HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KEJADIAN *NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* PADA PASIEN DEWASA

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Putri Rynada

NIM : 030002300081

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu: Komunitas

PROPOSAL SKRIPSI

Judul :

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KEJADIAN *NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* PADA PASIEN DEWASA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Putri Rynada, 030002300081)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KEJADIAN *NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* PADA PASIEN DEWASA

Nama mahasiswa: Putri Rynada

NIM 030002300081

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Jum'at, Tanggal 3 Juli 2026

Pembimbing

Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes

NIK: 3609/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN INDEKS MASSA TUBUH DENGAN KEJADIAN *NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* PADA PASIEN DEWASA

Nama Mahasiswa: Putri Rynada

NIM 030002300081

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Jum'at, Tanggal 3 Juli 2026

Ketua Penguji
Nama: Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp. K.V. (K)

NIK: 2262/USAKTI

Anggota Penguji I
Nama: Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes

NIK: 3609/USAKTI

Anggota Penguji II
Nama: dr. Ade Dwi Lestari, M.Kes, Sp.OK

NIK: 3827/USAKTI

Jakarta, ……..... 2026

Dekan FK Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Putri Rynada
NIM	: 030002300081
Program Studi	: S1 Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Kp. Cijaksa, Desa Karangmekar, Kecamatan Cimanggu, Kabupaten Sukabumi, Jawa Barat.
Telepon/ mobile	: 085210732251
E-mail	: rynadaputri02@gmail.com/ 030002300081@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kejadian *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* pada Pasien Dewasa.

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi. Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana semestinya.

Jakarta, 17 Juni 2026



Putri Rynada

NIM 030002300081

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR GAMBAR ix
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR SINGKATAN xi
BAB I 2
PENDAHULUAN 2
1.1 Latar belakang 2
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 4
1.5 Manfaat 4
BAB II 5
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Pustaka 5
2.1.1 Usia Dewasa 5
2.1.2 Indeks Massa Tubuh (IMT) 5
2.1.3 *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD) 8
2.1.4 Hubungan IMT dengan Kejadian NAFLD 15
2.2 Ringkasan pustaka 17
2.3 Kerangka teori 19
BAB III 20
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Kerangka konsep 20
3.2 Variabel penelitian 20
3.2.1 Variabel tergantung 20
3.2.2 Variabel bebas 20
3.3 Definisi operasional 21
BAB IV 22
METODE 22
4.1 Desain 22
4.2 Lokasi dan waktu 22
4.3 Populasi dan subjek 22
4.3.1 Populasi 22
4.3.2 Subjek 22
4.4 Teknik Pengambilan Sampel 24
4.5 Bahan dan instrumen 24

4.6 Analisis statistik 25
4.7 Alur kerja penelitian 26
4.8 Etika penelitian 26
4.9 Penjadwalan penelitian 27
REFERENSI 29
LAMPIRAN 32

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Klasifikasi IMT 6
Tabel 2. Ringkasan Pustaka 18
Tabel 3. Definisi Operasional 21
Tabel 4. Penjadwalan Pelaksanaan Penelitian 28

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Patofisiologi NAFLD.....11
Gambar 2. Kerangka Teori 19
Gambar 3. Kerangka Konsep.....20
Gambar 4. Alur Kerja 26

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. Biodata Responden.....32
Lampiran 2. *Dummy Table* Univariat 32
Lampiran 3. *Dummy Table* Bivariat 33

DAFTAR SINGKATAN

ALT : Alanine Amino Transferase
AST : Aspartate Amino Transferase
BMI : Body Mass Index
ChREBP : *Carbohydrate Response Element-Binding Protein*
EASL : *European Association for the Study of the Liver*
FFA : *Free Fatty Acids*
FIB-4 : Fibrosis-4 Index
GBD : *Global Burden of Disease*
HCC : *Hepatocellular Carcinoma*
HDL : *High-Density Lipoprotein*
IL : Interleukin
IMT : Indeks Massa Tubuh
LDL : *Low-Density Lipoprotein*
LPS : *Lipopolisakarida*
MASLD : *Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease*
MRI : *Magnetic Resonance Imaging*
NAFLD : *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*
NASH : *Non-Alcoholic Steatohepatitis*
NHANES : *National Health and Nutrition Examination Survey*
OR : Odds Ratio
RCT : *Randomized Controlled Trial*
RI : Republik Indonesia
ROS : *Reactive Oxygen Species*
RSUP : Rumah Sakit Umum Pusat
SK : Surat Keputusan
SPSS : Statistical Package for the Social Sciences
SREBP-1c : *Sterol Regulatory Element-Binding Protein-1c*
TG : Trigliserida
TNF-α : *Tumor Necrosis Factor-Alpha*
USG : Ultrasonografi
WHO : World Health Organization

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) adalah kelainan hati yang ditandai oleh penumpukan lemak pada sel hati melebihi batas normal tanpa riwayat konsumsi alkohol yang signifikan maupun faktor penyebab sekunder lainnya. Kondisi ini memiliki spektrum klinis yang luas, mulai dari steatosis sederhana hingga *Non-Alcoholic Steatohepatitis* (NASH), yang pada tahap lanjut dapat berkembang menjadi fibrosis, sirosis, bahkan karsinoma hepatoseluler. [1]

Di Indonesia, berbagai penelitian juga melaporkan bahwa sekitar 20–30% populasi mengalami perlemakan hati, sehingga NAFLD menjadi masalah kesehatan yang semakin penting untuk diperhatikan. [2,3] Penelitian ini difokuskan pada pasien dewasa. Usia dewasa dibagi menjadi dewasa awal (19-44 tahun) dan dewasa madya (45-59 tahun). Pada kelompok usia ini mulai terjadi perubahan metabolisme, peningkatan lemak viseral, serta penurunan sensitivitas insulin yang berkontribusi terhadap meningkatnya risiko NAFLD.[4]

Secara patofisiologis, NAFLD terjadi akibat gangguan metabolisme lipid yang menyebabkan akumulasi lemak berlebih pada hepatosit. Keadaan ini berhubungan erat dengan obesitas, resistensi insulin, dislipidemia, dan sindrom metabolik yang meningkatkan penumpukan lemak di hati. [5] Akumulasi lipid yang berkelanjutan dapat memicu proses inflamasi dan kerusakan hepatosit sehingga penyakit berkembang dari steatosis sederhana menjadi NASH, fibrosis, hingga sirosis. Selain faktor metabolik, faktor genetik dan perubahan mikrobiota usus juga berperan dalam perkembangan NAFLD. [6]

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan parameter antropometri yang dihitung dari perbandingan berat badan terhadap kuadrat tinggi badan (kg/m^2) dan banyak digunakan untuk menilai status gizi seseorang. [7] Kemudahan pengukuran serta penerapannya yang praktis menjadikan IMT sebagai salah satu indikator yang sering digunakan dalam praktik kesehatan dan penelitian populasi.[8] Selain mencerminkan status berat badan, IMT juga berkaitan dengan risiko gangguan

metabolik. Analisis data *National Health and Nutrition Examination Survei* (NHANES) juga melaporkan bahwa individu dengan IMT lebih tinggi memiliki risiko yang lebih besar mengalami NAFLD.[9]

Namun demikian, hubungan tersebut belum sepenuhnya konsisten. Menurut penelitian terdahulu melaporkan bahwa NAFLD juga dapat ditemukan pada individu dengan IMT normal (*lean NAFLD*), yang menunjukkan bahwa faktor metabolik selain obesitas turut berperan dalam patogenesis penyakit. [10] Hasil serupa juga dilaporkan oleh penelitian lain yang menemukan bahwa faktor seperti resistensi insulin, lemak viseral, dan predisposisi genetik tetap berkontribusi terhadap kejadian NAFLD pada populasi dengan IMT normal, sehingga IMT bukan satu-satunya faktor yang menentukan risiko penyakit tersebut. [11]

Meskipun hubungan antara indeks massa tubuh dan NAFLD telah banyak diteliti, sebagian besar penelitian masih dilakukan pada populasi umum. Data mengenai hubungan tersebut pada pasien dewasa yang menjalani pemeriksaan di fasilitas pelayanan kesehatan, khususnya di Indonesia, masih terbatas. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk menganalisis hubungan antara IMT dengan kejadian NAFLD pada pasien dewasa di RSUP Dr. Sitanala.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara Indeks Massa Tubuh dengan kejadian *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD) pada pasien dewasa?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui hubungan antara IMT dengan kejadian NAFLD pada pasien dewasa**.**

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui hubungan sosiodemografi (usia dan jenis kelamin) dengan NAFLD pada pasien dewasa.
2. Untuk menentukan hubungan antara IMT dengan kejadian NAFLD pada pasien dewasa.

