HUBUNGAN KONTROL HbA1C DENGAN LAJU FITRASI GLOMERULUS PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

ELVARA FAHZA OKSIA ADAM, 030002300027

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN KONTROL HbA1C DENGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

ELVARA FAHZA OKSIA ADAM, 030002300027

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN KONTROL HbA1C DENGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

ELVARA FAHZA OKSIA ADAM
NIM 030002300027

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Univeristas Trisakti

Pada hari ....., Tanggal ..... Juni 2026

Pembimbing

dr. Fransisca Chondro, M. Biomed, AIFO-K

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN KONTROL HbA1C DENGAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

ELVARA FAHZA OKSIA ADAM

NIM 030002300027

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

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ....., Tanggal ..... Juni 2026

Ketua Penguji

Nama : .....

NIK : .....

Anggota Penguji I

Nama : dr. Fransisca Chondro, M. Biomed, AIFO-K

NIK : 3122/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : .....

NIK : .....

Jakarta, ...2026

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Elvara Fahza Oksia Adam
NIM	: 030002300027
Program Studi	: Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jalan TB. Simatupang, Susukan, Ciracas, Jakarta Timur, DKI Jakarta
Telepon / mobile	: 082128724308
Email	: 030002300027@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Kontrol HbA1C dengan Laju Filtrasi Glomerulus pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No. 17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

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

Jakarta, ...18 Juni.....2026



Elvara Fahza Oksia Adam

NIM 030002300027

DAFTAR ISI

HALAMAN

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

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan Pustaka 4
2.1.1 Diabetes melitus 4
2.1.2 Laju filtrasi glomerulus 6
2.1.3 Kontrol HbA1c 8
2.1.4 Hubungan kontrol HbA1c dengan LFG 9
2.2 Ringkasan pustaka 12
2.3 Kerangka teori 13

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 14
3.1 Kerangka konsep 14
3.1.1 Variabel penelitian 14
3.1.1.1 Variabel bebas 14
3.1.1.2 Variabel tergantung 14
3.2 Definisi operasional 15

BAB IV METODE 17
4.1 Desain 17
4.2 Lokasi dan waktu 17
4.2.1 Lokasi 17
4.2.2 Waktu 17
4.3 Populasi dan subjek 17
4.3.1 Populasi 17

4.3.1.1 Populasi target 17
4.3.1.2 Populasi terjangkau 17
4.3.2 Subjek 17
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek 17
4.3.2.1.1 Kriteria inklusi 17
4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi 18
4.3.3 Besar sampel penelitian 18
4.3.4 Pemilihan sampel 19
4.4 Bahan dan instrumen penelitian 19
4.5 Analisis statistik 20
4.5.1 Analisis univariat 20
4.5.2 Analisis bivariat 20
4.6 Alur kerja penelitian 21
4.7 Etika penelitian 21

DAFTAR PUSTAKA 23
LAMPIRAN 26

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 12
Tabel 2. Definisi operasional 15
Tabel 3. Penjadwalan penelitian 22

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka teori 13
Gambar 2. Kerangka konsep 14
Gambar 3. Alur kerja penelitian 21

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Dummy table* analisis univariat 26
Lampiran 2. *Dummy table* analisis bivariat 26

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ADA	= *American Diabetes Association*
AGEs	= *Advanced Glycation End-Products*
CKD-EPI	= *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*
DM	= Diabetes Melitus
eLFG	= estimasi Laju Filtrasi Glomerulis
HbA1c	= Hemoglobin A1c
HDL	= *High-Density Lipoprotein*
IDF	= *International Diabetes Federation*
LFG	= Laju Filtrasi Glomerulus
SKI	= Survei Kesehatan Indonesia
SPSS	= *Statistical Package for the Social Sciences*
TTGO	= Tes Toleransi Glukosa Oral

