HUBUNGAN *LOW DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL* DENGAN *C-REACTIVE PROTEIN* PADA PASIEN DISLIPIDEMIA

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Hana Tsabitah Rahmah, NIM: 030002200073

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN *LOW DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL* DENGAN *C-REACTIVE PROTEIN* PADA PASIEN DISLIPIDEMIA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Hana Tsabitah Rahmah, 030002200073)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN *LOW DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL* DENGAN *C-REACTIVE PROTEIN* PADA PASIEN DISLIPIDEMIA

Hana Tsabitah Rahmah
NIM 030002200073

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin , Tanggal 29 Juni 2026

Pembimbing

Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp.PK, Subsp.K.V(K)
NIK: 2262/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN *LOW DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL* DENGAN *C-REACTIVE PROTEIN* PADA PASIEN DISLIPIDEMIA

Hana Tsabitah Rahmah

030002200073

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

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Senin, Tanggal 29 Juni 2026

Ketua Penguji
Nama : Dr. dr. Tubagus Ferdi Fadilah, Sp.A,M.Kes., FISQua ……..
NIK : 2653/USAKTI

Anggota Penguji I
Nama : Prof. Dr. dr. Pusparini, Sp. PK, Subsp. K.V (K) ……..
NIK : 2262/USAKTI

Anggota Penguji II
Nama : dr. Dian Mediana, M.Biomed ……..
NIK : 3222/USAKTI

Jakarta, 29 Juni 2026

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Hana Tsabitah Rahmah
NIM	: 030002200073
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Teluk Penyu Blok A9/8, Pd. Bambu, Jakarta Timur.
Telepon / mobile	: 081319824972
E-mail	: hanatsbthh@gmail.com
Judul skripsi	: Hubungan *Low Density Lipoprotein Cholesterol* Dengan *C-Reactive Protein* Pada Pasien Dislipidemia

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 mestinya.

Jakarta, 16 Juni 2026



Hana Tsabitah Rahmah
NIM 030002200073

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA 4
2.1 Tinjauan Pustaka 4
2.1.1 Dislipidemia 4
2.1.2 Kolesterol *low density lipoprotein* 11
2.1.3 *C-reactive protein* 12
2.1.3.1 Definisi 12
2.1.3.2 Klasifikasi 13
2.1.3.3 Faktor yang memengaruhi 13
2.1.4 Hubungan antara kolestrol LDL dan CRP 14
2.2 Ringkasan pustaka 16
2.3 Kerangka teori 17

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 18
3.1 Variabel penelitian 19
3.2 Definisi operasional 19

BAB IV 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 Sampel penelitian 22
4.3.3 Kriteria inklusi 23
4.3.4 Kriteria eksklusi 23
4.3.5 Perhitungan jumlah subjek 23
4.4 Bahan dan instrumen 25
4.4.1 *Low density lipoprotein* 25
4.4.2 *C-reactive protein* 25
4.5 Analisis statistik 25
4.5.1 Analisis univariat 25
4.5.2 Analisis bivariat 26
4.6 Alur kerja penelitian 26
4.7 Etika penelitian 27
4.8 Penjadwalan penelitian 28

DAFTAR PUSTAKA 29
LAMPIRAN 33

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka..... 16
Tabel 2. Definisi operasional 19
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 28

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Patofisiologi Dislipidemia 7
Gambar 2. Kerangka teori 17
Gambar 3. Kerangka konsep 18
Gambar 4. Alur Kerja 27

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* 33
Lampiran 2. *Data entry* 34

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ASCVD	: *Atherosclerotic Cardiovascular Disease*
CRP	: *C-reactive Protein*
GGK	: Gagal Ginjal Kronik
HDL	: *High Density Lipoprotein*
IL	: *Interleukin*
LDL	: *Low Density Lipoprotein*
NLRP3	: *Nucleotide-Binding Domain-like Receptor Protein 3*
PCOS	: *Polycystic Ovary Syndrome*
PERKENI	: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia
PJI	: Penyakit Jantung Iskemik
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
TC	: *Total Cholesterol*
TG	: Trigliserida
IMT	: Indeks Massa Tubuh

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Dislipidemia merupakan kondisi medis yang ditandai dengan kelainan setidaknya satu komponen lipid dalam darah. Kondisi ini mencakup kadar *total cholesterol* (TC) yang tinggi, kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) yang tinggi, trigliserida (TG) yang tinggi, dan/atau kadar kolesterol *high density lipoprotein* (HDL) yang rendah.(1) Berdasarkan studi oleh Lawton *et al,* walaupun populasi Indonesia lebih muda dan memiliki Indeks Massa Tubuh (IMT) yang lebih rendah, kadar kolesterol HDL populasi Indonesia sekitar 6 mg/dL lebih rendah daripada populasi Amerika Serikat. Hal ini berkaitan dengan peningkatan risiko kematian akibat penyakit kardiovaskular sekitar 14%. Dibandingkan dengan Amerika Serikat, proporsi penduduk Indonesia dengan kadar HDL di bawah ambang batas klinis (<40 mg/dL) lebih tinggi, dengan selisih 13% pada wanita dan 25% pada pria.(23)

Penyebab primer dislipidemia dapat disebabkan oleh mutasi genetik yang dapat diturunkan, sedangkan untuk penyebab sekunder dislipidemia memiliki pemicu faktor gaya hidup seperti pola makan yang tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik sehari-hari, serta kondisi medis lainnya seperti obesitas dan diabetes. Ketidakseimbangan lipid yang tidak ditangani, dapat memicu gangguan metabolik dan vaskular yang kompleks.(2)

Salah satu komponen lipid yaitu kolesterol LDL memiliki peran yang paling krusial dalam perkembangan penyakit jantung dan pembuluh darah. Kolesterol LDL sering dikenal sebagai kolesterol "jahat" karena menyebabkan pembentuk plak di dalam dinding arteri.(11) Patofisiologi kerusakan pembuluh darah dimulai sejak kadar kolesterol LDL yang meninggi menyebabkan partikel tersebut tertahan dalam dinding arteri yang dapat memicu respon inflamasi. Respon inflamasi tersebut memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi, terutama *Interleukin-6* (IL-6), yang kemudian merangsang hati untuk memproduksi *C-Reactive Protein* (CRP) sebagai

penanda sistemik akan adanya peradangan pada dinding pembuluh darah**.** Kolesterol LDL dipengaruhi faktor gaya hidup seperti pola makan tidak sehat, yaitu seringnya konsumsi makanan tinggi kolesterol, lipid jenuh, lipid *trans*, dan gula tambahan.(2)

C-reactive protein merupakan protein fase akut berbentuk pentamerik yang disintetis oleh sel hepatosit di hepar, sebagai respons terhadap peradangan ataupun inflamasi dalam tubuh. (3) Kadar CRP dalam populasi sehat cukup bervariasi. Pada populasi Asia, kadar rata-rata CRP cenderung rendah, yaitu di bawah 1 mg/L.(4) Faktor yang dapat memengaruhi kadar dasar CRP di antaranya adalah usia, jenis kelamin, status IMT, status merokok, kadar lipid, dan tekanan darah individu.(5)

Penelitian oleh Bains *et al*, didapatkan hasil p=0,001menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara CRP dan parameter lipid, termasuk kolesterol LDL.(31) Studi tersebut didukung oleh penelitian Chianeh *et al,* yang mendapatkan p < 0,001, kadar CRP meningkat terutama pada pasien dislipidemia.(32) Penelitian oleh Sugiyama *et al*, menunjukkan sebaliknya, antara kolesterol LDL dengan CRP tidak terdapat korelasi yang bermakna dengan p=0,601.(33) Adanya inkonsistensi studi terkait hubungan kolesterol LDL dengan CRP, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tambahan terhadap hubungan kolesterol *low density lipoprotein* dengan *C-reactive protein* pada pasien dislipidemia.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kolesterol *low density lipoprotein* dengan C-*reactive Protein* pada pasien dislipidemia?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan derajat kesehatan pasien dislipidemia dengan mengetahui hubungan antara kolesterol *low density lipoprotein* dengan *C-reactive protein*.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui karakteristik subyek (usia, jenis kelamin, riwayat diabetes dan hipertensi, pengunaan statin, status BB (BB/U), status merokok)
2. kadar kolesterol LDL pada pasien dislipidemia.
3. Untuk mengetahui kadar CRP pada pasien dislipidemia
4. Untuk menilai dan menganalisis hubungan kolesterol LDL dan CRP pada pasien dislipidemia.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kolesterol *low density lipoprotein* dengan *C-reactive protein* pada pasien dislipidemia.