1.4 Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara sosiodemografi, yaitu usia dan jenis kelamin, dengan kejadian NAFLD pada pasien dewasa.
2. Terdapat hubungan antara IMT dengan kejadian NAFLD pada pasien dewasa.

1.5 Manfaat

1. Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan

   Studi ini diharapkan mampu memperluas wawasan ilmiah terkait hubungan antara IMT dan munculnya NAFLD pada pasien dewasa. Selain itu, hasil yang diperoleh dapat dijadikan referensi tambahan bagi penelitian selanjutnya yang mengkaji berbagai faktor yang berperan dalam penyakit hati berlemak.
2. Bagi Tenaga Kesehatan dan Rumah Sakit

   Hasil studi ini diharapkan dapat menunjang proses deteksi awal pada individu yang berpotensi mengalami NAFLD melalui penggunaan IMT sebagai parameter yang mudah diterapkan. Di samping itu, temuan ini dapat menjadi bahan pertimbangan dalam merancang program edukasi kesehatan serta penanganan pasien dengan faktor risiko gangguan metabolik.
3. Bagi Masyarakat

   Melalui penelitian ini, diharapkan kesadaran masyarakat terhadap pentingnya memelihara berat badan dan status gizi yang optimal guna menekan risiko NAFLD dapat semakin meningkat. Pengetahuan yang diperoleh diharapkan mampu mendorong masyarakat untuk menerapkan gaya hidup sehat, termasuk dalam hal pengaturan asupan makanan serta peningkatan aktivitas fisik sehari-hari.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Usia Dewasa

Setelah melewati masa remaja, individu memasuki fase dewasa yang ditandai oleh kematangan dalam aspek biologis, mental, dan sosial. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia mengelompokkan usia dewasa pada rentang 18-59 tahun yang termasuk ke dalam usia produktif . [12] Kelompok usia dewasa dibedakan menjadi dewasa awal yang berada pada rentang usia 19-44 tahun dan dewasa akhir pada rentang usia 45-59 tahun. Pengelompokan ini digunakan untuk menggambarkan perbedaan karakteristik biologis dan perubahan fisiologis yang terjadi seiring bertambahnya usia. Pada kelompok dewasa akhir mulai terjadi penurunan fungsi organ, perubahan komposisi tubuh, serta peningkatan risiko gangguan metabolik dibandingkan kelompok dewasa awal. [4]

2.1.2 Indeks Massa Tubuh (IMT)

2.1.2.1 Definisi

Indeks Massa Tubuh merupakan salah satu alat ukur yang praktis dan mudah diterapkan untuk menilai kondisi berat badan seseorang. Perhitungannya didasarkan pada perbandingan antara massa tubuh dalam satuan kilogram dengan tinggi badan dalam satuan meter yang dikuadratkan (kg/m^2), sehingga dapat dimanfaatkan untuk mengkategorikan komposisi tubuh pada kelompok usia dewasa. [7]

2.1.2.2 Cara Pengukuran dan Perhitungan IMT

Untuk memperoleh nilai IMT, diperlukan data berat badan dan tinggi badan yang diukur menggunakan perangkat terstandar. Pengukuran berat badan dilakukan dengan timbangan terkalibrasi bersatuan kilogram (kg), sementara tinggi badan diukur menggunakan stadiometer dengan satuan meter (m). Setelah kedua data tersebut didapatkan, nilai IMT dihitung menggunakan rumus berikut. [7]

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)}^{\,2}}$$

Keterangan:

IMT = Indeks Massa Tubuh (kg/m²). [7]

Berat badan = berat badan individu (kg)

Tinggi badan = tinggi badan individu (m)

2.1.2.3 Klasifikasi IMT

Penilaian status gizi pada orang dewasa dapat dilakukan melalui IMT, yakni suatu pengukuran antropometri yang diperoleh dengan membagi berat badan dalam kilogram dengan kuadrat tinggi badan dalam meter. Untuk populasi dewasa Indonesia, klasifikasi yang digunakan mengacu pada standar Asia-Pasifik karena dinilai lebih tepat dalam mendeteksi risiko gangguan metabolik pada masyarakat Asia. [13]

Klasifikasi	IMT (Kg/m^2)
Berat badan kurang (*Underweight*)	<18,5
Normal	18,5-22,9
Berat badan lebih (*Overweight*)	23-24,9
Obesitas I	25-29,9
Obesitas II	≥30

Tabel 1. Klasifikasi IMT menurut Asia-Pasifik. [8]

2.1.2.4 Faktor-Faktor yang Memengaruhi IMT

Secara keseluruhan, nilai IMT seseorang ditentukan bukan oleh satu faktor tunggal, melainkan oleh berbagai faktor yang saling berinteraksi, mencakup aspek biologis, kebiasaan hidup, maupun kondisi lingkungan. Masing-masing faktor memberikan kontribusi yang berbeda terhadap keseimbangan energi dan komposisi tubuh. Pemahaman terhadap faktor-faktor ini diharapkan dapat menjadi dasar intervensi yang efektif dalam mempertahankan IMT pada kisaran normal. Berikut beberapa faktor yang memengaruhi IMT menurut, [14] antara lain:

a) Asupan energi (diet)

   Asupan energi merupakan faktor utama yang memengaruhi IMT, di mana keseimbangan antara asupan makanan dan pengeluaran energi sangat

menentukan status berat badan. Konsumsi makanan berlebih, terutama tinggi kalori, lemak, dan gula, akan menyebabkan penumpukan lemak tubuh sehingga meningkatkan IMT.

b) Aktivitas fisik

Aktivitas fisik berperan dalam proses pengeluaran energi. Kurangnya aktivitas fisik menyebabkan ketidakseimbangan energi, sehingga kelebihan energi disimpan sebagai lemak. Hal ini berkontribusi terhadap peningkatan berat badan dan IMT.

c) Faktor genetik dan riwayat keluarga

Riwayat keluarga obesitas menjadi salah satu faktor yang memengaruhi IMT karena berkaitan dengan kecenderungan genetik terhadap metabolisme tubuh, nafsu makan, dan distribusi lemak. Individu dengan riwayat keluarga obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami peningkatan IMT.

d) Usia

Seiring bertambahnya usia, terjadi perubahan komposisi tubuh dan penurunan metabolisme basal yang dapat meningkatkan akumulasi lemak, sehingga berkontribusi terhadap peningkatan IMT pada usia dewasa.

e) Kebiasaan dan gaya hidup

Kebiasaan seperti pola makan tidak sehat, kurang olahraga, pola tidur yang buruk, serta kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol dapat memengaruhi keseimbangan energi tubuh. Gaya hidup ini berperan penting dalam peningkatan IMT.

f) Status sosial ekonomi dan pendidikan

Faktor sosial ekonomi dan tingkat pendidikan memengaruhi pola hidup seseorang, termasuk pola makan, aktivitas fisik, serta akses terhadap informasi kesehatan, yang pada akhirnya berdampak pada IMT.

g) Faktor hormonal dan penyakit penyerta

Kondisi medis seperti gangguan hormon, termasuk gangguan tiroid, serta penyakit metabolik seperti diabetes dan dislipidemia dapat memengaruhi berat badan dan IMT.

h) Penggunaan obat-obatan

Beberapa obat seperti insulin, glukokortikoid, antidepresan, dan antipsikotik dapat menyebabkan peningkatan berat badan sebagai efek samping, sehingga berkontribusi terhadap peningkatan IMT.

