KORELASI ANTARA KADAR *LOW-DENSITY LIPOPROTEIN* DAN *SERUM GLUTAMIC PIRUVIC TRANSAMINASE* PADA ORANG DEWASA

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Rizka Octavia Santoso

030002200143

UNIVERSITAS TRISAKTI

FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, JUNI 2025

Bidang Ilmu: Penyakit Dalam

PROPOSAL SKRIPSI

KORELASI ANTARA KADAR *LOW-DENSITY LIPOPROTEIN* DAN *SERUM GLUTAMIC PIRUVIC TRANSAMINASE* PADA ORANG DEWASA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Rizka Octavia Santoso

NIM: 030002200143

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JULI 2025

DAFTAR ISI

PROPOSAL SKRIPSI ii
DAFTAR ISI iii
DAFTAR TABEL v
DAFTAR GAMBAR vi
DAFTAR LAMPIRAN vii
DAFTAR ARTI SINGKATAN viii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Bagi Masyarakat 3
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Dewasa 5
2.2 Definisi SGPT 5
2.2.1 Metabolisme SGPT 5
2.2.2 Faktor-faktor yg memengaruhi SGPT 6
2.3 Definisi LDL 6
2.3.1 Metabolisme LDL 7
2.4 Hubungan antara kadar LDL dan SGPT 7

2.5 Ringkasan pustaka 10
2.6 Kerangka teori 12
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 13
3.1 Kerangka konsep 13
3.2 Variabel penelitian 13
3.3 Definisi operasional 14
BAB IV METODE PENELITIAN 17
4.1 Desain penelitian 17
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 17
4.3 Populasi dan sampel penelitian 17
4.3.1 Populasi penelitian 17
4.3.1.1 Populasi target 17
4.3.1.2 Populasi terjangkau 17
4.3.2 Sampel penelitian 17
4.3.3 Kriteria inklusi 17
4.3.4 Kriteria eksklusi 17
4.3.5 Besar sampel 18
4.3.6 Teknik pemilihan sampel 19
4.4 Bahan dan instrumen penelitian 19
4.4.1 Bahan penelitian 19
4.4.2 Instrumen penelitian 19
4.5 Analisis statistik 19
4.5.1 Analisis univariat 19
4.5.2 Analisis bivariat 19
4.6 Alur kerja penelitian 20
4.7 Etika penelitian 21
4.8 Penjadwalan penelitian 21
4.9 Pembiayaan penelitian 22
DAFTAR PUSTAKA 23

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka 10

Tabel 2. Definisi operasional 14

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 21

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 12

Gambar 2. Kerangka konsep 13

Gambar 3. Alur kerja 20

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Distribusi karakteristik subjek studi 31

Lampiran 2. Hubungan karakteristik sosiodemografik, aktifitas fisik, dan fungsi kognitif pada lansia 32

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ALT	*Alanine Aminotransferase*
HMG CoA	3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzyme A
HTGL	*Hepatic Triacylglycerol Lipase*
IDL	*Intermediate-Density Lipoprotein*
LDL	*Low-Density Lipoprotein*
LPL	Lipoprotein Lipase
M-CSF	*Macrophage Colony-Stimulating Factor*
NAFLD	*Non-alcoholic Fatty Liver Disease*
oxLDL	*Oxidized Low-Density Lipoprotein*
SGPT	*Serum Glutamic Piruvic Transaminase*
SGOT	*Serum Glutamic Oxaloacetate Transaminase*
TCA	*Tricarboxylic Acid*
VLDL	*Very-Low-Density Lipoprotein*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Dewasa umumnya didefinisikan sebagai individu yang telah mencapai kematangan biologis, psikologis, dan sosial. Biasanya dimulai sekitar usia 18 tahun ke atas. Namun, batas usia ini bisa bervariasi tergantung pada konteks hukum, budaya, dan medis. Dewasa pada penelitian ini diambil dari 2 fase, yaitu: dewasa muda (*young adulthood*) 21-40 tahun dan dewasa madya (*middle aulthood*) 40-65 tahun.[1] Pada usia dewasa sering terjadi penyakit yang disebabkan oleh gaya pola makan yang tidak baik seperti peningkatan kadar profil lipid, peningkatan enzim fungsi hati seperti *Serum Glutamic Oxaloacetate Transaminase* (SGOT) dan *Serum Glutamic Piruvic Transaminase* (SGPT), gula darah, asam urat dan lain sebagainya. Pada usia dewasa sering terjadi peningkatan nilai SGPT pada usia rata-rata 49,4 ± 12,3 tahun (rentang usia 20-87). Prevalensi keseluruhan peningkatan SGPT adalah 17,1%, dengan perbedaan gender yang signifikan.[2]

SGOT dan SGPT keduanya merupakan enzim penanda kerusakan hepatoseluler. Enzim-enzim ini berperan dalam glukoneogenesis dengan mengkatalisis transfer gugus amino dari asam aspartat atau alanin ke asam ketoglutarat untuk menghasilkan asam oksaloasetat dan asam piruvat. *Serum Glutamic oxaloacetic Transaminase* terdapat sebagai isoenzim sitosolik dan mitokondria dan ditemukan di hati, otot jantung, otot rangka, ginjal, otak, pankreas, paru-paru, leukosit, dan sel darah merah. SGOT tidak sesensitif atau spesifik untuk hati seperti SGPT. Peningkatan SGOT juga dapat dianggap sebagai akibat sekunder dari penyebab non-hepatik.[12]