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Tingginya kadar glukosa darah dapat terjadi akibat gangguan dari kerja insulin, produksi insulin yang tidak memadai, atau perpaduan keduanya. Kondisi tersebut merupakan penanda adanya gangguan metabolisme yang dikenal sebagai diabetes melitus (DM). Kondisi DM yang berlangsung kronis dapat menyebabkan disfungsi berbagai organ tubuh, khususnya mata, sistem saraf, jantung, pembuluh darah, serta ginjal.[1,2] Seiring dengan perubahan gaya hidup dan peningkatan faktor risiko metabolik, prevalensi DM terus mengalami peningkatan. Data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan prevalensi DM pada penduduk Indonesia usia ≥15 tahun sebesar 10,9%.[3] Angka tersebut kemudian meningkat menjadi 11,7% berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023.[4] Sejalan dengan temuan tersebut, laporan *International Diabetes Federation* (IDF) tahun 2024 menyatakan bahwa prevalensi DM pada populasi dewasa di Indonesia sebesar 11,3%, setara dengan sekitar 20,4 juta kasus dan hal ini menjadikan Indonesia sebagai salah satu negara dengan angka kejadian DM tertinggi di dunia.[5]

Peningkatan prevalensi DM ini berdampak langsung pada meningkatnya angka komplikasi kronis, yang dibagi menjadi komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular, dengan ginjal sebagai salah satu organ yang paling sering terdampak pada komplikasi mikrovaskular.[6] Ketidakstabilan kadar gula darah pada penderita DM dapat menyebabkan kerusakan vaskular di ginjal yang kemudian berkontribusi terhadap kenaikan tekanan darah. Kondisi ini dalam jangka panjang dapat berlanjut menjadi nefropati diabetik.[1] Sekitar 20–40% individu dengan DM mengalami nefropati diabetik dan kondisi tersebut menjadi faktor utama yang berkontribusi terhadap terjadinya gagal ginjal stadium akhir.[6]

Secara klinis, gangguan fungsi ginjal dinilai melalui berbagai parameter, namun laju filtrasi glomerulus (LFG) menjadi indikator utama karena mencerminkan efektivitas ginjal dalam melakukan filtrasi dan

ekskresi. Estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) sering diaplikasikan untuk mengukur derajat disfungsi ginjal dan menentukan tata laksana pasien penyakit ginjal kronik.[7] Penurunan LFG dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, salah satunya yaitu kontrol gula darah jangka panjang. Kadar Hemoglobin A1c (HbA1c) dapat digunakan untuk mengevaluasi pengendalian gula darah karena menggambarkan tingkat glukosa darah rata-rata dalam kurun 2-3 bulan terakhir serta menggambarkan durasi maupun derajat paparan hiperglikemia.[2,8] Paparan hiperglikemia kronis inilah yang berperan dalam proses terjadinya kerusakan mikrovaskular khususnya pada ginjal yang tercermin pada penurunan LFG.

Meskipun demikian, hasil penelitian mengenai hubungan antara kontrol HbA1c dengan penurunan LFG masih menampilkan temuan yang inkonsisten. Rachma *et al*. dan Chrissanti *et al*. menemukan hubungan bermakna antara kadar HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2. Kedua studi tersebut membuktikan peningkatan kadar HbA1c berkaitan dengan penurunan LFG.[9,10] Sebaliknya, studi oleh Kombe *et al.* justru tidak didapatkan hubungan signifikan pada kedua variabel tersebut.[11] Hasil yang sejalan turut dilaporkan oleh Gunawan *et al.* yakni HbA1c hanya menunjukkan korelasi yang sangat lemah dan tidak bermakna dengan parameter eLFG.[12] Perbedaan hasil tersebut menunjukkan belum konsistennya hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2. Berdasarkan kondisi tersebut, diperlukan kajian lebih lanjut untuk memperoleh pemahaman yang lebih mendalam mengenai hubungan antara kadar HbA1c dengan penurunan LFG.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan kesejahteraan kesehatan pasien DM tipe 2 dengan menganalisis hubungan kontrol HbA1c dengan LFG.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui gambaran karakteristik sosiodemografi
2. Untuk mengetahui gambaran kontrol HbA1c pada pasien DM tipe 2
3. Untuk mengetahui gambaran lama menderita DM tipe 2
4. Untuk mengetahui gambaran LFG pada pasien DM tipe 2.
5. Untuk menganalisis hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2.

