KORELASI ANTARA KADAR HEMOGLOBIN A1C DENGAN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE PADA DEWASA

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Bisma Narendra Tama
NIM: 030002200038

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

KORELASI ANTARA KADAR HEMOGLOBIN A1C DENGAN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE PADA DEWASA



Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Bisma Narendra Tama (NIM 030002200038)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JULI 2025

PERSETUJUAN

PROPOSAL SKRIPSI

KORELASI ANTARA KADAR HEMOGLOBIN A1C DENGAN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE PADA DEWASA

Bisma Narendra Tama

NIM : 030002200038

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Tanggal 20

Pembimbing

dr. Ronald Irwanto, Sp.PD-KPTI, FINASIM

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul:

KORELASI ANTARA KADAR HEMOGLOBIN A1C DENGAN ESTIMATED GLOMERULAR FILTRATION RATE PADA ORANG DEWASA

Nama Mahasiswa : Bisma Narendra Tama

NIM: 030002200038

Telah disetujui dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa Tanggal 3 Juli 2025

Ketua Penguji

Nama : dr. Yudhisman Imran, Sp.N ……..

NIK : 3283/USAKTI

Anggota Penguji 1

Nama : dr. Ronald Irwanto Natadidjaja, Sp.PD-KPTI, FINASIM ……..

NIK : 2604/USAKTI

Anggota Penguji 2

Nama : dr. Dian Mediana, M. Biomed ……..

NIK : 3222/USAKTI

Jakarta, 3 Juli 2025
Dekan FK Trisakti

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

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Bisma Narendra Tama
NIM	: 030002200038
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Mandala Town House Tomang, Grogol Petamburan, Jakarta Barat
Telepon / *mobile*	: 085740840571
E-mail	: 030002200038@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Korelasi antara Kadar Hemoglobin A1c dengan Estimated Glomerular Filtration Rate pada Dewasa

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

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

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 13 Juli 2025

Bisma Narendra Tama

NIM 030002200038

KATA PENGANTAR

Dengan rasa syukur kepada Allah SWT, penulis mengungkapkan rasa terima kasih atas terselesaikannya proposal skripsi dengan judul "Korelasi antara Kadar Hemoglobin A1c dengan Estimated Glomerular Filtration Rate pada Dewasa". Proposal ini disusun sebagai langkah awal untuk mengeksplorasi dan menganalisis topik yang telah dipilih, dengan harapan dapat memberikan kontribusi yang berarti dalam bidang studi terkait.

Proses penyelesaian proposal skripsi ini dapat berlangsung dengan baik berkat dukungan dan kontribusi dari berbagai pihak yang terlibat. Penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada semua yang telah memberikan bantuan serta dukungan dalam penyusunan proposal skripsi ini, terutama kepada dr. Ronald Irwanto, Sp.PD-KPTI, FINASIM sebagai dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk membantu dalam proses pengerjaan proposal skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat kesempatan untuk memperbaiki dan meningkatkan proposal skripsi ini. Oleh karena itu, penulis dengan sangat terbuka menerima masukan dan saran dari semua pihak yang terlibat, demi meningkatkan kualitas proposal ini dan mencapai standar yang diinginkan.

DAFTAR ISI

HALAMAN

PROPOSAL SKRIPSI ..... **i**
PERSETUJUAN ..... **ii**
PENGESAHAN SKRIPSI ..... **iii**
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI ..... **iv**
KATA PENGANTAR ..... **v**
DAFTAR ISI ..... **vi**
DAFTAR TABEL ..... **viii**
DAFTAR GAMBAR ..... **ix**
DAFTAR LAMPIRAN ..... **x**
DAFTAR ARTI SINGKATAN ..... **xi**
BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan penelitian 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat penelitian 3
BAB II TINJAUAN, RINGKASASAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI **5**
2.1 Dewasa 5
2.1.1 Definisi Dewasa 5
2.2 Diabetes Mellitus 5
2.2.1 Definisi Diabetes Mellitus 5
2.2.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus 5
2.3 Kadar HbA1c 6
2.3.1 Pengertian HbA1c dan metode pengukuran 6
2.3.2 Faktor-faktor yang memengaruhi kadar HbA1c 8
2.4 eGFR 9
2.4.1 Pengertian eGFR dan metode perhitungan 9
2.4.2 Nilai-normal eGFR dan klasifikasi tingkat fungsi ginjal 10
2.4.3 Faktor-faktor yang memengaruhi eGFR 10
2.5 Hubungan HbA1c dan eGFR 12
2.5.1 Patofisiologi penurunan fungsi ginjal pada kadar HbA1c tinggi 12
2.6 Ringkasan pustaka 14
2.7 Kerangka teori 16
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL **17**
3.1 Variabel penelitian 17
3.1.1 Variabel bebas 17
3.1.2 Variabel tergantung 17
3.2. Definisi operasional 18
BAB IV METODE **19**

4.1 Desain penelitian 19
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 19
4.3 Populasi dan subjek 19
4.3.1 Populasi 19
4.3.1.1 Populasi target 19
4.3.1.2 Populasi terjangkau 19
4.3.2 Subjek 19
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek 19
4.3.2.2 Perhitungan jumlah subjek 20
4.4 Bahan dan instrument 21
4.5 Analisis stastitik 21
4.5.1 Pengolahan data 21
4.5.2 Analisis univariat 21
4.5.3 Analisis bivariat 21
4.6 Alur kerja penelitian 22
4.7 Etika penelitian 23
4.8 Penjadwalan penelitian 23
DAFTAR PUSTAKA 24
LAMPIRAN 27

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan pustaka 14
Tabel 2. Definisi operasional 18
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian..... 23

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 16
Gambar 2. Kerangka konsep 17
Gambar 3. Alur kerja 22

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy Table* Univariat 27
Lampiran 2. *Dummy Table* Bivariat 28

