

**HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN *ESTIMATED GLOMERULAR
FILTRATION RATE* (eGFR) PADA PESERTA PROLANIS
HIPERTENSI DI PUSKESMAS RAWAT INAP
WAY HALIM II BANDAR LAMPUNG**

(Skripsi)

Oleh

Alfy Rizka Silfa Rosfita

2218011119



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

**HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN *ESTIMATED GLOMERULAR
FILTRATION RATE* (eGFR) PADA PESERTA PROLANIS
HIPERTENSI DI PUSKESMAS RAWAT INAP
WAY HALIM II BANDAR LAMPUNG**

Oleh

Alfy Rizka Silfa Rosfita

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

Judul Skripsi : HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN
ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE
(eGFR) PADA PESERTA PROLANIS
HIPERTENSI DI PUSKESMAS RAWAT INAP
WAY HALIM II BANDAR LAMPUNG

Nama Mahasiswa : **Alfy Rizka Silfa Rosfita**

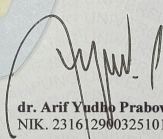
No. Pokok Mahasiswa : 2218011119

Program Studi : Pendidikan Dokter

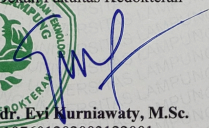
Fakultas : Kedokteran



 **dr. Ade Yonata, M.Mol.Biol., Sp.PD-KGH., FINASIM.**
NIP 19790411 200501 1 004

 **dr. Arif Yudho Prabowo, Sp.B.**
NIK. 231612900325101



 **Dr. dr. Evi Nurniawaty, M.Sc.**
NIP 197601202003122001

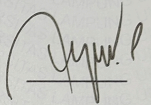
MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

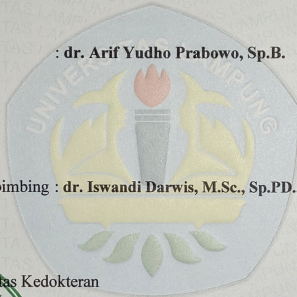
Ketua : **dr. Ade Yonata, M.Mol.Biol., Sp.PD-KGH.,
FINASIM.**



Sekretaris : **dr. Arif Yudho Prabowo, Sp.B.**



Penguji
Bukan Pembimbing : **dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD., Sp.JP.**



2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, M.Sc.
NIP. 197601202003122001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: **29 Januari 2026**

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Alfy Rizka Silfa Rosfita

NPM : 2218011119

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : Hubungan Dislipidemia dengan *Estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) pada Peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 29 Januari 2026

Mahasiswa,



ALFY RIZKA SILFA ROSFITA

RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir di Blora, Jawa Tengah, pada tanggal 27 Mei 2003 sebagai anak pertama dari dua bersaudara, dari pasangan Bapak Susilo Agus Susanto dan Ibu Fajar Sidik Dwi Rohyani. Penulis menyelesaikan Pendidikan di Taman Kanak-Kanak (TK) Pertiwi Tebas Kuala, TK Tunas Rimba Blora, dan TK Negeri Pembina Sambas, pada tahun 2009, Sekolah Dasar Negeri (SDN) 4 Nagur pada tahun 2015, Sekolah Menengah Pertama Negeri (SMPN) 2 Sambas pada tahun 2018, dan Sekolah Menengah Atas Negeri (SMAN) 1 Sambas pada tahun 2021. Pada tahun 2022, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN).

Selama menjadi mahasiswa, penulis cukup aktif dalam kegiatan organisasi. Penulis menjadi Staff Dinas Informasi dan Komunikasi Badan Eksekutif Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung (BEM FK Unila) pada tahun 2024, telah mengikuti berbagai kegiatan sukarelawan dan pertemuan hingga tingkat nasional sebagai anggota aktif (pada tahun 2022-2025) serta Wakil Koordinator Region 2 bidang Administrasi dan Legalitas (pada tahun 2024-2025) di organisasi mahasiswa kedokteran *Center for Indonesian Medical Students' Activities* (CIMSAS).

PRAKATA

“Of course it was impossible to connect the dots looking forward when I was in college. But it was very, very clear looking backward 10 years later.

Again, you can’t connect the dots looking forward. You can only connect them looking backward.”

- Steve Jobs –

SANWACANA

Alhamdulillahirrabilalamin puji syukusr senantiasa penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul “Hubungan Dislipidemia dengan *Estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) pada Peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung” disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. dr. Ade Yonata, M.Mol.Biol., Sp.PD-KGH, FINASIM., selaku pembimbing pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing penulis. Ilmu dan kritik membangun yang diberikan bukan hanya membantu terselesaikannya skripsi ini, namun juga menjadi bekal berharga bagi penulis. Terima kasih atas segala dukungan yang tidak pernah putus diberikan;
6. dr. Arif Yudho Prabowo, Sp.B selaku Pembimbing Kedua, yang telah meluangkan banyak waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan,

dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;

7. dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD., Sp.JP., sebagai pembahas, yang telah meluangkan waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang berharga dalam proses penyelesaian skripsi. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang telah diberikan selama proses penyusunan skripsi;
8. dr. Muhammad Ricky Ramadhian, M.Sc., Sp.Rad. selaku Pembimbing Akademik yang telah memberikan masukan dan dukungannya dalam bidang akademik selama menjalani perkuliahan;
9. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
10. Kedua orang tua penulis, Bapak Susilo Agus Susanto dan Ibu Fajar Sidik Dwi Rohyani atas kasih sayang, restu, dan doa yang selalu mengiringi perjalanan penulis. Terima kasih atas segala pengorbanan yang tidak ternilai hingga penulis bisa berada pada titik ini;
11. Adik kandung penulis, Aruna Faselia Clarinta, beserta seluruh keluarga besar yang telah mengiringi perjalanan dan senantiasa mendukung dari berbagai aspek dalam setiap perjalanan dan proses yang dilalui penulis;
12. Kepala Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung beserta seluruh staf dan tenaga kesehatan yang telah memberikan izin serta membantu penulis dalam proses penelitian. Kerja sama dan keramahan bapak/ibu sekalian sangat membantu kelancaran penelitian ini;
13. Seluruh peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung yang telah bersedia menjadi responden. Terima kasih atas kesediaan dan waktunya, penelitian ini tidak mungkin terwujud tanpa partisipasi Bapak dan Ibu sekalian;
14. Sahabat penulis, Fitri, Azka, Zei, Ayu, Dio, Ghazi, Revo, Zalfa, Zaki, Syahra, Syahlidi, dan Ray atas dukungan dan kebersamaan yang telah menguatkan penulis dalam setiap tahapan dan perjalanan akademik ini;

15. Teman-teman angkatan 2022 (Troponin-Tropomiosin), terima kasih untuk segala kenangan indah selama 7 semester ini. Semoga perjuangan yang sudah kita lalui dapat membantu kita menjadi dokter yang profesional;
16. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada diri saya sendiri yang selalu memilih berusaha dengan jujur dan tidak menyerah sesulit apapun proses penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, 29 Januari 2026

Penulis

Alfy Rizka Silfa Rosfita

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN DYSLIPIDEMIA AND ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE (eGFR) AMONG HYPERTENSION PROLANIS PARTICIPANTS AT WAY HALIM II INPATIENT HEALTH CENTER BANDAR LAMPUNG

By

Alfy Rizka Silfa Rosfita

Background: Decreased renal filtration function is often closely associated with lipid metabolism disorders or dyslipidemia. The estimated glomerular filtration rate (eGFR) serves as a primary clinical indicator for assessing kidney function, while abnormal lipid profiles are recognized as significant risk factors for the progression of chronic kidney disease, particularly in high-risk groups such as hypertensive patients.

Methods: This study employed a cross-sectional design using secondary data from medical records of 91 Hypertension Prolanis participants at Way Halim II Inpatient Public Health Center Bandar Lampung. Collected data included Total Cholesterol, Triglycerides, LDL, HDL, and eGFR values. Data analysis was performed using statistical correlation tests to determine the strength and direction of the relationship between variables.

Results: The analysis revealed a significant negative correlation with weak strength between triglyceride levels and eGFR values ($p = 0.039$; $r = -0.217$). Conversely, this study found no statistically significant relationships between total cholesterol ($p = 0.203$), LDL ($p = 0.332$), or HDL ($p = 0.507$) and eGFR values within this respondent group.

Conclusions: : Triglyceride levels were the only lipid parameter demonstrating a significant relationship with decreased eGFR values in this study. This underscores the importance of managing triglyceride levels through medical intervention and lifestyle modifications to maintain optimal renal filtration function in hypertensive patients.

Keywords: dyslipidemia, eGFR, hypertension, triglycerides

ABSTRAK

HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE (eGFR) PADA PESERTA PROLANIS HIPERTENSI DI PUSKESMAS RAWAT INAP WAY HALIM II BANDAR LAMPUNG

Oleh

Alfy Rizka Silfa Rosfita

Latar Belakang: Penurunan fungsi filtrasi ginjal sering kali berkaitan erat dengan gangguan metabolisme lipid atau dislipidemia. Parameter *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) merupakan indikator klinis utama untuk menilai fungsi ginjal, sementara profil lipid yang abnormal dianggap sebagai salah satu faktor risiko utama dalam progresivitas penyakit ginjal kronis, terutama pada kelompok berisiko tinggi seperti pasien hipertensi.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain studi *cross-sectional* dengan memanfaatkan data sekunder dari rekam medis 91 responden peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung. Data yang dikumpulkan meliputi kadar Kolesterol Total, Trigliserida, LDL, HDL, dan nilai eGFR. Analisis data dilakukan menggunakan uji korelasi statistik untuk menentukan kekuatan serta arah hubungan antar variabel.

Hasil: Hasil analisis menunjukkan adanya hubungan yang signifikan dengan arah negatif dan kekuatan lemah antara kadar trigliserida dengan nilai eGFR ($p = 0,039$; $r = -0,217$). Sebaliknya, penelitian ini menunjukkan tidak adanya hubungan yang signifikan secara statistik antara kadar kolesterol total ($p = 0,203$), LDL ($p = 0,332$), maupun HDL ($p = 0,507$) dengan nilai eGFR pada kelompok responden tersebut.

Kesimpulan: Kadar trigliserida merupakan satu-satunya parameter lipid yang menunjukkan hubungan signifikan terhadap penurunan nilai eGFR dalam penelitian ini. Hal ini menegaskan pentingnya pengendalian kadar trigliserida melalui intervensi medis dan modifikasi gaya hidup guna mempertahankan fungsi filtrasi ginjal secara optimal pada penderita hipertensi.

Kata Kunci: dislipidemia, eGFR, hipertensi, trigliserida

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan Umum	5
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti	5
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat	6
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi	6
1.4.4 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Hipertensi	7
2.1.1 Etiologi	7
2.1.2 Faktor Risiko	9
2.1.3 Patofisiologi	10
2.1.4 Tatalaksana	11
2.1.5 Komplikasi	13
2.2 Dislipidemia	14
2.2.1 Definisi Dislipidemia	14
2.2.2 Etiologi	15
2.2.3 Klasifikasi Dislipidemia	16
2.2.4 Faktor Risiko	18
2.2.5 Patofisiologi	20
2.2.6 Gambaran Klinis dan Laboratorium	21
2.2.7 Tatalaksana	23
2.3 <i>Estimated Glomerular Filtration Rate</i>	24
2.3.1 Definisi	25
2.3.2 Patofisiologi	25
2.3.3 Faktor Risiko	27
2.3.4 Metode Pengukuran	28
2.3.5 Interpretasi	33
2.3.6 Relevansi eGFR dengan Profil Lipid	33
2.4 Kerangka Teori	39

2.5 Kerangka Konsep	40
2.6 Hipotesis Penelitian	40
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	42
3.1 Jenis Penelitian.....	42
3.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	42
3.3 Subjek Penelitian	42
3.3.1 Populasi Penelitian.....	42
3.3.2 Kriteria Sampel	43
3.3.3 Sampel Penelitian	43
3.4 Desain Penelitian	44
3.5 Identifikasi Variabel Penelitian.....	45
3.5.1 Variabel Bebas	45
3.5.2 Variabel Terikat	45
3.6 Definisi Operasional	45
3.7 Instrumen Penelitian	46
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian	46
3.8.1 Prosedur Penelitian	46
3.8.2 Alur Penelitian	47
3.9 Teknik Analisis Data.....	48
3.9.1 Pengolahan Data	48
3.9.2 Analisis Data.....	48
3.10 Etika Penelitian	49
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	50
4.1 Gambaran Umum.....	50
4.2 Hasil Penelitian	52
4.2.1 Karakteristik Subjek Penelitian	52
4.2.2 Analisis Univariat	53
4.2.3 Analisis Bivariat	55
4.3 Pembahasan.....	57
4.3.1 Karakteristik Subjek Penelitian dan Analisis Univariat	57
4.3.2 Analisis Bivariat	61
4.3.3 Keterbatasan Penelitian.....	68
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	69
5.1 Kesimpulan	69
5.2 Saran	69
5.2.1 Bagi Tenaga Kesehatan	69
5.2.2 Bagi Peserta Prolanis Hipertensi.....	70
5.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya.....	70
DAFTAR PUSTAKA	71
LAMPIRAN	85

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Klasifikasi Kadar Lipid Plasma.	22
2. Interpretasi eGFR.	33
3. Definisi Operasional.....	45
4. Tingkat Hubungan Koefisien Korelasi dan Variabel.	49
5. Karakteristik Subjek Penelitian.....	53
6. Uji Normalitas.....	53
7. Analisis Univariat.....	54
8. Hubungan Dislipidemia dengan eGFR.	56

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Kerangka Teori.....	39
2. Kerangka Konsep.....	40
3. Alur Penelitian.....	47

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan suatu gangguan kesehatan yang sudah menjadi masalah umum. Tekanan darah yang tinggi secara perlahan merusak pembuluh darah, jantung, otak, serta ginjal. Sebanyak >9 juta kematian disebabkan oleh hipertensi setiap tahunnya. Di sisi lain, populasi penduduk yang menderita hipertensi mencapai 1,5 miliar dan terus bertambah setiap tahunnya (CDC, 2020).

Menurut Kozier *et al.* (2011), sekitar 972 juta individu di seluruh dunia hidup dengan hipertensi, dan jumlah ini terus meningkat. Jumlah kasus hipertensi diperkirakan akan meningkat secara signifikan dari 639 juta pada tahun 2000 menjadi hampir 1,15 miliar pada tahun 2025. Hipertensi terutama pada orang dewasa meningkat secara signifikan, demikian diungkapkan oleh *National Heart and Nutrition Examination Survey* (Ardian *et al.*, 2025). Berdasarkan hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, Indonesia memiliki prevalensi penduduk penderita hipertensi sebesar 8% dan prevalensi penduduk yang terdiagnosis hipertensi di Provinsi Lampung pada usia >14 tahun mencapai 7,4% (Kemenkes, 2023).

Dari perspektif global, prevalensi hipertensi yang tinggi juga menciptakan dampak tambahan terhadap dislipidemia. Sejumlah studi telah menunjukkan bahwa individu dengan hipertensi memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengalami gangguan lipid, yang berkontribusi pada risiko penyakit kardiovaskular. Data dari penelitian yang berbeda menunjukkan bahwa dislipidemia sering kali berkomorbid dengan hipertensi. Sebuah studi di China menemukan bahwa prevalensi dislipidemia di antara populasi dewasa adalah

42,1%, di mana sebagian besar pasien dengan hipertensi juga mengalami dislipidemia. Penelitian ini menunjukkan bahwa sekitar 30-40% pasien hipertensi juga mengalami dislipidemia, menunjukkan interaksi yang erat antara kedua kondisi ini (Xia *et al.*, 2023). Dislipidemia adalah faktor risiko kardiovaskular yang berpotensi dapat dimodifikasi. Kondisi dislipidemia dapat terjadi karena kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah atau *low density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) dan trigliserida (TG) yang tinggi, serta kolesterol lipoprotein densitas tinggi atau *high density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) yang rendah secara signifikan terkait dengan risiko kejadian kardiovaskular pada populasi umum (Suh & Kim, 2023).

Prevalensi dislipidemia menunjukkan angka yang signifikan secara global, dengan estimasi bahwa sekitar 39% populasi dunia mengalami gangguan lipid (Liu *et al.*, 2023). Penelitian di Beni-Suef University Hospital menunjukkan bahwa pasien dengan hipertensi memiliki tingkat hiperlipidemia yang lebih tinggi (Piao *et al.*, 2022). Sebuah studi di Korea Selatan menunjukkan bahwa prevalensi dislipidemia di kalangan orang dewasa tetap stabil sekitar 30%, dengan proporsi yang lebih tinggi di antara individu dengan komorbiditas seperti diabetes dan hipertensi (Jin *et al.*, 2023). Berdasarkan SKI 2023, tercatat prevalensi hiperkolesterolemia penduduk Indonesia sebesar 27,8% dalam kategori *borderline* dan 11,7% dalam kategori tinggi (Kemenkes, 2023). Hal ini menandakan bahwa kejadian hiperkolesterolemia pada penduduk Indonesia mengalami peningkatan yang signifikan dan perlu mendapat perhatian khusus (Perkeni, 2021).

Menurut penelitian oleh Zhai *et al.* (2025), individu dengan hipertensi dan dislipidemia memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengalami komplikasi ginjal, salah satunya adalah *chronic kidney disease* (CKD). Penyakit ginjal kronis (PGK) atau *chronic kidney disease* (CKD) didefinisikan sebagai abnormalitas struktur atau fungsi ginjal yang menetap selama lebih dari tiga bulan dan berimplikasi terhadap kesehatan, yang ditandai dengan penurunan *glomerular filtration rate* (GFR) $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ dan/atau adanya bukti

kerusakan ginjal seperti albuminuria, kelainan sedimen urin, serta anomali struktural pada hasil pencitraan (KDIGO, 2024).