2.1.3 *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD)

2.1.3.1 Definisi NAFLD

Penyakit hati berlemak non-alkohol merupakan kelainan hati yang terjadi akibat akumulasi lemak di dalam sel hati melebihi batas normal tanpa keterlibatan konsumsi alkohol yang bermakna atau penyebab sekunder lainnya. Kondisi ini mencakup berbagai tingkat keparahan, mulai dari perlemakan hati sederhana (*simple steatosis*) hingga NASH, yang berpotensi mengalami progresi menjadi fibrosis, sirosis, dan kanker hati primer. [1]

2.1.3.2 Epidemiologi NAFLD

Dalam beberapa dekade terakhir, NAFLD telah menjadi salah satu penyakit hati kronik yang paling banyak ditemukan di berbagai negara. Peningkatan prevalensi penyakit ini berkaitan erat dengan bertambahnya kasus obesitas, overweight, diabetes melitus tipe 2, dan berbagai gangguan metabolik lainnya pada populasi dunia. Berdasarkan hasil meta-analisis global, sekitar sepertiga populasi dewasa diperkirakan mengalami NAFLD dengan prevalensi mencapai 30–32%, dan angka tersebut terus menunjukkan kecenderungan meningkat dari waktu ke waktu. [15] Peningkatan tersebut sejalan dengan meningkatnya prevalensi gangguan metabolik seperti *overweight*, obesitas, dan diabetes melitus tipe 2 di berbagai negara.

Data beban penyakit global juga menunjukkan bahwa kejadian NAFLD terus bertambah baik di negara maju maupun negara berkembang.[16] Kondisi ini menjadikan NAFLD sebagai salah satu masalah kesehatan yang semakin mendapat perhatian karena berpotensi menimbulkan komplikasi hati maupun gangguan metabolik lainnya Di Indonesia, perlemakan hati non-alkoholik juga menunjukkan angka kejadian yang cukup tinggi. Beberapa penelitian melaporkan bahwa sekitar 20–30% masyarakat mengalami *fatty liver*, sehingga penyakit ini menjadi salah satu permasalahan kesehatan yang perlu mendapat perhatian lebih lanjut. [2,3] Selain itu,

meningkatnya prevalensi obesitas dan gangguan metabolik pada kelompok usia dewasa diduga turut berkontribusi terhadap bertambahnya jumlah kasus NAFLD.

Temuan dari berbagai penelitian klinis di Indonesia menunjukkan bahwa faktor-faktor metabolik, terutama obesitas dan dislipidemia, berhubungan dengan meningkatnya risiko terjadinya NAFLD pada pasien dewasa. Penelitian yang dilakukan di fasilitas kesehatan tingkat tersier juga memperlihatkan adanya hubungan yang bermakna antara faktor risiko metabolik tersebut dengan kejadian NAFLD.[17]

Selain peningkatan jumlah kasus, NAFLD juga menjadi penyebab utama transplantasi hati dan berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas serta mortalitas terkait penyakit hati kronik.

2.1.3.3 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi NAFLD

Gangguan metabolik sistemik berperan penting dalam perkembangan NAFLD, sehingga penyakit ini sering dianggap sebagai manifestasi hati dari sindrom metabolik. [15] Berikut ini beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya NAFLD, diantara lain:

a) Obesitas

   Salah satu faktor yang berperan penting dalam terjadinya NAFLD adalah obesitas. Keadaan ini ditandai oleh akumulasi lemak tubuh yang berlebihan dan biasanya dinilai berdasarkan IMT. Peningkatan massa jaringan adiposa akan meningkatkan pelepasan asam lemak bebas ke dalam aliran darah akibat proses lipolisis yang lebih aktif. Setelah mencapai hati melalui sirkulasi portal, asam lemak tersebut akan digunakan dalam sintesis trigliserida sehingga memicu penumpukan lipid di dalam hepatosit. Akumulasi lemak yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan steatosis hepatik, yaitu karakteristik utama yang mendasari terjadinya NAFLD. [18]

b) Diabetes Melitus Tipe 2

   Hiperglikemia kronik dan resistensi insulin meningkatkan proses de novo lipogenesis serta mempercepat progresi dari steatosis sederhana menjadi NASH dan fibrosis hati. [19]

c) Dislipidemia

Kadar trigliserida tinggi dan HDL rendah berkontribusi terhadap ketidakseimbangan metabolisme lipid hepatic. [15]

d) Hipertensi

Hipertensi berkaitan dengan disfungsi endotel dan peningkatan stres oksidatif sistemik, yang dapat memperparah inflamasi dan kerusakan hepatoseluler. [20]

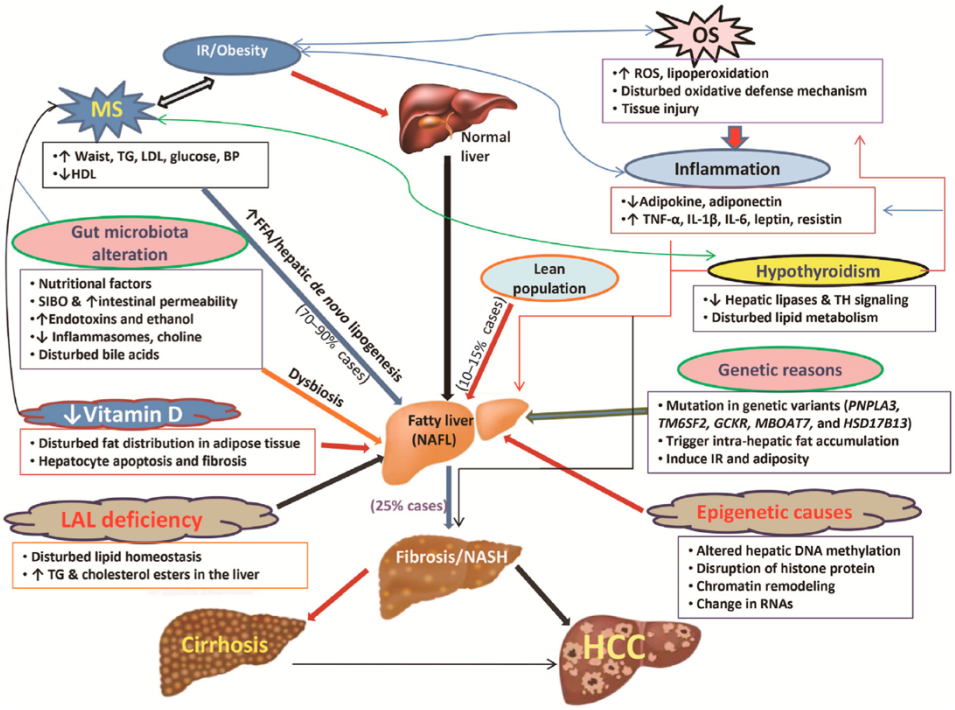
e) Usia dan Jenis Kelamin

NAFLD meningkat seiring bertambahnya usia dan lebih sering ditemukan pada laki-laki, meskipun risiko pada perempuan meningkat setelah menopause akibat perubahan hormonal. [15]

Penelitian di Indonesia juga menunjukkan bahwa kombinasi faktor metabolik seperti obesitas, diabetes melitus tipe 2, serta dislipidemia berkontribusi terhadap peningkatan risiko NAFLD pada populasi dewasa, sehingga deteksi dini faktor risiko metabolik menjadi penting dalam upaya pencegahan penyakit ini. [17]

2.1.3.4 Patofisiologi NAFLD

Patogenesis NAFLD merupakan proses kompleks yang dipengaruhi oleh berbagai faktor metabolik, genetik, imun, dan lingkungan yang bekerja secara bersamaan (*multifactorial etiology*) sehingga mengganggu homeostasis lipid hepatik dan menyebabkan kerusakan sel hati. [21] Gambar berikut menggambarkan secara komprehensif patofisiologi NAFLD yang melibatkan interaksi berbagai faktor metabolik,inflamasi, genetik, dan lingkungan dalam proses terjadinya steatosis hingga progresi menuju fibrosis dan sirosis.