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ACE-I	*Angiotensin-Converting Enzyme*
ADA	*American Diabetes Association*
AGEs	*Advanced Glycation End Products*
ARB	*Angiotensin Receptor Blocker*
CKD-EPI	*Chronic Kidney Disease Epidemiology*
DCCT	*Diabetes Control and Complications Trial*
DM	*Diabetes Mellitus*
eGFR	*Estimated Glomerular Filtration Rate*
GFR	*Glomerular Filtration Rate*
HbA1c	*Hemoglobin A1c*
HPLC	*High-Performance Liquid Chromatography*
IDF	*International Diabetes Federation*
KDIGO	*Kidney Disease Improving Global Outcomes*
KNHANES	*Korea National Health and Nutrition Examination Survey*
MDRD-4	*Modification of Diet in Renal Disease-4*
NGSP	*National Glycohemoglobin Standardization Program*
PGK	*Penyakit Ginjal Kronik*
POCT	*Point-Of-Care Testing*
RAAS	*Renin-Angiotensin-Aldosteron System*
ROS	*Reactive Oxygen Species*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penduduk usia dewasa merupakan kelompok usia produktif yang memiliki peran penting dalam pembangunan sosial dan ekonomi suatu negara. Menurut klasifikasi *World Health Organization* (WHO) kategori dewasa berada pada rentang usia 18 hingga 59 tahun. Pada kelompok ini, berbagai tantangan kesehatan mulai muncul seiring dengan peningkatan usia, gaya hidup tidak sehat dan paparan stres lingkungan maupun pekerjaan. Salah satu permasalahan kesehatan yang sering dialami oleh orang dewasa adalah penyakit tidak menular, seperti diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit ginjal kronik.[1]

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa prevalensi penyakit kronis meningkat tajam pada kelompok usia ≥ 40 tahun terutama karena kecenderungan penurunan aktivitas fisik, peningkatan indeks massa tubuh, serta pola makan yang tidak seimbang. Hal ini menjadikan kelompok usia dewasa sebagai prioritas utama dalam upaya promotif dan preventif kesehatan masyarakat.[1]Salah satu indikator klinis penting dalam menilai kondisi kesehatan orang dewasa khususnya yang menderita penyakit metabolik adalah kadar Hemoglobin A1c.[1]

Hemoglobin A1c (HbA1c) adalah bentuk hemoglobin yang mengalami glikasi secara non-enzimatik dengan glukosa dalam darah. Karena sel darah merah memiliki umur sekitar 120 hari dilakukan pemeriksaan kadar HbA1c dengan rata – rata waktu selama 2–3 bulan terakhir. Peningkatan HbA1c menunjukkan kondisi hiperglikemia kronik yang dalam jangka panjang dapat menyebabkan berbagai komplikasi baik mikrovaskular maupun makrovaskular dengan rentang nilai normal HbA1c < 5,7% pada pria maupun wanita. Dalam beberapa tahun terakhir terdapat penelitian mulai mengkaji potensi nilai prediktif HbA1c terhadap komplikasi metabolik dan vaskular bahkan pada populasi tanpa diabetes dalam mendeteksi risiko gangguan fungsi organ termasuk ginjal yang bisa diperiksa melalui *Glomerular Filtration Rate*. [2]

Glomerular Filtration Rate atau GFR adalah indikator paling penting dalam menilai fungsi ginjal secara keseluruhan. Fungsi ginjal yang optimal merupakan indikator penting dalam menjaga kesehatan metabolik secara keseluruhan. Salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal adalah *Estimated Glomerular Filtration Rate* (eGFR) yang mencerminkan kemampuan ginjal dalam menyaring limbah dan cairan dari darah. Nilai normal eGFR adalah ≥ 90 mL/menit/1,73 m² pada penelitian sebelumnya banyak ditemukan penurunan eGFR dapat terjadi secara perlahan seiring bertambahnya usia bahkan pada individu yang tampak sehat.[3]

Penelitian di India menemukan bahwa prevalensi eGFR <60 mL/min/1,73 m² pada populasi umum adalah sekitar 1,6%, dengan variasi berdasarkan wilayah dan faktor sosiodemografis.[4]

Penurunan eGFR merupakan indikator awal gangguan fungsi ginjal yang dapat berkembang menjadi penyakit ginjal kronik (PGK). Walaupun diabetes merupakan salah satu penyebab utama PGK muncul hipotesis bahwa kadar glukosa darah yang lebih tinggi meski masih dalam rentang normal dapat memicu stres oksidatif dan peradangan subklinis yang mengganggu fungsi ginjal jangka panjang.[3]

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang lebih tinggi meskipun masih dalam rentang normal (<5,7%) dapat berkaitan dengan penurunan eGFR pada individu dewasa. Studi oleh Sugondo *et al.* (2019) menemukan bahwa peningkatan HbA1c dari 6% dikaitkan dengan penurunan eGFR, dengan nilai p < 0,000 dan r=0,4 menunjukkan korelasi positif lemah.[5] Demikian pula, pada penelitian Arnold *et al.* (2023) pada populasi dewasa di Jerman menemukan bahwa individu dengan HbA1c antara 5,7–6,5% memiliki risiko lebih tinggi berhubungan dengan penurunan eGFR yang lebih cepat, dengan nilai p < 0,001.[6]

Namun tidak semua studi mendukung hubungan tersebut. Beberapa penelitian menyatakan bahwa HbA1c dalam kisaran normal tidak berkaitan secara signifikan dengan penurunan eGFR. Menurut Lee *et al.* (2020) terhadap 1.383 dewasa di Taiwan menunjukkan nilai HbA1c <7% tidak ditemukan hubungan signifikan dengan eGFR, dengan nilai p = 0,193.[7] Selain itu, Rottura *et al.* (2024)

juga tidak menemukan perbedaan yang signifikan antara HbA1c dengan eGFR dalam populasi dewasa dengan nilai p = 0,4. Pandangan kontra menyatakan bahwa hubungan yang terdeteksi pada beberapa studi sebelumnya kemungkinan dipengaruhi oleh faktor sindrom metabolik.[8]

Studi ini bertujuan untuk mengeksplorasi hubungan antara kadar HbA1c dan eGFR pada orang dewasa. Keunikan penelitian ini adalah berfokus pada populasi umum sehat yang jarang menjadi subjek dalam penelitian serupa. Dengan demikian, hasil dari studi ini diharapkan dapat memberikan wawasan baru mengenai peran HbA1c sebagai indikator risiko penurunan fungsi ginjal pada populasi umum serta berkontribusi pada strategi pencegahan penyakit ginjal kronik.

1.2 Perumusan masalah

Adakah hubungan antara kadar HbA1c dengan eGFR pada orang dewasa?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mencegah terjadinya penurunan fungsi ginjal pada individu dewasa sebagai upaya deteksi dini risiko penurunan fungsi ginjal meskipun tanpa diagnosis diabetes mellitus.