1.5 Manfaat

1. Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

   Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi untuk memperluas pemahaman akan pentingnya pemeriksaan panel inflamasi (CRP) selain pemeriksaan profil lipid standar.

2. Bagi profesi/institusi

   Penelitian ini diharapkan dapat membantu praktisi kesehatan dalam stratifikasi risiko pasien dislipidemia secara lebih akurat melalui pemantauan LDL dan CRP bersamaan, serta menjadi dasar pertimbangan terapi yang lebih komprehensif.

3. Bagi masyarakat

   Penelitian ini diharapkan dengan memahami hubungan kolesterol LDL dengan CRP, masyarakat dapat memodifikasi gaya hidup lebih baik, sehingga angka harapan hidup dapat meningkat.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Dislipidemia

2.1.2.1 Definisi

Dislipidemia merupakan kondisi medis yang ditandai dengan adanya kadar lipid di dalam darah yang abnormal.(2) Kondisi ini diantaranya ketidakseimbangan dalam komponen lipid, yaitu *Total Cholesterol* (TC), kolesterol *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida (TG), kolesterol *high density lipoprotein* (HDL). Dislipidemia ditandai dengan satu atau kombinasi dari beberapa kondisi diantaranya peningkatan kadar TC, peningkatan kadar kolesterol LDL, peningkatan kadar TG, dan/atau penurunan kadar HDL.(2)

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama terjadnya penyakit kardiovaskular, terutama Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan stroke.(6) Mengingat sifatnya yang sering kali asimtomatik, dislipidemia jarang memanifestasikan gejala klinis yang nyata secara dini. Oleh karena itu, skrining profil lipid secara rutin melalui prosedur laboratorium merupakan langkah penting dalam upaya deteksi dini serta manajemen risiko kardiovaskular yang efektif.(2)

2.1.2.2 Epidemiologi

Dislipidemia saat ini merupakan kondisi kesehatan masyarakat global yang sangat penting dikarenakan perannya sebagai salah satu faktor risiko utama penyakit kardiovaskular. Menurut data World Health Organization tahun 2008, prevalensi dislipidemia (TC >190mg/dL) di Asia Tenggara sebesar 30,3%, lebih rendah dibandingkan Eropa (53,7%).(2)

Secara global, terjadi transisi epidemiologi dalam dislipidemia. Sebelumnya, lebih banyak individu yang memiliki hiperkolesterolemia dan kolesterol LDL tinggi, tetapi saat ini terjadi peningkatan jumlah individu dengan hipertrigliseridemia dan penurunan kolesterol HDL. Pergeseran epidemiologi ini turut berkaitan dengan transisi hormonal, yaitu menurunnya hormon estrogen saat memasuki masa peri-menopause dan menopause. Selain itu, terdapat perbedaan terkait jenis kelamin, yaitu laki-laki lebih banyak mengalami peningkatan trigliserida, sedangkan perempuan lebih banyak mengalami kolesterol HDL yang rendah.[22]

Berdasarkan data Indonesia tahun 2018, prevalensi kolesterol abnormal (≥200 mg/dl) sebesar 21,2% pada penduduk Indonesia berusia 15 tahun ke atas. Angka ini cenderung naik pada kelompok usia yang lebih tua serta lebih banyak dijumpai di daerah perkotaan dibandingkan pedesaan.[7]

2.1.2.3 Etiologi

Dislipidemia yang ditandai dengan kelainan pada metabolisme lipid, memiliki penyebab multifaktorial, di antaranya faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup.[2] Berdasarkan penyebabnya, dislipidemia diklasifikasikan menjadi dua tipe utama, dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Secara klinis, dislipidemia primer ditandai dengan kondisi herediter yang bersumber dari mutasi genetik. Kelainan ini secara langsung menganggu mekanisme tubuh dalam menyintesis maupun membuang lipid dalam darah. Kondisi ini lebih sering ditemukan pada pasien anak-anak.[8] Riwayat keluarga dengan kolesterol sangat tinggi atau riwayat serangan jantung pada usia dini di keluarga perlu diwaspadai.[6] Dislipidemia sekunder bersifat *acquired* atau didapat akibat faktor gaya hidup, seperti pola makan yang tidak sehat ataupun kurangnya aktivitas fisik sehari-hari. Selain faktor gaya hidup, dislipidemia sekunder dapat dikarenakan kondisi medis lain, seperti obesitas, diabetes melitus, dan hipotiroidisme.[2]

Penggunaan obat tertentu seperti kortikosteroid, *beta-blocker*, diuretik thiazid, dan kontrasepsi oral dapat meningkatkan kadar lipid dalam

darah. Faktor lain seperti kehamilan turut dapat memengaruhi kadar lipid secara sekunder.[9] Konsumsi alkohol berlebih dapat meningkatkan kadar trigliserida secara signifikan.[6] Dalam banyak kasus, dislipidemia tidak berdiri sendiri. Pasien biasanya memiliki kerentanan genetik yang kemudian diperburuk oleh pola hidup yang tidak sehat.[9]

2.1.2.4 Klasifikasi

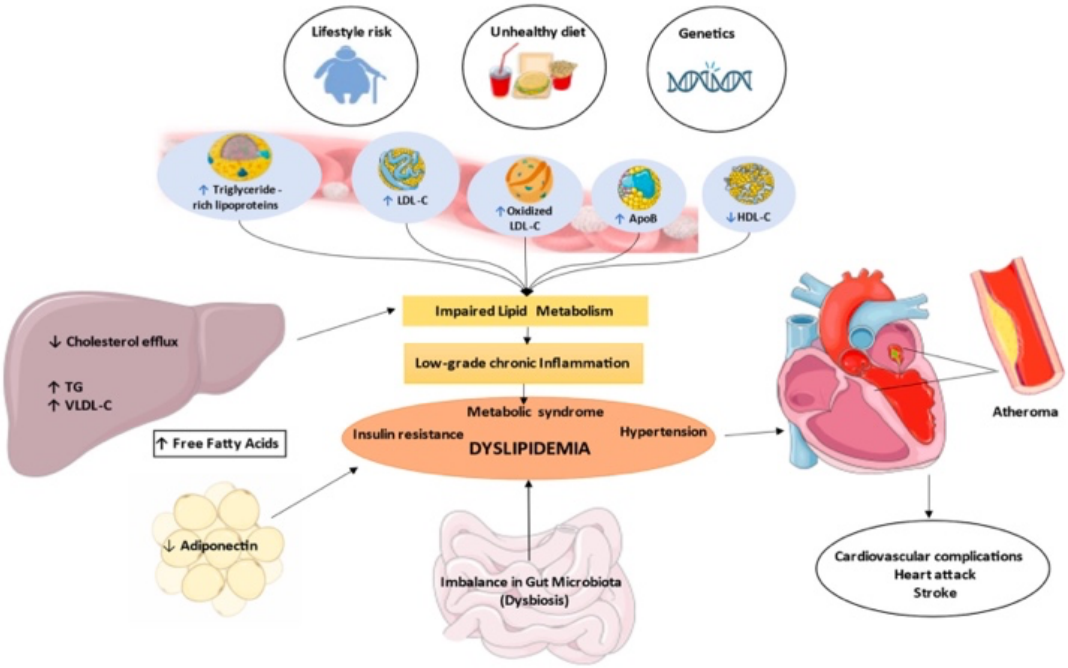
Berdasarkan Panduan Pengelolaan Dislipidemia PERKENI Tahun 2025, dislipidemia dapat dirinci menjadi tiga poin utama, hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, dan hipokolesterolemia HDL.[6]