Gambar 1. Patofisiologi NAFLD. [22]

Perkembangan NAFLD sangat dipengaruhi oleh resistensi insulin, yang merupakan salah satu mekanisme patogenetik utama penyakit ini. Gangguan respons terhadap insulin menyebabkan peningkatan pemecahan lemak pada jaringan adiposa sehingga jumlah *free fatty acids* (FFA) yang beredar dalam sirkulasi meningkat. Asam lemak tersebut kemudian masuk ke hati dan mengalami esterifikasi menjadi trigliserida. Penumpukan trigliserida di dalam hepatosit secara progresif menyebabkan terjadinya steatosis hepatik, yang menjadi karakteristik awal NAFLD. [23]

Kerusakan hati pada NAFLD tidak hanya disebabkan oleh akumulasi trigliserida, tetapi juga oleh penimbunan lipid yang memiliki efek toksik, seperti asam lemak jenuh dan ceramide. Keberadaan lipid tersebut dapat menimbulkan lipotoksisitas yang berdampak pada gangguan fungsi mitokondria dan peningkatan pembentukan ROS. Kondisi ini memicu terjadinya stres oksidatif yang menyebabkan kerusakan sel hati. [21]

Stres oksidatif yang persisten kemudian memfasilitasi terbentuknya lingkungan proinflamasi melalui peningkatan produksi berbagai sitokin, seperti TNF-α, IL-1, dan IL-6. Aktivasi proses inflamasi tersebut berperan dalam

mempercepat kerusakan hepatosit dan mendorong progresi penyakit menuju NASH yang merupakan bentuk NAFLD dengan derajat keparahan yang lebih tinggi. [24]

Disfungsi jaringan adiposa juga berperan melalui perubahan sekresi adipokin. Penurunan adiponektin disertai peningkatan leptin dan resistin dapat menciptakan keadaan inflamasi sistemik yang memperburuk gangguan metabolik serta cedera hepatik pada NAFLD. [25]

Selain itu, *gut-liver axis* juga berperan penting dalam patogenesis NAFLD. Ketidakseimbangan mikrobiota usus dapat meningkatkan permeabilitas intestinal sehingga komponen bakteri seperti lipopolisakarida (LPS) masuk ke dalam sirkulasi portal dan memicu respons inflamasi hati yang mempercepat perkembangan penyakit. [21]

Cedera hepatosit yang persisten memicu perubahan sel stellata hati menjadi keadaan aktif yang bersifat profibrotik. Aktivasi ini menyebabkan peningkatan deposisi kolagen serta matriks ekstraseluler di jaringan hati, yang pada akhirnya mengakibatkan terbentuknya fibrosis. Seiring progresi penyakit, fibrosis yang semakin berat dapat berlanjut menjadi sirosis hati.[23]

2.1.3.5 Diagnosis NAFLD

Keberadaan steatosis hepatik yang melibatkan ≥5% hepatosit pada pemeriksaan histopatologi atau modalitas pencitraan merupakan salah satu dasar dalam diagnosis NAFLD. Namun, diagnosis ini mensyaratkan tidak adanya konsumsi alkohol yang signifikan serta telah dilakukan eksklusi terhadap berbagai penyebab lain penyakit hati kronik, termasuk hepatitis virus, penyakit hati autoimun, gangguan metabolik, dan efek samping obat hepatotoksik. [20,26]

Dalam praktik klinis, diagnosis NAFLD ditegakkan melalui kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan pencitraan untuk mengidentifikasi steatosis hepatik serta menilai kemungkinan fibrosis hati. Pada pemeriksaan laboratorium, pasien NAFLD umumnya menunjukkan peningkatan ringan hingga sedang kadar enzim hati, terutama *alanine aminotransferase* (ALT) dan *aspartate aminotransferase* (AST), dengan kadar ALT yang sering kali lebih tinggi dibandingkan AST pada fase awal penyakit. Selain itu, kadar *gamma-glutamyl transferase* (GGT) dapat meningkat, sedangkan

alkaline phosphatase (ALP) dan bilirubin umumnya masih berada dalam batas normal atau hanya sedikit meningkat. Pemeriksaan profil metabolik juga sering memperlihatkan adanya hiperglikemia atau peningkatan HbA1c, peningkatan kadar trigliserida dan *low-density lipoprotein* (LDL), serta penurunan kadar *high-density lipoprotein* (HDL), yang mencerminkan adanya gangguan metabolik. Pemeriksaan laboratorium juga berperan dalam mengeksklusi penyebab lain penyakit hati, seperti hepatitis virus B dan C, penyakit hati autoimun, maupun penyakit hati akibat konsumsi alkohol. Selanjutnya, pemeriksaan pencitraan, terutama USG, merupakan modalitas noninvasif yang paling banyak digunakan untuk mendeteksi steatosis hepatik, sedangkan *elastografi* atau *Magnetic Resonance Imaging-Proton Density Fat Fraction* (MRI-PDFF) dapat dimanfaatkan untuk menilai derajat fibrosis dan mengukur kandungan lemak hati secara lebih akurat. [20]

Ultrasonografi hati merupakan metode skrining awal yang paling sering digunakan karena bersifat non-invasif, relatif murah, dan mudah diakses. Gambaran khas pada USG meliputi peningkatan ekogenisitas parenkim hati dibandingkan korteks ginjal, atenuasi gelombang suara posterior, serta berkurangnya visualisasi struktur vaskular intrahepatik. Namun, sensitivitas USG menurun pada steatosis ringan (<20-30%) dan pada pasien dengan obesitas berat. [20]

Derajat steatosis hepatik pada NAFLD dapat dievaluasi melalui pemeriksaan USG dengan menilai peningkatan ekogenisitas parenkim hati dibandingkan korteks ginjal kanan serta perubahan visualisasi struktur intrahepatik. Berdasarkan gambaran USG, steatosis hepatik dibagi menjadi beberapa derajat, yaitu:

- Derajat 0 (normal): gambaran ekogenisitas hati masih normal dan struktur intrahepatik terlihat jelas.
- Derajat 1 (ringan): pada pemeriksaan USG terlihat peningkatan pantulan gema (*echogenicity*) hati dalam derajat ringan, namun batas diafragma serta pembuluh darah di dalam hati masih dapat dikenali dengan baik
- Derajat 2 (sedang): ditandai oleh peningkatan ekogenisitas yang lebih nyata sehingga visualisasi pembuluh darah intrahepatik dan diafragma mulai berkurang dibandingkan kondisi normal.

- Derajat 3 (berat): ditandai dengan peningkatan ekogenisitas yang sangat jelas serta atenuasi gelombang ultrasonografi sehingga batas pembuluh darah intrahepatik, diafragma, dan bagian posterior hati sulit atau tidak dapat divisualisasikan dengan baik.

Penilaian derajat steatosis melalui USG memiliki peranan penting dalam praktik klinis untuk menentukan tingkat keparahan perlemakan hati serta membantu pemantauan progresivitas penyakit NAFLD. [27,28]

Untuk menilai derajat fibrosis hati, metode *non-invasif* seperti transient *elastography (FibroScan)* serta biomarker berbasis skor seperti FIB-4 atau NAFLD *Fibrosis Score* dapat digunakan sebagai alat stratifikasi risiko fibrosis lanjut. Pendekatan ini membantu mengidentifikasi pasien yang memerlukan evaluasi lebih lanjut atau rujukan ke layanan hepatologi. [20,26] Biopsi hati tetap menjadi standar emas dalam membedakan steatosis sederhana dari NASH serta dalam menentukan derajat inflamasi dan fibrosis. Namun, karena bersifat invasif dan memiliki risiko komplikasi, biopsi hati biasanya dilakukan secara selektif pada pasien dengan kecurigaan penyakit hati lanjut atau hasil pemeriksaan non-invasif yang tidak konklusif. [29]

2.1.3.6 Terapi NAFLD

Penatalaksanaan NAFLD berfokus pada perubahan gaya hidup sebagai intervensi lini pertama. Salah satu target yang dianjurkan adalah penurunan berat badan secara terukur dan berkelanjutan. Penurunan berat badan sebesar 7–10% dari nilai awal telah terbukti memberikan manfaat klinis berupa berkurangnya akumulasi lemak di hati, perbaikan proses inflamasi, dan pada beberapa kasus dapat menghambat bahkan memperbaiki perkembangan fibrosis hati. [20,30]

Mediterranean diet terbukti menjadi pola makan dengan dukungan bukti terkuat dibandingkan intervensi diet lainnya pada pasien NAFLD, mampu memperbaiki kadar lemak intrahepatik, meningkatkan sensitivitas insulin, memperbaiki profil lipid, dan menekan inflamasi sistemik. Hal ini didukung oleh hasil RCT 12 minggu pada 259 subjek yang menunjukkan reduksi steatosis hepatik sebesar 39% dan perbaikan respons insulin secara bermakna. [31]

Aktivitas fisik teratur, baik dalam bentuk latihan aerobik maupun latihan resistensi minimal 150 menit per minggu, juga berperan dalam menurunkan kandungan lemak hati, bahkan pada kondisi tanpa penurunan berat badan signifikan. [32]