Serum Glutamic Piruvic Transaminase (SGPT) adalah enzim yang ditemukan terutama dan lebih spesifik di hati tetapi juga dapat ditemukan di jaringan lain seperti ginjal, jantung, dan sel otot. Peningkatan kadar SGPT menunjukkan cedera sel hati yang disebabkan oleh banyak penyebab.[3] Faktor-faktor yang berhubungan dengan peningkatan kadar SGPT meliputi usia, jenis kelamin, kelebihan berat

badan/obesitas, obesitas sentral, diabetes, hipertrigliseridemia, dan anti-HCV positif menunjukkan peningkatan hubungan positif atau hubungan yang signifikan terhadap peningkatan SGPT.[4] Salah satu penyakit yang paling umum yang meningkatkan enzim fungsi hati adalah *non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD).[2] Penyakit ini tidak disebabkan karena adanya penyebab sekunder seperti minum alkohol yang signifikan dan penggunaan obat-obatan kronis. [5]

Hati bertanggung jawab atas beberapa fungsi, termasuk detoksifikasi primer berbagai metabolit, sintesis protein, produksi enzim pencernaan, dan penyimpanan kadar lipid total seperti konlesterol, LDL, HDL, dan trigliserida. Lipoprotein yang dikenal sebagai *low-density lipoprotein* (LDL) bertanggung jawab untuk mengangkut kolesterol dari hati ke sel-sel tubuh. Di lapisan subendotel dinding arteri, LDL sangat rentan terhadap oksidasi dan penumpukan oleh radikal bebas. Radikal bebas ini kemudian berinteraksi dengan monosit lokal, menyebabkan peradangan, pelepasan sitokin seperti M-CSF, dan pembentukan sel busa yang merupakan lesi aterosklerotik. LDL teroksidasi (oxLDL) terbentuk ketika LDL menempel pada dinding arteri akibat oksidasi dan menembus tunika intima arteri.[6]

Kadar LDL yang lebih tinggi dari ambang batas nilai tinggi dikaitkan dengan kemungkinan peningkatan SGPT.[7] Sesuai dengan kadar LDL yang meningkat, studi lain juga menjelaskan dua pola makan utama diidentifikasi melalui analisis komponen utama: pola makan barat dan pola makan mediterania. Subjek dalam kuartil tertinggi dari pola makan barat menunjukkan peningkatan risiko kadar SGPT karena pola makan barat mengonsumsi makanan tinggi lemak jenuh . Subjek dengan lingkar pinggang tinggi juga diamati memiliki risiko lebih besar untuk terjadinya kadar SGPT abnormal dibandingkan dengan mereka yang berada pada kuartil terendah.[8] Namun, hasil dari penelitian yang dilakukan Hadi et al, menunjukkan bahwa hubungan antara kadar LDL dan SGPT memiliki korelasi positif yang relatif lemah pada laki-laki (r=0,132) maupun perempuan (r=0,272).[9]

Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti ingin mengetahui lebih lanjut hubungan antara kadar LDL dan SGPT pada orang dewasa. Penelitian ini penting sebagai studi pendahuluan (*preliminary study*) dengan tujuan untuk mengumpulkan

informasi dasar yang membantu untuk penelitian-penelitian selanjutnya.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar LDL dengan SGPT?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk menurunkan risiko penyakit hati seperti *non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD) dengan meningkatkan pengetahuan terhadap makanan yang dikonsumsi.

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk menentukan proporsi kadar LDL dan SGPT.
- Untuk menentukan hubungan kadar LDL dengan SGPT.

1.4 Hipotesis

Terdapat korelasi antara kadar LDL dengan SGPT.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Meningkatkan pengetahuan dan pengembangan ilmu terkait dengan hubungan antara kadar LDL dan SGPT.

1.5.2 Bagi profesi/institusi

Meningkatkan kewaspadaan dini terhadap gangguan fungsi hati apabila kadar LDL yang tinggi terbukti berhubungan dengan peningkatan SGPT, maka dokter dapat melakukan skrining lebih awal dan lebih intensif pada pasien dengan kadar LDL meningkat untuk mencegah progresivitas gangguan hati.

1.5.3 Bagi Masyarakat

Manfaat bagi masyarakat sebagai edukasi terkait berhubungannya kadar LDL dan SGPT pada orang dewasa agar dapat menjaga pola asupan yang

seimbang.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Dewasa

Dewasa umumnya didefinisikan sebagai individu yang telah mencapai kematangan biologis, psikologis, dan sosial. Biasanya dimulai sekitar usia 18 tahun ke atas. Namun, batas usia ini bisa bervariasi tergantung pada konteks hukum, budaya, dan medis. Dewasa pada penelitian ini diambil dari 2 fase, yaitu: dewasa muda (*young adulthood*) 21-40 tahun dan dewasa madya (*middle aulthood*) 40-65 tahun.[1]