Metode yang paling efektif untuk menilai fungsi ginjal adalah dengan mengevaluasi eGFR. Secara global, prevalensi CKD yang diukur berdasarkan eGFR diperkirakan mencapai 14,8% berdasarkan data dari *United States Renal Data System* (USRDS) yang dirilis pada tahun 2016 (Dhaybi & Bakris, 2017). Di Indonesia, data terbaru dari SKI 2023 menunjukkan bahwa prevalensi CKD berdasarkan diagnosis dokter di tingkat nasional berada pada angka 0,18% dengan eGFR yang menurun sering kali terdeteksi di kelompok usia yang lebih tua dan mereka yang memiliki faktor risiko (Eckardt *et al.*, 2013; KDIGO, 2024). Menggali lebih dalam ke tingkat provinsi, studi-studi terbaru menunjukkan bahwa prevalensi penyakit ginjal di Provinsi Lampung memiliki tingkat kekhawatiran yang tinggi. Berdasarkan data SKI 2023, Provinsi Lampung mencatatkan prevalensi CKD sebesar 0,30%. Angka ini tidak hanya berada jauh di atas rata-rata nasional (0,18%), tetapi juga menempatkan Lampung sebagai provinsi dengan prevalensi CKD tertinggi di Indonesia (Kemenkes, 2023). Namun, saat ini tidak tersedia data spesifik yang memperlihatkan prevalensi eGFR khusus untuk Provinsi Lampung.

Dalam penelitian Ukibe *et al.* (2022) tercatat bahwa tidak ada asosiasi yang signifikan antara kolesterol total dan eGFR pada pasien dengan hipertensi. Ditemukan bahwa meskipun kadar trigliserida dapat berperan dalam pengembangan hipertensi, tidak ada hubungan yang signifikan ditemukan antara kadar trigliserida dan eGFR pada pasien dengan hipertensi (Chen *et al.*, 2022). Meskipun terdapat kadar kolesterol LDL yang tinggi pada pasien hipertensi, tidak ada hubungan signifikan dengan eGFR di antara pasien tersebut (Nurtya *et al.*, 2023). Dalam penelitian Retiaty *et al.* (2023) tentang dislipidemia pada individu dengan disfungsi ginjal tidak menemukan hubungan signifikan antara kadar HDL dengan eGFR.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Huang *et al.* (2020), tercatat adanya hubungan signifikan antara kolesterol total dan eGFR pada pasien hipertensi. Mahwati *et al.* (2022) menunjukkan bahwa pada pasien hipertensi, terdapat

hubungan signifikan antara kadar trigliserida dan penurunan eGFR. Selain itu, ditemukan bahwa kadar kolesterol LDL memiliki hubungan signifikan dengan penurunan eGFR (Liang *et al.*, 2020). Sementara itu, kadar kolesterol HDL yang rendah berhubungan dengan penurunan eGFR pada populasi dengan hipertensi (Hu *et al.*, 2023). Risiko dislipidemia pada perubahan eGFR ini yang merupakan salah satu faktor risiko penyakit kronis perlu dipantau kadar dan kondisinya pada penderita penyakit kronis, di antaranya adalah peserta Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) di mana fokus penanganannya adalah kualitas hidup penderita penyakit kronis.

Diluncurkan pada tahun 2014, Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) di Indonesia bertujuan untuk mengelola penyakit tidak menular (PTM) dan kronis di Indonesia melalui Badan Penyelenggara Jaminan Sosial (BPJS) Kesehatan. Penyakit kronis dan PTM yang menjadi fokus utama Prolanis salah satunya adalah penderita hipertensi. Meningkatkan kualitas hidup pasien, mengontrol hasil klinis dan laboratorium, serta mencegah konsekuensi penyakit kronis merupakan tujuan dari Prolanis (Alkaff *et al.*, 2021).

Menurut penelitian-penelitian terdahulu, masih terdapat perbedaan pada hubungan dislipidemia dengan eGFR. Masing-masing tipe kolesterol memiliki hubungan yang berbeda dengan eGFR. Berdasarkan penjelasan-penjelasan di atas maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara dislipidemia dengan eGFR pada peserta Prolanis hipertensi. Dengan adanya hasil dari penelitian ini, diharapkan dapat memberi informasi mengenai risiko komplikasi sehingga dapat melakukan intervensi sedini mungkin.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan penjelasan di atas didapatkan rumusan masalah dalam penelitian ini yaitu “apakah terdapat hubungan dislipidemia dengan *estimated glomerular filtration rate (eGFR)* pada peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung?”.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan dislipidemia dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

- 1.3.2.1 Mengetahui hubungan antara kadar kolesterol total dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.
- 1.3.2.2 Mengetahui hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.
- 1.3.2.3 Mengetahui hubungan antara kadar kolesterol HDL dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.
- 1.3.2.4 Mengetahui hubungan antara kadar trigliserida dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan wawasan serta membantu peneliti memahami bagaimana hubungan antara

dislipidemia dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) sebagai indikator fungsi ginjal pada penderita hipertensi.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi dan edukasi bagi masyarakat, khususnya para peserta prolanis dan masyarakat dengan hipertensi kronis, tentang deteksi dini gangguan fungsi ginjal serta diharapkan dapat meningkatkan kesadaran peserta prolanis hipertensi akan pentingnya menjaga kadar lipid dan fungsi ginjal.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi pendukung pengembangan ilmu pengetahuan di bidang penyakit dalam serta dapat dimanfaatkan oleh tenaga kesehatan terutama di fasilitas kesehatan tingkat pertama (FKTP) dalam upaya deteksi dini gangguan fungsi ginjal pada peserta Prolanis hipertensi yang memiliki dislipidemia.

1.4.4 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi tambahan bagi peneliti selanjutnya terkait dislipidemia dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) sebagai indikator fungsi ginjal pada penderita hipertensi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Etiologi

Menurut *American Heart Association* (AHA), hipertensi merupakan suatu kondisi medis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah secara persisten dalam jangka waktu yang lama, dengan ambang tekanan darah sistolik sebesar ≥ 130 mmHg dan tekanan diastolik sebesar ≥ 80 mmHg. Definisi serupa juga dikemukakan oleh *Joint National Committee* (JNC) VIII, yang menyatakan bahwa hipertensi pada individu dewasa, yakni didefinisikan sebagai tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg. Kriteria ini digunakan sebagai dasar untuk mendiagnosis hipertensi dan menetapkan strategi pengelolaan guna mencegah komplikasi kardiovaskular yang mungkin timbul akibat tekanan darah yang tidak terkontrol (Ardian *et al.*, 2025). Kondisi ini tidak hanya bersifat tunggal, melainkan dapat dikategorikan ke dalam beberapa tipe berdasarkan penyebab, derajat keparahan, serta respons terhadap terapi (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

Secara global, hipertensi merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya penyakit kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke, serta menjadi penyebab kematian prematur yang signifikan di berbagai populasi. Dalam praktik klinis, hipertensi diklasifikasikan menjadi dua kategori utama, yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer tidak memiliki penyebab yang dapat diidentifikasi secara jelas dan merupakan bentuk yang paling sering ditemukan, sedangkan hipertensi sekunder disebabkan oleh

kondisi medis atau faktor lain yang mendasarinya, seperti penyakit ginjal, gangguan endokrin, atau penggunaan obat-obatan tertentu (Whelton *et al.*, 2018).

Hipertensi primer, yang juga dikenal sebagai hipertensi esensial, mencakup sekitar 90-95% dari seluruh kasus hipertensi dan ditandai oleh tidak ditemukannya penyebab spesifik yang dapat diidentifikasi secara pasti. Kondisi ini berkembang secara perlahan dan progresif seiring waktu, sebagai hasil dari interaksi multifaktorial antara predisposisi genetik dan berbagai faktor lingkungan (Carey *et al.*, 2022; Williams *et al.*, 2018). Sebaliknya, hipertensi sekunder merupakan bentuk hipertensi yang lebih jarang ditemukan, menyumbang sekitar 5-10% dari seluruh kasus, dan disebabkan oleh adanya kondisi medis atau faktor yang dapat diidentifikasi secara jelas sebagai penyebab peningkatan tekanan darah. Mengingat hipertensi sekunder memiliki etiologi yang dapat ditelusuri, identifikasi dini dan penanganan terhadap penyebab yang mendasari sangat penting, karena dapat membuka peluang untuk penyembuhan atau pengendalian hipertensi secara lebih efektif dibandingkan dengan terapi yang hanya bersifat simptomatik (Pimenta & Calhoun, 2019).

Secara fisiologis, peningkatan tekanan darah dapat disebabkan oleh peningkatan resistensi vaskular perifer, peningkatan curah jantung, atau kombinasi dari kedua mekanisme tersebut. Faktor-faktor ini bekerja secara sinergis dalam mempertahankan tekanan darah, namun jika terjadi disregulasi, dapat menyebabkan hipertensi. Pada individu lanjut usia, perubahan struktural pada dinding pembuluh darah, seperti peningkatan kekakuan arteri akibat proses penuaan, turut berkontribusi terhadap penurunan elastisitas vaskular dan mengganggu mekanisme kontrol tekanan darah. Selain itu, hiperaktivitas sistem saraf simpatis serta aktivasi *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS) memegang peran penting dalam patogenesis hipertensi. Keduanya berkontribusi terhadap terjadinya vasokonstriksi, peningkatan retensi natrium dan air oleh ginjal, serta peningkatan volume intravaskular, yang secara keseluruhan

akan meningkatkan tekanan darah sistemik secara signifikan (Fuchs & Whelton, 2020).

2.1.2 Faktor Risiko

Hipertensi merupakan suatu kondisi multifaktorial yang berkembang melalui interaksi kompleks antara predisposisi genetik, faktor lingkungan, dan kebiasaan gaya hidup individu. Faktor-faktor ini saling memengaruhi dan berkontribusi terhadap gangguan regulasi tekanan darah. Dalam konteks pencegahan dan pengendalian hipertensi, identifikasi terhadap faktor-faktor risiko sangatlah penting, mengingat Sebagian besar faktor risiko tersebut bersifat dapat dimodifikasi. Faktor-faktor seperti pola makan yang tinggi natrium, kurangnya aktivitas fisik, konsumsi alkohol yang berlebihan, kebiasaan merokok, serta stress psikososial yang berkepanjangan merupakan aspek yang dapat diintervensi melalui edukasi, perubahan perilaku, dan dukungan kebijakan kesehatan masyarakat. Dengan mengenali dan mengelola faktor-faktor risiko ini secara dini, kemungkinan untuk mencegah timbulnya hipertensi dan komplikasi kardiovaskular yang terkait dapat ditingkatkan secara signifikan (Carey *et al.*, 2022).

Beberapa faktor risiko yang telah diketahui berkontribusi terhadap perkembangan hipertensi primer meliputi riwayat keluarga dengan hipertensi, peningkatan usia, obesitas, konsumsi garam yang berlebihan, kurangnya aktivitas fisik, stress psikologis yang berkepanjangan, konsumsi alkohol secara berlebihan, serta pola makan yang tidak seimbang atau tidak sehat. Di samping itu, disfungsi dalam sistem regulasi tekanan darah, seperti hiperaktivitas sistem saraf simpatis dan gangguan pada RAAS, memainkan peran sentral dalam fisiopatologi hipertensi esensial (Carey *et al.*, 2022; Williams *et al.*, 2018).

Selain hipertensi primer, hipertensi sekunder juga memiliki beberapa faktor risiko. Beberapa penyebab yang paling umum dari hipertensi sekunder antara lain adalah penyakit ginjal kronik, stenosis arteri renalis,

serta gangguan endokrin seperti hiperaldosteronisme primer, feokromositoma, sindrom cushing, dan hipotiroidisme. Di samping itu, kondisi seperti *obstructive sleep apnea* (OSA) juga berkontribusi terhadap timbulnya hipertensi sekunder. Penggunaan obat-obatan tertentu, termasuk kontrasepsi oral, glukokortikoid (steroid), serta obat *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID), juga diketahui dapat meningkatkan tekanan darah secara signifikan (Pimenta & Calhoun, 2019).

2.1.3 Patofisiologi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi memiliki patofisiologi yang kompleks yang melibatkan berbagai jalur, termasuk hemodinamik, hormonal, simpatetik, dan oksidatif. Akar masalah hipertensi berhubungan erat dengan gangguan pada berbagai sistem tubuh yang memunculkan dislipidemia sebagai salah satu konsekuensi jangka panjang. Progresifitas hipertensi umumnya didominasi efek sistemik yang merugikan.

Dari perspektif hemodinamik, hipertensi ditandai oleh resistensi perifer yang meningkat, yang sering kali berhubungan dengan remodelasi arteri dan disfungsi endotel, yang selanjutnya mengarah pada peningkatan tekanan darah. Disfungsi endotel, yang diinduksi oleh stres oksidatif, secara langsung diakibatkan dengan peningkatan vaskonstriksi yang dipicu oleh faktor-faktor seperti angiotensin II dan endotelin-1. Stres oksidatif ini melibatkan akumulasi spesies reaktif oksigen atau *reactive oxygen species* (ROS), yang berkontribusi pada kerusakan vaskular dan berperan dalam kelainan fungsi endotel yang lebih lanjut (Griendling *et al.*, 2021).

Jalur hormonal, khususnya aktivitas RAAS, juga memberikan kontribusi signifikan terhadap patofisiologi hipertensi. Aktivasi RAAS menyebabkan retensi natrium dan air melalui mekanisme aldosteron, yang berkontribusi pada peningkatan volume darah dan tekanan (Lopes, 2019). Selain itu, hormon seperti vasopresin berperan dalam

meningkatkan tekanan darah melalui vasokonstriksi dan pengendalian cairan tubuh. Ketidaknormalan pada pengaturan hormonal ini, diperburuk oleh reaktivitas simpatetik, menyebabkan disfungsi pada metabolisme lipid serta berkontribusi terhadap dislipidemia (Scott *et al.*, 2019).

Jalur simpatetik juga menjadi komponen kunci dalam perkembangan hipertensi. Aktivasi sistem saraf simpatis yang berlebihan tidak hanya meningkatkan denyut jantung tetapi juga meningkatkan tonus vaskular yang dapat meningkatkan tekanan darah. Ini terjadi karena pengaruh stres, baik psikologis maupun fisiologis, yang memicu pelepasan neurotransmitter seperti norepinefrin, yang berakhir pada vasokonstriksi (Lopes, 2019). Kondisi ini menjadi lebih rumit pada individu dengan sindrom metabolik, di mana gangguan pada pengaturan saraf ini sering dikaitkan dengan hipertensi dan dislipidemia (Morgado *et al.*, 2024).

Stres oksidatif berkorelasi erat dengan semua jalur patofisiologis hipertensi. Ketidakcocokan antara produksi ROS dan kemampuan tubuh dalam menangkal stres oksidatif memperparah kondisi endotel dan meningkatkan resistensi insulin, yang pada gilirannya mempengaruhi metabolisme lipid. Peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kolesterol HDL adalah ciri khas dislipidemia yang sering menyertai hipertensi. Penelitian menunjukkan bahwa ROS memainkan peran kunci dalam memicu peradangan vaskular, disfungsi endotel, dan metabolisme lipid yang dapat menciptakan keadaan predisposisi untuk penyakit kardiovaskular lebih lanjut (Griendling *et al.*, 2021; Ormazabal *et al.*, 2018).

2.1.4 Tatalaksana

Pengelolaan hipertensi adalah bagian penting dari perawatan kesehatan, terutama karena hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk berbagai penyakit kardiovaskular dan kerusakan organ. Pengelolaan gaya hidup (*lifestyle modification*) merupakan langkah awal penting serta mencakup

pengurangan berat badan (jika berlebihan), peningkatan aktivitas fisik, pembatasan konsumsi garam, peningkatan asupan buah dan sayuran, serta pengurangan konsumsi alkohol. Penurunan berat badan sebesar 5-10% dapat memberikan dampak positif yang signifikan pada pengelolaan hipertensi (Santos-baez & Ginsberg, 2020).

Ketika perubahan gaya hidup tidak cukup untuk mengendalikan tekanan darah, perawatan farmakologis perlu dipertimbangkan. Klasifikasi obat antihipertensi meliputi diuretika, *angiotensin-converting enzyme* (ACE) *inhibitors*, *beta-blockers*, ataupun *calcium channel blockers* (CCB). Diuretika dikenal efektif untuk mengendalikan tekanan darah dengan mengeluarkan kelebihan garam dan cairan dari tubuh. Sementara itu, ACE *inhibitors* (penghambat enzim konversi angiotensin) bermanfaat dalam menurunkan tekanan darah dan melindungi fungsi ginjal, terutama pada pasien dengan diabetes (Lichtenstein *et al.*, 2021). *Beta-blockers* sering digunakan pada pasien dengan riwayat penyakit jantung. Sedangkan CCB berguna untuk mengendurkan pembuluh darah dan mengurangi tekanan darah (Santos-baez & Ginsberg, 2020).

Setelah memulai pengobatan, penting untuk memonitor respon tekanan darah dan memeriksa efek samping dari terapi obat, terutama pada pasien yang berisiko mengalami kerusakan ginjal akibat hipertensi. Karena hipertensi sering kali terkait dengan komorbiditas seperti dislipidemia, pendekatan pengelolaan yang holistik sangat dianjurkan. Hal ini termasuk kolaborasi antara dokter umum, kardiolog, dan ahli ginjal untuk merancang rencana perawatan yang menyeluruh dan berkelanjutan (Santos-baez & Ginsberg, 2020).

Secara keseluruhan, tatalaksana hipertensi memerlukan kombinasi perubahan gaya hidup dan intervensi medis. Pasien perlu dididik tentang pentingnya pengendalian tekanan darah dan dampak kesehatan jangka panjang dari hipertensi yang tidak terkelola. Pemantauan dan penyesuaian terapi merupakan bagian penting dari manajemen berkelanjutan hipertensi.

2.1.5 Komplikasi

Hipertensi berpengaruh pada kesehatan endotel, yang merupakan lapisan sel yang melapisi pembuluh darah. Penelitian menunjukkan bahwa disfungsi endotel yang disebabkan oleh hipertensi dapat mempengaruhi regulasi tekanan darah dan respon pembuluh darah terhadap rangsangan tersebut (Lichtenstein *et al.*, 2021). Hipertensi menyebabkan kelemahan pada dinding pembuluh darah, yang dapat menyebabkan pembentukan aneurisma. Ini adalah pembesaran abnormal pada dinding pembuluh darah yang berisiko pecah dan mengancam jiwa (Tedjasaputra *et al.*, 2018). Hipertensi kronis dapat memicu penyakit arteri perifer (PAD), yang ditandai dengan penyempitan arteri yang membawa darah ke tungkai. Gejala umum termasuk nyeri saat berjalan dan kemampuan fisik yang menurun, serta meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke (Rizkawati *et al.*, 2023).