1.3.2 Tujuan khusus

Untuk mengetahui korelasi antara kadar hemoglobin terglikasi (HbA1c) dengan estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR).

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan eGFR pada orang dewasa.

1.5 Manfaat penelitian

1.5.1 Manfaat bagi ilmu pengetahuan

Menambah pemahaman tentang mekanisme biologis. Penelitian ini dapat memperdalam pemahaman tentang mekanisme biologis yang menghubungkan kadar HbA1c (indikator kontrol gula darah) dan eGFR.

1.5.2 Manfaat bagi profesi

Deteksi Dini Risiko Gagal Ginjal dengan mengetahui bahwa HbA1c yang tinggi berkaitan dengan penurunan eGFR. Penelitian ini dapat mempermudah tenaga kesehatan melakukan skrining dini HbA1c dan eGFR serta pemantauan berkala pada pasien berisiko.

1.5.3 Manfaat bagi masyarakat

Peningkatan kesadaran tentang pentingnya menjaga kesehatan. Penelitian ini dapat meningkatkan kesadaran masyarakat mengenai pentingnya pengendalian kadar HbA1c dan eGFR untuk mencegah komplikasi penyakit jangka panjang.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASASAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

2.1 Dewasa

2.1.1 Definisi Dewasa

Menurut *World Health Organization* (WHO), seseorang dikategorikan sebagai dewasa apabila telah berusia 18 tahun atau lebih. Batas usia ini ditetapkan berdasarkan pertimbangan bahwa individu pada usia tersebut umumnya telah mencapai kematangan fisik, psikologis, dan sosial yang cukup untuk mengambil keputusan secara mandiri, termasuk dalam hal memberikan persetujuan terhadap tindakan medis atau partisipasi dalam penelitian.[1]

WHO juga membagi kelompok usia dewasa menjadi beberapa rentang, yakni dewasa muda (18–24 tahun), dewasa awal (25–44 tahun), dewasa madya (45–59 tahun), dan lanjut usia atau lansia (60 tahun ke atas). Penggolongan ini digunakan dalam berbagai kajian epidemiologis dan perencanaan intervensi kesehatan masyarakat untuk menyesuaikan program pelayanan kesehatan sesuai kebutuhan karakteristik usia masing-masing kelompok.[1]

2.2 Diabetes Mellitus

2.2.1 Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus adalah sekelompok gangguan metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia kronik akibat gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Gangguan ini dapat menyebabkan kerusakan jangka panjang pada berbagai organ terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah.[9]

2.2.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

1. Prediabetes

Kondisi dengan kadar glukosa darah yang lebih tinggi dari normal tetapi belum mencapai ambang batas untuk diagnosis diabetes. Ini menunjukkan peningkatan risiko berkembang menjadi diabetes tipe 2 dan penyakit kardiovaskular. Prediabetes sering tidak menunjukkan gejala sehingga penting

untuk melakukan pemeriksaan rutin dan diagnosis ini dapat dilakukan melalui tes HbA1c.[9]

2. Diabetes tipe 1

Disebabkan oleh destruksi autoimun sel beta pancreas mengakibatkan defisiensi insulin absolut. Biasanya terjadi pada anak-anak dan remaja, tapi bisa muncul pada usia berapa pun.[9]

3. Diabetes tipe 2

Disebabkan oleh resistensi insulin dan relatif kurangnya sekresi insulin. Tipe ini paling umum dan sering terkait dengan obesitas, gaya hidup sedentari, dan faktor genetik.[9]

4. Diabetes gestasional

Diabetes yang pertama kali terdeteksi selama kehamilan dan biasanya hilang setelah melahirkan. Namun, wanita yang mengalaminya memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan diabetes tipe 2 di kemudian hari.[9]

5. Jenis diabetes lainnya

Termasuk diabetes karena mutasi genetic seperti penyakit pankreas atau penggunaan obat-obatan tertentu seperti glukokortikoid.[9]

2.3 Kadar HbA1c

2.3.1 Pengertian HbA1c dan metode pengukuran

Hemoglobin A1c (HbA1c) adalah bentuk hemoglobin yang mengalami glikasi secara non-enzimatik dengan glukosa dalam darah. Karena sel darah merah memiliki umur sekitar 120 hari dilakukan pemeriksaan kadar HbA1c dengan rata – rata waktu selama 2–3 bulan terakhir. Pemeriksaan kadar HbA1c membuktikan fakta bahwa glukosa dalam darah dapat berikatan secara ireversibel dengan hemoglobin di dalam eritrosit, semakin tinggi kadar glukosa dalam darah maka semakin besar pula proporsi hemoglobin yang terglikasi.[2]

Pengukuran HbA1c sebaiknya dilakukan dengan menggunakan metode laboratorium yang telah disertifikasi oleh *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) serta ditelusuri terhadap standar referensi dari *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). Hal ini bertujuan untuk

memastikan bahwa hasil pemeriksaan memiliki tingkat akurasi dan keterbandingan yang tinggi secara internasional.[10]

Berbagai metode telah dikembangkan untuk mengukur kadar HbA1c di antaranya adalah *High-Performance Liquid Chromatography* (HPLC), metode *immunoassay*, *enzymatic*, *capillary electrophoresis*, dan *boronate affinity chromatography*. Di antara metode tersebut HPLC dianggap sebagai metode baku emas karena mampu membedakan berbagai bentuk hemoglobin dan memiliki sensitivitas yang tinggi terhadap keberadaan varian hemoglobin, sementara itu metode *immunoassay* dan *enzymatic* banyak digunakan dalam perangkat *point-of-care testing* (POCT) karena praktis dan memberikan hasil dalam waktu singkat meskipun tingkat akurasinya relatif lebih rendah dibandingkan metode laboratorium konvensional.[10]

Untuk dapat digunakan dalam praktik klinik, alat ukur HbA1c harus memenuhi sejumlah kriteria kualitas, antara lain: telah tersertifikasi oleh NGSP, memiliki koefisien variasi kurang dari 3%, dikalibrasi terhadap standar *International Federation of Clinical Chemistry* (IFCC). Apabila kriteria ini tidak terpenuhi maka hasil pemeriksaan HbA1c dapat menjadi tidak valid terutama untuk tujuan diagnostik.[10]