Hiperkolesterolemia merupakan peningkatan kadar kolesterol LDL atau TC yang terjadi akibat produksi lebih lipoprotein di hepar atau hambatan pada reseptor kolesterol LDL. PERKENI menetapkan kadar TC ≥ 200 mg/dL atau kolesterol LDL ≥ 130 mg/dL sebagai batas waspada bagi populasi umum dengan risiko rendah. Bagi pasien dengan diabetes atau penyakit jantung, batas normal menjadi jauh lebih rendah.[6]

Hipertrigliseridemia merupakan peningkatan TG yang sering dikaitkan dengan asupan karbohidrat berlebih, obesitas, serta resistensi insulin. Trigliserida yang tinggi dapat meningkatkan risiko pankreatitis akut jika kadarnya sangat ekstrem. Trigliserida, menurut PERKENI, dianggap tinggi apabila ≥ 150 mg/dL.[6]

Hipokolesterolemia HDL berbeda dengan dua komponen lipid lainnya. Masalah muncul ketika kadar kolesterol HDL terlalu rendah. Kolesterol HDL berperan dalam *Reverse Cholesterol Transport*, yaitu proses pengambilan lipid dari pembuluh darah untuk kemudian dibuang ke hepar. Jika kadar kolesterol HDL rendah, proses pembersihan pembuluh darah menjadi tidak efisien. Hipokolesterolemia HDL didefinisikan sebagai kadar kolesterol HDL < 40 mg/dL untuk laki-laki dan < 50 mg/dL untuk perempuan.[6]

2.1.2.5 Patofisiologi



Gambar 1. Patofisiologi Dislipidemia.[10]

Penyebab dislipidemia yang bersifat multifaktorial melibatkan interaksi kompleks yang menganggu hemostasis lipid dalam darah.[9] Penyebab utama dari dislipidemia merupakan ketidakseimbangan antara lipoprotein yang membawa lipid di dalam aliran darah.[7] Kolesterol HDL berfungsi melalui mekanisme *reverse cholesterol transport*, yaitu proses mengambil kelebihan kolesterol dari jaringan perifer untuk dibawa kembali ke hepar untuk dibuang atau didaur ulang.[11] Jika fungsi pembersihan ini tidak berjalan optimal, kolesterol LDL akan menumpuk di pembuluh darah, yang menjadi pemicu utama terbentuknya plak atau aterosklerosis.[13]

Secara mekanisme, dislipidemia dapat bersifat primer maupun sekunder. Dislipidemia primer disebabkan pada mutasi genetik yang diturunkan. Gangguan spesifik pada gen reseptor LDL

(LDLR), *Apolipoprotein B* (ApoB), atau *Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9* (PCSK9) dapat menyebabkan tubuh kesulitan mengelola kolesterol.[13] Akibatnya, muncul kondisi yang disebut *Hiperkolesterolemia Familial* (FH), yang ditandai dengan kadar kolesterol LDL yang sangat tinggi sejak usia dini.[2] Berbeda dengan tipe primer, dislipidemia sekunder dipicu oleh faktor eksternal dan masalah kesehatan lain. Penyebab utamanya meliputi seperti konsumsi lemak jenuh dan gula rafinasi secara berlebihan atau adanya penyakit penyerta seperti Diabetes Melitus Tipe 2 dan sindrom metabolik yang mengganggu keseimbangan metabolisme lemak dalam tubuh. [9]

Resistensi insulin turut memiliki peran dalam meningkatkan aliran *free fatty acid* ke hepar, yang kemudian akan memicu produksi berlebih dari kolesterol *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) dan trigliserida.[2] Ketika terdapat ketidakseimbangan mikrobiota usus, terjadi produksi metabolit pro-aterogenetik seperti *trimethylamine-N-oxide* (TMAO) dan peningkatan permeabilitas usus yang dapat memicu inflamasi sistemik.[10]

Proses aterogenesis merupakan mekanisme yang paling merusak dari dislipidemia, ketika kolesterol yang terakumulasi akan mengalami oksidasi yang kemudian memicu ekspresi molekul adhesi seperti *Intercellular Adhesion Molecule-1* (ICAM-1) dan *E-selectin* pada sel endotel. Proses peradangan pada dinding arteri dimulai ketika monosit ditarik dari sirkulasi darah, menyusup ke jaringan sub-endotel, dan berdiferensiasi menjadi makrofag.[13] Sel-sel imun ini kemudian melepaskan sitokin pro-inflamasi seperti Interleukin-6 (IL-6) dan *Tumor Necrosis Factor-alpha* (TNF-α), yang memperluas skala kerusakan vaskular.[2]

Bahaya utama muncul saat makrofag menelan kolesterol LDL yang telah teroksidasi secara berlebihan, mengubahnya menjadi sel busa (*foam cells*). Stres oksidatif yang dipicu oleh lonjakan *Reactive Oxygen Species* (ROS) secara signifikan memperparah kerusakan lapisan endotel

dan bertindak sebagai katalisator yang mempercepat pembentukan plak aterosklerosis pada dinding pembuluh darah.[13]

2.1.2.6 Faktor risiko

Faktor risiko dislipidemia memiliki sifat multifaktorial, yaitu mencakup beberapa aspek metabolik, demografi, gaya hidup, hingga pengaruh lingkungan. Faktor metabolik dan kondisi klinis merupakan faktor risiko yang paling signifikan dalam memicu dislipidemia. Berat badan berlebih atau obesitas abdominal merupakan prediktor utama bagi dislipidemia. Obesitas abdominal meningkatkan peluang hiperkolesterolemia hingga 5,2 kali lipat dan peningkatan kolesterol LDL hingga 5,1 kali lipat.[15] Penderita diabetes memiliki risiko lebih tinggi terhadap semua komponen lipid dalam dislipidemia. Hal ini berkaitan dengan resistensi insulin yang menganggu metabolisme lipid.[11]

Pasien dengan hipertensi, khususnya tekanan darah diastolic, berkaitan signifikan dengan hipertrigliseridemia.[11] Selain itu, pasien dengan riwayat stroke sebelumnya atau riwayat dislipidemia di masa lalu secara signifikan meningkatkan kemungkinan profil lipid yang abnormal di masa kini.[12]

Risiko dislipidemia akan meningkat seiring bertambahnya usia, tertuma pada individu yang berusia 50 tahun keatas.[12] Seiring bertambahnya usia, kekakuan arteri yang cenderung meningkat akan memperburuk profil lipid.[11] Jenis kelamin wanita berisiko lebih tinggi terhadap peningkatan kolesterol total dan LDL. Setelah menopause, penurunan hormon estrogen, yang berfungsi menghambat transport LDL ke dinding arteri, berkontribusi terhadap peningkatan risiko kardiovaskular. [12]

Gaya hidup sedenter dan aktivitas fisik yang rendah hingga *moderate,* dikaitkan dengan peningkatan kolesterol LDL dan TG. Di sisi lain, kebiasaan berolahraga secara rutin terbukti memberikan perlindungan nyata bagi tubuh dalam menjaga kadar lemak tetap normal dan sehat.[12]

Konsumsi alkohol secara signifikan berkontribusi pada peningkatan kadar TC dan TG. Sementara itu, merokok diidentifikasi sebagai faktor risiko independen yang memperburuk profil lipid melalui peningkatan TG dan kolesterol LDL, serta sekaligus menekan kadar kolesterol HDL dalam darah.[11]