Belum terdapat terapi farmakologis yang secara luas disetujui sebagai standar pengobatan untuk seluruh spektrum NAFLD. Namun, pada pasien NASH dengan indikasi tertentu, seperti diabetes melitus tipe 2, pemberian pioglitazone atau vitamin E dapat menjadi pilihan terapi yang dipertimbangkan secara individual. Keputusan penggunaan obat tersebut perlu didasarkan pada evaluasi klinis yang komprehensif dan penilaian risiko-manfaat pada setiap pasien. [20]

2.1.4 Hubungan IMT dengan Kejadian NAFLD

Peningkatan IMT umumnya mencerminkan bertambahnya jumlah jaringan lemak tubuh, terutama lemak viseral yang memiliki aktivitas metabolik tinggi. Akumulasi lemak viseral berhubungan erat dengan terjadinya resistensi insulin, yang merupakan salah satu mekanisme penting dalam perkembangan NAFLD. Pada kondisi ini, jaringan adiposa melepaskan lebih banyak produk hasil pemecahan lemak ke dalam sirkulasi akibat meningkatnya aktivitas lipolisis. [33]

Lipid yang berasal dari jaringan adiposa tersebut kemudian mencapai hati melalui vena porta dan dimanfaatkan dalam proses pembentukan trigliserida. Penimbunan trigliserida yang berlangsung secara terus-menerus menyebabkan peningkatan kandungan lemak di dalam hepatosit. Selain itu, resistensi insulin juga mendorong pembentukan lemak baru (*de novo lipogenesis*) melalui aktivasi berbagai faktor transkripsi, termasuk *sterol regulatory element-binding protein-1c* (SREBP-1c) dan *carbohydrate response element-binding protein* (ChREBP). Kombinasi kedua mekanisme tersebut meningkatkan deposisi lemak pada hati dan memicu terjadinya steatosis hepatik. [34]

Di samping meningkatkan akumulasi lemak, bertambahnya jaringan adiposa juga dapat mengganggu fungsi normal adiposit. Gangguan ini ditandai oleh meningkatnya produksi mediator proinflamasi, seperti *tumor necrosis factor-α* (TNF-α) dan *interleukin-6* (IL-6), serta berkurangnya sekresi adiponektin. Perubahan keseimbangan adipokin tersebut memperberat resistensi insulin dan

memperkuat respons inflamasi sistemik, sehingga mendorong perkembangan penyakit dari steatosis sederhana menuju NASH. [35]

Dengan demikian, peningkatan IMT tidak sekadar menggambarkan kelebihan berat badan, tetapi juga mencerminkan adanya gangguan metabolik yang berkontribusi langsung terhadap mekanisme patogenesis NAFLD melalui peningkatan aliran FFA ke hati, aktivasi lipogenesis, dan proses inflamasi kronik. Peningkatan IMT telah banyak dikaitkan dengan kejadian NAFLD dalam berbagai studi epidemiologi. Individu dengan kelebihan berat badan dan obesitas diketahui memiliki prevalensi NAFLD yang lebih tinggi dibandingkan individu dengan status berat badan normal. [15]

Berbagai penelitian kohort maupun meta-analisis juga mengindikasikan adanya hubungan yang bersifat dosis respon, di mana risiko NAFLD meningkat seiring dengan bertambahnya kategori IMT, termasuk pada individu dengan obesitas derajat ringan. [34] Selain itu, beberapa studi melaporkan bahwa setiap kenaikan 1 kg/m² IMT berkorelasi dengan peningkatan kemungkinan terdeteksinya steatosis hepatik melalui pemeriksaan ultrasonografi. [33]

Meskipun demikian, perbedaan temuan antar penelitian dapat terjadi akibat variasi karakteristik populasi, distribusi lemak viseral, faktor genetik, serta metode diagnostik yang digunakan, seperti ultrasonografi, elastografi, maupun *magnetic resonance imaging* (MRI). Hal ini menunjukkan bahwa walaupun IMT merupakan indikator yang kuat dalam memprediksi risiko NAFLD, faktor lain seperti distribusi lemak tubuh dan komorbid metabolik tetap berkontribusi dalam menentukan tingkat risiko secara keseluruhan.

Di Indonesia, kenaikan IMT dilaporkan turut berkontribusi terhadap munculnya NAFLD. Kelompok dengan kondisi *overweight* maupun obesitas memperlihatkan angka kejadian NAFLD yang lebih besar dibandingkan mereka yang memiliki berat badan dalam rentang normal, sehingga mengindikasikan adanya keterkaitan bermakna antara status gizi dan risiko penyakit hati berlemak non-alkoholik tersebut. [36]

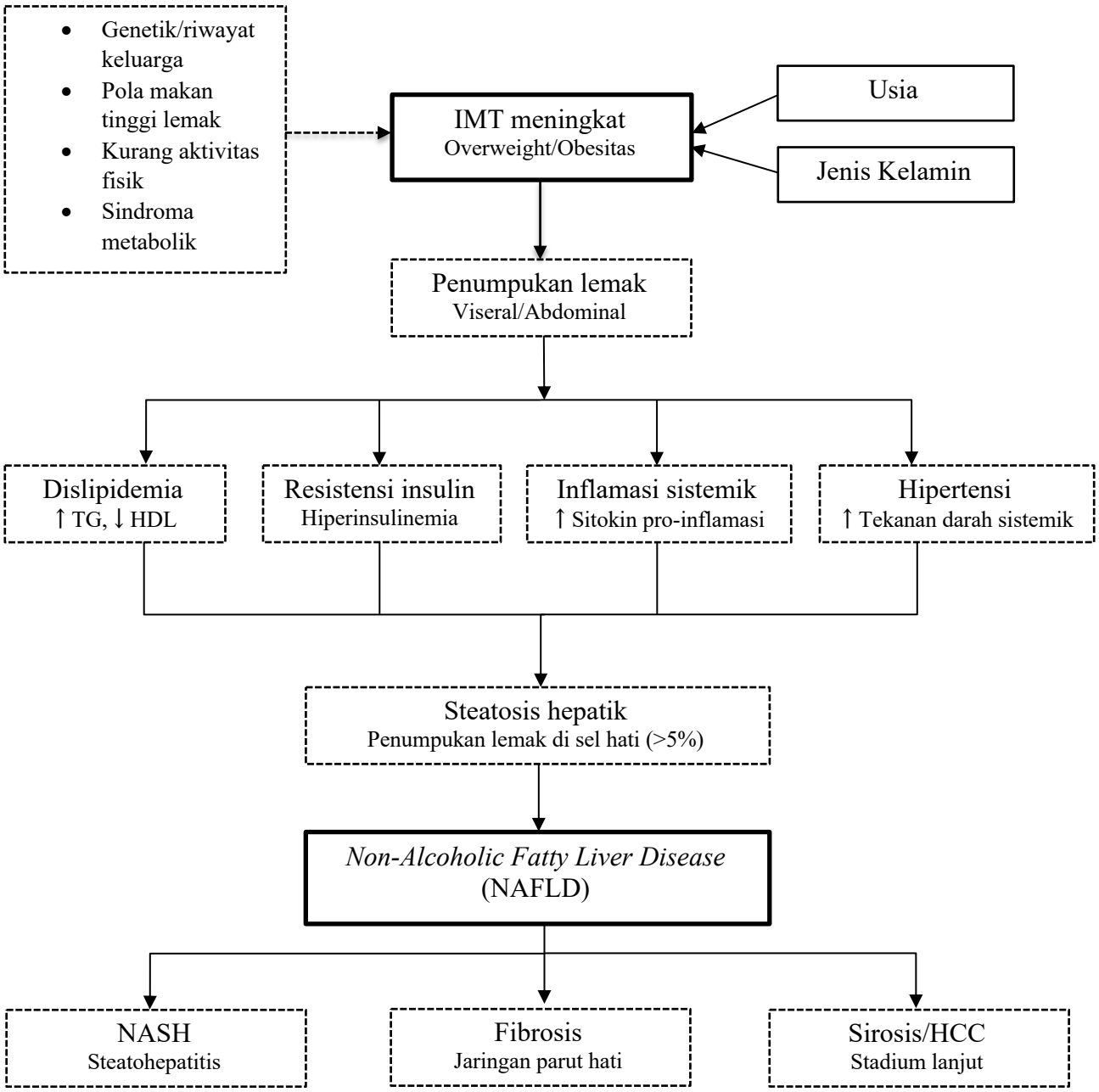
2.2 Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Yao Y. et al.[9]	Amerika Serikat, 2025	Cross sectional	6.351 responden dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD	Tidak disebutkan	Terdapat hubungan yang bermakna antara peningkatan indeks massa tubuh (IMT) dengan meningkatnya risiko terjadinya NAFLD pada populasi dewasa ($p < 0,001$).
Liu L et al.[11]	China , 2022	Cross sectional	1.603 responden dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD	Tidak disebutkan	Peningkatan IMT berhubungan secara signifikan dengan kejadian NAFLD, di mana individu dengan IMT lebih tinggi memiliki risiko yang lebih besar dibandingkan individu dengan IMT normal ($p < 0,001$).
Marpaung CF et al.[17]	Indonesia, 2021	Cross sectional	70 pasien dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD	Tidak disebutkan	Ditemukan hubungan yang signifikan antara peningkatan IMT dan kejadian NAFLD yang ditegakkan melalui pemeriksaan ultrasonografi (USG) hati ($p = 0,001$).
Chen Y et al.[37]	China, 2020	Cross sectional	2.048 responden dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD berdasarkan USG	Tidak disebutkan	Individu yang memiliki IMT ≥25 kg/m² menunjukkan risiko kejadian NAFLD yang lebih tinggi dibandingkan individu dengan IMT dalam rentang normal ($p < 0,001$).