Di sisi lain, meskipun alat POCT untuk HbA1c semakin banyak digunakan karena kemudahan dan kecepatan hasilnya, ADA tahun 2025 menegaskan bahwa penggunaannya hanya dianjurkan untuk pemantauan kontrol glikemik dan tidak direkomendasikan untuk diagnosis diabetes karena keterbatasan akurasi dan konsistensi hasil antar alat.[10]

Menurut *American Diabetes Association* (ADA),[11] rentang nilai HbA1c adalah sebagai berikut:

a. Normal: < 5,7%
b. Prediabetes: 5,7% – 6,4%
c. Diabetes: ≥ 6,5%

Pada individu non-diabetes, nilai HbA1c < 5,7% dianggap normal. Nilai HbA1c yang mendekati batas atas normal (misalnya 5,5%–5,6%) dapat mengindikasikan adanya risiko metabolik awal yang belum terdiagnosis secara

klinis. Oleh karena itu, HbA1c juga dapat digunakan sebagai alat skrining untuk mendeteksi potensi gangguan metabolik sebelum muncul gejala.[11]

2.3.2 Faktor-faktor yang memengaruhi kadar HbA1c

Kadar HbA1c dipengaruhi oleh berbagai faktor yang semuanya berperan dalam menentukan akurasi penilaian kontrol glukosa jangka panjang. Beberapa faktor yang dapat memengaruhi kadar HbA1c meliputi:

a. Usia Eritrosit

HbA1c terbentuk selama umur eritrosit (sekitar 120 hari). Jika umur eritrosit lebih pendek misalnya anemia hemolitik, hemoglobinopati, kadar HbA1c bisa lebih rendah dari yang seharusnya.[12]

b. Hipertensi dan Resistensi Insulin

Tekanan darah tinggi berhubungan dengan resistensi insulin dan sindrom metabolik yang menyebabkan kadar glukosa meningkat secara kronik sehingga meningkatkan kadar HbA1c.[13]

c. Sepsis atau Infeksi Sistemik

Pada kondisi sepsis terjadi hiperglikemia stres karena peningkatan hormon stres seperti kortisol dan adrenalin. Karena HbA1c mencerminkan rerata glukosa 2-3 bulan terakhir, HbA1c mungkin tidak berubah secara langsung saat sepsis akut. Namun, perubahan dinamis kadar glukosa selama sepsis dapat menimbulkan bias dalam interpretasi HbA1c.[14]

d. Hemoglobinopati

Kelainan hemoglobin seperti talasemia dan sickle cell bisa menyebabkan penurunan HbA1c yang tidak mencerminkan glukosa sebenarnya.[15]

e. Penggunaan Steroid Jangka Panjang

Steroid dapat meningkatkan glukoneogenesis hati dan resistensi insulin sehingga menyebabkan hiperglikemia kronik serta meningkatkan HbA1c.[16]

f. Penggunaan Obat yang Mempengaruhi Metabolisme Glukosa

Obat-obatan seperti obat diuretik dapat meningkatkan resistensi insulin dan kadar glukosa darah sehingga menaikkan HbA1c serta obat metformin juga dapat menurunkan glukosa darah dan HbA1c.[17]

g. Penyakit Hati Kronik

Pada penyakit hati kronik seperti sirosis, kadar HbA1c bisa lebih rendah dari yang sebenarnya karena peningkatan hemolisis dan anemia normositik yang memperpendek umur eritrosit.[18]

2.4 eGFR

2.4.1 Pengertian eGFR dan metode perhitungan

eGFR (*estimated Glomerular Filtration Rate*) adalah estimasi laju filtrasi glomerulus dengan mengukur seberapa baik ginjal menyaring darah. eGFR digunakan untuk mendeteksi dan memantau penyakit ginjal kronik (PGK) secara dini.[19]

eGFR dihitung berdasarkan serum kreatinin, usia, jenis kelamin, dan ras (pada beberapa metode). Tiga rumus eGFR yang umum digunakan:

- *Modification of Diet in Renal Disease-4* atau MDRD-4 (Simplified)

Rumus MDRD dikembangkan berdasarkan populasi pasien dengan penyakit ginjal kronik dan lebih akurat untuk eGFR <60. Namun, rumus ini kurang akurat untuk eGFR normal atau tinggi.[19]

Rumus:

eGFR = 175 × (Scr × 0.011312)^-1.154 × (Age)^-0.203 × 0.742 (*if female*) × 1.212 (*if Black*)

Keterangan: Scr = serum kreatinin (mg/dL)

- *Chronic Kidney Disease Epidemiology* atau CKD-EPI (2009)

Rumus ini dikembangkan untuk meningkatkan akurasi eGFR terutama untuk nilai eGFR >60 mL/min/1.73 m².[19]

Rumus:

eGFR = 141 × min(Scr/κ, 1)^α × max(Scr/κ, 1)^-1.209 × 0.993^Age × 1.018 (*if female*) × 1.159 (*if Black*)

Keterangan: κ = 0.7 (wanita), 0.9 (pria); α = -0.329 (wanita), -0.411 (pria)

- *Chronic Kidney Disease Epidemiology* atau CKD-EPI (2021) - Tanpa Ras

Dikembangkan untuk menghilangkan variabel ras dari perhitungan eGFR dan meningkatkan keadilan dalam praktik klinis.[19]

Rumus:

eGFR = 142 × min(Scr/κ, 1)^α × max(Scr/κ, 1)^-1.200 × 0.9938^Age × 1.012 (*if female*)

Keterangan: κ = 0.7 (wanita), 0.9 (pria); α = -0.241 (wanita), -0.302 (pria)

2.4.2 Nilai-normal eGFR dan klasifikasi tingkat fungsi ginjal

Nilai eGFR normal bervariasi tergantung usia, jenis kelamin, dan ukuran tubuh. Secara umum, nilai eGFR dianggap normal jika:

- ≥ 90 mL/menit/1,73 m²: Fungsi ginjal normal.[3]
- 60–89 mL/menit/1,73 m²: Fungsi ginjal normal hingga sedikit menurun; perlu evaluasi lebih lanjut jika disertai tanda-tanda kerusakan ginjal lain, seperti albuminuria.[3]

Penurunan eGFR seiring bertambahnya usia adalah hal yang normal namun nilai di bawah 60 mL/menit/1,73 m² yang bertahan selama tiga bulan atau lebih dapat mengindikasikan PGK.[3]