2.1.2.7 Komplikasi

Komplikasi utama dari dislipidemia merupakan berkembangnya penyakit vaskular aterosklerotik, yang merupakan determinan utama angka morbiditas dan mortalitas global. Abnormalitas lipid menjadi elemen penting dalam patogenesis *Atherosclerotic Cardiovascular Disease* (ASCVD) melalui mekanisme pembentukan plak pada dinding arteri (aterogenesis). [11]

Kadar kolesterol LDL yang tinggi berhubungan dengan perkembangan dini aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (PJK). Tingginya kadar kolesterol LDL diidentifikasikan sebagai penyebab dasar dari sepertiga kasus penyakit jantung iskemik (PJI) di dunia. Apabila plak ateroklerosis mencapai massa kritis lalu pecah, hal tersebut dapat memicu dari pembentukan trombus yang menyumbat aliran darah secara akut, yang dapat menyebabkan *unstable angina*, infark miokard, atau kematian. Kadar kolesterol HDL yang rendah teridentifikasi sebagai prediktor signifikan bagi insidensi maupun rekurensi stroke. Akumulasi beban lipid dalam jangka panjang memiliki nilai prognostik dalam memprediksi risiko stroke iskemik di masa mendatang.[11]

Manifestasi klinis dislipidemia dapat diamati melalui berbagai kelainan organ, termasuk pada sistem okular dan dermis. Secara okular, kadar TG ekstrem dapat memicu lipemia retinalis, sementara endapan kolesterol perifer bermanifestasi sebagai arcus senilis pada kornea. Pada kulit, penumpukan lipid muncul dalam bentuk xanthoma. Dispilidemia menunjukkan komorbiditas yang luas, mencakup gangguan metabolik sistemik seperti gagal ginjal kronik (GGK) dan juga disfungsi hepar, hingga

bisa memengaruhi kesehatan reproduksi seperti *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS) pada wanita.[8]

2.1.2 Kolesterol *low density lipoprotein*

2.1.2.1 Definisi

Kolesterol LDL didefinisikan sebagai salah satu dari enam lipoprotein di dalam plasma darah.[8] Kolesterol LDL sendiri berperan sebagai pengangkut utama kolesterol dalam sirkulasi darah ke dalam sel-sel tubuh. Perannya dalam penumpukkan kolesterol di dinding pembuluh darah sangat penting dan kolesterol LDL kerap dijuluki sebagai kolesterol "jahat".[11]

Partikel kolesterol LDL dibentuk oleh inti lipid, yang berisi kolesterol, kolesterol eter, dan TG, dengan selubung luar yang terdiri dari protein dan fosfolipid.[30] Komponen protein utamanya merupakan ApoB, yang di setiap satu partikel kolesterol LDL mengandung satu molekul ApoB.[11]

2.1.2.2 Faktor yang memengaruhi

Kolesterol LDL dipengaruhi berbagai faktor yang dapat dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor yang dapat dimodifikasi seperti gaya hidup sangat berkaitan dengan kolesterol LDL, salah satunya merupakan pola makan tidak sehat. Konsumsi berlebihan lemak jenuh dan lemak *trans* dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL. Konsumsi lemak tersebut, ditambah diet tinggi karbohidrat olahan dengan gula yang berlebih dapat memicu peningkatan TG. Hal tersebut sering bersamaan dengan kurangnya aktivitas fisik. Individu dengan gaya hidup *sedentary* berkontribusi pada profil lipid yang memburuk dan obesitas. Individu yang merokok dan mengonsumsi alkohol berlebihan turut memiliki profil lipid yang buruk. Merokok

merupakan faktor risiko yang mempercepat pembentukan plak coroner dan menurunkan kadar kolesterol HDL. Alkohol yang tidak terkontrol berkaitan dengan peningkatan kadar TG.[9]

Faktor lain yang memicu peningkatan LDL adalah kondisi medis atau individu yang memiliki penyakit penyerta.. Pasien diabetes melitus tipe 2 memiliki resisten insulin yang disertai peningkatan TG, kolesterol HDL yang rendah, dan partikel kolesterol LDL yang lebih kecil dan padat yang lebih membahayakan. Pasien obesitas abdominal yang memiliki lingkar pinggang yang besar berkaitan dengan sindrom metabolik dan gangguan metabolisme lipid.[9] Pasien hipertensi yang memiliki tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol sering muncul dengan dislipidemia dan meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke**.** [11]

Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi salah satu di antaranya adalah pasien dengan dislipidemia primer yang disebabkan oleh mutasi geneti seperti hiperkolesterolemia familial yang menyebabkan kadar kolesterol LDL yang sangat tinggi sejak lahir. Usia yang bertambah meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular karena akumulasi plak aterosklerosis di dinding pembuluh darah. Jenis kelamin laki-laki umumnya lebih tinggi daripada wanita sebelum menopause. Wanita yang sudah melewati fase menopause, risikonya menjadi meningkat dan menyamai laki-laki. Riwayat keluarga yang menderita PJK pada usia dini turut meningkatkan risiko tingginya kadar kolesterol LDL.[9]

2.1.3 *C-reactive protein*

2.1.3.1 Definisi

C-reactive protein merupakan protein fase akut yang disintesis terutama oleh hepar sebagai respons terhadap peradangan, infeksi, atau trauma di dalam tubuh. Protein ini adalah bagian penting dari sistem kekebalan tubuh manusia. Nama CRP berasal dari kemampuan untuk bereaksi dengan antigen karbohidrat C yang terdapat pada kapsul

bakteri *Streptococcus pneumoniae* saat terjadi peradangan akut. CRP pertama kali diidentifikasi oleh Tillett dan Francis pada tahun 1930. [5]

Berbeda dengan laju endap darah (LED), kadar CRP dalam darah dapat berubah dengan sangat cepat. CRP dapat meningkat tajam saat terdapat rangsangan peradangan dan menurun segera setelah pemicu diatasi. Karena sifatnya yang stabil dan tidak dipengaruhi waktu makan, CRP menjadi penanda peradangan yang sangat berguna. [5]

2.1.3.2 Klasifikasi

Berdasarkan bentuknya, CRP diklasifikasikan menjadi dua bentuk utama dengan peran berbeda. pCRP (pentamerik) memiliki bentuk yang bersirkulasi dalam kondisi normal dan bersifat anti-inflamasi. mCRP (monomerik) terbentuk ketika pCRP terurai akibat kerusakan jaringan atau rangsangan peradangan, bentuk ini memiliki efek pro-inflamasi atau memicu peradangan. Sintesis CRP di hepar dipicu oleh sitokin interleukin-6 (IL-6) selama proses infeksi atau inflamasi berlangsung. [3]

2.1.3.3 Faktor yang memengaruhi

Kadar CRP di dalam sirkulasi darah dipengaruhi oleh banyak faktor, dimulai dari gaya hidup, demografis, dan kondisi klinis tertentu. Kadar CRP yang dipengaruhi oleh berbagai faktor cukup penting untuk diketahui, dikarenakan CRP sendiri merupakan biomarker dari inflamasi sistemik yang terkait dengan banyak penyakit kronis, seperti penyakit kardiovaskular, DM tipe 2, dan gangguan metabolik lainnya. [5]

Faktor demografis seperti negara maju dengan tingkat pendidikan dan pendapatan yang lebih rendah berkaitan dengan kadar CRP yang lebih tinggi. [27] Di Indonesia, individu dengan status ekonomi yang lebih tinggi memiliki justru memiliki kadar CRP yang lebih tinggi yang dapat dipengaruhi oleh gaya hidup yang kurang beraktivitas dan pola makan yang buruk di beberapa kelompok. [25]