1.4 Hipotesis

Kontrol HbA1c berhubungan dengan LFG pada pasien DM tipe 2.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan mampu memperkaya wawasan ilmiah, khususnya di bidang ilmu penyakit dalam, mengenai hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Temuan dari penelitian ini dapat dimanfaatkan sebagai dasar pertimbangan bagi tenaga kesehatan, terutama dokter dan tenaga medis dalam pemantauan kontrol gula darah dan fungsi ginjal pada pasien DM tipe 2 sebagai upaya pencegahan gangguan fungsi ginjal.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan serta kesadaran masyarakat, khususnya penderita DM tipe 2, mengenai pentingnya pengendalian kontrol gula darah jangka panjang yang tercermin dari kadar HbA1c untuk mencegah terjadinya gangguan fungsi ginjal.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Diabetes melitus

Diabetes melitus merupakan salah satu kelainan kronis pada proses metabolisme tubuh dan cenderung memburuk seiring waktu, hal ini dipicu oleh gangguan dalam pembentukan insulin, menurunnya respon tubuh terhadap insulin, atau gabungan dari kedua kondisi tersebut yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah.[1,2] Keadaan ini disebabkan oleh ketidakmampuan pankreas dalam memproduksi insulin dalam jumlah yang adekuat atau ketika sistem tubuh mengalami resistensi terhadap kerja insulin. Hormon insulin berfungsi dalam mengendalikan gula darah sehingga terjadi gangguan pada sekresi maupun kerja insulin yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah secara persisten.[1]

Data epidemiologi menunjukkan bahwa DM merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat, baik di tingkat nasional maupun global, dengan angka kejadian yang terus meningkat. Data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan kejadian DM pada penduduk usia ≥15 tahun sebesar 10,9%.[3] Angka ini meningkat menjadi 11,7% berdasarkan data SKI tahun 2023 dan IDF pada tahun 2024 mencatatkan angka kejadian DM sebesar 11,3% atau dialami oleh 20,4 juta penduduk Indonesia pada usia dewasa. Sekitar 90–95% dari seluruh kasus diabetes merupakan DM tipe 2. Hal inilah yang menyebabkan Indonesia berada di antara negara dengan jumlah penderita DM terbanyak di dunia.[4,5]

Penyebab DM bervariasi berdasarkan klasifikasinya karena masing-masing tipe memiliki mekanisme yang khas. Kerusakan sel beta pankreas akibat proses autoimun menjadi penyebab DM tipe 1. Kerusakan tersebut pada akhirnya menyebabkan produksi insulin oleh tubuh menjadi tidak mencukupi. Pada umumnya, kelompok anak-anak dan dewasa muda merupakan populasi yang paling sering mengalami tipe ini.[13,14] Sementara itu, DM tipe 2 berkembang melalui mekanisme multifaktorial yang ditandai

oleh resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin secara bertahap. Perkembangan penyakit ini dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko seperti peningkatan usia, rendahnya aktivitas jasmani, pajanan asap rokok, indeks massa tubuh yang berlebih, hipertensi, serta beban psikologis. Adapun, kebiasaan yang kurang sehat, riwayat herediter diabetes, rendahnya kadar kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL), tingginya kadar trigliserida, catatan diabetes gestasional sebelumnya, adanya gangguan toleransi glukosa sebelumnya, serta kelainan metabolik lain turut berkontribusi dalam meningkatkan risiko terjadinya DM tipe 2.[14] Selain itu, terdapat tipe lain yaitu DM gestasional yang muncul selama kehamilan. Situasi ini terjadi apabila pankreas ibu hamil gagal mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin pada masa gestasi. Selama kehamilan, terjadi penurunan sensitivitas tubuh terhadap insulin, sehingga sel beta pankreas harus meningkatkan produksi insulin sebagai mekanisme kompensasi. Apabila peningkatan sekresi insulin tersebut tidak mencukupi, kadar glukosa darah akan meningkat dan menyebabkan hiperglikemia pada kehamilan.[15]