Nilai eGFR digunakan untuk mengklasifikasikan tingkat fungsi ginjal sebagai berikut:

a. G1 (Normal atau Tinggi): eGFR ≥ 90 mL/min/1,73 m²
b. G2 (Sedikit Menurun): eGFR 60–89 mL/min/1,73 m²
c. G3a (Penurunan Ringan hingga Sedang): eGFR 45–59 mL/min/1,73 m²
d. G3b (Penurunan Sedang hingga Berat): eGFR 30–44 mL/min/1,73 m²
e. G4 (Penurunan Berat): eGFR 15–29 mL/min/1,73 m²
f. G5 (Gagal Ginjal): eGFR < 15 mL/min/1,73 m²

Klasifikasi ini biasa digunakan dalam diagnosis dan manajemen penyakit ginjal kronik (PGK).[3]

2.4.3 Faktor-faktor yang memengaruhi eGFR

Beragam aspek baik yang bersifat fisiologis maupun akibat kondisi medis tertentu dapat memengaruhi hasil eGFR dan menyebabkan interpretasi yang keliru terhadap fungsi ginjal aktual. Beberapa faktor yang dapat memengaruhi eGFR sebagai berikut:

a. Usia

Pada individu lanjut usia atau mereka yang mengalami malnutrisi, kadar kreatinin serum cenderung rendah akibat massa otot yang menurun. Hal ini dapat menyebabkan nilai eGFR tampak normal meskipun sebenarnya terjadi penurunan fungsi ginjal.[3]

b. Jenis kelamin dan massa otot

Pria umumnya memiliki massa otot lebih besar dibanding wanita, sehingga kadar kreatininnya cenderung lebih tinggi. Individu dengan massa otot besar bisa memiliki kadar kreatinin tinggi tanpa adanya gangguan ginjal, sehingga eGFR tampak lebih rendah dari kondisi sebenarnya. Sebaliknya pada individu dengan massa otot rendah, nilai eGFR bisa tampak tinggi meskipun ada gangguan ginjal.[3]

c. Ras

Beberapa ras seperti orang kulit hitam memiliki kadar kreatinin serum lebih tinggi karena massa otot lebih besar. Oleh karena itu, beberapa rumus eGFR seperti CKD-EPI dahulu mempertimbangkan faktor ras meskipun kini direvisi untuk menghindari bias rasial.[3]

d. Tekanan Darah Tinggi

Hipertensi kronik dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah ginjal yang mempercepat penurunan fungsi ginjal dan menurunkan eGFR.[3]

e. Sepsis atau Infeksi Sistemik

Infeksi sistemik berat seperti sepsis menyebabkan penurunan perfusi ginjal serta eGFR bisa turun secara akut.[20]

f. Hiperurisemia

Asam urat tinggi terutama pada gout kronik dapat mengendap di ginjal dan menyebabkan nefropati urat menurunkan eGFR.[21]

g. Penggunaan Obat yang Mempengaruhi Fungsi Ginjal

Obat-obatan seperti ARB dan ACE-I digunakan sebagai obat anti hipertensi yang bisa menyebabkan penurunan eGFR secara akut.[3]

2.5 Hubungan HbA1c dan eGFR

2.5.1 Patofisiologi penurunan fungsi ginjal pada kadar HbA1c tinggi

Hiperglikemia kronik yang tercermin dari kadar HbA1c yang tinggi berperan besar dalam perkembangan dan progresivitas penyakit ginjal diabetik. Kadar glukosa yang terus-menerus tinggi memicu berbagai jalur patologis yang menyebabkan kerusakan struktur dan fungsi ginjal secara bertahap.[9]

Salah satu mekanisme utama adalah stres oksidatif. Glukosa yang berlebih akan meningkatkan produksi *reactive oxygen species* (ROS), yang kemudian menyebabkan kerusakan pada sel endotel, podosit, dan tubulus ginjal. Stres oksidatif ini juga memicu aktivasi jalur inflamasi melalui transduksi sinyal seperti NF-κB yang akan meningkatkan ekspresi sitokin proinflamasi seperti TNF-α dan IL-6. Keadaan inflamasi kronik ini mempercepat proses fibrosis tubulointerstisial dan glomerulosklerosis, yang berkontribusi pada penurunan laju filtrasi glomerulus.[22]

Selain itu, hiperglikemia berkepanjangan mendorong terbentuknya *advanced glycation end products* (AGEs) yang mengikat reseptor *Receptor for Advanced Glycation End Products* (RAGE) di berbagai jenis sel ginjal. Interaksi AGEs-RAGE mengaktifkan jalur sinyal inflamasi dan fibrotik yang berdampak pada penebalan membran basal glomerulus dan disfungsi podosit. Hal ini akan meningkatkan permeabilitas glomerulus dan menimbulkan proteinuria yang pada akhirnya memperburuk kerusakan ginjal.[23]

Hiperglikemia juga menyebabkan gangguan hemodinamik melalui mekanisme hiperfiltrasi glomerulus. Peningkatan reabsorpsi glukosa dan natrium di tubulus proksimal mengurangi konsentrasi natrium yang terdeteksi oleh macula densa sehingga menyebabkan vasodilatasi arteriol aferen. Hal ini meningkatkan tekanan intraglomerulus dan mempercepat kerusakan struktural glomerulus.[24]

Tak hanya itu, kondisi hiperglikemik juga mengaktivasi sistem *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS) yang menyebabkan vasokonstriksi arteriol eferen dan peningkatan tekanan glomerulus. Aktivasi RAAS juga merangsang ekspresi TGF-β1 yang mempercepat terjadinya fibrosis dan kehilangan nefron ginjal secara bertahap.[25]

Penelitian yang dilakukan oleh Sugondo *et al*. (2019) di RSUD Dr. Soetomo Surabaya menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dan nilai eGFR pada dewasa. Berdasarkan hasil uji korelasi Spearman diperoleh nilai koefisien korelasi (r) sebesar 0,4 dengan p = 0,000, yang mengindikasikan adanya korelasi positif dengan kekuatan lemah namun signifikan secara statistik.[5]