Seseorang yang menderita hipertensi cukup lama hingga ke kondisi kronis dapat mengalami beberapa komplikasi. Salah satunya kardiomiopati, yaitu kerusakan otot jantung akibat tekanan darah tinggi yang berkepanjangan, yang dapat menyebabkan gagal jantung. Hipertensi juga dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, yang merupakan pembesaran otot jantung sebagai respons terhadap tekanan yang meningkat. Kondisi ini jika dalam jangka panjang dapat meningkatkan risiko aritmia, gagal jantung, dan kematian mendadak (Fakih & Mentari Luthfika Dewi, 2020).

Hipertensi adalah faktor risiko utama terjadinya stroke, baik iskemik maupun hemoragik. Tekanan darah yang tinggi dapat merusak pembuluh darah di otak atau menyumbat aliran darah ke bagian otak, yang dapat mengakibatkan kerusakan jaringan otak. Sekitar 20%-40% kejadian stroke berkaitan dengan hipertensi (Hariyanto *et al.*, 2009). Pasien dengan hipertensi mengalami risiko lebih besar dari gangguan neurokognitif, seperti demensia atau gangguan memori, karena kerusakan aliran darah ke otak. Selain itu, hipertensi dapat menyebabkan

retinopati hipertensi, yang ditandai dengan kerusakan pada pembuluh darah di retina. Paparan jangka panjang terhadap tekanan darah tinggi dapat menurunkan ketajaman visual dan meningkatkan risiko kebutaan (Poornima *et al.*, 2025).

Organ tubuh lainnya yang berpotensi mengalami kerusakan karena hipertensi adalah ginjal. Hipertensi dapat merusak pembuluh darah di ginjal, yang berperan penting dalam menyaring limbah dari darah. Penelitian menunjukkan bahwa hipertensi berkontribusi pada perkembangan CKD, di mana ginjal kehilangan fungsinya seiring waktu. Penurunan kemampuan filtrasi ginjal dapat menunjukkan penurunan fungsi ginjal yang sering ditemukan pada pasien dengan hipertensi (Santos-baez & Ginsberg, 2020).

Hipertensi juga dapat memicu perubahan metabolisme tubuh yaitu metabolisme lipid. Hipertensi dan dislipidemia sering kali saling terkait dan dapat memperburuk satu sama lain. Penelitian menunjukkan bahwa hipertensi dapat memicu perubahan metabolisme lipid, yang mengarah pada dislipidemia. Begitu juga sebaliknya, dislipidemia yang ada dapat meningkatkan tekanan darah, menciptakan siklus berbahaya yang meningkatkan risiko komplikasi. Penelitian lain mengonfirmasi bahwa individu yang memiliki kombinasi hipertensi dan dislipidemia memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengalami komplikasi kardiovaskular, dibandingkan dengan mereka yang hanya memiliki satu kondisi (Gabriel & Umoh, 2020; Wang *et al.*, 2020).

2.2 Dislipidemia

2.2.1 Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah kondisi metabolisme lipid yang ditandai oleh kadar komponen lipid dalam plasma yang lebih tinggi atau lebih rendah. Kelainan fraksi lipid utama meliputi peningkatan kadar kolesterol total,

kolesterol LDL, dan/atau trigliserida, serta penurunan kolesterol HDL (Perkeni, 2021).

Ketika lipid seperti kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan kolesterol HDL tidak seimbang, kondisi tersebut dikenal sebagai dislipidemia (Patni *et al.*, 2020). Dislipidemia dapat menyebabkan disfungsi endotel, yang mendorong pembentukan plak aterosklerotik, dan jumlah plak aterosklerotik berkorelasi dengan konsentrasi kolesterol LDL. Kondisi ketidakseimbangan kadar lipid darah melibatkan peningkatan kadar kolesterol LDL, peningkatan trigliserida, dan/atau penurunan kadar kolesterol HDL. Kondisi ini adalah faktor risiko utama penyakit kardiovaskular dan merupakan komponen penting dari gangguan metabolisme. Dislipidemia termasuk bagian dari gangguan metabolik sistemik yang berdampak terhadap fungsi vaskular dan metabolisme energi (Lewandowski *et al.*, 2025).

2.2.2 Etiologi

Perubahan pada enzim dan jalur metabolisme yang mengontrol produksi dan pembersihan lipoprotein menyebabkan dislipidemia. Enzim seperti lipoprotein lipase (LPL) terlibat dalam beberapa jalur sehingga gangguan pada enzim dapat menyebabkan penumpukan lemak dalam plasma (Suh & Kim, 2023). Akumulasi lipid dalam plasma, gejala dislipidemia, dapat disebabkan oleh kelainan pada enzim atau pada jalur yang mengangkut lipid (Lewandowski *et al.*, 2025). Dislipidemia dapat timbul dari perubahan dalam metabolisme lipoprotein primer yang disebabkan oleh berbagai variabel genetik (dislipidemia primer) atau sebagai akibat dari pengaruh eksternal atau kondisi medis lainnya (dislipidemia sekunder) (Siregar & Boy, 2022).

Lipid seperti kolesterol dan trigliserida diserap oleh usus, yang kemudian dibawa ke seluruh tubuh oleh lipoprotein. Lipid-lipid ini dibutuhkan untuk sintesis energi, produksi steroid, dan pembentukan asam empedu. Trigliserida, HDL, kolesterol total, dan LDL adalah nutrisi utama yang

mendorong jalur ini. Dislipidemia dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan pada salah satu komponen ini, terlepas dari apakah penyebabnya adalah faktor organik atau anorganik. Ada penyakit keturunan yang juga dapat menyebabkan dislipidemia. Biasanya, kadar LDL yang tinggi disebabkan oleh mutasi autosomal dominan pada reseptor LDL, yang bermanifestasi sebagai hiperkolesterolemia familial (Siregar & Boy, 2022).

2.2.3 Klasifikasi Dislipidemia

2.2.3.1 Dislipidemia Primer

Dislipidemia primer adalah kondisi lipid darah yang disebabkan oleh kelainan genetik yang diwariskan, yang mempengaruhi metabolisme lipid individu. Jenis dislipidemia ini terjadi akibat mutasi gen yang dapat mengganggu produksi atau pengangkutan lipid, seperti kolesterol dan trigliserida, dalam tubuh (Yanai & Yoshida, 2021).

Contoh umum dari dislipidemia primer adalah *familial hypercholesterolemia* (FH), yang diakibatkan oleh mutasi pada gen yang mengatur reseptor LDL, yang berperan penting dalam pengambilan LDL dari sirkulasi darah. Hal ini menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL dalam darah, yang dapat meningkatkan risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Selain FH, terdapat juga gangguan dislipidemia primer lainnya, termasuk *familial combined hyperlipidemia* dan *dysbetalipoproteinemia*, yang juga memiliki basis genetik yang kuat (Matías-Pérez *et al.*, 2021). Baik *familial combined hyperlipidemia* maupun hiperkolesterolemia poligenik dapat menyebabkan dislipidemia sedang. Penyebab paling umum dari dislipidemia berat meliputi hipertrigliseridemia primer, hiperkolesterolemia familial, dan dislipidemia remnan (Rader & Khetarpal, 2015).

Dari sudut epidemiologi, prevalensi dislipidemia primer dapat bervariasi di antara populasi, dan sering kali diwakili oleh fenomena yang terlihat dalam riwayat keluarga. Penelitian menunjukkan bahwa sosialisasi dan pengenalan awal terhadap riwayat keluarga dapat membantu dalam diagnosis dan pengelolaan kondisi ini. Ini penting untuk mencegah komplikasi kardiovaskular, terutama karena banyak individu dengan dislipidemia primer secara umum tidak menunjukkan gejala klinis pada usia muda (Yanai & Yoshida, 2021).

2.2.3.2 Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder merujuk pada kondisi lipid yang tidak normal dalam darah yang timbul sebagai akibat dari kondisi medis yang mendasari atau pengaruh dari faktor eksternal, seperti penggunaan obat-obatan ataupun penyakit lain. Berbeda dengan dislipidemia primer, yang bersifat genetik, dislipidemia sekunder sering kali merupakan konsekuensi dari penyakit lain yang mendahului. Memahami penyebab dislipidemia sekunder adalah langkah penting dalam pengelolaan kesehatan (Handayani *et al.*, 2022).

Beberapa kondisi medis yang umum menyebabkan dislipidemia sekunder termasuk penyakit ginjal kronis maupun sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik dapat menyebabkan peningkatan kolesterol dan trigliserida akibat kehilangan protein dalam urine yang mempengaruhi metabolisme lipid (Wu *et al.*, 2024; Yanai & Yoshida, 2021).

Istilah dislipidemia sekunder menggambarkan kondisi di mana kondisi hipotiroidisme, sindrom nefrotik, atau sindrom metabolik berkontribusi terhadap perkembangan dislipidemia. Dislipidemia yang sudah ada dapat diperbaiki dengan mengelola penyakit primer. Perhatian utama adalah mengatasi penyakit yang

mendasarinya (Grundy *et al.*, 2004; Jellinger *et al.*, 2017). Penelitian menunjukkan bahwa pemulihan dari kondisi yang mendasari dapat mendukung pemulihan dan perbaikan profil lipid (Nugraha *et al.*, 2020; Wu *et al.*, 2024).

2.2.4 Faktor Risiko

Faktor risiko dislipidemia meliputi kombinasi yang kompleks dari genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Secara umum, faktor-faktor ini terbagi menjadi dua kategori utama yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi mencakup usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Risiko dislipidemia meningkat seiring bertambahnya usia, dengan pria lebih cenderung mengalami dislipidemia lebih awal dibandingkan wanita, terutama sebelum menopause (Elhaq & Ramdhan, 2024). Riwayat keluarga juga berperan penting, di mana individu dengan anggota keluarga yang memiliki kondisi lipid abnormal memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk mengalami dislipidemia itu sendiri (Bucurica *et al.*, 2024).

Adapun faktor-faktor yang dapat dimodifikasi termasuk pola diet, aktivitas fisik, berat badan, serta kondisi kesehatan seperti hipertensi dan diabetes melitus. Konsumsi makanan tinggi lemak jenuh dan trans dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL dalam darah, sementara asupan serat yang rendah dapat berkontribusi terhadap dislipidemia. Aktivitas fisik yang kurang juga berhubungan dengan obesitas, yang merupakan faktor risiko utama lain bagi dislipidemia (Drane *et al.*, 2024).

Faktor risiko dislipidemia sangat beragam, namun hipertensi merupakan salah satu yang paling signifikan. Hubungan antara hipertensi dan dislipidemia telah terbukti dalam beberapa penelitian, menunjukkan bahwa kedua kondisi ini berinteraksi dalam meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular (Ariyanti & Besral, 2019). Ketika hipertensi dan dislipidemia terjadi bersamaan, risiko terbentuknya aterosklerosis

menjadi lebih besar. Proses aterosklerosis ini didorong oleh peningkatan stres oksidatif dan peradangan, yang juga diperburuk oleh hipertensi (Kopin & Lowenstein, 2017).

Hipertensi khususnya memiliki interaksi yang signifikan dengan dislipidemia. Seperti yang dibahas sebelumnya, hipertensi meningkatkan risiko pengembangan dislipidemia melalui mekanisme yang mengganggu metabolisme lipid dan meningkatkan peradangan. Penelitian menunjukkan bahwa kontrol tekanan darah dapat berkontribusi pada perbaikan profil lipid, sehingga mengurangi risiko kardiovaskular secara keseluruhan (Kapat *et al.*, 2024).

Hipertensi dapat mempengaruhi metabolisme lipid melalui beberapa mekanisme. Tekanan darah tinggi dapat mengganggu fungsi endotel, yang memiliki peran penting dalam pengaturan metabolisme lipid dan homeostasis. Gangguan ini dapat menyebabkan perubahan dalam metabolisme kolesterol serta pengaturan lipoprotein dalam darah (Kopin & Lowenstein, 2017). Selain itu, hipertensi sering kali berhubungan dengan sindrom metabolik, di mana dislipidemia menjadi ciri khasnya. Dalam konteks ini, peningkatan trigliserida dan penurunan kolesterol HDL sering terlihat pada pasien dengan hipertensi (Lee *et al.*, 2017).

Perubahan kadar lipid dapat disebabkan oleh kegiatan tertentu yang berkaitan dengan kesehatan. Beberapa contohnya adalah merokok, kurang olahraga, kebiasaan makan yang tidak sehat, dan kelebihan berat badan. Dislipidemia sangat dipengaruhi oleh lemak makanan karena interaksi antara kadar lemak darah dan komponen kolesterol serta asam lemak dalam makanan. Pola makan tidak sehat yang tinggi lemak jenuh dan rendah buah, kacang-kacangan, serta sayuran adalah salah satu contoh faktor risiko nutrisi dan diet (Bibbins-Domingo *et al.*, 2016; Lozano *et al.*, 2016; Patni *et al.*, 2020).

2.2.5 Patofisiologi

Dislipidemia merupakan kondisi yang ditandai dengan ketidakseimbangan lipid dalam darah, yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi kesehatan, termasuk kerusakan endotel, aktivasi makrofag, dan disfungsi ginjal. Patofisiologi dislipidemia berhubungan erat dengan proses inflamasi dan perubahan struktural dalam jaringan ginjal, yang berpotensi menyebabkan glomerulosklerosis, fibrosis tubulointerstisial, dan pada akhirnya berdampak pada penurunan GFR (Perretta-Tejedor *et al.*, 2018).

Dislipidemia sering kali diawali dengan akumulasi lipid, terutama LDL, yang dapat merusak sel endotel melalui berbagai mekanisme, termasuk stres oksidatif dan peradangan (Bae *et al.*, 2017). Kerusakan endotel ini menyebabkan pelepasan sitokin pro-inflamasi dan faktor *chemotactic* yang menarik makrofag ke area yang terpengaruh (Li *et al.*, 2022). Makrofag yang teraktivasi dapat merilis lebih banyak sitokin dan mediator inflamasi, yang berkontribusi pada kerusakan jaringan lebih lanjut dan progresifitas fibrosis ginjal. Sebagai contoh, produksi sitokin oleh makrofag dapat merangsang pembentukan fibrinogen melalui jalur inflamasi, yang meningkatkan kolagenesis dan akhirnya menyebabkan jaringan parut di ginjal (Yang *et al.*, 2018).

Glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial dapat berkembang akibat aktivasi makrofag yang terus-menerus, menghasilkan lebih banyak sitokin yang memicu proliferasi fibroblas dan deposit matriks ekstraseluler berlebih dalam jaringan ginjal (Kim *et al.*, 2025; Li *et al.*, 2022). Proses yang melibatkan perubahan pada sel epitel ginjal juga dapat menciptakan lingkungan yang mendukung fibrosis melalui proliferasi myofibroblas yang diinduksi oleh sitokin dan *growth factor* (Perretta-Tejedor *et al.*, 2018). Fibrosis ini dapat menyebabkan obstruksi pada tubulus ginjal dan mengarah pada iskemia, yang semakin memperburuk kerusakan jaringan ginjal (Liu *et al.*, 2025).

Pada tingkat seluler, penurunan GFR sering kali diakibatkan oleh gangguan pada struktur glomerulus dan tubulus akibat perdarahan mikrovaskuler yang disebabkan oleh peradangan. Penelitian menunjukkan bahwa ada keterkaitan langsung antara tingkat peradangan di ginjal dan penurunan GFR pada berbagai penyakit ginjal (Huang *et al.*, 2018). Penumpukan makrofag juga berhubungan dengan derajat kerusakan ginjal, menciptakan *vicious circle* di mana disfungsi ginjal semakin memperburuk dislipidemia dan disfungsi endotel (Kanduri *et al.*, 2020; Pu *et al.*, 2024).

2.2.6 Gambaran Klinis dan Laboratorium

Sebagian besar penderita dislipidemia tidak mengalami gejala klinis atau keluhan yang nyata. Umumnya, konsekuensi terkait dislipidemia termasuk penyakit jantung koroner dan stroke muncul secara klinis. Ketika kadar trigliserida terlalu tinggi, hal itu dapat menyebabkan gejala termasuk pankreatitis akut, hepatosplenomegali, parestesia, kesulitan bernapas, dan penurunan kesadaran. Selain membuat plasma darah tampak keruh, kondisi ini dapat menyebabkan perubahan warna pembuluh darah retina (lipemia retinalis). Xantoma kelopak mata, arkus kornea, dan xantoma di daerah tendon achilles, siku, dan lutut dapat terbentuk pada individu dengan kadar kolesterol LDL yang sangat tinggi atau disebut hiperkolesterolemia herediter (Perkeni, 2021).

Dislipidemia merupakan penyebab utama aterosklerosis, yang dapat membuat pembuluh darah menyempit dan memperlambat aliran darah ke ginjal (Dikti & Pusparini, 2025). Secara tidak langsung, melalui timbulnya aterosklerosis, kolesterol berkontribusi terhadap penurunan fungsi ginjal. Penumpukan plak di dinding arteri disebabkan oleh penurunan kolesterol HDL dan peningkatan kolesterol LDL. Pembentukan plak memfasilitasi pembentukan fibrin dengan mengganggu fungsi endotel dan sel darah merah. Aliran darah yang berkurang mempercepat penumpukan kolesterol LDL dalam pembuluh

darah, yang pada akhirnya mempercepat timbulnya aterosklerosis (Bhagaskara *et al.*, 2015).

Pembentukan aterosklerosis, gangguan yang mengurangi aliran darah ke ginjal, adalah kemungkinan hasil dari kondisi kolesterol HDL rendah, kolesterol LDL tinggi, dan persentase trigliserida plasma yang tinggi. Aterosklerosis dapat mempersempit lumen pembuluh darah. Gangguan fungsi ginjal dapat disebabkan oleh lipid yang merusak pembuluh darah ginjal, sel mesangial, dan sel tubulus melalui mekanisme inflamasi (Dikti & Pusparini, 2025).