Peningkatan usia berkaitan dengan kadar CRP yang lebih tinggi. Pada sebuah studi, populasi dewasa menunjukkan bahwa usia menjadi salah satu faktor yang memiliki hubungan signifikan dengan hampir semua biomarker inflamasi, salah satunya CRP. Pada populasi lansia yang berusia 50 tahun ke atas di Inggris, kadar CRP rata-rata sebesar 2,48 mg/L. Selain usia, jenis kelamin juga memengaruhi kadar CRP**.** [24-25]

Pria cenderung memiliki kadar CRP dan IL-6 yang lebih rendah dibandingkan wanita. Hal ini diduga terkait dengan pengaruh hormon esterogen, dimana terapi pergantian hormon pada wanita dikaitkan dengan peningkatan CRP.[24] Indeks Massa Tubuh (IMT) yang berkaitan dengan gaya hidup turut menajadi salah satu prediktor kuat terhadap kadar CRP. Sebuah penelitian menujukkan IMT berhubungan dengan kadar CRP dan reseptor TNF.[26]

Pola makan dan asupan nutrisi memiliki pengaruh terhadap kadar CRP. Asupan tinggi lemak jenuh dan asupan γ-tocopherol dalam bentuk vitamin E memiliki pengaruh yang meningkatkan kadar CRP. Aktivitas fisik juga memiliki pengaruh terhadap peningkatan CRP. Faktor yang dapat menurunkan kadar CRP di antaranya adalah asam lemak omega-3 (EPA dan DHA), vitamin C dietetic, dan serat total.[24]

Sedentary lifestyle yang kurangnya aktivitas fisik turut memiliki pengaruh terhadap peningkatan kadar CRP. Perokok aktif memiliki kadar CRP yang lebih tinggi dibandingkan individu yang bukan perokok.[24] Konsumsi alkohol juga memiliki pengaruh pada kadar CRP, meskipun bergantung pada dosis serta pola konsumsi alkohol.[27]

2.1.4 Hubungan antara kolestrol LDL dan CRP

Hubungan antara kolesterol LDL dan inflamasi bersifat dua arah dan saling memperkuat. Akumulasi kolesterol LDL berlebih pada dinding arteri memicu disfungsi endotel dan aktivasi sel endotel, yang mengakibatkan peningkatan produksi sitokin pro-inflamasi dan molekul adhesi. Kristal kolesterol yang terakumulasi kemudian mengaktivasi kompleks

protein *Nucleotide-Binding Domain-like Receptor Protein 3* (NLRP3) inflammasome di dalam makrofag, sehingga memicu pemotongan pro-interleukin (IL)-1β menjadi IL-1β aktif. IL-1β aktif selanjutnya merangsang produksi IL-6 dan akhirnya CRP di hati.

Sebaliknya, inflamasi dapat memodifikasi metabolisme lipid. Sitokin yang dilepas selama respons inflamasi dapat mempengaruhi oksidasi asam lemak dan mengaktifkan lipoprotein lipase, yang menyebabkan dislipoproteinemia. Dengan demikian, terbentuk lingkaran siklus: kolesterol LDL meningkatkan inflamasi, sedangkan inflamasi memperburuk profil lipid, termasuk kolesterol LDL.[23-24] Pemeriksaan kolesterol LDL dan CRP secara bersamaan memberikan gambaran risiko kardiovaskular yang lebih komprehensif dibandingkan hanya pemeriksaan kolesterol LDL.

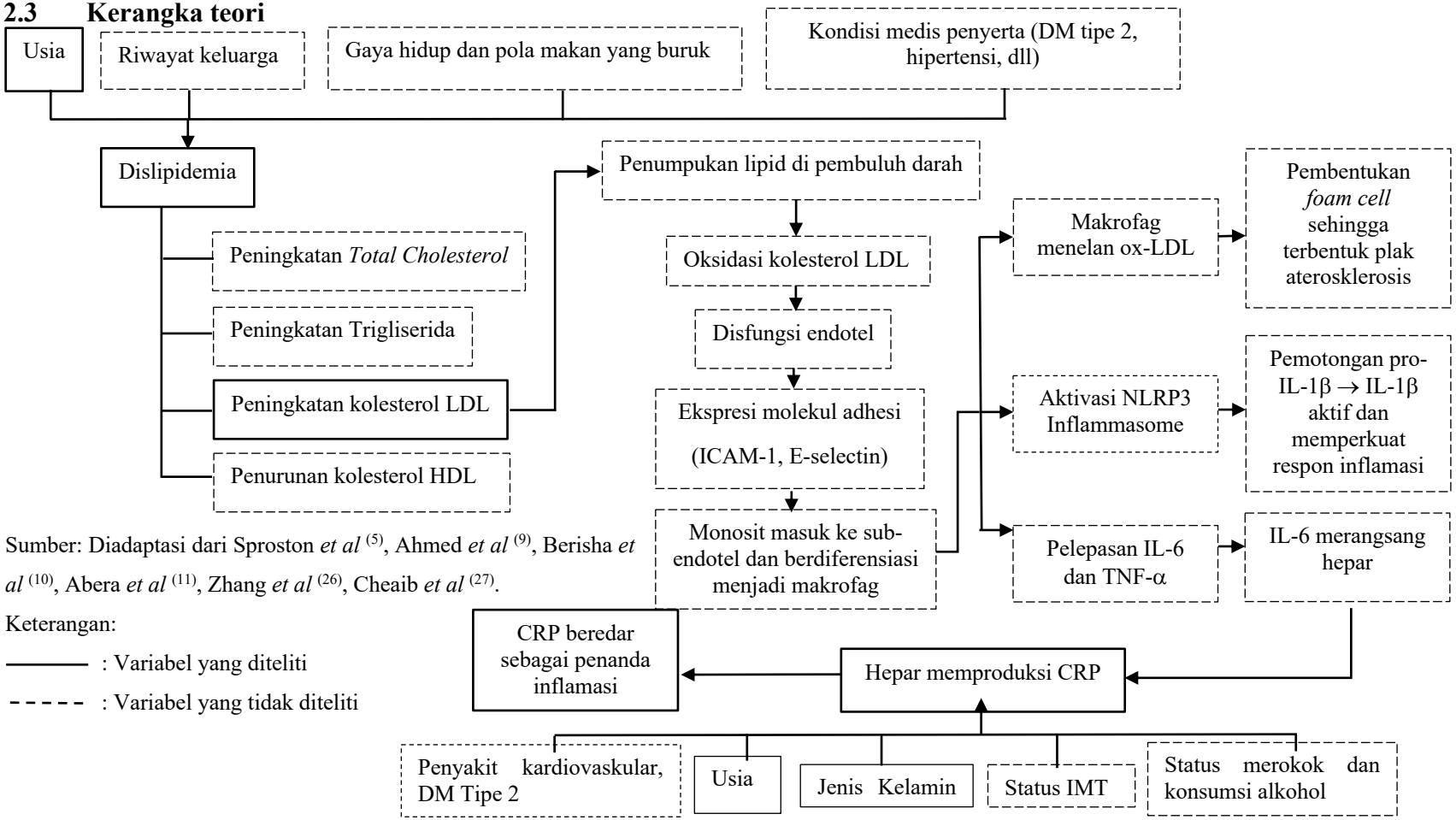
.