2.2 Definisi SGPT

Serum Glutamic Piruvic Transaminase (SGPT) atau *Alanine aminotransferase* (ALT) adalah enzim yang ditemukan terutama di hati tetapi juga di jaringan lain seperti ginjal, jantung, dan sel otot, biasanya digunakan untuk menilai fungsi hati dengan mengukur enzim pada sel hati dan jantung yang bekerja dalam plasma darah.[10] Peningkatan kadar SGPT menunjukkan cedera sel hati yang disebabkan oleh banyak penyebab. Enzim ini terkumpul terutama di sitosol hepatosit, terdiri dari 496 asam amino dan memiliki waktu paruh sekitar 47 jam serta dapat dideteksi dalam serum pada konsentrasi rendah (biasanya <30 IU/L). Namun, setiap proses yang menyebabkan hilangnya integritas membran hepatosit atau nekrosis mengakibatkan pelepasan SGPT dalam konsentrasi tinggi dalam plasma.1) Rentang nilai normal SGPT (ALT) dari sumber medis *American College of Gastroenterology* (ACG) dan *American Association for the Study of Liver Disease* (AASLD) yaitu: pria 29-33 IU/L dan wanita 19-25 IU/L.[11]

2.2.1 Metabolisme SGPT

SGPT mengkatalisis pemindahan gugus amino dari L-alanin ke alfa-ketoglutarat, dan produk konversinya adalah L-glutamat dan piruvat. Proses ini sangat penting di hati dalam siklus asam trikarboksilat (TCA). Piruvat dapat digunakan dalam TCA untuk menghasilkan energi seluler. Proses ini membutuhkan koenzim yang dibutuhkan yaitu piridoksal 5'-fosfat, yang juga dikenal sebagai

vitamin B6. Piridoksal 5'-fosfat (P-5′-P) terikat pada apoenzim yang tidak aktif dan merupakan gugus prostetik sejati. Piridoksal 5'-fosfat yang terikat pada apoenzim menerima gugus amino dari substrat pertama, aspartat atau alanin, untuk membentuk piridoksamin-5′-fosfat yang terikat enzim dan produk reaksi pertama, oksaloasetat atau piruvat. Koenzim dalam bentuk amino kemudian mentransfer gugus aminonya ke substrat kedua, 2-oxoglutarate, untuk membentuk produk kedua, glutamat. Piridoksal 5'-fosfat (P-5′-P) diregenerasi.[3] Apabila gugus amino dari substrat pertama ialah aspartat akan menjadi oksaloasetat sehingga terbentuknya SGOT, sedangkan substrat pertama dengan alanin akan menjadi piruvat sehingga terbentuk SGPT. SGOT memiliki organ dominan yaitu hati,jantung, otot rangka, ginjal dan otak sedangkan SGPT sama dengan SGOT namun lebih spesifik pada sel hati (hepatosit). Keterlibatan energi pada metabolisme SGOT terlibat dalam siklus asam sitrat sedangkan SGPT berperan dalam glukoneogenesis yang terjadi di hati.[12]

2.2.2 Faktor-faktor yg memengaruhi SGPT

Dari berbagai banyak penyebab yang dapat meningkatkan kadar SGPT, jenis kelamin menunjukkan perbedaan terjadinya peningkatan SGPT pada pria dan wanita, kadar SGPT maupun SGOT lebih tinggi pada pria normal dibandingkan wanita. Kedua enzim hati tersebut juga berkorelasi dengan obesitas dengan rentang referensi normal yang lebih tinggi pada mereka yang memiliki indeks massa tubuh lebih tinggi. Selain jenis kelamin dan obesitas, terdapat juga infeksi (HCV) kronis yang menyebabkan hepatitis akut dan kronis, sirosis hati, dan karsinoma hepatoseluler (HCC) dan berhubungan dengan limfoma ganas dan penyakit lainnya. Sehingga kadar SGPT bisa terjadi peningkatan akibat dari terjadinya kerusakan sel-sel hepatosit.[13]

2.3 Definisi LDL

Kolesterol total terdiri dari kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan kolesterol yang terkait dengan lipoprotein kaya trigliserida (kolesterol lipoprotein densitas sangat rendah [VLDL] atau kolesterol sisa). Karena kolesterol LDL merupakan

komponen utama kolesterol total, kolesterol total berkorelasi baik dengan risiko dari perspektif epidemiologi. (14)

Lipoprotein yang dikenal sebagai *Low-Density Lipoprotein* (LDL) bertanggung jawab untuk mengangkut kolesterol dari hati ke sel-sel tubuh. Di lapisan subendotel dinding arteri, LDL sangat rentan terhadap oksidasi dan penumpukan oleh radikal bebas. Hal ini dapat berinteraksi dengan monosit local yang menyebabkan peradangan, pelepasan sitokin yang disebut Faktor Stimulasi Koloni Makrofag (M-CSF) dan pembentukan sel busa yang merupakan lesi aterogenik. LDL teroksidasi (oxLDL) terbentuk ketika LDL teroksidasi menempel pada dinding arteri dan menembus lapisan intima arteri. Berikut klasifikasi nilai kadar LDL pada dewasa berdasarkan rekomendasi *National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III* (ATP III): Ideal <100 mg/dL, dekat/di atas ideal 100-129 mg/dL, batas tinggi 130-159 mg/dL, tinggi 160-189 mg/dL, dan sangat tinggi ≥190 mg/dL.(15)