Secara patofisiologis, DM tipe 2 berkaitan dengan adanya hambatan respon insulin dan kelainan pelepasan insulin yang saling berhubungan. Secara umum, resistensi insulin terjadi lebih awal sebelum terjadinya gangguan sekresi insulin, terutama pada jaringan muskular dan hati sehingga kepekaan tubuh terhadap insulin berkurang dan pankreas meningkatkan produksi insulin sebagai bentuk kompensasi.[16] Kondisi resistensi insulin pada otot dalam jangka panjang menyebabkan peningkatan kadar insulin dalam darah yang merangsang proses lipogenesis dan mempercepat penumpukan lemak di hati sehingga memperberat resistensi insulin hepatik dan meningkatkan produksi glukosa hati. Akibatnya, kadar gula darah puasa meningkat. Pada kondisi resistensi insulin kronis, tubuh berusaha menjaga kestabilan kadar gula darah dengan meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Namun, seiring waktu kompensasi ini menjadi tidak adekuat karena terjadi penurunan fungsi dan jumlah sel beta. Disfungsi ini dipengaruhi oleh glukotoksisitas, lipotoksisitas, apoptosis sel beta, serta peradangan kronis

ringan, yang pada akhirnya menyebabkan terjadinya hiperglikemia persisten pada DM tipe 2.[17,18]

Secara klinis, diagnosis DM dapat ditegakkan pada individu yang mengalami gejala umum hiperglikemia seperti sering berkemih, peningkatan rasa haus, dan berkurangnya berat badan tanpa sebab yang pasti, disertai kadar glukosa darah sewaktu mencapai ≥200 mg/dL. Selain itu, diagnosis juga dapat ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium, yaitu glukosa darah puasa ≥126 mg/dL setelah berpuasa paling sedikit 8 jam, konsentrasi glukosa darah 2 jam sebesar ≥200 mg/dL pada Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram, atau melalui kadar HbA1c dengan presentase ≥ 6,5%.[2] Hiperglikemia yang berlangsung kronis dapat menimbulkan komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Terjadinya komplikasi makrovaskular dipengaruhi oleh proses aterosklerosis yang dapat memicu penyakit jantung koroner, penyakit arteri perifer, serta *stroke*. Sementara itu, komplikasi mikrovaskular terjadi akibat stres oksidatif yang dipicu oleh hiperglikemia, disfungsi endotel mikrovaskular, serta pembentukan *advanced glycation end-products* (AGEs), yang menyebabkan kerusakan dan gangguan fungsi jaringan seperti saraf perifer, retina, dan ginjal.[6,19]

2.1.2 Laju filtrasi glomerulus

Filtrasi glomerulus merupakan tahap awal pembentukan urin yang terjadi ketika cairan plasma masuk ke kapsula bowman setelah difiltrasi dari kapiler glomerulus. Proses ini terjadi melalui membran kapiler glomerulus yang memiliki tiga lapisan utama yaitu endotel berfenestra, membran basal, dan podosit. Ketiga lapisan tersebut membentuk sawar filtrasi yang memiliki permeabilitas terhadap air dan molekul kecil terlarut, namun membatasi protein plasma. Kemampuan seleksi ini dipengaruhi oleh ukuran dan muatan molekul. Secara hemodinamik, besarnya LFG ditentukan oleh keseimbangan tekanan hidrostatik glomerulus yang mendorong proses filtrasi dengan tekanan osmotik koloid serta tekanan hidrostatik kapsula bowman yang menghambat filtrasi yang kemudian menghasilkan tekanan filtrasi bersih.

Perubahan resistensi arteriol aferen dan eferen akan mempengaruhi tekanan hidrostatik glomerulus dan pada akhirnya menentukan peningkatan atau penurunan LFG.[20]