Perlu adanya evaluasi dislipidemia dan kaitannya dengan proses patologis metabolik. Evaluasi tersebut dilakukan melalui pengukuran laboratorium. Pengukuran utama yang digunakan adalah profil lipid, yaitu kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida (Lewandowski *et al.*, 2025).

Diagnosis dislipidemia ditetapkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium (Perkeni, 2021):

Tabel 2.1 Klasifikasi Kadar Lipid Plasma.

Lipid Plasma	mg/dL
Kolesterol Total	
- Normal	<200
- <i>Borderline</i>	200-239
- Tinggi	≥240
Trigliserida	
- Normal	<150
- <i>Borderline</i>	150-199
- Tinggi	200-499
- Sangat tinggi	≥500
Kolesterol LDL	
- Optimal	<100
- Mendekati optimal	100-129
- <i>Borderline</i>	130-159
- Tinggi	160-189
- Sangat tinggi	≥190
Kolesterol HDL	
- Rendah	<40
- Normal	40-59
- Tinggi	≥60

2.2.7 Tatalaksana

Pengobatan dislipidemia melibatkan perubahan pola makan dan olahraga selain penggunaan obat, yang paling umum adalah statin, dan didasarkan pada konstelasi risiko kardiovaskular pasien. Jika kadar kolesterol yang dibutuhkan tidak tercapai selama terapi statin awal atau jika pasien tidak dapat mentolerir dosis statin yang lebih besar, ezetimibe dapat diberikan sebagai pengobatan tambahan (Mach *et al.*, 2020). Aferesis lipid dan terapi *proprotein convertase subtilisin/kexin type 9* (PCSK-9) adalah dua teknik terapeutik yang diintensifkan. Bagi individu dengan dislipidemia berat yang berisiko tinggi mengalami komplikasi kardiovaskular, aferesis lipid adalah pilihan pengobatan yang efektif. Pasien dengan risiko kardiovaskular signifikan, dislipidemia familial homozigot, nilai LDL tinggi, atau Lp(a) >60 mg/dL dapat diberikan obat ini sebagai bagian dari pengobatan medis maksimal (Heigl *et al.*, 2015; Klingel *et al.*, 2015; Leebmann *et al.*, 2013; Mach *et al.*, 2020).

Sebagai tambahan untuk terapi statin dosis maksimal dan perubahan pola makan, penghambat PCSK-9 direkomendasikan oleh komunitas kardiologi untuk pengobatan orang dewasa dengan hiperkolesterolemia familial heterozigot atau mereka yang memiliki penyakit kardiovaskular klinis aterosklerotik (PKKA) yang membutuhkan penurunan kolesterol LDL tambahan (KDIGO, 2024). Gaya hidup sehat yang mencakup olahraga teratur, menjaga asupan makanan yang sesuai kebutuhan, dan menghindari faktor risiko lain yang dapat dimodifikasi dapat membantu mencegah dislipidemia (Siregar & Boy, 2022).

Pengelolaan dislipidemia, terutama dislipidemia primer, biasanya melibatkan pendekatan multidisipliner yang mencakup perubahan gaya hidup, terapi obat, dan edukasi pasien. Obat-obatan seperti statin umum digunakan untuk mengurangi kadar kolesterol LDL dan mencegah risiko kardiovaskular (Oliveira *et al.*, 2024). Komunikasi yang baik antara tenaga medis dan pasien juga sangat penting untuk memastikan

kepatuhan terhadap pengobatan dan perubahan yang diperlukan dalam pola hidup sehat.

Pengelolaan hipertensi yang baik dapat membantu mengurangi dislipidemia. Evaluasi terhadap pasien hipertensi menunjukkan bahwa kontrol tekanan darah berhubungan dengan perbaikan profil lipid, termasuk penurunan kadar kolesterol LDL dan trigliserida (Boo *et al.*, 2018). Selain itu, perubahan gaya hidup, seperti pengurangan konsumsi garam yang berlebihan dan peningkatan aktivitas fisik, juga berperan penting dalam pengendalian kedua kondisi tersebut (Ariyanti & Besral, 2019).

2.3 *Estimated Glomerular Filtration Rate*

Sel-sel tubuh bergantung pada ginjal untuk menjaga keseimbangan cairan ekstraseluler tetap stabil. Pemeriksaan fungsi ginjal mengukur seberapa baik ginjal mampu menyaring limbah dari darah dan seberapa parah penyakit ginjalnya. Mengevaluasi laju filtrasi glomerulus atau *glomerular filtration rate* (GFR) adalah salah satu parameter utama yang digunakan (Agusetyani *et al.*, 2023; Sianturi, 2023).

Salah satu patofisiologi utama yang menyebabkan penurunan GFR adalah kerusakan glomerulus yang terjadi akibat disfungsi endotel dan aktivasi makrofag (Zhao *et al.*, 2021). Kerusakan pada pembuluh darah ginjal berkontribusi terhadap peningkatan tekanan intraglomerular yang pada jangka panjang memperburuk kerusakan ginjal melalui proses glomerulosklerosis (Gao *et al.* 2025). Selain itu, faktor-faktor seperti hipertensi, diabetes, dan dislipidemia berkontribusi pada perkembangan CKD dengan meningkatkan peradangan dan fibrosis ginjal (Mazumder *et al.*, 2024).

Retensi cairan adalah konsekuensi lain yang sering terjadi pada CKD akibat penurunan kemampuan ginjal dalam mengeluarkan natrium dan air. Hal ini dapat memicu hipertensi dan edema, serta memperburuk beban kerja jantung. Akibatnya, tubuh dapat mengalami gangguan elektrolit dan keseimbangan

cairan yang berdampak negatif bagi kesehatan secara keseluruhan (Bökenkamp *et al.*, 2025). Selain itu, retensi cairan yang berkepanjangan dapat memperburuk risiko komplikasi kardiovaskular yang umum terjadi pada pasien dengan CKD (Ivkovic & Bruchfeld, 2024). Proteinuria juga menjadi salah satu indikator signifikan dari kerusakan ginjal, di mana peningkatan kadar protein dalam urin menunjukkan adanya disfungsi filtrasi glomerulus yang parah (Ryu *et al.*, 2023).

2.3.1 Definisi

Parameter penting yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal dengan menghitung jumlah filtrat yang dibentuk per satuan waktu, terutama dalam konteks pengukuran kesehatan ginjal, disebut dengan *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) yang merupakan estimasi dari laju filtrasi plasma ginjal, yang berfungsi sebagai indikator utama untuk menentukan derajat dari insufisiensi ginjal dan memprediksi prognosis pasien dengan penyakit ginjal kronis atau *chronic kidney disease* (CKD) (Smits *et al.*, 2016).

Untuk menghitung eGFR, digunakan konsep *clearance*, di mana pengukuran laju filtrasi ginjal dibutuhkan untuk memperkirakan jumlah plasma yang dibersihkan dari kreatinin dalam satu waktu tertentu. Metode ini berperan penting dalam memahami hemodinamika ginjal. *Clearance* merujuk pada kemampuan ginjal untuk menghilangkan zat tertentu dari plasma darah (Jung *et al.*, 2021; Ostergaard *et al.*, 2021).

2.3.2 Patofisiologi

Glomerulus terdiri dari kapiler yang dikelilingi oleh kapsula Bowman, yang berfungsi sebagai tempat awal dari proses filtrasi. Proses ini dipengaruhi oleh aliran darah renal, tekanan hidrostatik dalam kapiler, dan tekanan onkotik di dalam plasma. Selama filtrasi, plasma darah dibersihkan dari limbah dan produk-produk berlebih, seperti kreatinin

dan urea, yang merupakan indikator penting dari fungsi ginjal (Ehren *et al.*, 2022; Guo *et al.*, 2025).

Patofisiologi eGFR melibatkan mekanisme kompleks dalam regulasi filtrasi ginjal yang dikendalikan oleh berbagai faktor hemodinamik dan neurohormonal. Proses filtrasi di glomerulus dipengaruhi oleh aliran darah renal, tekanan hidrostatik di dalam kapiler glomerulus, serta tekanan onkotik dari plasma. Aliran darah ke ginjal, yang dapat mencapai sekitar 20-25% dari *cardiac output*, mempertahankan tekanan hidrostatik yang cukup tinggi untuk memfasilitasi filtrasi glomerular. Tekanan hidrostatik memicu aliran dari kapiler glomerulus ke kapsula Bowman, memungkinkan pemisahan zat terlarut dan limbah (Dixon & Osei-owusu, 2023; Scott *et al.*, 2019).

Sementara itu, tekanan onkotik yang berasal dari protein dalam darah berfungsi untuk menarik sebagian cairan kembali dari ruang kapsula, sehingga mempengaruhi total volume yang difiltrasi. Kombinasi antara tekanan hidrostatik dan onkotik ini menentukan laju filtrasi glomerular yang normal. Apabila terdapat gangguan pada salah satu mekanisme ini, seperti penurunan aliran darah renal akibat vasokonstriksi atau insufisiensi perfusi, maka GFR juga akan terpengaruh, yang dapat berkontribusi pada perkembangan penyakit ginjal kronis (Candido *et al.*, 2019; Urabe *et al.*, 2025).

Regulasi GFR juga penting dalam menjaga keseimbangan hemodinamik ginjal. Autoregulasi myogenik merupakan salah satu mekanisme utama yang berfungsi mempertahankan aliran darah dan tekanan glomerulus meskipun terdapat fluktuasi dalam tekanan darah sistemik. Pada peningkatan perfusi, arteriola aferen berkontraksi untuk menjaga aliran konstan (Candido *et al.*, 2019).

Sistem saraf simpatis juga berperan, terutama dalam keadaan stres, di mana vasokonstriksi dapat terjadi untuk mengurangi aliran darah ke ginjal. Selain itu, RAAS berfungsi untuk meningkatkan tekanan darah

dan meningkatkan aliran darah ke glomerulus dengan merangsang vasodilatasi. Prostaglandin dan faktor vasoaktif lainnya juga berperan dalam regulasi GFR, baik secara langsung maupun tidak langsung. Prostaglandin berfungsi sebagai vasodilator, meningkatkan aliran darah renal dan melemahkan efek vasokonstriksi yang dihasilkan oleh sistem saraf simpatis dan RAAS. Ketidakseimbangan antara faktor-faktor ini dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal, termasuk penurunan eGFR yang berkelanjutan. (Ehren *et al.*, 2022).

2.3.3 Faktor Risiko

Estimated glomerular filtration rate (eGFR) adalah parameter kunci dalam penilaian fungsi ginjal yang dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk faktor hemodinamik, struktural, humoral atau hormonal, serta faktor klinis. Faktor hemodinamik memainkan peran sentral dalam pengaturan eGFR. Aliran darah renal (*renal blood flow*/RBF) yang adekuat diperlukan untuk memastikan tekanan hidrostatik yang cukup di glomerulus, yang merupakan kunci untuk proses filtrasi. Peningkatan aliran darah dapat diaktifkan oleh berbagai faktor, termasuk vasodilator yang dihasilkan oleh ginjal misalnya prostaglandin. Sementara itu, vasokonstriksi yang disebabkan oleh aktivasi RAAS berpotensi menurunkan RBF dan eGFR (Costello *et al.*, 2024; Trevisani *et al.*, 2024).

Selain faktor hemodinamik, faktor struktural pada ginjal dapat memengaruhi eGFR. Perubahan struktural yang menyebabkan kerusakan pada jaringan ginjal dapat menghalangi kemampuan ginjal untuk memfilter secara efisien. Sebagai contoh, pasien dengan obesitas mengalami *overload* pada mekanisme filtrasi ginjal, yang berkontribusi pada peningkatan tekanan dalam glomerulus dan dapat menyebabkan renovaskular hipertensi serta berkontribusi pada penurunan eGFR. Selain itu, kondisi seperti glomerulonefritis dan diabetes melitus dapat merusak struktur glomeruli dan mengganggu filtrasi, yang pada gilirannya menurunkan eGFR (Osonoi *et al.*, 2020; Trevisani *et al.*, 2024).

Faktor humoral, termasuk hormon dan molekul vasoaktif, juga berkontribusi terhadap regulasi eGFR. Aktivasi RAAS, misalnya, akan meningkatkan tekanan intraglomerular melalui vasokonstriksi pada arteriola eferen, yang berpotensi menurunkan eGFR jika berlanjut dalam jangka waktu yang lama. Faktor hormonal seperti hormon adrenal, yang dipengaruhi oleh kondisi stres atau penyakit sistemik, dapat berujung pada gangguan hemodinamik yang berdampak pada fungsi ginjal. Penelitian menunjukkan bahwa kelebihan glukokortikoid dapat mengganggu kemampuan ginjal untuk mengatur perfusi dalam menghadapi peningkatan tekanan (Costello *et al.*, 2024).

Secara klinis, berbagai faktor seperti usia, jenis kelamin, dan kondisi medis yang mendasari (seperti hipertensi dan diabetes) berpengaruh signifikan terhadap eGFR. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa pria dan wanita memiliki respons yang berbeda terhadap perubahan di dalam sistem renin-angiotensin, yang dapat berkontribusi terhadap perbedaan dalam kejadian penyakit ginjal kronis antara kedua jenis kelamin. Selain itu, peningkatan adipositas visceral terkait dengan penurunan GFR, menunjukkan bahwa kondisi metabolik dapat memperburuk kesehatan ginjal (Medina *et al.*, 2020; Osonoi *et al.*, 2020).

2.3.4 Metode Pengukuran

2.3.4.1 *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI)*

A. CKD-EPI – Kreatinin

KDIGO 2024 menetapkan bahwa eGFR berbasis kreatinin (eGFR_{cr}) merupakan tes awal (*initial test*) yang direkomendasikan untuk penilaian fungsi ginjal pada orang dewasa, termasuk persamaan CKD-EPI yang telah diperbarui dan tidak menggunakan variabel ras (*race-free*). Kreatinin serum digunakan sebagai biomarker endogen utama karena

mudah diukur dan tersedia secara luas, namun penggunaannya memerlukan standar analitik yang ketat (KDIGO, 2024).

Formula CKD-EPI kreatinin menghitung eGFR menggunakan data serum kreatinin, yang merupakan produk sampingan metabolisme otot. Formula ini juga mempertimbangkan variabel lain seperti usia, jenis kelamin, dan dalam beberapa konteks, ras. Rumus ini dinyatakan dengan persentase yang lebih rendah dari overestimasi fungsi ginjal pada individu dengan eGFR yang lebih tinggi (≥ 60 mL/min/1.73 m²) dibandingkan dengan formula sebelumnya (Trevisani *et al.*, 2024).

KDIGO juga menekankan bahwa eGFR_{cr} memiliki keterbatasan biologis karena kadar kreatinin dipengaruhi oleh faktor non-ginjal seperti massa otot, usia, jenis kelamin, dan asupan nutrisi. Oleh karena itu, walaupun eGFR_{cr} digunakan sebagai pemeriksaan awal, hasilnya dapat menyimpang dari GFR sebenarnya pada sebagian individu. KDIGO mencatat bahwa pada proporsi pasien tertentu, estimasi eGFR_{cr} dapat berbeda secara bermakna dari *measured* GFR (KDIGO, 2024).

B. CKD-EPI – Cystatin C

Cystatin C adalah protein dengan berat molekul rendah yang diproduksi secara konstan oleh hampir semua sel berinti, difiltrasi bebas oleh glomerulus, dan kemudian hampir sepenuhnya direabsorpsi serta dimetabolisme oleh tubulus proksimal. Karakteristik ini menjadikan cystatin C sesuai digunakan sebagai dasar eGFR. Perhitungan eGFR_{cys} dilakukan dengan memasukkan kadar cystatin C serum ke dalam persamaan CKD-EPI berbasis cystatin C yang telah divalidasi (KDIGO, 2024).

Dalam panduan KDIGO, eGFR berbasis cystatin C (eGFR_{cys}) tidak diposisikan sebagai tes awal, melainkan sebagai pemeriksaan konfirmasi (*confirmatory test*). Dibandingkan dengan kreatinin, kelebihan utama dari cystatin C yaitu kurang dipengaruhi oleh faktor-faktor non-renal, seperti massa otot dan diet, yang dapat mempengaruhi hasil serum kreatinin. Sehingga eGFR_{cys} relevan pada individu dengan kondisi yang memengaruhi produksi atau ekskresi kreatinin serta dianjurkan pada kondisi ketika hasil eGFR berbasis kreatinin dinilai kurang akurat atau tidak sesuai dengan gambaran klinis pasien (Inker *et al.*, 2016; KDIGO, 2024).

C. CKD-EPI – Kombinasi Kreatinin dan Cystatin C

Penelitian menunjukkan bahwa CKD-EPI kombinasi kreatinin dan cystatin C memiliki performa yang lebih baik dalam mengklasifikasikan individu berdasarkan fungsi ginjal dan memberikan estimasi GFR yang paling mendekati *measured* GFR dibandingkan dengan menggunakan salah satu biomarker saja. Perhitungan eGFR_{cr-cys} dilakukan dengan memasukkan nilai kreatinin serum dan cystatin C serum ke dalam persamaan CKD-EPI kombinasi yang telah tervalidasi (KDIGO, 2024; Khalid *et al.*, 2020).

Penggunaan eGFR_{cr-cys} mampu mengurangi variabilitas estimasi GFR yang disebabkan oleh faktor biologis individu, karena menggabungkan dua biomarker endogen dengan karakteristik biologis yang berbeda serta keterbatasan kreatinin dan cystatin C sebagian saling menyeimbangkan. Dengan demikian, eGFR_{cr-cys} dipandang sebagai metode estimasi yang paling tepat dalam situasi klinis tertentu, meskipun tidak digunakan sebagai pemeriksaan awal secara rutin (KDIGO, 2024).

Dalam kerangka evaluasi fungsi ginjal yang direkomendasikan KDIGO, eGFR_{cr-cys} berperan sebagai bagian dari pendekatan bertahap. Dimulai dengan eGFR berbasis kreatinin dan dilanjutkan dengan pemeriksaan kombinasi bila diperlukan untuk meningkatkan kepastian diagnostik dan akurasi penilaian fungsi ginjal, terutama pada terapi pasien dengan risiko CKD (KDIGO, 2024; Khalid *et al.*, 2020).