2.3.1 Metabolisme LDL

Lipoprotein lipase (LPL) mengubah lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) yang diproduksi oleh hati menjadi lipoprotein densitas intermediet (IDL). Lipase trigliserida hati (HTGL) mengubah IDL menjadi LDL. Receptor LDL (LDL-Rc) yang diekspresikan pada hati dan sel-sel lain, menghilangkan LDL dan partikel IDL tertentu dari aliran darah.(16)

2.4 Hubungan antara kadar LDL dan SGPT

Darah mengandung lemak yang disebut lipoprotein densitas rendah (LDL), yang mengangkut kolesterol ke berbagai bagian tubuh untuk perbaikan sel dan menyimpannya di dinding arteri. Hati dan sebagian besar organ lain memiliki reseptor LDL. Melalui endositosis, reseptor ini memediasi penyerapan LDL, sisa kilomikron, dan IDL dengan mengenali Apo B 100 dan Apo E. Setelah internalisasi, kolesterol dilepaskan saat partikel lipoprotein dipecah di lisosom. Aktivitas HMG CoA reduktase meningkat sebagai respons terhadap masuknya kolesterol ke dalam sel, yang menyebabkan produksi kolesterol dan mengubah ekspresi reseptor LDL.

Reseptor LDL pada hati menentukan kadar LDL plasma. Ketika jumlah reseptor rendah, lebih sedikit LDL yang dapat diserap dari darah oleh hati yang menyebabkan kadar LDL plasma tinggi. Sebaliknya, ketika ada lebih banyak reseptor LDL, lebih banyak LDL yang diserap dari darah oleh hati yang menyebabkan kadar LDL plasma rendah.[16] LDL berperan penting dalam transportasi kolesterol ke sel-sel tubuh. Namun, kadar LDL yang tinggi dapat menyebabkan penumpukan lemak di hati yang berkontribusi pada perkembangan NAFLD.[17]

SGPT adalah enzim sitosolik yang memecah pemindahan gugus amino dari alanin ke ketoglutarat untuk membentuk asam piruvat dan glutamat, dan merupakan penanda yang paling umum digunakan untuk cedera hepatoseluler. Peningkatan konsentrasi SGPT lebih spesifik untuk kerusakan hati daripada peningkatan SGOT. Pada pasien dengan penyakit hati berlemak alkoholik dan non-alkoholik (NAFLD), peningkatan SGPT yang ringan hingga sedang biasanya terlihat.[18]

Proses patofisiologis yang menghubungkan LDL yang tinggi dapat menyebabkan akumulasi lemak di hati. Hal tersebut dapat memicu peradangan dan stres oksidatif yang merusak hepatosit dan meningkatkan permeabilitas membran sel.[19] Kerusakan hepatosit menyebabkan pelepasan SGPT ke dalam sirkulasi darah sehingga meningkatkan kadar SGPT.[20] Penanda tes fungsi hati yang meningkat merupakan indikasi penumpukan lemak berlebih di hati dan serangan lipid yang terus-menerus pada hati saat menjalankan dungsi hati yang normal menambah beban kerja pada sel-sel hati dan dengan demikian dapat mengubah fisiologinya. Partikel lipid yang mengendap dapat memicu peradangan jaringan hati dengan produksi radikal bebas di dalamnya. Radikal bebas ini kemudian menyebabkan fibrosis atau kematian sel pada jaringan hati. Sel hati yang rusak dapat melepaskan lebih banyak enzim hati ke luar dan dapat menjadi lebih permeabel karena penipisan akibat peregangan ekstra akibat sisa-sisa lipid yang mengendap.[21]

Hal ini menunjukkan hubungan antara kadar LDL dan SGPT sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Lin *et al* didapatkan kesimpulan hubungan yang signifikan pada orang dewasa dengan sindrom metabolik (*borderline*) atau orang yang memiliki lingkar pinggang yang besar di Taiwan, orang dengan keadaan tersebut memiliki risiko abnormalnya kadar SGPT dalam tubuh.[8] Penelitian yang dilakukan oleh Deb S *et al* juga menunjukkan hubungan yang signifikan yakni kadar LDL yang lebih tinggi dari ambang batas tinggi dikaitkan dengan sedikit lebih dari dua kali kemungkinan peningkatan SGPT.[7] Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Hadi *et al* menunjukkan hasil yang sebaliknya bahwa korelasi antara parameter profil lipid dan kadar enzim fungsi hati pada kelompok laki-laki dan perempuan insignifikan atau menunjukkan korelasi positif yang relatif lemah.[9]