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Nandasena HMRKG *et al*. [15]	Taiwan 2015	Potong silang	384 orang Usia 30-60 tahun	Dislipidemia *Low density lipoprotein*	Juni 2019-Februari 2020	Studi menunjukkan mayoritas peserta (n=231; 63,1%) belum pernah melakukan pemeriksaan kolesterol, meskipun ditemukan prevalensi sebesar 21,5% (n=29) pada kelompok yang sudah memeriksakan diri. Di antara penderita dislipidemia, tingkat manajemen kesehatan tergolong baik dengan 79,3% (n=23) melakukan kontrol rutin tahunan dan 65,5% (n=19) patuh mengonsumsi obat sesuai resep.
Bandela PV, *et al.* [16]	Bhimavaram, 2024.	Potong silang	100 orang	*Low density lipoprotein* CRP Profil lipid	Januari-Mei 2024	Analisis korelasi menunjukkan adanya hubungan positif antara CRP dengan kolesterol LDL-C ($r=0,42$, $p<0,01$) dan trigliserida ($r=0,39$, $p<0,01$). Hal ini mengindikasikan bahwa individu dengan kadar lipid yang tinggi cenderung memiliki status inflamasi yang lebih tinggi pula.
Noviyanti K, [20]	Indonesia, 2018.	Potong silang	31 orang	*Low density lipoprotein C-reactive protein*	Februari-Maret 2018	Tidak ada korelasi signifikan antara kadar LDL, CRP, dan fraksi lipid lainnya dengan derajat stenosis ($r=0.073$; $p=0.697$ untuk LDL). Penelitian ini menunjukkan hasil yang tidak signifikan pada populasi yang diteliti.

2.3 Kerangka teori



Sumber: Diadaptasi dari Sproston *et al* [5], Ahmed *et al* [9], Berisha *et al* [10], Abera *et al* [11], Zhang *et al* [26], Cheaib *et al* [27].

Keterangan:

——— : Variabel yang diteliti

- - - - - : Variabel yang tidak diteliti

Gambar 2. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 3. Kerangka konsep

4.1 Variabel Penelitian

3.1.1 Variabel Bebas

Variabel yang memengaruhi variabel tergantung pada penelitian ini adalah kadar kolesterol *low density lipoprotein.*

3.1.2 Variabel Tergantung

Variabel yang dipicu oleh variabel bebas pada penelitian ini adalah kadar *C-reactive protein.*

4.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Low density lipoprotein	Kolesterol LDL adalah salah satu komponen lipid plasma yang apabila kadarnya meningkat dapat menjadi bagian dari kondisi dislipidemia yang akan menimbulkan risiko kardiovaskular.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Normal: < 130 mg/dL 2. *Borderline high*: 130-159 mg/dL 3. *High* : ≥ 160 mg/dL	Ordinal	Ballena-Caicedo, *et al.*[22]
C-reactive protein	*C-reactive protein* adalah protein yang disintests oleh hepar sebagai salah satu biomarker serum yang digunakan laboratorium untuk mencerminkan terjadinya peristiwa patologis dalam tubuh.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Normal: <0,3 mg/L 2. Peningkatan sedang: 0,3 – 10,0 mg/L 3. Peningkatan signifikan: > 10,0 mg/L	Ordinal	Jahagirdar, *et al*.[21]
Usia	Usia responden dalam tahun, dihitung sejak tanggal lahir hingga saat pengambilan data, dianalisis sebagai variabel kontinu dan kategorikal sesuai kelompok usia dewasa.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. < 45 tahun 2. ≥ 45 tahun	Nominal	Sulandai, *et al*.[36]

Jenis kelamin	Perbedaan biologis antara laki-laki dan perempuan.	Data rekan medik	Data rekam medik	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	Sulandai, *et al*. [36]
Riwayat diabetes melitus	Status responden yang memiliki diabetes melitus berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan, penggunaan obat DM, atau hasil pemeriksaan glukosa darah.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Diabetes 2. Tidak diabetes	Nominal	Sihombing. [37]
Riwayat hipertensi	Status responden yang memiliki hipertensi berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan, penggunaan obat antihipertensi, atau pengukuran tekanan darah.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Hipertensi 2. Tidak hipertensi	Nominal	Sihombing. [37]
Status BB (BB/U)	Status gizi berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang dihitung dari berat badan (kg) dibagi tinggi badan (m^2), menggunakan klasifikasi untuk populasi Asia.	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Tidak Obesitas (IMT < 27,0 kg/m^2) 2. Obesitas (IMT ≥27,0 kg/m^2)	Nominal	Sihombing. [37]
Merokok	Status kebiasaan merokok responden	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Perokok 2. Bukan perokok	Nominal	Sihombing. [37]
Penggunaan statin	Status pemakaian obat golongan statin (seperti simvastatin atau atorvastatin) untuk menurunkan kolesterol, baik untuk pencegahan	Data rekam medik	Data rekam medik	1. Menggunakan statin 2. Tidak menggunakan statin	Nominal	Marcus, *et al.* [38]

primer maupun sekunder
penyakit kardiovaskular.

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional*.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian dilakukan pada September - Desember 2026, dengan mengambil data sekunder dari rekam medis pada pasien dislipidemia dari bulan Januari - Desember 2025 di RS Budhi Asih, Jakarta Timur.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian merupakan pasien dislipidemia.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau penelitian merupakan pasien dislipidemia rawat jalan yang baru terdiagnosis di RS Budhi Asih pada bulan Januari – Desember 2025.

4.3.2 Sampel penelitian

Jenis teknik yang digunakan adalah *consencutive non random sampling* dan sampel terdiri dari pasien RSUD Budhi Asih yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Penelitian menggunakan teknik sampel secara probabilistik dengan memberi peluang yang setara pada setiap anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di RS Budhi Asih dengan menggunakan teknik *consencutive non random sampling.*

4.3.3 Kriteria inklusi

1. Pasien rawat jalan yang baru terdiagnosis dislipidemia berdasarkan rekam medis.
2. Usia di atas 18 tahun.
3. Terdapat hasil pemeriksaan kadar kolesterol LDL dengan pemeriksaan kadar CRP dalam jarak waktu maksimal satu bulan.

4.3.4 Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan infeksi akut atau kronis (demam, pneumonia, tuberculosis)
2. Pasien dengan penyakit inflamasi atau autoimun (*Rheumatoid Arthritis*, *Systemic Lupus Erythematosus*)
3. Wanita hamil.
4. Pasien yang dalam tiga bulan terakhir telah menerima terapi pengobatan (seperti statin), mengonsumsi suplemen, atau menggunakan obat herbal (seperti jamu).

4.3.5 Perhitungan jumlah subjek

Populasi infinit:

$$n_{o=} \frac{Z \propto^2 \ x\ p\ x\ q}{d^2}$$

$$n_{o=} \frac{1{,}96^2\ x\ 0{,}288\ x\ 0{,}712}{0{,}05^2}$$

$$n_{o=} \frac{3{,}8416\ x\ 0{,}205056}{0{,}0025}$$

$$n_{o=} \frac{0{,}7877}{0{,}0025}$$

$$n_{o=} 315{,}08$$

$$\approx 315 \text{ sampel}$$

Ket:

n = jumlah sampel yang diperlukan di populasi infinit

n_o = jumlah sampel minimal

$Z \propto$ = tingkatan kemaknaan yang dikehendaki yaitu 95%, dengan nilai 1,96

p = prevalensi pasien dislipidemia pada penelitian sebelumnya, 28,8%.[35]

q = 1-p = 1-0,288 = 0,712

d = kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini adalah 5% (0,05)

Populasi finit :

$$n = \frac{n_o}{(1 + \frac{n_o}{N})}$$

$$n = \frac{315}{(1 + \frac{315}{151})}$$

$$n = \frac{315}{1 + 2{,}0861}$$

$$n = \frac{315}{3{,}0861}$$

$$n = 102{,}07$$

$$\approx 102 \text{ sampel}$$

Ket:

n = jumlah sampel yang digunakan untuk sampel finit

n_o = jumlah sampel minimal

N = jumlah populasi terjangkau yaitu 151 orang.[34]

Untuk mencegah *drop out* ketika saat melakukan penelitian, maka besaran sampel yang ditambah 15%

n = 102 + 15%

= 102 +15,3

$$= 117{,}3$$

$$\approx 118 \text{ sampel.}$$

Maka, besaran sampel yang diperlukan pada penelitian ialah sebanyak 118 sampel

4.4 Bahan dan instrumen

4.4.1 *Low density lipoprotein*

Kadar kolesterol LDL dinilai berdasarkan data rekam medis pasien yang dapat diperoleh dari hasil pemeriksaan profil lipid di laboratorium RS Budhi Asih. Pemeriksaan kolesterol LDL dilakukan dengan menggunakan metode enzimatik homogen (*direct LDL cholesterol*) dengan menggunakan alat *autoanalyzer*. Hasil pemeriksaan dinyatakan dalam satuan mg/dL.