2.3.4.2 *Schwartz Formula*

Persamaan Schwartz merupakan metode estimasi GFR yang digunakan pada populasi pediatrik. KDIGO menegaskan bahwa pendekatan estimasi GFR pada anak dan remaja tidak dapat disamakan dengan populasi dewasa. Dalam konteks ini, persamaan Schwartz sebagai alat estimasi GFR berbasis kreatinin yang sesuai dengan karakteristik fisiologis anak, termasuk perbedaan ukuran tubuh dan tahap pertumbuhan (KDIGO, 2024).

Schwartz Formula adalah metode yang digunakan untuk memperkirakan eGFR pada anak-anak dengan gangguan fungsi ginjal. Formula ini dikembangkan oleh Dr. Philip Schwartz dan sering digunakan dalam *setting* klinis pediatrik untuk menentukan kesehatan ginjal anak. *Schwartz Formula* menggunakan serum kreatinin, tinggi badan anak, dan suatu konstanta empiris sebagai input untuk menghitung eGFR, dengan satuan hasil dalam mL/min/1,73 m² (Schwartz *et al.*, 2009; Westland *et al.*, 2013).

$$\text{eGFR} = \frac{0,413 \times \text{tinggi badan (cm)}}{\text{kreatinin serum (mg/dL)}}$$

Keunggulan utama dari *Schwartz Formula* adalah kemampuannya untuk memberikan estimasi yang lebih akurat dari fungsi ginjal pada anak dibandingkan dengan pendekatan

yang hanya menggunakan serum kreatinin. Ini sangat penting, karena deteksi dini gangguan ginjal dapat mempengaruhi pengelolaan klinis dan prognostik pasien (Schwartz *et al.*, 2009).

2.3.4.3 *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD)

Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) ditempatkan dalam konteks evaluasi berbagai persamaan estimasi GFR. Berdasarkan KDIGO 2024, MDRD tidak dimasukkan ke dalam *initial test* maupun *confirmatory test* fungsi ginjal. Persamaan MDRD diposisikan sebagai metode historis yang tidak lagi dianjurkan untuk estimasi GFR dalam praktik saat ini (KDIGO, 2024).

Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) adalah sebuah formula yang digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus (eGFR) pada individu dengan gangguan fungsi ginjal. Dikembangkan pada tahun 1999, formula ini telah banyak digunakan dalam praktik klinis untuk diagnosis dan pengelolaan CKD (Oscanoa *et al.*, 2018; Ram *et al.*, 2021).

$$\text{eGFR} = k \times (\text{S}_{\text{cr}})^{-1,154} \times (\text{usia})^{-0,203} \times \text{faktor}$$

Keterangan :

S_{cr} = kreatinin serum dalam mg/dL

usia = dalam satuan tahun

k = konstanta (175 jika laboratorium IDMS-*traceable*, 186 jika laboratorium non-IDMS)

faktor = 0,742 jika perempuan, 1,212 jika ras kulit hitam

Beberapa keunggulan MDRD, antara lain kemampuannya dalam mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi perburukan fungsi ginjal dan kematian terkait ginjal. Meski demikian, rumus ini memiliki beberapa keterbatasan, termasuk kecenderungan untuk

menghasilkan estimasi yang kurang akurat pada individu dengan eGFR yang lebih baik (Ram *et al.*, 2021).

2.3.5 Interpretasi

Glomerular filtration rate (GFR) sebagai indikator utama fungsi ginjal karena GFR mencerminkan kemampuan ginjal dalam melakukan filtrasi plasma secara menyeluruh. Dalam praktik klinis dan epidemiologis, GFR umumnya dinilai menggunakan *estimated* GFR (eGFR) yang dihitung dari biomarker serum, terutama kreatinin dan/atau cystatin C, karena pengukuran GFR secara langsung (*measured* GFR) tidak praktis untuk penggunaan rutin (KDIGO, 2024).

Interpretasi eGFR tidak berdiri sendiri, melainkan harus dipahami sebagai kontinum fungsi ginjal yang berhubungan erat dengan risiko kerusakan ginjal progresif dan kejadian klinis. Oleh karena itu, KDIGO mengelompokkan eGFR ke dalam beberapa kategori berdasarkan derajat penurunan fungsi filtrasi.

Tabel 2.2 Interpretasi eGFR (KDIGO, 2024)

Kategori	eGFR (ml/menit/1,73 m ²)	Interpretasi
G1	≥90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Sedikit menurun
G3a	45-59	Menurun ringan-sedang
G3b	30-44	Menurun sedang-berat
G4	15-29	Menurun berat
G5	<15	Gagal ginjal

2.3.6 Relevansi eGFR dengan Profil Lipid

2.3.6.1 Hubungan eGFR dengan Kolesterol Total

Peningkatan kolesterol total dalam sirkulasi dapat memicu akumulasi lipid intrarenal melalui beberapa jalur yang menciptakan kondisi patologis bagi ginjal. Ketika peningkatan kadar kolesterol terjadi, khususnya dalam konteks dislipidemia, terakumulasi lipoprotein, berkontribusi terhadap pengendapan

lipid di jaringan ginjal. Proses ini dapat menyebabkan stres oksidatif akibat akumulasi lipid yang meningkat, di mana lipoprotein teroksidasi dan produk terkaitnya dapat merusak sel-sel ginjal. Sebagai contoh, lipid yang teroksidasi dapat langsung merusak sel endotel dan sel tubulus, memperburuk kerusakan jaringan ginjal secara langsung (Patni *et al.*, 2020).

Stres oksidatif yang dihasilkan dari akumulasi lipid berkontribusi terhadap gangguan autoregulasi ginjal, menciptakan lingkungan yang mendukung inflamasi kronis dan kerusakan struktural pada ginjal. Dalam kondisi ini, sistem renin-angiotensin dapat teraktivasi, yang berujung pada peningkatan tekanan darah intraglomerulus. Gangguan autoregulasi dan peningkatan tekanan ini menyebabkan perubahan dalam struktur glomerulus, dengan berkembangnya glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial, yang merupakan respons adaptif terhadap kerusakan (Fan *et al.*, 2019). Selain itu, akumulasi faktor inflamasi juga dapat merangsang perubahan matriks ekstraseluler, berkontribusi lebih jauh terhadap kerusakan jaringan ginjal.

Dengan berkembangnya glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial, fungsi ginjal semakin terganggu, yang mengarah pada penurunan GFR. Penurunan GFR menunjukkan penurunan kemampuan ginjal untuk menyaring dan mengeliminasi limbah dari sirkulasi darah, yang berakibat pada penumpukan produk-produk metabolik berbahaya dalam tubuh. Penelitian menunjukkan bahwa hubungan antara peningkatan kolesterol dan penurunan GFR sangat signifikan dan menggambarkan pentingnya pengendalian lipid dalam pencegahan progresi gangguan ginjal (Varatharajan *et al.*, 2012). Monitoring kolesterol total dan menerapkan strategi

pengendalian dislipidemia menjadi hal yang utama untuk pemeliharaan fungsi ginjal yang sehat dalam jangka panjang.

2.3.6.2 Hubungan eGFR dengan Kolesterol LDL

Peningkatan kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) dalam darah berkontribusi pada pembentukan kolesterol teroksidasi atau *oxidized* LDL (oxLDL). Proses ini dimulai dengan perubahan metabolik yang disebabkan oleh diet tidak sehat, obesitas, atau faktor genetik yang menyebabkan kadar LDL tinggi. Selama proses aterogenesis, LDL teroksidasi di dalam dinding arteri menjadi oxLDL, yang berpotensi memperburuk inflamasi sistemik dan memicu mekanisme patologis lebih lanjut. Oksidasi LDL merupakan faktor kunci dalam pengembangan penyakit kardiovaskular, dan peningkatan tingkat oxLDL berkorelasi dengan risiko kejadian jantung akut (Heden *et al.*, 2012).

Setelah oxLDL terbentuk, *uptake* atau penyerapan oxLDL oleh endotel vaskulatur dan sel mesangium ginjal meningkat. Endotel yang terpapar oxLDL mengalami disfungsi, yang ditandai oleh penurunan produksi senyawa vasodilator, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan peradangan lokal. Mereka juga mengalami ekspresi molekul adesi yang lebih tinggi, yang menarik dan mengaktifkan sel-sel imun seperti makrofag ke dalam ruang glomerulus ginjal. Hal ini mengarah pada proliferasi sel mesangium dan peningkatan produksi matriks ekstraseluler, yang bersama-sama menyebabkan glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial. Dengan demikian, stres oksidatif yang dihasilkan oleh akumulasi oxLDL secara langsung berkontribusi terhadap disfungsi endotel dan perubahan struktural di dalam ginjal (Roy *et al.*, 2021).

Akibat dari glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial adalah penurunan GFR. Penurunan GFR yang berkelanjutan

merupakan konsekuensi dari mekanisme di atas, yang akan semakin berlanjut seiring waktu jika faktor risikonya tidak ditangani. Dalam konteks penyakit ginjal kronis, penurunan GFR berdampak negatif pada kemampuan ginjal untuk menyaring limbah dari aliran darah, berpotensi menyebabkan akumulasi toksin dalam tubuh dan perkembangan komplikasi lebih lanjut (Lami, 2018).

2.3.6.3 Hubungan eGFR dengan Kolesterol HDL

Penurunan kadar kolesterol HDL (*high-density lipoprotein*) dalam sirkulasi dapat memiliki dampak signifikan terhadap kesehatan ginjal. HDL dikenal memiliki banyak fungsi protektif, termasuk kemampuan untuk mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati melalui proses *reverse cholesterol transport* (RCT). Ketika kadar HDL turun, mekanisme ini terganggu, yang mengakibatkan akumulasi lipid di dalam sel-sel endotel dan podosit ginjal. Berkurangnya kolesterol HDL juga menghalangi efek anti-inflamasi yang biasanya dimediasi oleh HDL, sehingga memicu disfungsi podosit dan kerusakan pada glomerulus (Nardo *et al.*, 2013).

Selain itu, dengan peningkatan penyerapan lipid, terjadi kerusakan pada glycocalyx glomerulus, yang berfungsi sebagai penghalang permukaan sel yang melindungi glomerulus dari stres mekanis dan molekul berbahaya. Kerusakan pada glycocalyx mengarah pada peningkatan permeabilitas vaskular, memudahkan masuknya sel-sel imun serta faktor-faktor inflamasi ke dalam jaringan ginjal. Hal ini dapat memperburuk inflamasi kronis pada ginjal, di mana rekrutmen sel-sel imun menyebabkan peningkatan produksi sitokin pro-inflamasi. Inflamasi yang berkepanjangan ini berkontribusi pada progresifitas fibrosis pada jaringan ginjal, yang menyebabkan keterlibatan lebih jauh pada struktur dan fungsi nefron (Wu *et al.*, 2021).

Pada akhirnya, proses inflamasi kronis dan fibrosis progresif ini berujung pada penurunan GFR. Kerusakan signifikan pada sel podosit, serta penurunan integritas strukturnya, mengakibatkan berkurangnya kemampuan ginjal untuk menyaring limbah dari aliran darah. Penurunan GFR adalah indikasi dari kehilangan fungsionalitas ginjal, yang dapat mengarah pada komplikasi serius seperti penyakit ginjal kronis serta meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas (Ding *et al.*, 2025).

2.3.6.4 Hubungan eGFR dengan Trigliserida

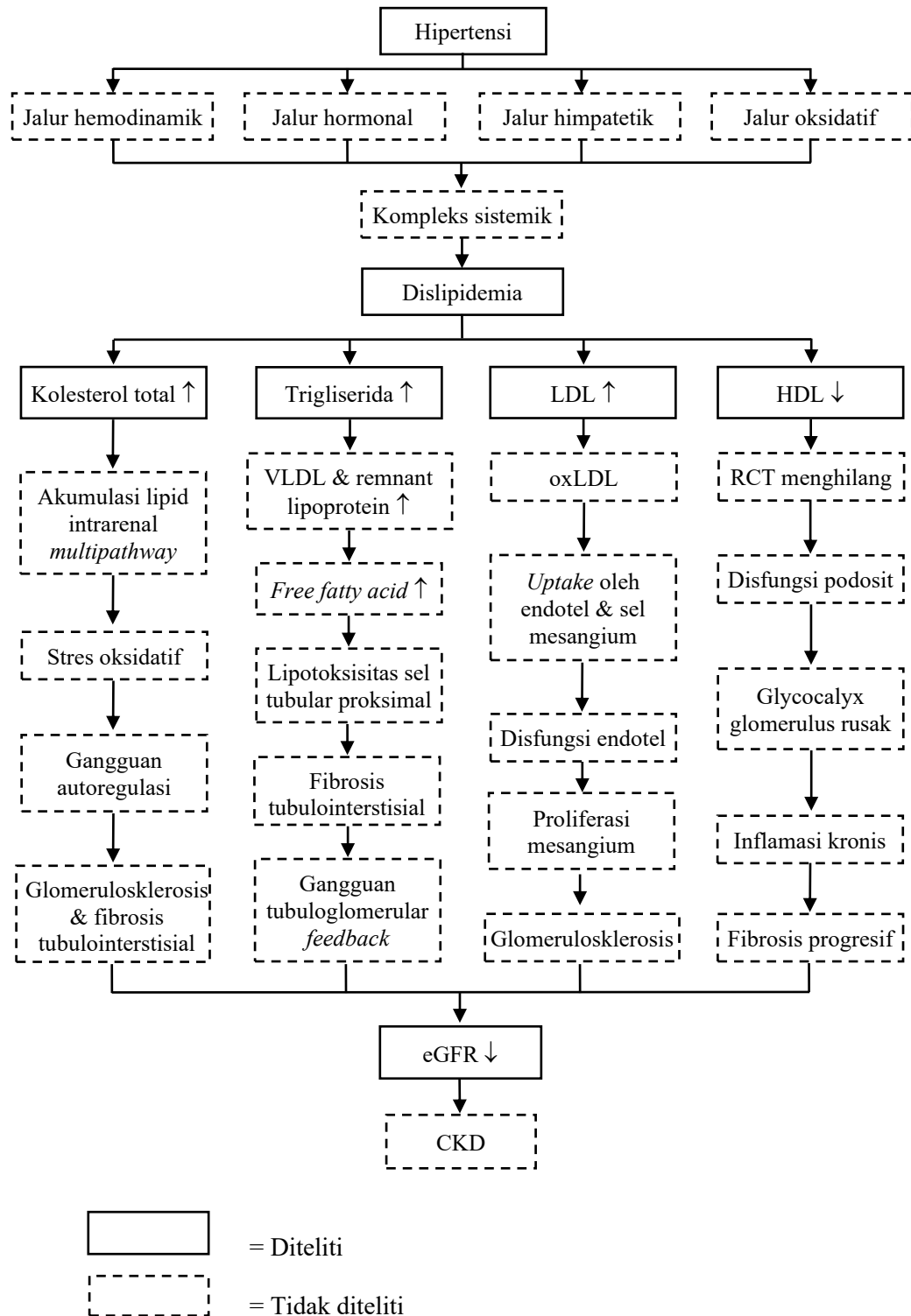
Peningkatan kadar trigliserida dalam darah sering kali berhubungan dengan dislipidemia dan dapat memicu serangkaian mekanisme patogenetik yang merugikan bagi kesehatan ginjal. Ketika kadar trigliserida meningkat, terdapat peningkatan produksi *very-low-density lipoprotein* (VLDL) dan lipoprotein sisa (*remnant lipoprotein*) dalam sirkulasi. VLDL, yang membawa trigliserida dalam sirkulasi, akan terurai menjadi *remnant lipoprotein* yang berperan dalam pengendapan lipid di jaringan perifer, termasuk ginjal (Liang *et al.*, 2020). Selain itu, peningkatan kadar asam lemak bebas (*free fatty acid*/FFA) di tubuh menyumbang fenomena lipotoksisitas, di mana kelebihan FFA menyebabkan kerusakan dan disfungsi pada sel-sel tubular proksimal ginjal (Hwang *et al.*, 2019).

Lipotoksisitas akibat tingginya kadar FFA berkontribusi pada kerusakan dan disfungsi sel tubular proksimal, yang menyebabkan kerusakan dan kerapuhan pada jaringan ginjal. Proses ini dipicu oleh akumulasi lipid di dalam sel, meningkatkan produksi radikal bebas dan memperburuk stres oksidatif serta inflamasi. Sel tubular yang terpapar FFA mengalami kematian sel (apoptosis) dan dapat menciptakan lingkungan inflamasi kronis di dalam jaringan tubulus ginjal. Kerusakan ini berlanjut dengan terbentuknya fibrosis tubulointerstisial, yang semakin

memperburuk struktur dan fungsi ginjal secara keseluruhan (Wang *et al.* 2017).

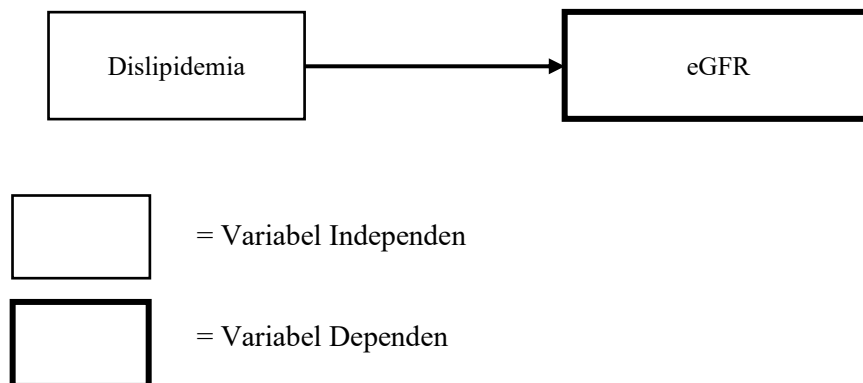
Akibat dari perubahan-perubahan ini, terjadi gangguan dalam mekanisme tubuloglomerular *feedback*, yang merupakan cara tubuh mengatur aliran dan filtrasi ginjal. Ketika jaringan tubulus cedera dan mengalami fibrosis, kemampuan ginjal untuk menanggapi perubahan tekanan darah dan aliran urin menjadi terganggu. Ini mengarah pada penurunan GFR yang signifikan. Penurunan GFR merupakan indikator langsung dari penurunan fungsi ginjal yang dapat berujung pada penyakit ginjal kronis dan komplikasi terkait (Pereira *et al.*, (2023).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori.