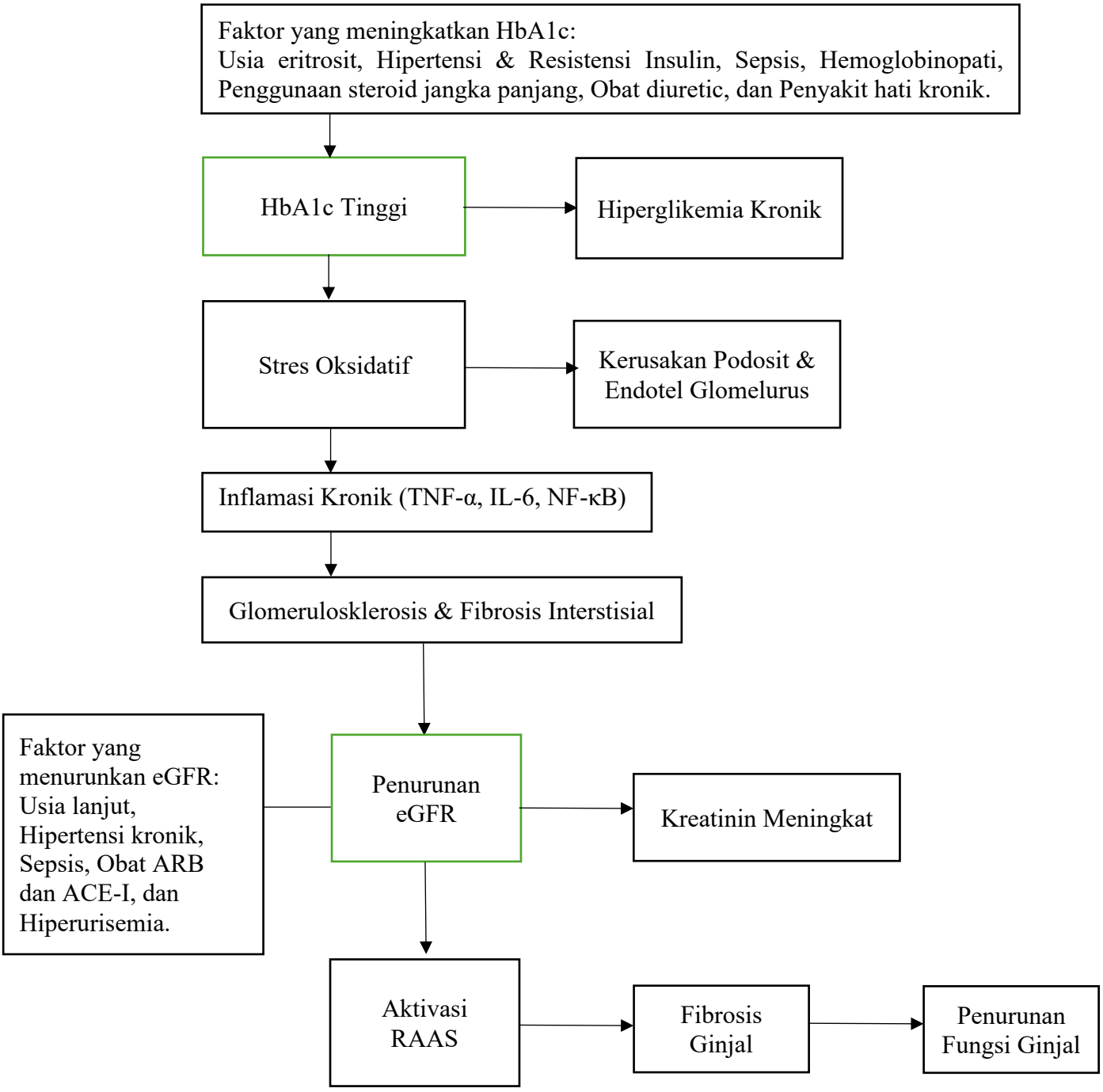
2.6 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Sugondo, *et al*.[5]	RSUD Dr. Soetomo, Surabaya	*Cross-Sectional*	232 pasien dewasa	Variabel Bebas: HbA1c Variabel Tergantung: eGFR	1 tahun 4 bulan	Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dan eGFR, dengan korelasi positif lemah. ($p < 0,000$) ($r=0,4$)
*S*yaifuddin*, et al*.[26]	Klinik Ultra Medica Tulungagung, Indonesia – Tahun 2022	*Cross-Sectional*	30 pasien dewasa	Variabel Bebas: HbA1c Variabel Tergantung: eGFR	Tidak disebutkan eksplisit	Terdapat hubungan kuat dan signifikan secara statistik antara peningkatan kadar HbA1c dan penurunan eGFR pada pasien diabetes. ($p= 0,000$)
Low, *et al.[27]*	Singapore (Khoo Teck Puat Hospital), 2002–2014	Retrospektif kohort	1.628 pasien dewasa	Variabel Bebas: HbA1c-IM (rata-rata), HbA1c-CV (variabilitas)	Median follow-up 5,5 tahun	Tidak ada hubungan antara rata-rata HbA1c (HbA1c-IM) dan penurunan eGFR, hanya variabilitas HbA1c (HbA1c-CV) yang bermakna secara statistik. ($p=0,007$) ($p<0,001$)

Okawa, *et al.*[28]	Zentsuji, Jepang – 1998 hingga 2022	Kohort longitudinal berbasis populasi	7.176 orang dewasa	Variabel Tergantung: eGFR Variabel Bebas: HbA1c Variabel Tergantung: eGFR	Rata-rata follow-up 7,75 tahun	Tidak ditemukan hubungan antara HbA1c dalam rentang prediabetes (5.5–6.4%) dan eGFR. (p>0,05)	

2.7 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1 Variabel penelitian

3.1.1 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah Kadar HbA1c.

3.1.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah Kadar eGFR

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Kadar HbA1c	Bentuk hemoglobin yang mengalami glikasi secara non-enzimatik dengan glukosa dalam darah.	Rekam Medik	Observasi	- Normal: < 5,7% - Prediabetes: 5,7% – 6,4% - Diabetes: ≥6,5%	Numerik	ADA (2025)[11]
eGFR	Estimasi laju filtrasi glomerulus dengan mengukur seberapa baik ginjal menyaring darah.	Rekam Medik	Observasi	- ≥ 90 mL/menit/1,73 m²: Fungsi ginjal normal. - 60–89 mL/menit/1,73 m²: Fungsi ginjal normal hingga sedikit menurun	Numerik	KDIGO (2024)[3]
Usia	Waktu yang telah dilalui individu sejak lahir hingga saat pengukuran dilakukan dalam satuan tahun.	Rekam Medik	Observasi	>18 Tahun	Numerik	WHO (2016)[1]

BAB IV
METODE

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan potong lintang *atau cross-sectional*, data dikumpulkan pada satu titik waktu untuk menilai hubungan antara dua variabel, yaitu kadar HbA1c dan eGFR.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian akan dilakukan di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO pada bulan Oktober sampai November 2025.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi pada penelitian ini pada orang dewasa di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO yang melakukan pemeriksaan kadar HbA1c dan eGFR.