Villarsi D et al.[36]	Indonesia, 2024	Cross sectional	Pasien Dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD	Tidak disebutkan	Kejadian NAFLD juga ditemukan pada individu dengan IMT normal, sehingga menunjukkan bahwa IMT bukan merupakan satu-satunya faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya NAFLD (p > 0,05).
Yerizel E et al. [38]	Indonesia, 2025	Cross sectional	Pasien Dewasa	Variabel bebas: IMT Variabel terikat: NAFLD	Tidak disebutkan	Tidak ditemukan hubungan yang bermakna antara IMT dan kejadian NAFLD (p > 0,05). Hasil penelitian mengindikasikan bahwa faktor lain, seperti resistensi insulin, diabetes melitus tipe 2, obesitas sentral, serta berbagai faktor metabolik lainnya, turut berperan dalam terjadinya NAFLD.

Tabel 2. Ringkasan Pustaka

2.3 Kerangka teori



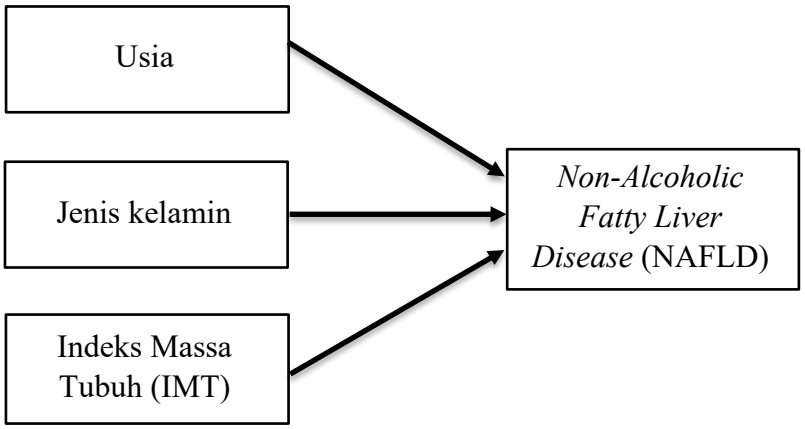
----------: Faktor yang tidak diteliti

_____: Faktor yang diteliti

Gambar 2. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kejadian NAFLD.

3.2.2 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini meliputi:

- Usia
- Jenis kelamin
- Indeks Massa Tubuh

3.3 Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	Lama hidup pasien sejak lahir hingga waktu penelitian	Rekam medis	Rekam medis	Dewasa awal = 19-44 tahun Dewasa akhir = 45-59 tahun	Ordinal	Simamora et al., 2023.[4]
Jenis kelamin	Identitas biologis pasien berdasarkan karakteristik reproduksi	Rekam medis	Rekam medis	Laki-laki / Perempuan	Nominal	Kementerian Kesehatan RI. [8]
Indeks Massa Tubuh (IMT)	Nilai yang diperoleh dari perbandingan berat badan (kg) dengan tinggi badan kuadrat (m^2) untuk menilai status gizi pada pasien dewasa	Rekam medis	Rekam medis	0 *Underweight* = <18,5 1 Normal = 18,5-22,9 2 *Overweight* = 23-24 3 Obesitas I = 25-29,9 4 Obesitas II = ≥30	Ordinal	Kementerian Kesehatan RI. [8]
Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)	Kondisi adanya akumulasi lemak pada hati ≥5% pada hepatosit tanpa konsumsi alkohol bermakna dan tanpa penyebab sekunder penyakit hati lainnya	Rekam medis	Rekam medis	NAFLD (+) atau NAFLD (−)	Nominal	Younossi et al., 2023.[15]

Tabel 3. Definisi Operasional

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain potong lintang (*cross-sectional*). Desain *cross-sectional* digunakan untuk menilai hubungan antara IMT sebagai variabel bebas dengan NAFLD sebagai variabel terikat pada pasien dewasa dalam satu periode waktu tertentu.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini dilaksanakan di RSUP Dr. Sitanala, Kota Tangerang, Provinsi Banten. Pengambilan data dilakukan melalui data rekam medis pasien yang menjalani pemeriksaan di rumah sakit tersebut. Proses pengumpulan data dilakukan setelah memperoleh persetujuan etik penelitian dan izin dari pihak rumah sakit. Penelitian dilaksanakan pada periode bulan September sampai November 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa yang berisiko mengalami *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD).

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa di poli penyakit dalam yang menjalani pemeriksaan USG hati di RSUP Dr. Sitanala selama periode penelitian serta memiliki data berat badan dan tinggi badan yang tercatat pada rekam medis.

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian adalah pasien dewasa yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian berdasarkan data rekam medis di RSUP Dr. Sitanala selama periode penelitian**.**

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

1. Kriteria inklusi

- Pasien berusia 19-59 tahun yang berobat ke poli penyakit dalam.
- Pasien yang menjalani pemeriksaan USG hati.
- Pasien yang memiliki data berat badan dan tinggi badan pada rekam medis pada waktu yang sama dengan pemeriksaan USG.

- Rekam medis pasien lengkap (usia, jenis kelamin, hasil USG hati, berat badan, tinggi badan, riwayat konsumsi alkohol).

2. Kriteria eksklusi

- Pasien dengan penyakit hati kronik lain seperti: hepatitis virus, sirosis hati, penyakit hati autoimun (yang dikonfirmasi dengan rekam medis).

4.3.2.2 Perhitungan jumlah subjek

Jumlah sampel dalam penelitian ini ditentukan menggunakan rumus besar sampel untuk estimasi proporsi pada penelitian *cross-sectional*, yaitu sebagai berikut:

Rumus Populasi Tak Terhingga (*Infinite Population)*

$$n_0 = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

Keterangan:

- n_0 = jumlah sampel awal
- Z = nilai standar normal pada tingkat kepercayaan 95% (1,96)
- p = prevalensi NAFLD pada populasi (20%)[3]
- q = 1 − p
- d = tingkat kesalahan yang dapat diterima

Prevalensi NAFLD di Indonesia sebesar 20%, sehingga:

- $p = 0{,}30$
- $q = 0{,}80$
- $Z = 1{,}96$
- $d = 0{,}05$

$$n_0 = \frac{(1{,}96)^2 \cdot 0{,}20 \cdot 0{,}80}{(0{,}05)^2}$$

$$n_0 = \frac{3{,}8416 \cdot 0{,}16}{0{,}0025} = 245{,}86 \approx 246$$

Sehingga diperoleh jumlah sampel awal sebesar 246 subjek.

Rumus Populasi Terbatas (*Finite Population*)

Karena jumlah populasi dalam penelitian ini diketahui, yaitu sebanyak 100 pasien, maka dilakukan koreksi dengan rumus:

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}}$$

$$n = \frac{246}{1 + \frac{246}{100}} = \frac{246}{3{,}46} = 71$$

Sehingga diperoleh jumlah sampel minimal sebesar 71 subjek.

Penambahan *Drop Out*

Untuk mengantisipasi kemungkinan kehilangan data atau subjek yang tidak memenuhi kriteria analisis, dilakukan penambahan sebesar 15%:

$$71 + (15\% \times 71) = 71 + 10{,}65 = 81{,}65 \approx 82$$

Dengan demikian, jumlah sampel minimal yang digunakan dalam penelitian ini adalah 82 subjek.