4.4.2 *C-reactive protein*

Kadar CRP dinilai berdasarkan data rekam medis pasien yang diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium darah di laboratorium RS Budhi Asih. Pemeriksaan CRP dilakukan dengan menggunakan metode immunoturbidimetri dengan menggunakan alat *autoanalyzer.* Hasil pemeriksaan dinyatakan dalam satuan mg/L. Nilai CRP digunakan sebagai penanda inflamasi sistemik.

4.5 Analisis statistik

Analisis data dalam penelitian ini dilakukan dengan menggunakan perangkat lunak *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 30. Analisis statistik yang digunakan meliputi analisis univariat dan bivariat.

4.5.1 Analisis univariat

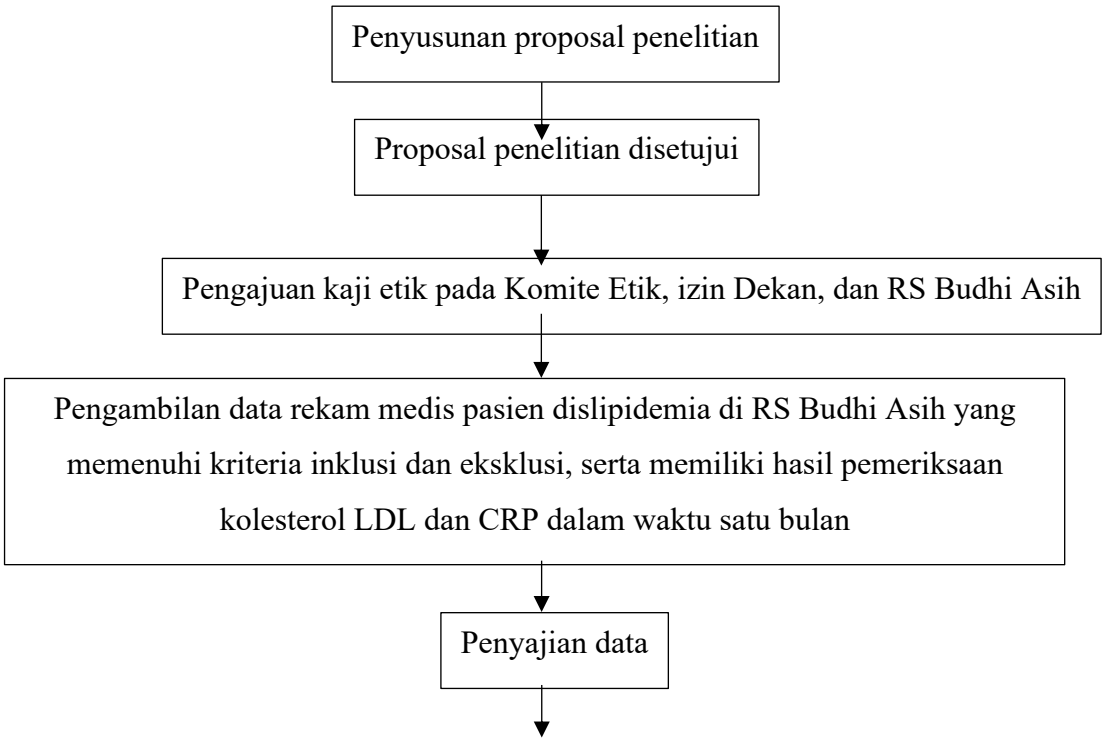
Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik masing-masing tiap variable penelitian. Variabel yang diteliti seperti mengetahui karakteristik subyek (usia, jenis kelamin, riwayat DM dan hipertensi, penggunaan statin, status BB (BB/U), merokok), kadar kolesterol

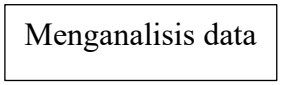
LDL dan kadar CRP disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan persentase sesuai dengan kategori yang sudah ditentukan.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan kadar CRP pada pasien dislipidemia. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-square* dikarenakan kedua variabel telah dikategorikan. Uji ini digunakan untuk dapat menilai adanya hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Hasil analisis dinyatakan dalam nilai p (*p-value*) dengan tingkat kemaknaan statistik p < 0,05. Apabila diperoleh nilai p < 0,05, maka dapat disimpulkan terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar kolesterol LDL dengan kadar CRP pada pasien dislipidemia.

4.6 Alur kerja penelitian





Gambar 4. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini dilakukan setelah lolos kaji etik dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	2026											2027	
	Jan	Feb	Mar	Apr	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Persiapan dan pengumpulan data													
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Metodologi**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (Hasil)													
Ujian Proposal													
Penelitian													
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan saran**)													
Persiapan ujian skripsi													
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal													

DAFTAR PUSTAKA

1. Lin CF, Chang YH, Chien SC, Lin YH, Yeh HY. Epidemiology of dyslipidemia in the Asia Pacific Region. Int J Gerontol. 2018;12(1):2-6. doi:10.1016/j.ijge.2018.02.010

2. Kalwick M, Roth M. A comprehensive review of the genetics of dyslipidemias and risk of atherosclerotic cardiovascular disease. Nutrients. 2025;17(4):659. doi:10.3390/nu17040659

3. Fujita C, Sakurai Y, Yasuda Y, Fujita M. Monomeric C-reactive protein as a therapeutic target in inflammatory diseases. RMD Open. 2025;11(4):e005379. doi:10.1136/rmdopen-2024-005379

4. Bafei SEC, Zhao X, Chen C, et al. Interactive effect of increased high sensitive C-reactive protein and dyslipidemia on cardiovascular diseases: a 12-year prospective cohort study. Lipids Health Dis. 2023;22(1):95. doi:10.1186/s12944-023-01836-w

5. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. Front Immunol. 2018;9:754. doi:10.3389/fimmu.2018.00754

6. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia. Jakarta: PB PERKENI; 2021. Tersedia pada: https://pbperkeni.or.id/wp-content/uploads/2022/02/23-11-21-Website-Panduan-Dislipidemia-2021-Ebook.pdf. Diakses 29 Mei 2025.

7. Wahyuniar L. Risk factors for dyslipidemia in urban elderly. J Medisci. 2026;3(4):324-338. doi:10.62885/medisci.v3i4.1069

8. Andriyas EA, Hussain I. Dyslipidemia: classification, etiology and management-a systemic review. J Appl Pharm Sci. 2023;8(6):1-10.