4.3.1.1 Populasi target

Pasien yang datang untuk pemeriksaan kesehatan/*medical check up* di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Pasien yang melakukan pemeriksaan kesehatan yang mencakup pengambilan sampel kadar HbA1c dan eGFR di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO.

4.3.2 Subjek

Sampel dalam penelitian ini adalah orang dewasa yang melakukan *medical check up* di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO tahun 2025.

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

1. **Kriteria inklusi:**
   a. Data rekam medik pasien laki-laki atau perempuan usia >18 tahun yang melakukan pemeriksaan kadar HbA1c dan eGFR.
2. **Kriteria ekslusi:**

a. Riwayat medis:

1. Pasien hipertensi.
2. Pasien sepsis.
3. Pasien hiperurisemia.
4. Penyakit hati kronik.
5. Pasien yang mengkonsumsi steroid jangka panjang.

b. Penggunaan obat:

Mengkonsumsi obat yang memengaruhi metabolisme glukosa atau fungsi ginjal (misalnya metformin, ACE-I, ARB, dan diuretik).

4.3.2.2 Perhitungan jumlah subjek

Rumus yang digunakan untuk menentukan besar sampel pada penelitian ini adalah menggunakan rumus penentuan sampel koefisien korelasi.

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

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}84}{0{,}5\ In\ \left[\frac{(1+0{,}4)}{(1-0{,}4)}\right]}\right]^2 + 3$$

$$n = 47$$

n : Jumlah sampel

$Z\alpha$: Deviat baku alfa

$Z\beta$: Deviat baku beta

In : Natural logaritma

r : korelasi minimal yang dianggap bermakna[5]

Apabila derajat hubungan diperkirakan adalah derajat sedang dengan koefisien korelasi = 0,4 ; $Z\alpha$ = 1,96 ; $Z\beta$ = 0,84 maka besar sampel adalah 47 orang.

4.4 Bahan dan instrument

Pada penelitian ini, sumber data utama yang digunakan adalah rekam medis sesai kriteria inklusi di RSUD SOEHADI PRIJONEGORO. Sampel yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi akan digunakan sebagai data penelitian. Selanjutnya, segala informasi terkait kadar HbA1c dan eGFR akan dianalisis dari data rekam medis mereka. Penelitian juga akan mengevaluasi apakah terdapat hubungan antara kadar HbA1c dengan eGFR pada orang dewasa.

4.5 Analisis stastitik

4.5.1 Pengolahan data

Pengolahan data yang dilakukan meliputi *Editing, Coding, Data entry, Data cleaning*.

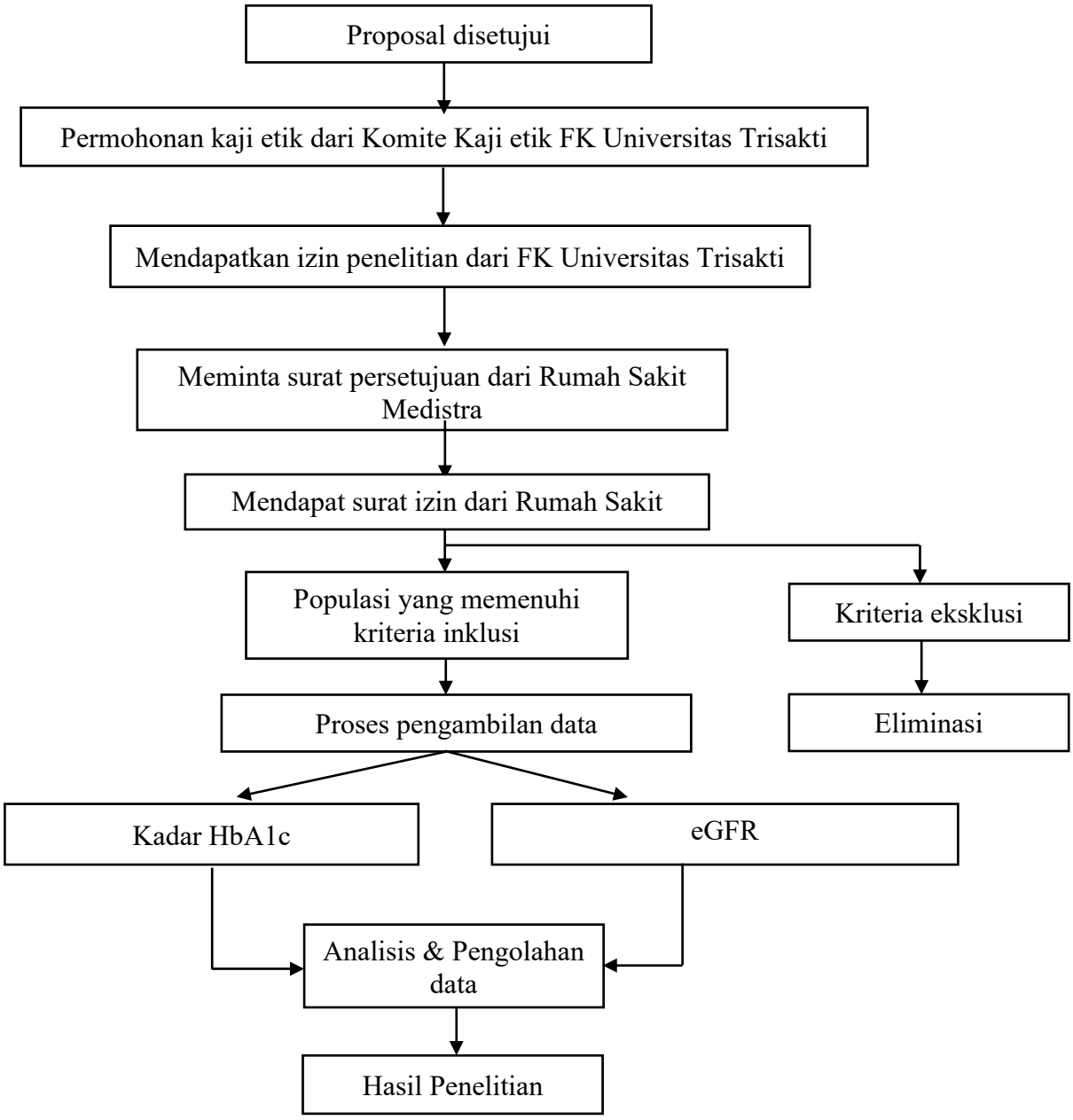
4.5.2 Analisis univariat

Analisis univariat untuk menghubungkan antara variabel yang diteliti yaitu kadar HbA1c dengan eGFR pada orang dewasa. Analisis univariat ini kemudian akan ditampilkan dalam tabel.