4.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini menggunakan *consecutive sampling*, yaitu seluruh subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diambil secara berurutan berdasarkan data rekam medis hingga jumlah sampel minimal terpenuhi.

4.5 Bahan dan instrumen

Bahan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder berupa rekam medis pasien yang menjalani pemeriksaan di RSUP Dr. Sitanala.

Instrumen penelitian meliputi:

1. Data berat badan

   Data berat badan pasien diperoleh dari catatan rekam medis pasien dalam satuan kilogram (kg).
2. Data tinggi badan

   Data tinggi badan pasien diperoleh dari catatan rekam medis pasien dalam satuan meter (m).
3. *Ultrasonografi* (USG) hati

Digunakan untuk mendeteksi adanya steatosis hepatik yang merupakan indikator NAFLD. *Ultrasonografi* merupakan metode pencitraan yang paling sering digunakan dalam diagnosis awal NAFLD karena bersifat *non-invasif*, relatif murah, dan mudah diakses. [20,30]

4. Lembar pengumpulan data

   Digunakan untuk mencatat variabel penelitian yang meliputi:

   - Usia
   - jenis kelamin
   - berat badan
   - tinggi badan
   - nilai indeks massa tubuh
   - hasil pemeriksaan USG hati

Nilai indeks massa tubuh dihitung menggunakan rumus:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)}^{\,2}}$$

Keterangan:
IMT = Indeks Massa Tubuh (kg/m²)
Berat badan = berat badan individu dalam satuan kilogram (kg)
Tinggi badan = tinggi badan individu dalam satuan meter (m)

Klasifikasi IMT dalam penelitian ini menggunakan kriteria Asia-Pasifik, karena dinilai lebih sesuai untuk populasi Asia dalam memprediksi risiko gangguan metabolik. [7,13]

4.6 Analisis statistik

Data yang diperoleh akan diolah menggunakan program *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) statistik versi 29**.** Analisis data dilakukan melalui beberapa tahap:

1. Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik subjek penelitian. Variabel yang dianalisis meliputi:

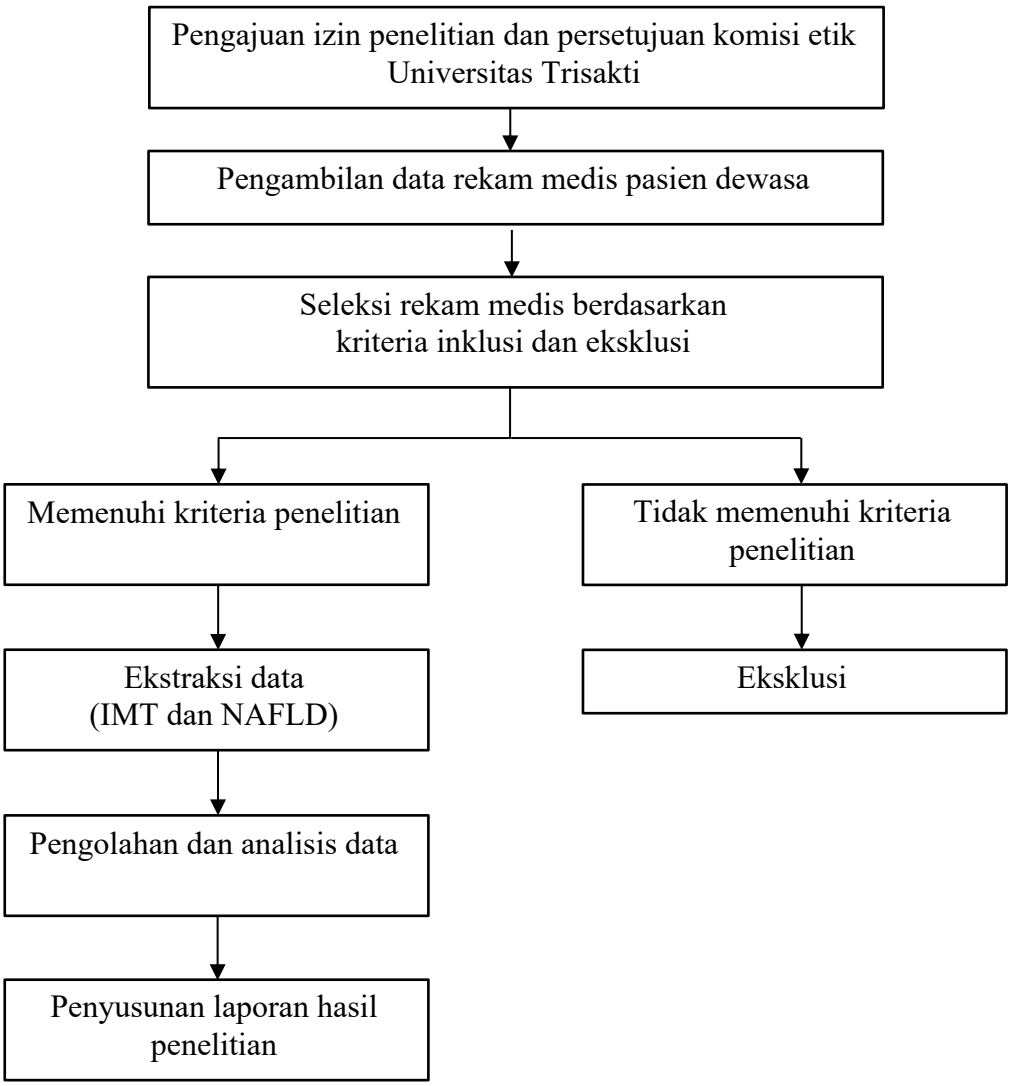
- Usia
- jenis kelamin
- indeks massa tubuh
- kejadian NAFLD

Data disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan persentase**.**

2. Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan usia, jenis kelamin, dan indeks massa tubuh (IMT) dengan kejadian NAFLD**.** Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-Square*, karena variabel IMT dan NAFLD merupakan data kategorik. Apabila syarat uji *Chi-Square* tidak terpenuhi, maka digunakan uji *Fisher's Exact Test*. Nilai p < 0,05 dianggap menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik.

4.7 Alur kerja penelitian



Gambar 4. Alur Kerja

4.8 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.9 Penjadwalan penelitian

Kegiatan	Waktu												
	Januari	Februari	Maret	April	Mei	Juni	Juli	Agustus	September	Oktober	November	Desember	Januari
Pemilihan judul													
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**													
Penyusunan dan penyelesaian BAB II **(Tinjauan Pustaka)**													
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi Operasional)**													
Penyesuaian dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**													
Ujian Proposal													

Penelitian													
Penyusunan dan penyelesaian BAB V **(Hasil Penelitian)**													
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI **(Pembahasan)**													
Penyusunan dan Penyelesaian VII **(Kesimpulan dan saran)**													
Ujian Skripsi													