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep.

2.6 Hipotesis Penelitian

2.6.1 **H₀** = Tidak terdapat hubungan antara kadar kolesterol total dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

H_a = Terdapat hubungan antara kadar kolesterol total dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

2.6.2 **H₀** = Tidak terdapat hubungan antara kadar trigliserida dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

H_a = Terdapat hubungan antara kadar trigliserida dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

2.6.3 **H₀** = Tidak terdapat hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

H_a = Terdapat hubungan antara kadar kolesterol LDL dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

2.6.4 **H₀** = Tidak terdapat hubungan antara kadar kolesterol HDL dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

H_a = Terdapat hubungan antara kadar kolesterol HDL dengan *estimated gromerular filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan pendekatan analitik observasional. Data yang dikumpulkan berupa data numerik hasil pemeriksaan laboratorium, sehingga sesuai dengan pendekatan kuantitatif. Penelitian ini juga bersifat non-eksperimental karena tidak dilakukan manipulasi variabel atau pemberian perlakuan.

3.2 Waktu dan Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November tahun 2025 hingga Januari tahun 2026 di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

3.3 Subjek Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

3.3.1.1 Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang terdaftar sebagai anggota Prolanis di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

3.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah peserta Prolanis hipertensi yang memiliki data profil lipid berupa kadar kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL, serta *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) di wilayah kerja Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

3.3.2 Kriteria Sampel

3.3.2.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

- A. Pasien yang terdaftar sebagai anggota Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.
- B. Pasien yang memiliki data laboratorium hasil pemeriksaan profil lipid mencakup kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL, serta eGFR.

3.3.2.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

- A. Data laboratorium peserta Prolanis tidak lengkap.
- B. Pasien dengan diabetes melitus.
- C. Pasien yang sedang menjalani terapi statin.
- D. Pasien yang pernah menjalani hemodialisa.

3.3.3 Sampel Penelitian

3.3.3.1 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan melalui perhitungan sampel pada uji korelasi antar dua variabel numerik, yaitu dislipidemia dan *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) dengan perhitungan sebagai berikut (Dahlan, 2010):

$$n = \left(\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right)} \right)^2 + 3$$

Keterangan :

n = besar sampel minimal yang diperlukan

$Z\alpha$ = deviasi baku alfa (kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 5% dengan hipotesis dua arah, sehingga nilai $Z\alpha$ adalah 1,96)

$Z\beta$ = deviasi baku beta (kesalahan tipe II ditetapkan sebesar 10%, maka nilai $Z\beta$ adalah 1,28)

$\ln$ = logaritma natural (basis e)

r = koefisien korelasi penelitian sebelumnya = -0,332

$$n = \left(\frac{1,96 + 1,28}{0,5 \ln \left(\frac{1+(-0,332)}{1-(-0,332)} \right)} \right)^2 + 3$$

$$n = \left(\frac{3,24}{-0,345} \right)^2 + 3$$

$$n = (-9,391)^2 + 3$$

$$n = 90,190$$

Maka, diperoleh besar sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini sejumlah 91 orang.

3.3.3.2 Teknik Sampel

Penelitian ini menggunakan teknik *total sampling* dalam pengambilan sampel penelitian. Teknik ini menggunakan semua anggota populasi, yaitu peserta Prolanis hipertensi Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung, yang memenuhi kriteria inklusi sebagai sampel penelitian.

3.4 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian observasional analitik dengan desain *cross sectional study* yaitu antara variabel independen dan dependen

diukur pada waktu dan tempat yang bersamaan (Notoatmodjo, 2018). Desain ini dipilih karena memungkinkan untuk menilai hubungan antara dislipidemia dan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) secara cepat dan efisien pada populasi peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung dalam satu kali pengukuran.

3.5 Identifikasi Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah dislipidemia berupa kadar kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional. Sumber : KDIGO (2024), Perkeni (2021).

No.	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Kolesterol total	Kolesterol total adalah jumlah keseluruhan kolesterol dalam darah (Perkeni, 2021).	rekam medis	mg/dl	Numerik
2.	Kolesterol LDL	LDL adalah kolesterol jahat yang membawa kolesterol dari hati ke jaringan tubuh (Perkeni, 2021).	rekam medis	mg/dl	Numerik
3.	Kolesterol HDL	HDL merupakan produk sintetis oleh hati dan saluran cerna serta katabolisme trigliserida (Perkeni, 2021).	rekam medis	mg/dl	Numerik
4.	Trigliserida	Trigliserida ditemukan dalam plasma lipid dalam bentuk kilomikron dan <i>very low density lipoproteins</i> (VLDL) (Perkeni, 2021).	rekam medis	mg/dl	Numerik
5.	eGFR	Estimasi dari laju filtrasi plasma ginjal, yang berfungsi sebagai indikator utama untuk menentukan derajat dari insufisiensi ginjal (KDIGO, 2024).	rekam medis	mL/menit/ 1,73 m ²	Numerik

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan adalah data sekunder yang berasal dari rekam medis peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

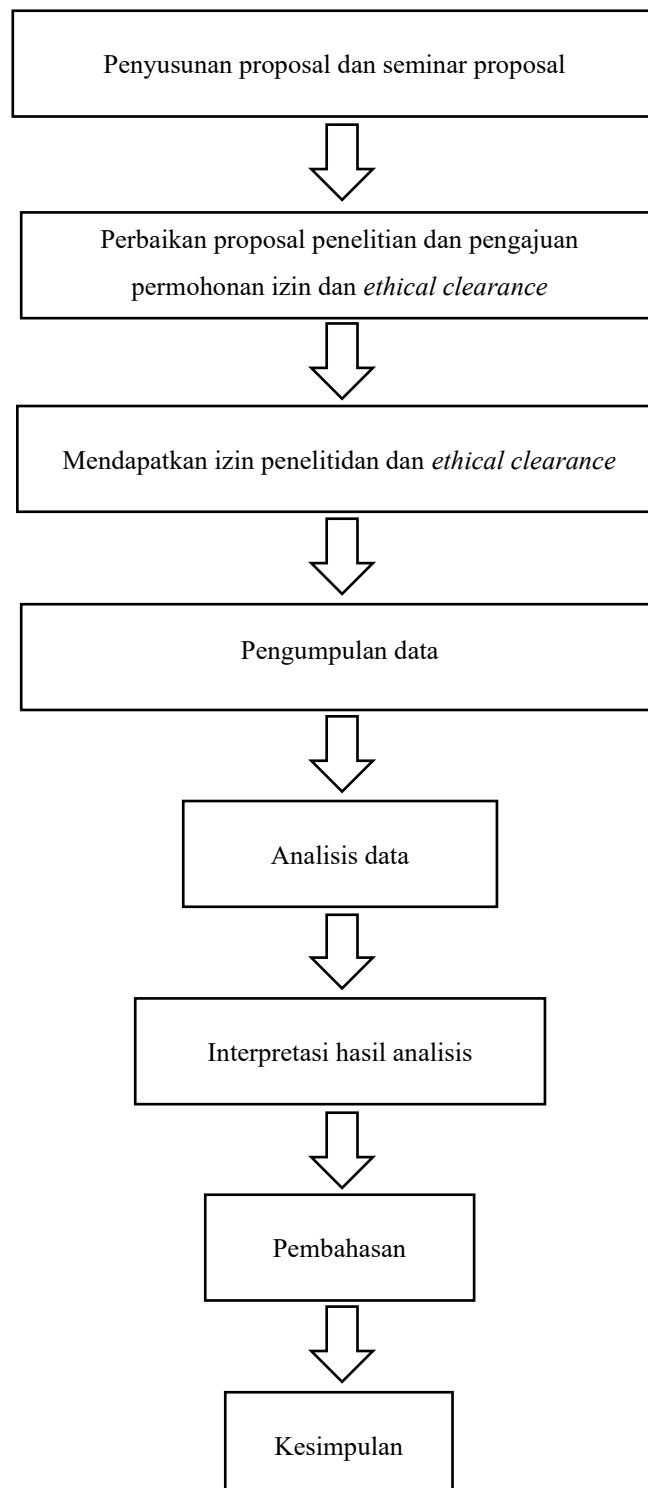
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian

3.8.1 Prosedur Penelitian

Tahapan-tahapan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- 3.8.1.1 Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal.
- 3.8.1.2 Meminta surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal sudah disetujui oleh pembimbing.
- 3.8.1.3 Mengajukan penelitian kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk mendapatkan surat izin penelitian dan kelayakan etik.
- 3.8.1.4 Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.8.2 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian.

3.9 Teknik Analisis Data

3.9.1 Pengolahan Data

Data yang diperoleh dari proses pengumpulan data diubah dalam bentuk tabel, kemudian data diolah menggunakan program pengolah data statistik. Selanjutnya proses pengolahan data menggunakan program komputer yang terdiri dari beberapa langkah:

- 3.9.1.1 *Editing*, untuk melakukan *input* data dari rekam medis.
- 3.9.1.2 *Coding*, untuk menerjemahkan data yang dikumpulkan selama penelitian kedalam simbol yang cocok untuk keperluan analisis.
- 3.9.1.3 *Data entry*, memasukkan data kedalam komputer.
- 3.9.1.4 *Verifying*, melakukan pemeriksaan visual terhadap data yang telah dimasukkan ke dalam komputer.
- 3.9.1.5 *Computer output*, hasil analisis yang telah dilakukan komputer lalu dicetak.

3.9.2 Analisis Data

3.9.2.1 Analisis Univariat

Analisis untuk mendapatkan karakteristik tiap variabel yang diteliti dalam bentuk distribusi frekuensi, presentase, normalitas data, mean, median, serta nilai minimum dan maksimum dari masing-masing variabel penelitian. Variabel penelitian berupa profil lipid yang terdiri atas kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL serta *estimated glomerular filtration rate* (eGFR) dianalisis untuk mengetahui distribusi rerata dan standar deviasi apabila data terdistribusi normal. Apabila data tidak terdistribusi normal dianalisis median, nilai minimum, nilai maksimum.

3.9.2.2 Analisis Bivariat

Analisis yang digunakan untuk melihat faktor – faktor yang mempengaruhi variabel independen (dislipidemia) dengan

variabel dependen (*estimated gromelural filtration rate* (eGFR)) dengan menggunakan uji statistik yaitu *pearson correlatioin* jika data terdistribusi normal dan *spearman's rho correlation* untuk data terdistribusi tidak normal dengan tingkat signifikan 95%, $\alpha = 0,05$. Menentukan kekuatan hubungan, digunakan nilai-nilai patokan sebagai berikut :

Tabel 3.2 Tingkat Hubungan Koefisien Korelasi dan Variabel.

Interval Koefisien	Tingkat Hubungan
0,00 – 0,19	Sangat Rendah
0,20 – 0,39	Rendah
0,40 – 0,59	Sedang
0,60 – 0,79	Kuat
0,80 – 1,00	Sangat Kuat

Selanjutnya, untuk melihat hubungan tersebut maka diperoleh :

- A. Bila *p value* <0,05 berarti H_0 ditolak, yang menandakan terdapat hubungan dislipidemia dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.
- B. Bila *p value* >0,05 berarti H_0 diterima, yang menandakan tidak terdapat hubungan dislipidemia dengan *estimated gromelural filtration rate* (eGFR) pada peserta Prolanis hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung.

3.10 Etika Penelitian

Pelaksanaan penelitian ini telah diajukan kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dan telah dilakukan kaji etik berdasarkan surat persetujuan etik No. 68/UN26.18/PP.050200/2026 untuk dapat melaksanakan penelitian.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian dan pembahasan yang telah dilakukan mengenai hubungan dislipidemia dengan eGFR pada peserta Prolanis Hipertensi di Puskesmas Rawat Inap Way Halim II Bandar Lampung, didapatkan kesimpulan sebagai berikut:

5.1.1 Tidak terdapat hubungan bermakna kadar kolesterol total dengan eGFR.

5.1.2 Terdapat hubungan bermakna kadar trigliserida dengan eGFR.

5.1.3 Tidak terdapat hubungan bermakna kadar kolesterol LDL dengan eGFR.

5.1.4 Tidak terdapat hubungan bermakna kadar kolesterol HDL dengan eGFR.

5.2 Saran

Berdasarkan temuan pada penelitian yang sudah dilakukan, peneliti merumuskan beberapa saran yang dapat dipertimbangkan, yaitu:

5.2.1 Bagi Tenaga Kesehatan

Mengingat adanya hubungan signifikan antara kadar trigliserida dengan penurunan nilai eGFR, diharapkan tenaga kesehatan dapat memberikan edukasi yang lebih intensif kepada pasien mengenai pentingnya manajemen diet rendah lemak dan pemantauan profil lipid secara berkala. Tenaga kesehatan dapat turut memfasilitasi dalam perbaikan pola hidup dan terapi pengobatan pasien dalam menjaga maupun memperbaiki profil lipid pasien.

5.2.2 Bagi Peserta Prolanis Hipertensi

Pasien kelompok usia lanjut, khususnya, disarankan untuk menjaga kadar trigliserida tetap dalam batas normal sebagai salah satu upaya preventif untuk menghambat penurunan fungsi filtrasi ginjal. Untuk pasien di usia dewasa, disarankan untuk tetap memerhatikan pola hidup jangka panjang untuk menjaga profil lipid tetap terjaga. Penting untuk melakukan cek profil lipid secara berkala sebagai tindakan preventif dini dalam menjaga metabolisme tubuh dan fungsi ginjal dalam jangka panjang.

5.2.3 Bagi Peneliti Selanjutnya

Disarankan untuk meneliti variabel pengganggu (*confounding variables*) yang tidak dikontrol dalam penelitian ini, seperti riwayat penggunaan obat penurun lipid (statin atau fibrat) dan tingkat kepatuhan diet pasien, untuk mendapatkan gambaran korelasi yang lebih akurat. Mengingat hanya variabel trigliserida yang menunjukkan signifikansi, penelitian selanjutnya dapat memfokuskan populasi pada kelompok subjek dengan kondisi dislipidemia yang lebih homogen atau membandingkan antara kelompok yang sudah dan yang belum menjalani terapi farmakologis. Selain itu, karena desain yang digunakan adalah *cross sectional* maka penelitian ini tidak dapat menggambarkan perubahan fungsi ginjal (eGFR) secara progresif atau fluktuasi profil lipid dalam jangka panjang, sehingga disarankan bagi peneliti selanjutnya untuk menggunakan desain studi kohort yang dapat mengamati progresivitas, fluktuasi, kausalitas, dan gambaran klinis mendalam mengenai bagaimana kontrol lipid yang buruk berkontribusi pada progresivitas *chronic kidney disease* (CKD).

DAFTAR PUSTAKA

- Abdullah, V. I., Rumayomi, E. J., Fabanyo, R. A. 2023. Implementasi Edukasi dan Senam Hipertensi pada Keluarga Binaan. *Jurnal Kreativitas Pengabdian Kepada Masyarakat*, 6(6), 2495–2505.
- Agusetyani, P. A., Zulfian, Syuhada, Pebriani, U. 2023. Hubungan Kadar HbA1c $\geq 7\%$ Dengan Kadar Ureum dan Kreatinin Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Pertamina Bintang Amin Bandar Lampung. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, 10(10).
- Ajiningtyas, E. S., Fatimah, S., Rahmayanti. 2018. Hubungan antara Asupan Makanan, Stress, dan Aktivitas Fisik dengan Hipertensi pada Usia Menopause di Puskesmas Pangkalan Lada. *Jurnal Borneo Cendekia*, 2(1), 37–62.
- Alfana, M. A. F., Pitoyo, A. J., Listyaningsih, U., Yaseva, Y., Yushafira, M. 2024. Distribusi dan Karakteristik Penderita Hipertensi di Daerah Istimewa Yogyakarta. *Majalah Geografi Indonesia*, 38(1), 8–15. <https://doi.org/10.22146/mgi.70636>.
- Alkaff, F. F., Illavi, F., Salamah, S., Setiyawati, W., Ramadhani, R., Purwantini, E., Tahapary, D. L. 2021. The Impact of the Indonesian Chronic Disease Management Program (PROLANIS) on Metabolic Control and Renal Function of Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Primary Care Setting. *Journal of Primary Care & Community Health*, 12, 1–10. <https://doi.org/10.1177/2150132720984409>.
- Ardian, I., Haiya, N. N., Sari, T. U. 2025. Signifikansi Tingkat Stres Dengan Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi. *Unissula Nursing Conference*, 152–156.
- Ariyanti, R., Besral, B. 2019. Dyslipidemia Associated with Hypertension Increases the Risks for Coronary Heart Disease : A Case-Control Study in Harapan Kita Hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *Journal of Lipids*, 2019(1–6). <https://doi.org/10.1155/2019/2517013>.
- Asa, I. R., Nurvita, S. 2025. Gambaran Penderita Hipertensi pada Lanjut Usia di Wilayah Kerja Puskesmas Kedungmundu Kota Semarang. *Jurnal Medika Malahayati*, 9(1), 42–50.
- Azzahroh, P., Syamsiah, S. 2023. Deteksi Risiko Hipertensi, Diabetes Mellitus, Hiperkolesterolemia, dan Gout Arthritis Pada Lansia. *Jurnal Peduli Masyarakat*, 5(1), 147–152.
- Bae, K., Seo, J. B., Jung, Y., Seo, H., Kang, S. H., Jeon, H., *et al.* 2017. Lobeglitazone, a Novel Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ Agonist, Attenuates Renal Fibrosis Caused by Unilateral Ureteral Obstruction

in Mice. *Endocrinol Metab*, 32, 115–123.