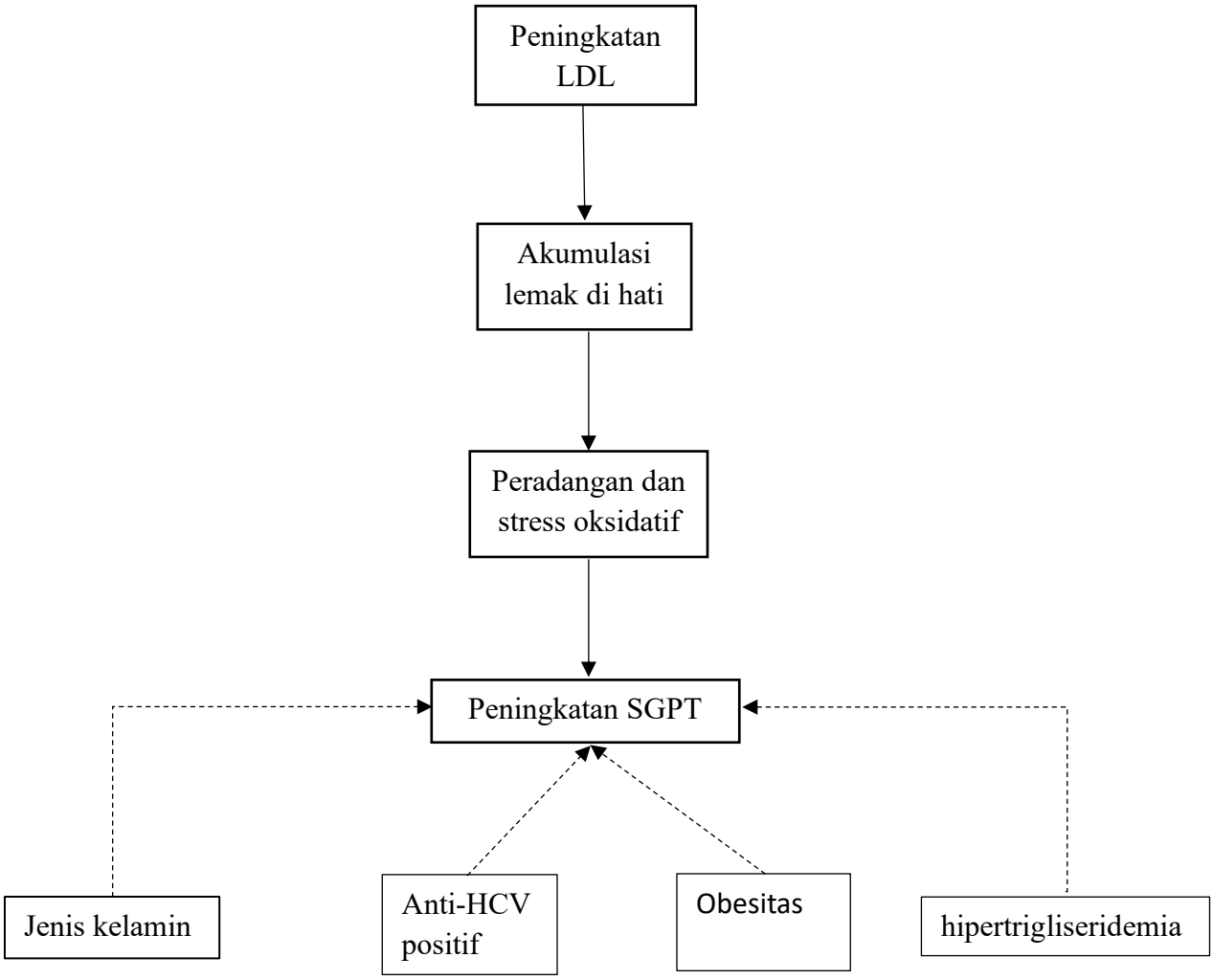
2.5 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Deb S, et al.[7]	Amerika Serikat 2018	Potong silang	34.443 orang Usia ≥ 20 tahun	Variabel bebas: enzim hati Variabel terikat: kadar lipid	-	LDL yang lebih besar dari batas tinggi dikaitkan dengan lebih dari peluang peningkatan SGPT dua kali lebih tinggi (OR: 2,33, 95%, p<0,001)
Kathak R, et al.[8]	Taiwan 2021	Potong silang	15.005 orang Usia 44-69 tahun Pasien dislipidemia	Variabel bebas: pola makan Variabel terikat: kadar serum hepatik tingkat enzim	-	Subjek dalam kuartil tertinggi (Q4) dari pola makan Barat menunjukkan peningkatan risiko kadar SGPT (OR: 1,24, 95%, p<0,01).
M. P, Jalem S, et al.[22]	India 2022	Potong silang	150 orang Usia ≥ 18 tahun Pasien obesitas dan non-obesitas yang hipertensi	Variabel bebas: profil lipid Variabel te: parameter fungsi hati	12 bulan	Terdapat perbedaan hubungan yang signifikan pada pasien obesitas dan non-obesitas dalam hubungannya dengan SGPT dan SGOT (p<0,0001).

Hadi, et al.[9]	Hilla 2024	Observasional kasus kontrol	150 orang Usia 5-85 tahun	Variabel bebas: parameter profil lipid Variabel tergantung: fungsi hati	profil enzim	3 bulan	Korelasi antara parameter profil lipid dan kadar enzim fungsi hati pada kelompok laki-laki (r=0,132) dan pada kelompok perempuan (r=0,272) memiliki hubungan yang signifikan.

2.6 Kerangka teori



Keterangan:

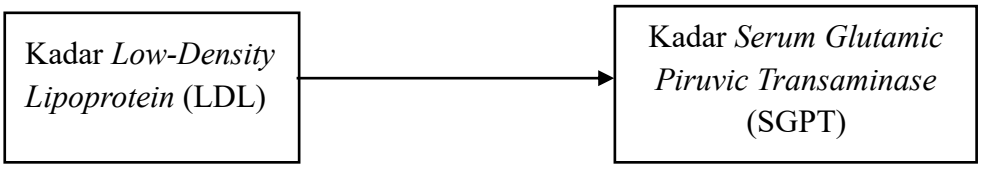
——————— **:** Dijelaskan lebih dalam

- - - - - - - - - - - - - - - - - - **:** Faktor risiko

Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Variabel bebas/independen yaitu variabel yang jika berubah maka akan memengaruhi variabel yang lain. Variabel independen pada penelitian ini adalah kadar LDL.