4.5.3 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat ada hubungan antara variabel bebas dan variabel tergantung. Dalam penelitian ini dilakukan analisis studi korelasi tingkat kemaknaan $p<0,05$. Analisis data pada penelitian ini menggunakan *Statiscal Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 30.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan setelah dinyatakan lolos uji etik oleh Komisi Etik Riset Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti dengan nomor kaji etik yang tertera.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU										
	Feb 2025	Mar 2025	Apr 2025	Mei 2025	Jun 2025	Jul 2025	Aug 2025	Sep 2025	Okt 2025	Nov 2025	Dec 2025
Perumusan topik & pemilihan judul											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV											
Persiapan ujian proposal											
Kaji etik											
Pengambilan data											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Inter-Parliamentary Union, World Health Organization. Child, early and forced marriage legislation in 37 Asia-Pacific countries. Geneva: WHO; 2016.
2. American Diabetes Association. 1. Improving care and promoting health in populations: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S14–26.
3. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S117–314.
4. O'Callaghan-Gordo C, Shivashankar R, Anand S, et al. Prevalence of and risk factors for chronic kidney disease of unknown aetiology in India: Secondary data analysis of three population-based cross-sectional studies. BMJ Open. 2019;9(3):e023353.
5. Sugondo AT, Ardiany D, Nuswantoro D, et al. Relationship between HbA1c levels with eGFR and blood pressure in type 2 diabetes mellitus patients in the Department of Internal Medicine Dr. Soetomo General Hospital Surabaya. Biomol Health Sci J. 2019;2(2):117–20.
6. Arnold F, Kappes J, Rottmann FA, et al. HbA1c-dependent projection of long-term renal outcomes. J Intern Med. 2024;295(2):206–15.
7. Lee CL, Chen CH, Wu MJ, et al. The variability of glycated hemoglobin is associated with renal function decline in patients with type 2 diabetes. Ther Adv Chronic Dis. 2020;11:2040622320956431.
8. Rottura M, Drago SFA, Gianguzzo VM, et al. Chronic kidney disease progression in diabetic patients: Real world data in general practice. Heliyon. 2024;10(10):e23376.
9. American Diabetes Association. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S27–49.
10. American Diabetes Association. 6. Glycemic goals and hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S128–45.
11. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, et al. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 15];48(Suppl 1):S321–34. Available from: https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement_1/S321/157551

12. Intra J, Limonta G, Cappellini F, et al. Glycosylated hemoglobin in subjects affected by iron-deficiency anemia. Diabetes Metab J. 2019;43(4):539–44.
13. Fang M, Wang D, Coresh J, et al. Trends in diabetes treatment and control in U.S. adults, 1999–2018. N Engl J Med. 2021;384(23):2219–28.
14. He A, Liu J, Qiu J, et al. Risk and mediation analyses of hemoglobin glycation index and survival prognosis in patients with sepsis. Clin Exp Med. 2024;24(1):1–12.
15. Dunn TC, Xu Y, Bergenstal RM, et al. Personalized glycated hemoglobin in diabetes management: Closing the gap with glucose management indicator. Diabetes Technol Ther. 2023;25(Suppl 1):S65–74.
16. Tamez-Pérez HE. Steroid hyperglycemia: Prevalence, early detection and therapeutic recommendations: A narrative review. World J Diabetes. 2015;6(8):1073–81.
17. American Diabetes Association. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S158–78.
18. Zhao M, Sun N, Cheng Y, et al. Hemoglobin glycation index and mortality risk in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease patients: A novel U-shaped association. Sci Rep. 2025;15(1):1465.
19. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, et al. New creatinine- and cystatin C–based equations to estimate GFR without race. N Engl J Med. 2021;385(19):1737–49.
20. Aguilar MG, AlHussen HA, Gandhi PD, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: Pathophysiology and treatment modalities. Cureus. 2024;16(1):e52178.
21. Lee TH, Chen JJ, Wu CY, et al. Hyperuricemia and progression of chronic kidney disease: A review from physiology and pathogenesis to the role of urate-lowering therapy. Diagnostics (Basel). 2021;11(9):1500.
22. Jin Q, Liu T, Qiao Y, et al. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: Role of polyphenols. Front Immunol. 2023;14:1180421.
23. An L, Yu Q, Chen L, et al. The association between the decline of eGFR and a reduction of hemoglobin A1c in type 2 diabetic patients. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1012006.
24. Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic nephropathy: Is there a role for oxidative stress? Free Radic Biol Med. 2018;116:50–63.
25. Pugliese G, Penno G, Natali A, et al. Diabetic kidney disease: New clinical and therapeutic issues. Joint position statement of the Italian Diabetes Society and the Italian Society of Nephrology. J Nephrol. 2020;33(1):9–35.

26. Syaifuddin TS, Nurjanah MH, Kumalasari NC, et al. Relationship between HbA1c and eGFR in diabetes mellitus (DM) patients following Prolanis at Ultra Medica Tulungagung Clinic Laboratory. J Biosains Pascasarjana. 2023;24(1SP):13–20.
27. Low S, Lim SC, Yeoh LY, et al. Effect of long-term glycemic variability on estimated glomerular filtration rate decline among patients with type 2 diabetes mellitus: Insights from the Diabetic Nephropathy Cohort in Singapore. J Diabetes. 2017;9(10):908–19.
28. Okawa Y, Suzuki E, Mitsuhashi T, et al. A population-based longitudinal study on glycated hemoglobin levels and new-onset chronic kidney disease among non-diabetic Japanese adults. Sci Rep. 2023;13(1):14998.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* Univariat

Variabel	Rerata ± SD/median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Umur (tahun)			
>18 tahun			
Kadar HbA1c			
eGFR			

Lampiran 2. *Dummy Table* Bivariat

Variabel	eGFR	Koefisien Korelasi Pearson (*r*)	Signifikan (*p*)
Kadar HbA1c			