- Bhagaskara, Liana, P., Santoso, B. 2015. Hubungan Kadar Lipid dengan Kadar Ureum & Kreatinin Pasien Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Periode 1 Januari-31 Desember 2013. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 2(2), 223–230.
- Bibbins-Domingo, K., Grossman, D. C., Curry, S. J., Al., E. 2016. Screening for Lipid Disorders in Children and Adolescents US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 316(6), 625–633.
- Böckenkamp, A., Ariceta, G., Böckenhauer, D., Levchenko, E., Sayer, J., Servais, A., *et al.* 2025. Dent Disease: Clinical Practice Recommendations. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 40(5), 852–864. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaf003>.
- Boo, S., Yoon, Y. J., Oh, H. 2018. Evaluating the Prevalence, Awareness, and Control of Hypertension, Diabetes, And Dyslipidemia in Korea Using the NHIS-NSC Database. *Medicine*, 97(51).
- Bucurica, S., Nancoff, A. S., Dutu, M., Mititelu, M. R., Gaman, L. E., Ionita-Radu, F., *et al.* 2024. Exploring the Relationship between Lipid Profile, Inflammatory State and 25-OH Vitamin D Serum Levels in Hospitalized Patients. *Biomedicines*, 12(1686), 1–14.
- Candido, J. S. A., Camelo, L. V, Mill, J. G., Lotufo, P. A., Ribeiro, L. P., Duncan, B. B., *et al.* 2019. Greater Aortic Stiffness is Associated with Renal Dysfunction in Participants of the ELSA- Brasil Cohort with and Without Hypertension and Diabetes. *PLoS ONE*, 14(2), 1–13.
- Carey, R. M., Muntner, P., Bosworth, H. B., Whelton, P. K. 2022. Prevention and Control of Hypertension. *JAMA*, 327(7), 573–584.
- CDC. 2020. *Fact About Hypertension*. Department of Health& Human Services. <https://www.cdc.gov/bloodpressure/facts.htm%0D>.
- Chen, M., Huang, X., Xu, C., Song, X., Liu, Y., Yao, D., *et al.* 2022. High Remnant Cholesterol Level Potentiates the Development of Hypertension. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1–11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.830347>.
- Costello, H. M., Grenier, C., Ivy, J. R., Jones, N. K., Stewart, K., Holmes, M. C., *et al.* 2024. *Renal Arterial Dysfunction, Impaired Pressure Natriuresis and Salt-Sensitivity in a Mouse Model of Cushing Syndrome*. <https://doi.org/10.1101/2024.12.11.625204>.
- Dahlan, M. S. 2010. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel Dalam penelitian Kedokteran dan Kesehatan* (3rd edition). Salemba Medika.
- Dhaybi, O. A., Bakris, G. L. 2017. Renal Targeted Therapies of Antihypertensive and Cardiovascular Drugs for Patients With Stages 3 Through 5d Kidney

- Disease. *Clin Pharma and Therapeutics*, 102(3), 450–458. <https://doi.org/10.1002/cpt.758>.
- Dikti, N. R., Pusparini. 2025. Hubungan Profil Lipid dengan Kadar Kreatinin Serum Pada Penderita DM Tipe 2. *Jurnal Akta Trimedika*, 2(2), 676–684.
- Dixon, A. J., Osei-owusu, P. 2023. Elastin Haploinsufficiency Accelerates Age-Related Structural and Functional Changes in the Renal Microvasculature and Impairment of Renal Hemodynamics in Female Mice. *Front. Physiol.*, 14, 1–13. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1141094>
- Drane, K., Sheehan, M., Whelan, A., Ariel, E., Kinobe, R. 2024. The Role of Wastewater Treatment Plants in Dissemination of Antibiotic Resistance : Source , Measurement , Removal and Risk Assessment. *Antibiotics*, 13(668), 1–18.
- Eckardt, K.-U., Coresh, J., Devuyst, O., Johnson, R. J., Köttgen, A., Levey, A. S., Levin, A. 2013. Evolving Importance of Kidney Disease : from Subspecialty to Global Health Burden. *Zurich Open Repository and Archive*, 382(9887), 158–169. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60439-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60439-0).
- Ehren, R., Habbig, S., Krupka, K., Ernst, A., Bald, M., König, S., *et al.* 2022. Prevalence and Potential Relevance of Hyperuricemia in Pediatric Kidney Transplant Recipients - a CERTAIN Registry Analysis. *Pediatric Transplantation*, 26(4), 1–10. <https://doi.org/10.1111/petr.14265>.
- Elhaq, I. H., Ramdhan, D. H. 2024. Analisis Faktor Risiko Dislipidemia Karyawan Kantor PT . X di Jakarta Tahun 2022. *Jurnal Keselamatan Kesehatan Kerja Dan Lingkungan (JK3L)*, 05(1), 76–82.
- Eliyanti, U., Hanif, I. 2023. Hypertension and Cholesterol among Late Adults in Indonesia : A Cross-Sectional Population-Based Survey. *Journal of Health Economic and Policy Research*, 1(1), 31–34. <https://doi.org/10.30595/jhepr.v1i1.70>.
- Elley, C. R., Green, J. A., Jong, P., Tonelli, M., Hemmelgarn, B. R., James, M. T., *et al.* 2015. A Meta-analysis of the Association of Estimated GFR, Albuminuria, Diabetes Mellitus, and Hypertension With Acute Kidney Injury. *HHS Public Access*, 66(4), 602–612. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.02.338.A>.
- Fakih, T. M., Mentari, Luthfika Dewi. 2020. Identifikasi Mekanisme Molekuler Senyawa Bioaktif Peptida Laut sebagai Kandidat Inhibitor Angiotensin-I Converting Enzyme (ACE). *Jurnal Sains Farmasi & Klinis*, 7(1), 76–82. <https://doi.org/10.25077/jsfk.7.1.76-82.2020>.
- Fitrianah, F., Sucipto, M. R., Sekardi, F. N., Wulandari, C., Masfuah, L. Z., Ariyanti, S. N., Mifbakhuddin. 2023. Penyuluhan Hipertensi dan Pemeriksaan Tekanan Darah Pada Remaja. *Jurnal Inovasi Dan Pengabdian Masyarakat*

Indonesia, 2(4), 6–10.

- Fuchs, F. D., Whelton, P. K. 2020. High Blood Pressure and Cardiovascular Disease. *Hypertension*, 75(2), 285–292. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14240>.
- Gabriel, O., Umoh, I. 2020. Dyslipidemia and Associated Risk Factors among Nigerians with Hypertension. *Dubai Med J*, 3, 155–161. <https://doi.org/10.1159/000509570>.
- Gao, Y., Mu, X., Pang, X. 2025. Efficacy and Safety of Aldosterone Synthase Inhibitors for Uncontrolled Hypertension : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Systematic Review. *Front. Pharmacol.*, 16(16), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1664810>.
- Griendling, K. K., Camargo, L. L., Rios, F. J., Alves-Lopes, R., Montezano, A. C., Touyz, R. M. 2021. Oxidative Stress and Hypertension. *Circulation Research*, 128(7), 993–1020. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318063>.
- Grundy, S. M., Becker, D., Clark, L. T. 2004. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*.
- Guo, X., Zhang, Z., Li, C., Li, X., Cao, Y., Wang, Y., *et al.* 2025. Lipidomics Reveals Potential Biomarkers and Pathophysiological Insights in the Progression of Diabetic Kidney Disease. *Metabolism Open*, 25, 100354. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2025.100354>.
- Hallan, S., Matsushita, K., Sang, Y., Mahmoodi, B. K., Black, C., Ishani, A., *et al.* 2012. Age and Association of Kidney Measures With Mortality and End-stage Renal Disease. *Jama*, 308(22), 2349. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.16817>.
- Handayani, D. R., Septiadi, E., Inayati, I., Pratiwi, S. T., Anugrah, R. A., Rohman, N. M., *et al.* 2022. The Duration of Mediterranean Diet Affects the Levels of the Lipid Profile in Dyslipidemia Patients. *Acta Medical and Health Sciences*, 1(2), 64–70.
- Hanratty, R., Chonchol, M., Havranek, E. P., Powers, J. D., Dickinson, L. M., Ho, P. M., *et al.* 2011. Relationship between Blood Pressure and Incident Chronic Kidney Disease in Hypertensive Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 6(11), 2605–2611. DOI: 10.2215/CJN.02240311.
- Hariyanto, D., Madiyono, B., Sjarif, D. R., Sastroasmoro, S. 2009. Hubungan Ketebalan Tunika Intima Media Arteri Carotis dengan Obesitas pada Remaja. *Sari Pediatri*, 11(3), 159.
- Heigl, F., Hettich, R., Lotz, N., Al, E. 2015. Efficacy, Safety, and Tolerability of Long-Term Lipoprotein Apheresis in Patients With LDL or Lp(A) Hyperlipoproteinemia: Findings Gathered From More Than 36,000 Treatments At One Center in Germany. *Atheroscler Suppl*, 18, 154–162.

- Hidayat, M., Wina, E., Fahdhienie, F., Arlianti, N., Ramadhana, P. V. 2023. Faktor Risiko Hipertensi pada Wanita Pralansia (45-59 Tahun) Kecamatan Lhoknga Kabupaten Aceh Besar Risk. *Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia*, 6(10), 2005–2009.
- Hu, C., Li, Y., Qian, Y., Wu, Z., Hu, B., Peng, Z. 2023. Kidney Function and Cardiovascular Diseases: A Large-Scale Observational and Mendelian Randomization Study. *Front. Immunol.*, 14, 1–12. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1190938>.
- Huang, L., Wang, A., Hao, Y., Li, W., Liu, C., Yang, Z., *et al.* 2018. Macrophage Depletion Lowered Blood Pressure and Attenuated Hypertensive Renal Injury and Fibrosis. *Front. Physiol.*, 9:1–11. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00473>.
- Huang, S., Kuang, Z., Ge, L., Liang, L., Guo, N., Yu, Z., & Zhou, Q. (2020). Correlation of 24-Hour Average Heart Rate With Early Renal Damage in Patients With Initial Diagnosis of Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 33(11):1048–1049. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa113>.
- Inker, L. A., Tighiouart, H., Coresh, J., Foster, M. C., Anderson, A. H., Beck, G. J., *et al.* 2016. GFR Estimation Using β -Trace Protein and β 2-Microglobulin in CKD. *American Journal of Kidney Diseases*, 67(1):40–48. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.07.025>.
- Irawan, F. S., Ludong, M. 2020. Gambaran Fungsi Ginjal pada Lansia Panti Wreda Salam Sejahtera Berdasarkan Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR). *Tarumanagara Medical Journal*, 2(2):244–251.
- Ivkovic, V., Bruchfeld, A. 2024. Endothelin Receptor Antagonists in Diabetic and Non-Diabetic Chronic Kidney Disease. *Clinical Kidney Journal*, 17(4), sfac072. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfac072>.
- Jellinger, S. P., Handelsman, Y., Rosenblit, D. P., Bloomgarden, T. Z., *et al.* 2017. American Association of Clinical Endocrinologist and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. *Endoc Pract*, 23(2):1–67.
- Jin, E., Shim, J., Kim, S., Bae, J., Kang, S., Won, J., & Jeong, I. 2023. Dyslipidemia Fact Sheet in South Korea 2022. *Diabetes & Metabolism Journal*, 47(5):632–642. <https://doi.org/10.4093/dmj.2023.0135>.
- Jung, S., Bosch, A., Kolwelter, J., Striepe, K., Kannenkeril, D., Schuster, T., *et al.* 2021. Renal and Intraglomerular Haemodynamics in Chronic Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction. *Esc Heart Failure*, 8:1562–1570. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13257>.
- Kanduri, S. R., Kovvuru, K., Hansrivijit, P., Thongprayoon, C., Vallabhajosyula, S., Pivovarov, A. I., *et al.* 2020. SGLT2 Inhibitors and Kidney Outcomes in

- Patients with Chronic Kidney Disease. *J. Clin. Med.*, 9(2723):1–14.
- Kapat, A., Murmu, R., Mandal, S., Biswas, K., Bhakta, S., Mandal, A. K. 2024. Clinico-Laboratory Profile of Hypertriglyceridemia Thalassemia Syndrome : A Case Series in a Paediatric Tertiary Care Centre. *Cureus*, 16(8):67936. <https://doi.org/10.7759/cureus.67936>.
- KDIGO. 2024. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Official Journal of the International Society of Nephrology*, 105(4S):S117–S314. https://doi.org/10.1007/978-3-031-09131-5_10.
- Kemenkes. 2023. *Survei Kesehatan Indonesia (SKI) Dalam Angka*.
- Khalid, U. Bin, Haroon, Z. H., Aamir, M., Ain, Q. U., Mansoor, K., & Jaffar, S. R. 2020. Comparison of Estimated Glomerular Filtration Rate with Both Serum Creatinine and Cystatin C (eGFR_{cr-cys}) versus Single Analyte (eGFR_{cr} or eGFR_{cys}) Using CKD-EPI and MDRD Equations in Tertiary Care Hospital Settings. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 30(07):701–706.
- Kim, H., Chun, K., Yoo, J.Y., Yu, S., Yoo, J.Y. 2025. In Silico Analysis Highlights Elevation Of Epithelial-to-Mesenchymal Transition Characteristics in Non-Responding Lupus Nephritis Patients. *Lupus*, 34(11):1147–1157.
- Klingel, R., Heibges, A., Fassbender, C. 2015. Lipoprotein Apheresis for Lp(a)-Hyperlipoproteinemia with Progressive Cardiovascular Disease – Additional Particular Aspects of the Pro(a)LiFe Multicenter Trial. *Atheroscler Suppl*, 18:35–40.
- Koessoy, N. A., Purwanto, D. S., Kaligis, S. H. M. 2025. Hubungan Kadar Kolesterol Total Dengan Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi. *E-Clinic*, 13(2):177–182. <https://doi.org/10.35790/ecl.v13i2.60873>.
- Kopin, L., Lowenstein, C. 2017. Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11):ITC81–ITC96. <https://doi.org/10.7326/aite201712050>.
- Kumala, M., Lontoh, S. O., Novendy. 2021. Hubungan Status Gizi, Lingkar Pinggang, dan Profil Lipid Terhadap Hipertensi Pada Usia Produktif Berpenghasilan Rendah. *Jurnal Muara Sains, Teknologi, Kedokteran, Dan Ilmu Kesehatan*, 5(1):205–214.
- Lee, J., Son, H., Ryu, O. 2017. Management Status of Cardiovascular Disease Risk Factors for Dyslipidemia among Korean Adults. *Yonsei Med J.*, 58(2):326–338. <https://doi.org/10.3349/ymj.2017.58.2.326>.
- Leebmann, J., Roeseler, E., Julius, U., Al, E. 2013. Lipoprotein Apheresis in Patients with Maximally Tolerated Lipid-Lowering Therapy, Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinemia, and Progressive Cardiovascular Disease: Prospective Observational Multicenter Study. *Circulation*, 128:2567–2576.

- Lewandowski, N., Reinhardt, W., Spitthöver, R., Kribben, A., Boss, K., Mülling, N. 2025. Impact of Severe Dyslipidemia on Renal Function: A Cross-Sectional Study. *Medicine (United States)*, 104(35):e44131. <https://doi.org/10.1097/M.D.00000000000044131>.
- Li, H., You, Y., Shao, B., Wu, W., Wang, Y., Guo, J., *et al.* 2022. Roles and crosstalks Of Macrophages In Diabetic Nephropathy. *Front. Immunol.*, 13(1015142):1–13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1015142>.
- Liang, X., Ye, M., Tao, M., Zheng, D., Cai, R., Zhu, Y., Jin, J. 2020. The Association between Dyslipidemia and the Incidence of Chronic Kidney Disease in the General Zhejiang Population : a Retrospective Study. *BMC Nephrology*, 21(1):1–9. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01907-5>.
- Lichtenstein, A. H., Appel, L. J., Vadiveloo, M., Hu, F. B., Kris-etherton, P. M. 2021. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health : A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 144(23):e472–e487. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001031>.
- Liu, J., Li, K., Yi, Z., Wang, C. 2025. *Oxidative – Inflammatory Crosstalk and Multi-Target Natural Agents : Decoding Diabetic Vascular Complications*.
- Liu, X., Ma, T., Yang, C., Li, J., Zhang, Y., Zhao, Y. 2023. Persistent Dyslipidemia Increases the Longitudinal Changes in Telomere Length. *Lipids in Health and Disease*, 22(173):1–11.
- Lopes, H. F. 2019. Hypertension : Pathophysiological Aspects , Psychosocial Stress and Food Preference. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, 381–382. <https://doi.org/10.5935/abc.20190202>.
- Lozano, P., Henrikson, N. B., Morrison, C. C., Dunn, J., Nguyen, M., Blasi, P. R., Whitlock, E. P. 2016. Lipid Screening in Childhood and Adolescence for Detection of Multifactorial Dyslipidemia: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 316(6):634–644.
- Lubojemska, A., Stefana, M. I., Sorge, S., Bailey, A. P., Lampe, L., Yoshimura, A., *et al.* 2021. Adipose Triglyceride Lipase Protects Renal Cell Endocytosis in a Drosophila Dietary Model of Chronic Kidney Disease. *PLOS BIOLOGY*, 19(5):1–25. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3001230>.
- Lukitaningtyas, D., Cahyono, E. A. 2023. Hipertensi; Artikel Review. *Jurnal Pengembangan Ilmu Dan Praktik Kesehatan*, 2(2):100–117. <https://doi.org/10.56586/pipk.v2i2.272>.
- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Al., E. 2020. 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: Lipid Modification to Reduce Cardiovascular Risk. *Eur Heart J.*, 41, 111–188.
- Mahmuda, S., Yeasmin, N., Abira, M., Rahman, F., Hasan, M., Yeasmin, S., *et al.* 2018. Association of Serum Low Density Lipoprotein Cholesterol and High

- Density Lipoprotein Cholesterol with Hypertension in Adult Female. *Bangladesh Crit Care J.*, 6(2):74–79.
- Mahwati, Y., Nurrika, D., Latief, K. 2022. The Determinants of Undiagnosed Hypertension Among Indonesian Adults: A Cross-sectional Study Based on the 2014-2015 Indonesia Family Life Survey. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 55:60–67. <https://doi.org/10.3961/JPMMPH.21.500>.
- Martínez-García, C., Izquierdo-Lahuerta, A., Vivas, Y. 2015. Renal Lipotoxicity-Associated Inflammation and Insulin Resistance Affects Actin Cytoskeleton Organization in Podocytes. *PLOS ONE*, 10(11):1–23. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142291>.
- Matías-Pérez, D., Pérez-Santiago, A. D., Sánchez Medina, M. A., Alpuche Osorno, J. J., García-Montalvo, I. A. 2021. PCSK9 Gene Participates in The Development Of Primary Dyslipidemias. *BJMG*, 24(1):5–14. <https://doi.org/10.2478/bjmg-2021-0009>.
- Maulia, S. U., Hasbullah, Zakariyati. 2025. Hubungan Kadar Kolesterol dengan Kejadian Hipertensi Pada Lansia. *Jurnal Keperawatan Tropis Papua*, 8(2):4–10.
- Mazumder, M. K., Noman, M. U., Hasan, A., Ahammod, T., Kabir, M. S., Rahman, A., Manzer, T. A. 2024. Association of Triglycerides, HDL, and Waist Circumference with eGFR in Patients in Private Practice. *East West Med. Coll. J.*, 4–8. <https://doi.org/10.3329/ewmcj.v12i1.77172>.
- Medina, D., Mehay, D., Arnold, A. C. 2020. Sex Differences in Cardiovascular Actions of the Renin-Angiotensin System. *Clin Auton Res.*, 30(5):393–408. <https://doi.org/10.1007/s10286-020-00720-2>.Sex.
- Morgado, F., Valado, A., Metello, J., Pereira, L. 2024. Laboratory Markers of Metabolic Syndrome. *Explor Cardiol*, 2:114–133. <https://doi.org/10.37349/ec.2024.00026>.
- Nilansari, A. F., Yasin, N. M., Puspendari, D. A. 2021. Analisis Tarif INA-CBGs Pasien Hipertensi Rawat Inap di Rumah Sakit Umum Daerah Panembahan Senopati. *Jurnal Farmasi Klinik Indonesia*, 10(1):22–29. <https://doi.org/10.15416/ijcp.2021.10.1.22>.
- Notoatmodjo, S. 2018. *Promosi kesehatan teori dan aplikasinya*. Rineka Cipta.
- Noviyanti, F., Decroli, E., Sastri, S. 2015. Perbedaan Kadar LDL-kolesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa Hipertensi di RS Dr. M. Djamil Padang Tahun 2011. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(2):545–550. <https://doi.org/10.25077/jka.v4i2.297>.
- Nugraha, D. P., Bebasari, E., Sahputra, S. 2020. *Gambaran Dislipidemia Pada Pasien Stroke Akut di Rumah Sakit Umum Daerah Arifin Achmad Provinsi Riau Periode Januari-Desember 2019*. 20(1):18–26.