3.2.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung/dependen adalah variabel yang akan berubah disebabkan adanya perubahan pada variabel independen. Variabel dependen pada penelitian ini yaitu kadar SGPT.

3.3 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
LDL	*Low-Density Lipoprotein* (LDL) merupakan lipoprotein yang mengangkut kolesterol dalam darah dari hepar ke sel-sel tubuh.	Hasil lab	Observasi rekam medik	Optimal: LDL <100 mg/dL Mendekati/di atas optimal 100-129 mg/dL *Borderline high* 130-159 mg/Dl Tinggi 160-189 mg/dL Sangat tinggi ≥190 mg/dL	Skala numerik	Liu M[6]
SGPT	*Serum Glutamic Piruvic Transaminase* (SGPT) atau *Alanine* aminotransferase (ALT) adalah enzim yang ditemukan terutama di hati tetapi juga di jaringan lain	Hasil lab	Observasi rekam medik	Pria normal 29-33 IU/L Wanita normal 19-25 IU/L	Skala numerik	Moriles K[23]

	seperti ginjal, jantung, dan sel otot.					
Usia dewasa	Dewasa umumnya didefinisikan sebagai individu yang telah mencapai kematangan biologis, psikologis, dan sosial. Biasanya dimulai sekitar usia 18 tahun ke atas. Namun, batas usia ini bisa bervariasi tergantung pada konteks hukum, budaya, dan medis. Dewasa pada penelitian ini diambil dari 2 fase, yaitu: dewasa muda (*young adulthood*) 21-40 tahun dan dewasa madya (*middle aulthood*) 40-65 tahun.	Rekam medik	Wawancara (anamnesis)	Usia 18-65 tahun	Skala numerik	WHO[1]
Jenis kelamin	Sifat yang digunakan untuk menentukan perbedaan antara	Rekam medik	Dicatat berdasarkan	Perempuan Laki-laki	Skala Numerik	WHO[24]

	laki-laki dan perempuan berdasarkan nilai dan perilaku budaya, mentalitas, emosi, dan faktor nonbiologis lainnya.	identitas pasien pada rekam medik saat pemeriksaan	

BAB IV
METODE PENELITIAN

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan studi korelasi dengan pendekatan *cross sectional* atau potong silang untuk mengetahui gambaran kadar LDL dan SGPT.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Lokasi penelitian dilaksanakan di RSUD Budhi Asih Jakarta dan waktu penelitian ini dilaksanakan pada bulan September 2025 – November 2025.

4.3 Populasi dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi penelitian

4.3.1.1 Populasi target

Pasien yang datang untuk pemeriksaan kesehatan/*medical checkup* di RSUD Budhi Asih Jakarta.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Pasien yang melakukan pemeriksaan kesehatan yang mencakup pengambilan sampel kadar LDL dan SGPT di RSUD Budhi Asih Jakarta.

4.3.2 Sampel penelitian

Sampel dalam penelitian ini adalah orang dewasa yang melakukan *medical checkup* di RSUD Budhi Asih Jakarta pada bulan Maret 2024 – Maret 2025.

4.3.3 Kriteria inklusi

Pasien dewasa (usia 18 – 65 tahun) yang melakukan pemeriksaan kadar LDL dan SGPT.

4.3.4 Kriteria eksklusi

1. Pasien orang dewasa dengan penyakit hepatitis

2. Pasien orang dewasa dengan penyakit sirosis hati
3. Pasien orang dewasa dengan keganasan hati
4. Pasien orang dewasa dengan kolelitiasis

Dibahas di bab 2

4.3.5 Besar sampel

$$n = \left[\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0.5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}846}{0.5 \ln\left(\frac{1+0{,}272}{1-0{,}272}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = 104$$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal

Z_α = Score Z menurut nilai α (nilai standar alpha =1,96)

Z_β = Score Z menurut pada nilai β (nilai standar beta = 0,846)

r = koefisien korelasi minimal di anggap bermakna (r = 0,272).[9]

4.3.6 Teknik pemilihan sampel

Pemilihan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan *Consecutive sampling* yang merupakan pengambilan sampel yang dilakukan dengan cara memilih sampel yang memenuhi kriteria penelitian sehingga jumlah sampel terpenuhi.

4.4 Bahan dan instrumen penelitian

4.4.1 Bahan penelitian

Pada penelitian ini, peneliti menggunakan data rekam medik sebagai bahan penelitian.

4.4.2 Instrumen penelitian

Instrumen dalam penelitian ini menggunakan data rekam medik yang meliputi variabel bebas dan variabel tergantung yaitu kadar LDL dan SGPT.