Tabel 4. Penjadwalan Pelaksanaan Penelitian

REFERENSI

1. Simanjuntak S, Simanjuntak SGU, Pasaribu S. Literature review hubungan sindrom metabolik dengan non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). 15. 2021;15(1).
2. Natanael G, Hardini N, Lardo S, et al. Associations between nonalcoholic fatty liver disease and histopathological features of patients with adenocarcinoma of colon in Dharmais National Cancer Hospital, National Cancer Center, Indonesia. Asian Pac J Cancer Biol. 2022;7(1):37–41. doi:10.31557/APJCB.2022.7.1.37.
3. Syahruddin FI, Aprilani Hattah DK, Akib MN. PKM deteksi dini dan edukasi penyakit fatty liver (perlemakan hati) pada masyarakat di Desa Paddinging, Kabupaten Takalar. J Pengabdi Kedokt Indones. 2025;6(1):8–16. doi:10.33096/jpki.v6i1.340.
4. Simamora AS, Faizal KM, Anggraini RB. Hubungan antara usia, lokal dan jenis fraktur dengan durasi perawat pada pasien bedah tulang di Poli Orthopedi RSUD Depati Bahrin Sungailiat Kabupaten Bangka Tahun 2023. Seroja Husada J Kesehat Masy. 2024;6:319–31. Available from: https://doi.org/10.572349/husada.v1i1.363.
5. Ayu D, Novista V. Jurnal biologi tropis non-alcoholic fatty liver disease : diagnosis and treatment. J Biol Trop. 2023;(3):213–24. doi:10.29303/jbt.v23i3.5016.
6. Guo X, Yin X, Liu Z, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) pathogenesis and natural products for prevention and treatment. Int J Mol Sci. 2022;23(24). doi:10.3390/ijms232415489.
7. World Health Organization. Obesity and overweight [internet]. Geneva: World Health Organization; 2023 [cited 2026 Mar 8]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.
8. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Klinis Tata Laksana Obesitas Dewasa [Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2025 [cited 2026 Mar 8]. Available from: https://kemkes.go.id/id/pnpk-tata-laksana-obesitas-dewasa.
9. Yao Y. Association between obesity and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in adults aged 18 years and above: data from NHANES 2017-2018. Ann Agric Environ Med. 2025;32(4):518–22. doi:10.26444/aaem/210489.
10. Xu M, Gong R, Xie J, et al. Clinical characteristics of lean and non-lean non-alcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study. Nutr Metab (Lond). 2025;22(1). doi:10.1186/s12986-025-00927-y.
11. Liu L, Shi X, Gao J, et al. Predictive risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in a lean chinese population. J Pers Med. 2022;12(12). doi:10.3390/jpm12121958
12. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Kategori usia: dewasa [Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2023 [cited 2026 Mar 8]. Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/kategori-usia/dewasa.
13. Hartati TSP, Isaura ER. Three body mass index classification comparison in predicting hypertension among middle-aged Indonesians. Media Gizi Indones. 2023;18(1):38–48. doi:10.20473/mgi.v18i1.38-48.
14. Arifani S, Setiyaningrum Z. Faktor perilaku berisiko yang berhubungan dengan kejadian obesitas pada usia dewasa di Provinsi Banten tahun 2018. J Kesehat. 2021;14(2). doi:10.23917/jk.v14i2.13738.
15. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. Hepatology. 2023;77(4):1335–47. doi:10.1097/HEP.0000000000000004.
16. Dong X, Li JM, Lu XL, et al. Global burden of adult non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH) has been steadily increasing over

the past decades and is expected to persist in the future. Transl Gastroenterol Hepatol. 2024;9. doi:10.21037/tgh-23-118.
17. Marpaung CF, Siregar GA, Ilham D. Relationship between BMI degree and non-alcoholic fatty liver disease risk factors. J Endocrinol Trop Med Infect Dis. 2021;3(1):35–41. doi:10.32734/jetromi.v3i1.5593.
18. Ipsen DH, Lykkesfeldt J, Tveden-Nyborg P. Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease. Cell Mol Life Sci. 2018;75(18):3313–27. doi:10.1007/s00018-018-2860-6.
19. Pafili K, Roden M. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) from pathogenesis to treatment concepts in humans. Mol Metab. 2021;50:1–20. doi:10.1016/j.molmet.2020.101122.
20. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis: 2021 update. Guidelines P. The Home of Liver Research. 2021. J Hepatol. 2021;75(3):659-689. doi:10.1016/j.jhep.2021.05.025.
21. Hao L, Chai Z. Nonalcoholic fatty liver disease: pathogenesis and intervention. Precis Nutr. 2023;2(1):e00029. doi:10.1097/PN9.0000000000000029.
22. Bashir A, Duseja A, De A, et al. Non-alcoholic fatty liver disease development : a multifactorial pathogenic phenomena. Liver Res. 2022;6(2):72–83. doi:10.1016/j.livres.2022.05.002.
23. Nogueira JP, Cusi K. Role of insulin resistance in the development of nonalcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: from bench to patient care. Diabetes Spectr. 2024;37(1):20–8. doi:10.2337/dsi23-0013.
24. Rafaqat S, Gluscevic S, Mercantepe F, et al. Interleukins: pathogenesis in non-alcoholic fatty liver disease. Metabolites. 2024;14(3). doi:10.3390/metabo14030153.
25. Mohiuddin MS, Neha NT, Mahir JUK, et al. Metabolic dysfunction associated fatty liver disease and type 2 diabetes: pathophysiological links, epidemiological trends, and clinical implications. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1–21. doi:10.3389/fendo.2025.1669478.
26. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2018;67(1):328–57. doi:10.1002/hep.29367.
27. Bozic D, Podrug K, Mikolasevic I, et al. Ultrasound methods for the assessment of liver steatosis: a critical appraisal. Diagnostics (Basel). 2022;12(10):1–25. doi:10.3390/diagnostics12102287.
28. Petzold G. Role of ultrasound methods for the assessment of NAFLD. J Clin Med. 2022;11(15). doi:10.3390/jcm11154581.
29. Powell EE, Wong VWS, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. Lancet. 2021;397(10290):2212–24. doi:10.1016/S0140-6736(20)32511-3.
30. Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease with diet, physical activity and exercise. J Hepatol. 2017;67(4):829–46. doi:10.1016/j.jhep.2017.05.016.
31. Paredes-Marin A, He Y, Zhang X. Dietary interventions in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a narrative review of evidence, mechanisms, and translational challenges. Nutrients . 2025;17(21):1–19. doi:10.3390/nu17213491.
32. Hallsworth K, Adams LA. Lifestyle modification in NAFLD/NASH: facts and figures. JHEP Rep. 2019;1(6):468–79. doi:10.1016/j.jhepr.2019.10.008.
33. Tilg H, Adolph TE, Moschen AR. Multiple parallel hits hypothesis in nonalcoholic fatty liver disease: revisited after a decade. Hepatology. 2021;73(2):833–42. doi:10.1002/hep.31518.

34. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. BMC Endocr Disord. 2022;22(1):63. doi:10.1186/s12902-022-00980-1.
35. Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, et al. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. Nat Med. 2018;24(7):908-922. doi:10.1038/s41591-018-0104-9.
36. Villarsi D, Sungkar T. Association between body mass index (BMI) and the incidence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). J Endocrinol Trop Med Infect Dis. 2024;6(1):7–12. doi:10.32734/jetromi.v6i1.14771.
37. Chen Y ling, Li H, Li S, et al. Prevalence of and risk factors for metabolic associated fatty liver disease in an urban population in China: a cross-sectional comparative study. BMC Gastroenterol. 2021;21(1):1–12. doi:10.1186/s12876-021-01782-w.
38. F AM, Yerizel E, Saputra D, et al. Hubungan non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) dengan profil lipid pasien kolelitiasis yang menjalani laparoskopi kolesistektomi. J Ilmu Kesehat Indones. 2025;06(3). doi:https://doi.org/10.25077/jikesi.v6i3.1347.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Biodata Responden

- Nama:
- Usia:
- Jenis Kelamin:
- Berat badan:
- Tinggi badan:
- Riwayat konsumsi alkohol: Ya/Tidak
- Pemeriksaan USG: Ya/Tidak
- Penyakit hati kronik (Hepatitis virus, sirosis hati, penyakit hati autoimun): Ya/Tidak

Lampiran 2. *Dummy Table* Univariat

Distribusi Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Dewasa awal (19-44 tahun)		
Dewasa akhir (45-59 tahun)		
Jenis Kelamin		
Perempuan		
Laki-laki		
Indeks Massa Tubuh (IMT)		
Underweight (<18,5 kg/m²)		
Normal (18,5–22,9 kg/m²)		
Overweight (23–24,9 kg/m²)		
Obesitas I (25–29,9 kg/m²)		
Obesitas II (≥30 kg/m²)		
Kejadian NAFLD		
NAFLD (+)		
NAFLD (-)		

Lampiran 3. *Dummy Table* Bivariat

Hubungan Usia, Jenis Kelamin, dan IMT dengan Kejadian NAFLD pada Pasien Dewasa

Variabel	NAFLD (+)	NAFLD (-)	Nilai p
Usia			
Dewasa awal (19-44 tahun)			
Dewasa akhir (45-59 tahun)			
Jenis Kelamin			
Perempuan			
Laki-laki			
Indeks Massa Tubuh (IMT)			
Underweight (<18,5 kg/m²)			
Normal (18,5–22,9 kg/m²)			
Overweight (23–24,9 kg/m²)			
Obesitas I (25–29,9 kg/m²)			
Obesitas II (≥30 kg/m²)			

Analisis hubungan antara usia, jenis kelamin, dan IMT dengan kejadian NAFLD dilakukan menggunakan uji *Chi-square* dengan tingkat kemaknaan $p < 0,05$.