- Nurtya, A., Tjempakasari, A., Maimunah, U., Sulistiawati, S., Harsa, I. M. S. 2023. Hypertension and Lipid Profiles in Middle-Aged Male Patients: A Study at a Tertiary Hospital in Surabaya, Indonesia. *Folia Medica Indonesiana*, 59(4):321–328. DOI: 10.20473/fmi.v59i4.49674.
- Oliveira, L. L. H., de, Arthur Cicupira Rodrigues de Assis, Giraldez, V. Z. R., Scudeler, T. L., Soares, P. R. 2024. Dyslipidemia : A Narrative Review on Pharmacotherapy. *Pharmaceuticals*, 17(289):1–39.
- Ormazabal, V., Nair, S., Elfeky, O., Aguayo, C., Salomon, C., Zuñiga, F. A. 2018. Association Between Insulin Resistance and the Development of Cardiovascular Disease. *Cardiovascular Diabetology*, 17(122):1–14. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0762-4>.
- Oscanoa, T. J., Amado, J. P., Romero-ortuno, R., Hidalgo, J. A. 2018. Estimation of the Glomerular Filtration Rate in Older Individuals with Serum Creatinine-Based Equations : A Systematic Comparison between CKD-EPI and BIS1. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 75:139–145. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2017.12.007>.
- Osonoi, T., Saito, M., Osonoi, Y., Douguchi, S., Ofuchi, K., Katoh, M. 2020. Liraglutide Improves Estimated Glomerular Filtration Rate Slopes in Patients with Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes: A 7-Year Retrospective Analysis. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 22(11):828–834. <https://doi.org/10.1089/dia.2020.0070>.
- Ostergaard, A. M., Langaa, S. S., Vrist, M. H., Mose, F. H., Bech, J. N., Fynbo, C. A., *et al.* 2021. Technetium-99m-MAG3 and Technetium-99m-DTPA: Renal Clearance Measured by the Constant Infusion Technique – Old News. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 41(6):488–496. <https://doi.org/10.1111/cpf.12724>.
- Patni, N., Ahmad, Z., Wilson, D. P. 2020. Genetics and Dyslipidemia. *Dartmouth, MA, USA: Endotext*, 1–12.
- Perkeni. 2021. Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia 2021. In *PB Perkeni: Perkumpulan Endokrinologi Indonesia*.
- Perretta-Tejedor, N., Muñoz-Félix, J. M., Düwel, A., Quiros-Luis, Y., Fernández-Martín, J. L., Morales, A. I., *et al.* 2018. Cardiotrophin-1 Opposes Renal Fibrosis in Mice: Potential Prevention of Chronic Kidney Disease. *Acta Physiologica*, 226(2), e13247. <https://doi.org/10.1111/apha.13247>.
- Piao, W., Zhao, L., Yang, Y., Fang, H., Ju, L., Cai, S., Yu, D. 2022. The Prevalence of Hyperuricemia and Its Correlates. *Nutrients*, 14(4095).
- Pimenta, E., Calhoun, D. A. 2019. Secondary Hypertension: Diagnosis and Management. *Cardiology Clinics*, 37(2), 205–216. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2018.12.005>.

- Poornima, R., KP, U., Azeez, A. M. 2025. Milky White Supernatant in the Cardiopulmonary Bypass Circuit in Severe Hypertriglyceridemia During Pediatric Cardiac Surgery: A Case Report. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*, 16(2):281–283.
- Pu, M., Zhang, J., Hong, F., Wang, Y., Zhang, C., Zeng, Y., *et al.* 2024. The Pathogenic Role of Succinate - SUCNR1 : A Critical Function that Induces Renal Fibrosis Via M2 Macrophage. *Cell Communication and Signaling*, 22(78):1–17. <https://doi.org/10.1186/s12964-024-01481-5>.
- Rader, J. D., Kheterpal, A. S. 2015. Lipoprotein Physiology in: Dyslipidemias Pathophysiology, Evaluation and Management. *Garg A (Ed), Humana Press*, 1–12.
- Ram, E., Beckerman, P., Segev, A., Shlomo, N., Atlas-lazar, A., Sternik, L., Raanani, E. 2021. The Predictive Value of Creatinine Clearance for Mortality in Patients Undergoing Revascularization. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 16(120), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13019-021-01502-1>.
- Retiaty, F., Dany, F., Ernawati, F., Nurjanah, N., Efriwati, E., Arifin, A. Y., *et al.* 2023. Dyslipidemia in Renal Dysfunction among Non-diabetic Individuals from the 2019 Indonesian Cohort Study: A Cross-Sectional Study. *Jurnal Gizi Dan Pangan*, 18(2):71–78. <https://doi.org/10.25182/jgp.2023.18.2.71-78>.
- Rizk, J. G., Hsiung, J.-T., Arif, Y., Hashemi, L., Sumida, K., Kovesdy, C. P., *et al.* 2023. Triglycerides and Renal Outcomes According to Albuminuria and in Consideration of Other Metabolic Syndrome Components in Diabetic US Veterans. *AJN American Journal of Nephrology*, 54:14–24. <https://doi.org/10.1159/000529414>.
- Rizkawati, M., Fairus, R. A., Absari, N. W. 2023. Potensi Tanaman Herbal Bunga Telang (Clitoria Ternatea) Sebagai Alternatif Antihipertensi. *Jurnal Kesehatan Tadulako*, 9(1):43–50.
- Ruilope, L., Hanefeld, M., Lincoff, A. M., Viberti, G., Meyer-reigner, S., Mudie, N., *et al.* 2014. Effects of the Dual Peroxisome Proliferator- Activated Receptor- α/γ Agonist Alogliptazar on Renal function in Patients with Stage 3 Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes : a Phase IIb , Randomized Study. *BMC Nephrology*, 15(180):1–13.
- Ryu, K., Suliman, M. E., Qureshi, A. R., Chen, Z., Avesani, C. M., Brismar, T. B., *et al.* 2023. Central Obesity as Assessed by Conicity Index and A-Body Shape Index Associates with Cardiovascular Risk Factors and Mortality in Kidney Failure Patients. *Front. Nutr.*, 10(1035343):1–10. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1035343>.
- Santos-baez, L. S., Ginsberg, H. N. 2020. Hypertriglyceridemia — Causes, Significance, and Approaches to Therapy. *Front. Endocrinol.*, 11(616):1–7. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00616>.

- Saputri, A. I., Maulina, M. 2018. Hubungan Profil Lipid dengan Lama Rawatan Pasien Stroke Iskemik di Badan Layanan Umum Daerah Rumah Sakit Umum Cut Meutia. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Malikussaleh*, 2(1):91–102. <https://doi.org/10.29103/averrous.v2i1.428>.
- Sari, A., Lestari, N. Y., Perwitasari, D. A. 2015. Validasi St European Quality Of Life-5 Dimensions (EQ-5D) Versi Indonesia Pada Pasien Hipertensi di Puskesmas Kotagede II Yogyakarta. *Pharmaçiana*, 5(2):131–138.
- Schwartz, G. J., Tildeoz, A. M., Schneider, M. F., Mak, R. H., Kaskel, F. J., Warady, B. A., Furth, S. L. 2009. New Equations to Estimate GFR in Children with CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(3):629–637. <https://doi.org/10.1681/asn.2008030287>.
- Scott, J., Jones, T., Redaniel, M. T., May, M. T., Ben-shlomo, Y., Caskey, F. 2019. Estimating the Risk of Acute Kidney Injury Associated with Use of Diuretics and Renin Angiotensin Aldosterone System Inhibitors : A Population Based Cohort Study Using the Clinical Practice Research Datalink. *BMC Nephrology*, 20(1):1–12. <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1633-2>.
- Sen, S., Nuswantoro, A., Kamilla, L., Aprilia, D. 2024. Normal dan Dislipidemia: Profil Lipid Pasien Hipertensi- Prolanis di Kota Pontianak. *MAHESA: MALAHAYATI HEALTH STUDENT JOURNAL*, 4(1):352–360.
- Senge, C. E., Moeis, E. S., Sugeng, C. E. C. 2017. Hubungan Kadar Lipid Serum dengan Nilai Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus pada Penyakit Ginjal Kronik. *Jurnal E-Clinic (ECI)*, 5(1):44–50.
- Sianturi, B. R. 2023. *Hubungan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) Terhadap Intensitas Hemodialisa Pada Pasien Gagal Ginjal Di Salah Satu Rumah Sakit X Wilayah Cikarang Periode 2021*.
- Siregar, S. R. M., Boy, E. 2022. Faktor Risiko pada Pasien Dislipidemia. In *Jurnal Implementa Husada* (Vol. 3, Issue 4). <https://doi.org/10.30596/jih.v3i4.12241>.
- Siswanto, Y., Widyawati, S. A., Wijaya, A. A., Salfana, B. D. 2020. Hipertensi pada Remaja di Kabupaten Semarang. *Jurnal Penelitian Pengembangan Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 1:11–17.
- Smits, K. P. J., Sidorenkov, G., Bilo, H. J. G., Bouma, M., Navis, G., Denig, P. 2016. Process Quality Indicators for Chronic Kidney Disease Risk Management: A Systematic Literature Review. *International Journal of Clinical Practice*, 70(10):861–869. <https://doi.org/10.1111/ijcp.12878>.
- Soetikno, V., Sari, F. R., Sukumaran, V., Prasath, A., Harima, M., Suzuki, K., *et al.* 2012. Curcumin Decreases Renal Triglyceride Accumulation Through AMPK – SREBP Signaling Pathway in Streptozotocin-Induced Type 1 Diabetic Rats. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2012.04.013>.

- Suh, S. H., Kim, S. W. 2023. Dyslipidemia in Patients with Chronic Kidney Disease: An Updated Overview. *Diabetes & Metabolism Journal*, 47(5):612–629. <https://doi.org/10.4093/dmj.2023.006>.
- Suleha, A., Murfat, Z., Gayatri, S. W., Ardiansar, A. M. 2023. Perbandingan Kolesterol-LDL Penderita Obesitas Dengan Dan Tidak Hipertensi Di RS. Ibnu Sina Makassar. *Wal Afiat Hospital Journal*, 4(2):89–97. <https://doi.org/10.33096/whj.v4i2.111>.
- Sumi, T., Oguri, M., Fujimaki, T., Horibe, H., Kato, K. 2017. Association of Renal Function with Clinical Parameters and Conditions in A Longitudinal Population Based Epidemiological Study. *BIOMEDICAL REPORTS*, 6:242–250. <https://doi.org/10.3892/br.2016.831>.
- Suprayitno, V. Y., Hermawan, N. A., Romadhona, N., & Suriagala, S. 2023. Kaitan Frekuensi Konsumsi Makanan Cepat Saji dengan Kejadian Hipertensi pada Usia Produktif. *Bandung Conference Series: Medical Science*, 3(1):262–266.
- Tedjasaputra, S. E., Yunir, E., Wijaya, I. P., Siti Setiati. 2018. Determinant Factors and Added Value of Osteoprotegerin (OPG) to Detect Carotid Intima-Media Thickness (CIMT) in Type 2 Diabetes Mellitus Patient. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 5(2). <https://doi.org/10.7454/jpdi.v5i2.185>.
- Thoha, Kusniawati, Subiakto, T., Akbar, R. R. 2024. Hubungan Kadar Trigliserida dengan Tekanan Sistolik dan Diastolik. *Faletehan Health Journal*, 11(2):158–162.
- Trevisani, F., Laurenti, F., Fiorio, F., Paccagnella, M., Floris, M., Capitanio, U., *et al.* 2024. Effects of a Personalized Diet on Nutritional Status and Renal Function Outcome in Nephrectomized Patients with Renal Cancer. *Nutrients*, 16, 1386. <https://doi.org/10.3390/nu16091386>.
- Ukibe, N. R., Kalu, A. O., Emeje, I. P., Ukibe, S. N., Ukibe, G. E., Obiekezie, C. C. 2022. Evidence of Risk Factors Associated with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Newly Diagnosed Adult Hypertensive Patients in NAUTH Nnewi, Nigeria. *Journal of Pharmaceutical Research International*, 34(16B):37–47. <https://doi.org/10.9734/JPRI/2022/v34i16B35745>.
- Urabe, J., Ono, K., Okagawa, J., Nakayama, Y., Yamau, R., Ishikawa, A. 2025. Effect of High-Intensity Interval Exercise on Renal Artery Hemodynamics in Healthy Young Adults. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 63(1). <https://doi.org/10.23736/s0022-4707.22.13652-2>.
- Utama, F. W., Herawati, S., Wande, I. N. 2021. Gambaran Rasio Profil Lipid pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUP Sanglah Periode Januari-Juni 2018. *JMU Jurnal Medika Udayana*, 10(4):23–28.
- Wang, J., Wang, Z., Guo, F., Zhang, Y. 2020. Individual and Combined

- Cardiometabolic Morbidities and the Subsequent Risk of Cardiovascular Events in Chinese Adults : The China Cardiometabolic Disease and Cancer Cohort Study. *Research Square*, 1–20. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-130642/v1>.
- Westland, R., Abraham, Y., Bökenkamp, A., Stoffel-Wagner, B., Schreuder, M. F., Wijk, J. A. E. van. 2013. Precision of Estimating Equations for GFR in Children with a Solitary Functioning Kidney. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(5):764–772. <https://doi.org/10.2215/cjn.07870812>.
- Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., *et al.* 2018. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19):127–248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>.
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W. 2018. ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *European Heart Journal*, 39(33):3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
- Wu, R., Luo, X., Wang, X. 2024. Dyslipidemia Patterns and Associated Factors in Wilson’s Disease Patients : A Clinical Analysis. *Front. Neurol.*, 15:1–9. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1411236>.
- Xia, Q., Chen, Y., Yu, Z., Huang, Z., Yang, Y., Mao, A., Qiu, W. 2023. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Dyslipidemia in Chinese Adults: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Front. Cardiovasc. Med.*, 10(1186330):1–16. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1186330>.
- Yanai, H., Yoshida, H. 2021. Secondary Dyslipidemia : Its Treatments and Association with Atherosclerosis. *Global Health & Medicine*, 3(1):15–23. <https://doi.org/10.35772/ghm.2020.01078>.
- Yang, Z., Guo, Z., Dong, J., Sheng, S., Wang, Y., Yu, L., *et al.* 2018. miR-374a Regulates Inflammatory Response in Diabetic Nephropathy by Targeting MCP-1 Expression. *Front. Pharmacol.*, 9(900):1–8. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00900>.
- Yoshida, Y., Hagiwara, Y., Ito, M., Nishi, H., Matsuyama, Y. 2025. Association of Obesity , Visceral Fat Accumulation , and Dyslipidemia with the Risk of Chronic Kidney Disease. *Internal Medicine*, 64:4613–4624. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.4613-24>.
- Yudha, N. S. D., Arsana, P. M., Rosandi, R. 2021. Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Kontrol Glikemik yang Terkendali dan Kontrol Glikemik yang Tidak Terkendali di RSUD Dr . Saiful Anwar Malang. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 8(4). <https://doi.org/10.7454/jpdi.v8i4.592>.
- Zhai, Y., Shang, H., Li, Y., Zhang, N., Zhang, J., Shangwen Wu. 2025. A

Systematic Review of Risk Factors for Major Adverse Cardiovascular Events in Patients with Coronary Heart Disease Who Underwent Percutaneous Coronary Intervention. *Front. Physiol.*, 16(1514585):1–15. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1514585>.

Zhao, Q., Yi, X., Wang, Z. 2021. Meta-Analysis of the Relationship between Abdominal Obesity and Diabetic Kidney Disease in Type 2 Diabetic Patients. *Obesity Facts*, 14(4):338–345. <https://doi.org/10.1159/000516391>.