4.5 Analisis statistik

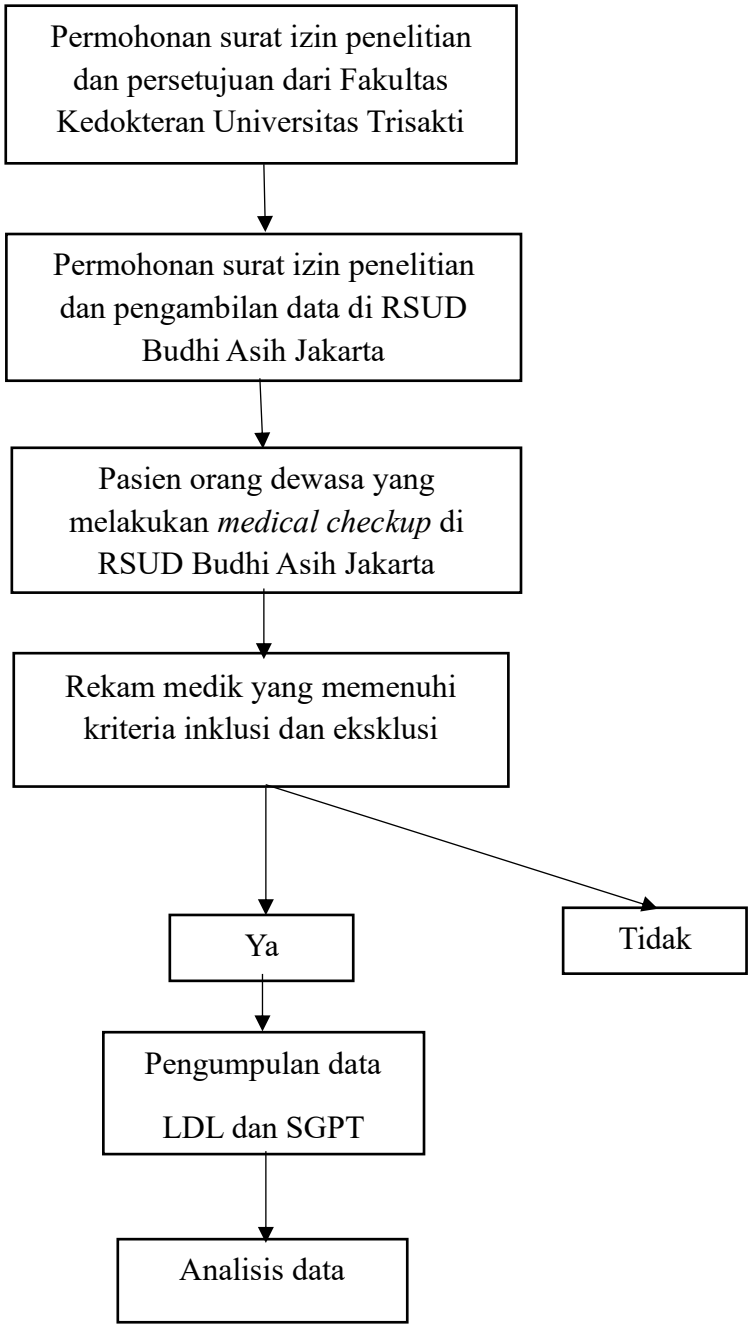
4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat disajikan untuk mendeskripsikan variabel bebas dan variabel terikat. Analisis univariat dalam penelitian ini adalah dalam bentuk distribusi frekuensi dan presentase berupa data jenis kelamin, kadar LDL dan kadar SGPT dengan menggunakan bantuan program komputer SPSS.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan variabel independen terhadap variabel dependen menggunakan uji korelasi, dengan uji normalitas. Apabila hasilnya tidak terdistribusi secara normal akan menggunakan *Spearman*, dan apabila hasilnya terdistribusi secara normal menggunakan metode *Pearson* dengan rancangan penelitian *cross sectional*, untuk mengetahui korelasi antara kadar LDL dengan SGPT. Batas kemaknaan yang digunakan (*p-value*) adalah <0,05.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja penelitian

4.7 Etika penelitian

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

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	Bulan		Bulan		Bulan		Bulan		Bulan		Bulan	
	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

4.9 Pembiayaan penelitian

Rencana anggaran yang dibuat oleh peneliti bertujuan agar dapat terlaksananya penelitian dengan baik sampai dengan akhir. Adapun rencana anggaran penelitian sebagai berikut:

Pengeluaran:

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Ageing and Life Course.
2. Lin HF, Lai SW, Lin WY, Liu CS, Lin CC, Chang CM. Prevalence and factors of elevated alanine aminotransferase in central Taiwan - A retrospective study. BioMedicine (Netherlands). 2016;6(2):25–30.
3. Moriles KE, Zubair M, Azer SA. Alanine Aminotransferase (ALT) Test. StatPearls [Internet]. 2024; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559278/
4. Fernando JN, Alba RL, Alba W. Factors associated with the severity of findings on hepatic transient elastography among persons with type 2 diabetes and fatty liver. J ASEAN Fed Endocr Soc. 2019;34(2):134–43.
5. Kudaravalli P, John S. Nonalcoholic Fatty Liver. StatPearls [Internet]. 2023 ; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541033/
6. Liu ML. LDL oxidation and LDL particle size in the development of atherosclerosis [Internet]. Available from: http://ethesis.helsinki.fi
7. Deb S, Puthanveetil P, Sakharkar P. A Population-Based Cross-Sectional Study of the Association between Liver Enzymes and Lipid Levels. Int J Hepatol. 2018.
8. Lin LY, Hsu CY, Chiou HY, Lee HA, Hsu LM, Chang PY, et al. Association between dietary patterns and serum hepatic enzyme levels in adults with dyslipidemia and impaired fasting plasma glucose. Nutrients. 2021;13(3):1–17.
9. Mazin Eidan Hadi, Karar Salih Mahdi, Ali abdalla Hindi. Correlation study between lipid profile parameters and liver function enzymes in Babylon province. World Journal of Advanced Research and Reviews [Internet]. 2024;24(1):1104–18. Available from: https://wjarr.com/node/15437