9. Ahmed SS. Treating dyslipidemia in adults: an update. J Adv Med Med Res. 2020;32(5):114-135. doi:10.9734/jammr/2020/v32i530421

10. Berisha H, Hattab R, Comi L, Giglione C, Migliaccio S, Magni P. Nutrition and lifestyle interventions in managing dyslipidemia and cardiometabolic risk. Nutrients. 2025;17(5):776. doi:10.3390/nu17050776

11. Abera A, Worede A, Hirigo AT, Alemayehu R, Ambachew S. Dyslipidemia and associated factors among adult cardiac patients: a hospital-based comparative cross-sectional study. Eur J Med Res. 2024;29(1):237. doi:10.1186/s40001-024-01802-x

12. Sampson M, Ling C, Sun Q, et al. A new equation for calculation of low-density lipoprotein cholesterol in patients with normolipidemia and/or

hypertriglyceridemia. JAMA Cardiol. 2020;5(5):540-548. doi:10.1001/jamacardio.2020.0013

13. Bereda G. Pathophysiology and management of dyslipidaemia. Biomed J Sci Tech Res. 2022;43(2):34365-34373. doi:10.26717/BJSTR.2022.43.006869

14. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019;380(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1812792

15. Nandasena HMRKG, Tennakoon TMSUB, Ralapanawa DMPUK. Prevalence and determinants of dyslipidemia among adults in the community: a cross-sectional study in a selected province, Sri Lanka. Clin Epidemiol Glob Health. 2023;24:101442. doi:10.1016/j.cegh.2023.101442

16. Bandela DPV, Preethi DAS, Vijayakar Y, Pamula VJ. Pattern of dyslipidemia and its association with high-sensitivity C-reactive protein in overweight and obese adults: a cross-sectional study. Int J Res Med Sci. 2021;9(10):3045-3051. doi:10.18203/2320-6012.ijrms20213786

17. Swastini DA, Wiryanthini IAD, Ariastuti NLP, Muliantara A. Atherosclerosis prediction with high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and related risk factor in patient with dyslipidemia. Open Access Maced J Med Sci. 2019;7(22):3887-3890. doi:10.3889/oamjms.2019.526

18. Kitagawa K, Hosomi N, Nagai Y, et al. Cumulative effects of LDL cholesterol and CRP levels on recurrent stroke and TIA. J Atheroscler Thromb. 2019;26(5):432-441. doi:10.5551/jat.45989

19.Jaishankar T, Shivasekar M, V MV. The effect of circulating oxidized LDL and high sensitivity C-reactive protein on coronary heart disease susceptibility in a South Indian population. Biomed Pharmacol J. 2021;14(3):1427-1434. doi:10.13005/bpj/2245

20. Noviyanti K, Setiawan L EK. Hubungan profil lipid dan C-reactive protein (CRP) dengan derajat stenosis koroner pada penyakit jantung koroner stabil. Intisari Sains Medis. 2019;10(1). doi:10.15562/ism.v10i1.332

21.Jahagirdar P, Vaishnav K, Sarathy NA, Singh H, Kumia K, Banerjee A. Role of C-reactive protein, IL-6, and D-dimers in prediction of severity of coronavirus disease 2019: a pilot study. J Oral Maxillofac Pathol. 2024;28(2):205-210. doi:10.4103/jomfp.jomfp_28_24

22.Ballena-Caicedo J, Zuzunaga-Montoya FE, Loayza-Castro JA, et al. Global prevalence of dyslipidemias in the general adult population: a systematic review and meta-analysis. J Health Popul Nutr. 2025;44(1):308. doi:10.1186/s41043-025-01054-3

23.Lawton R, Frankenberg E, Seeman T, Karlamangla A, Sumantri C, Thomas D. Explaining adverse cholesterol levels and distinct gender patterns in an Indonesian population compared with the U.S. Econ Hum Biol. 2024;54:101403. doi:10.1016/j.ehb.2024.10140

24.Navarro SL, Kantor ED, Song X, et al. Factors associated with multiple biomarkers of systemic inflammation. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2016;25(3):521-531. doi:10.1158/1055-9965.EPI-15-0956

25.Maharani A. Socio-economic inequalities in C-reactive protein levels: evidence from longitudinal studies in England and Indonesia. Brain Behav Immun. 2019;82:122-128. doi:10.1016/j.bbi.2019.08.003

26.Zhang L, Li N, Yang L, Zhang J, Weng HW, Zou LQ. Serum B-cell activating factor predicts prognosis in nasal type, extranodal NK/T cell lymphoma. Cytokine. 2016;88:196-198. doi:10.1016/j.cyto.2016.09.011

27.Cheaib M, Hornung N, Dragano N, et al. Socioeconomic position interacts with the genetic effect of a CRP gene common variant to influence C-reactive protein values. Sci Rep. 2024;14(1):30612. doi:10.1038/s41598-024-83437-w

28.Catapano AL, Pirillo A, Norata GD. Vascular inflammation and low-density lipoproteins: is cholesterol the link? A lesson from the clinical trials. Br J Pharmacol. 2017;174(22):3973-3985. doi:10.1111/bph.13805

29.Jukema RA, Ahmed TAN, Tardif JC. Does low-density lipoprotein cholesterol induce inflammation? If so, does it matter? Current insights and future perspectives for novel therapies. BMC Med. 2019;17(1):197. doi:10.1186/s12916-019-1433-3

30. Qiao YN, Zou YL, Guo SD. Low-density lipoprotein particles in atherosclerosis. Front Physiol. 2022;13:931931. doi:10.3389/fphys.2022.931931

31. Bains M, Aloona S, Singh G, Bains R. A comparative study on levels of hs-CRP and lipid profile in prediabetic and normal population. J Pharm Bioallied Sci. 2024;16(Suppl 3):S2188-S2190. doi:10.4103/jpbs.jpbs_144_24

32. Chianeh Y, Prabhu K, Bhat V, et al. High-sensitive C-reactive protein levels in diabetes associated with dyslipidemia. Natl J Physiol Pharm Pharmacol. 2016;6(5):480-484. doi:10.5455/njppp.2016.6.0615715072016

33. Sugiyama D, Turin TC, Yeasmin F, et al. Hypercholesterolemia and lifetime risk of coronary heart disease in the general Japanese population: results from the Suita Cohort Study. J Atheroscler Thromb. 2020;27(1):60-70. doi:10.5551/jat.49098

34. Nysa Ro Aina Zulfa, Rosady DS. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian dislipidemia pada Rumah Sakit Umum Daerah Cibabat Kota Cimahi. *Sehatmas* J Ilm Kesehat Masy. 2025;4(3):1009-1017. doi:10.55123/sehatmas.v4i3.5917

35. Arsyad DS, Westerink J, Cramer MJ, et al. Modifiable risk factors in adults with and without prior cardiovascular disease: findings from the Indonesian National Basic Health Research. BMC Public Health. 2022;22(1):660. doi:10.1186/s12889-022-13104-0

36. Sulandari S, Coats RO, Johnson J, Hajek A. Do depressive and anxiety symptoms vary across the adult life course and between genders? A cross-sectional cultural comparison between Indonesia and the UK. J Affect Disord. 2026;403:121314. doi:10.1016/j.jad.2026.121314

37. Sihombing M. Faktor yang Berhubungan dengan Hipertensi pada Penduduk Indonesia yang Menderita Diabetes Melitus (Data Riskesdas 2013). Bul Penelit Kesehat. 2017;45(1):53–64. doi:10.22435/bpk.v45i1.5730.53-64

38. Marcus ME, Manne-Goehler J, Theilmann M, Farzadfar F, Moghaddam SS, Keykhaei M, et al. Use of statins for the prevention of cardiovascular disease in 41 low-income and middle-income countries: a cross-sectional study of nationally representative, individual-level data. Lancet Glob Health. 2022;10(3):e369–79. doi:10.1016/S2214-109X(21)00551-9

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek penelitian

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia (tahun)		
< 45		
≥ 45		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Riwayat Diabetes		
Diabetes		
Tidak diabetes		
Riwayat Hipertensi		
Hipertensi		
Tidak hipertensi		
Status Merokok		
Perokok		
Tidak merokok		
Status IMT		
Tidak obesitas		
Obesitas		
Penggunaan Statin		
Ya		
Tidak		
LDL-C (mg/dL)		

Normal <130

Borderline High 130-159

High ≥160

CRP (mg/L)

Normal <0,3

Peningkatan sedang ≥0,3-10,0

Peningkatan signifikan >10,0

Tabel 2. Hubungan kolesterol LDL dengan CRP pada pasien dislipidemia

Kadar LDL	**Kadar CRP**			**Nilai p**
	Normal (%)	Peningkatan sedang (%)	Peningkatan signifikan (%)	
Normal				
Borderline High				
High				

Lampiran 2. *Data entry*

`No	No. RM	Nama (inisial)	Usia	Jenis kelamin	Kadar		BB/U	Merokok	Penggunaan statin
					LDL	CRP			