10. Quratul ’ayun S, Rahmawati PZ, Mahtuti EY. Hubungan Kadar SGOT Dan SGPT Pada Ibu Rumah Tangga Berdasarkan Pemeriksaan Kadar Kolesterol Di RT03 RW05 Kelurahan Buring Kota Malang. JKMC [Internet]. 2024;05. Available from: http://jkmc.or.id/ojs/index.php/jkmc

11. Treem WR, Palmer M, Lonjon-Domanec I, Seekins D, Dimick-Santos L, Avigan MI, et al. Consensus Guidelines: Best Practices for Detection, Assessment and Management of Suspected Acute Drug-Induced Liver Injury During Clinical Trials in Adults with Chronic Viral Hepatitis and Adults with Cirrhosis Secondary to Hepatitis B, C and Nonalcoholic Steatohepatitis. Drug Saf [Internet]. 2021;44:133–65. DOI: 10.1007/s40264-020-01014-2

12. Lee AS, Persoff J, Lange SM. Liver Function Tests. Mayo Clinic Medical Manual [Internet]. 2023;373–87. DOI: 10.1201/b14283-48

13. Kanda T, Matsumoto N, Ishii T, Arima S, Shibuya S, Honda M, et al. Chronic Hepatitis C: Acute Exacerbation and Alanine Aminotransferase Flare. Vol. 15, Viruses. NLM (Medline); 2023. DOI: 10.3390/v15010183

14. Parhofer KG, Laufs U. Lipid Profile and Lipoprotein(a) Testing. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2023;120(35–36):582. DOI: 10.3238/ARZTEBL.M2023.0105

15. Lee Y, Siddiqui WJ. Cholesterol Levels. StatPearls [Internet] [Internet]. 2023 Jul 24 [cited 2025 May 26]; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK542294/

16. Pirahanchi Y, Sinawe H, Dimri M. Biochemistry, LDL Cholesterol. StatPearls [Internet]. 2023; Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519561/

17. Cao C, Mo Z, Han Y, Luo J, Hu H, Yang D, et al. Association between alanine aminotransferase to high-density lipoprotein cholesterol ratio and nonalcoholic fatty liver disease: a retrospective cohort study in lean Chinese

individuals. 2025; Available from: https://doi.org/10.1038/s41598-024-56555-8

18. Omagari K, Takamura R, Matsutake S, Ichimura M, Kato S, Morikawa S ichi, et al. Serum alanine aminotransferase concentration as a predictive factor for the development or regression of fatty liver. J Clin Biochem Nutr [Internet]. 2011 [cited 2025 Jun 1];49(3):200–6.

19. Ioannidou S, Kazeli K, Ventouris H, Amanatidou D, Gkinoudis A, Lymperaki E. Correlation of Vitamin 25(OH)D, Liver Enzymes, Potassium, and Oxidative Stress Markers with Lipid Profile and Atheromatic Index: A Pilot Study. 2023;13:193–204. DOI: 10.3164/jcbn.11-27

20. Pereira ENG da S, Araujo BP de, Rodrigues KL, Silvares RR, Guimarães FV, Martins CSM, et al. Cholesterol Exacerbates the Pathophysiology of Non-Alcoholic Steatohepatitis by Upregulating Hypoxia-Inducible Factor 1 and Modulating Microcirculatory Dysfunction. Nutrients. 2023 Dec 1;15(24). DOI: 10.3390/nu15245034

21. Kathak RR, Sumon AH, Molla NH, Hasan M, Miah R, Tuba HR, et al. The association between elevated lipid profile and liver enzymes: a study on Bangladeshi adults. Sci Rep. 2022;12(1).

22. M. PR, Jalem SR, Kumar BBS, Sangam S. Evaluation of lipid profile and liver function parameters in obese and non-obese hypertensive individuals attended tertiary care teaching hospital. Int J Curr Pharm Res. 2023;26–9.

23. Moriles K, Zubair M, Azer S. Alanine Aminotransferase (ALT) Test. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing; 2024.

24. Sexual health [Internet]. [cited 2025 Jul 14]. Available from: https://www.who.int/health-topics/sexual-health?utm_source=chatgpt.com#tab=tab_1

Lampiran

1. **Dummy table data univariat**

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek studi (n= …)

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Kadar LDL			
SGPT			

2. **Dummy table data bivariat**

Tabel 2. Hubungan karakteristik sosiodemografik, aktifitas fisik, dan fungsi kognitif pada lansia (n = ..)

Variabel	SGPT		Nilai p
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Kadar LDL			

Analisis data menggunakan uji …. Batas kemaknaan statistik yang digunakan $p<0,05$