Secara klinis, gangguan fungsi ginjal dapat dievaluasi dengan berbagai parameter, tetapi LFG menjadi tolak ukur yang paling utama karena mencerminkan kemampuan ginjal dalam melakukan penyaringan serta pengeluaran produk sisa metabolik dari tubuh.[21] Dalam praktik klinis, LFG tidak diukur secara langsung, tetapi biasanya diperkirakan menggunakan estimasi Laju Filtrasi Glomerulis (eLFG). Estimasi tersebut umumnya dihitung menggunakan persamaan *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) yang memanfaatkan biomarker filtrasi endogen seperti kreatinin serum, dan memperhatikan aspek demografis seperti usia dan jenis kelamin untuk memperkirakan fungsi filtrasi ginjal.[22,23] Hasil perhitungan eLFG tersebut kemudian digunakan secara luas untuk menentukan tingkat keparahan gangguan ginjal serta membantu pengambilan keputusan terapi pada pasien dengan penyakit ginjal kronik.[7] Penyakit ginjal kronik merujuk pada kondisi dengan perubahan pada struktur atau fungsi yang berlangsung melebihi tiga bulan, yang dicirikan oleh penurunan LFG <60 ml/menit/1,73 m² dan/atau peningkatan ekskresi albumin urin ≥30 mg/g. Klasifikasi penyakit ginjal kronik dibagi menurut kategori LFG menjadi *grade* 1 (≥90 ml/menit/1,73 m²), *grade* 2 (60–89 ml/menit/1,73 m²), *grade* 3a (45–59 ml/menit/1,73 m²), *grade* 3b (30–44 ml/menit/1,73 m²), *grade* 4 (15–29 ml/menit/1,73 m²), dan *grade* 5 (<15 ml/menit/1,73 m²). Klasifikasi ini menunjukkan penurunan fungsi ginjal secara bertahap dari ringan hingga gagal ginjal.[21]

Menurut penelitian oleh Mallamaci *et al.* terdapat beberapa faktor yang meningkatkan progresivitas penurunan fungsi ginjal, yang dicerminkan oleh penurunan LFG. Faktor ini dibedakan menjadi faktor yang dapat dikendalikan dan tidak dapat dikendalikan. Faktor yang tidak dapat dikendalikan yaitu usia, di mana peningkatan usia berkaitan dengan perubahan struktural dan fungsional ginjal yang mempercepat progresi penyakit ginjal kronis.

Sementara itu, faktor yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, asupan garam yang tinggi, aktivitas simpatis berlebih, obesitas, dislipidemia dan kebiasaan merokok. Hipertensi yang tidak terkontrol dan konsumsi garam berlebih dapat menyebabkan peningkatan tekanan intraglomerulus, hiperfiltrasi, proteinuria, hingga kehilangan nefron secara progresif. Aktivitas simpatis yang meningkat turut memicu vasokonstriksi ginjal, aktivasi sistem renin–angiotensin–aldosteron, serta proses inflamasi dan fibrosis yang berkontribusi terhadap penurunan LFG secara progresif. Obesitas berhubungan dengan risiko progresi yang lebih tinggi melalui perubahan hemodinamik ginjal dan kaitannya dengan komorbid seperti hipertensi dan diabetes. Selain itu, dislipidemia dan kebiasaan merokok dapat mempercepat penyakit ginjal melalui stres oksidatif dan respons inflamasi yang berujung pada kerusakan struktur ginjal serta penurunan LFG.[24] Dengan demikian, pengendalian faktor-faktor risiko yang dapat dimodifikasi menjadi bagian penting dalam upaya memperlambat penurunan fungsi ginjal.

2.1.3 Kontrol HbA1c

Hemoglobin A1c merupakan salah satu produk hasil proses glikasi non enzimatik yang terbentuk dari ikatan antara hemoglobin dan glukosa.[8] Parameter ini banyak digunakan sebagai indikator kontrol kadar glukosa darah jangka panjang karena mampu merefleksikan rerata glukosa darah dalam dua sampai tiga bulan terakhir. Pada individu yang terdiagnosa diabetes, HbA1c tidak hanya menunjukkan adanya hiperglikemia, tetapi juga menggambarkan derajat keparahannya, karena memiliki stabilitas dan konsistensi hasil pemeriksaan yang baik, HbA1c secara rutin digunakan dalam proses diagnosis serta pemantauan keberhasilan terapi DM.[25] *American Diabetes Association* (ADA) menetapkan HbA1c menjadi bagian dari kriteria dalam menentukan diagnosis dan pemantauan kontrol gula darah pada pasien DM. Target kontrol glikemik yang direkomendasikan pada pasien DM adalah kadar HbA1c <7%. Kadar HbA1c sebesar ≥ 6,5% dijadikan sebagai ambang batas untuk menentukan seseorang didiagnosis menderita DM. Sementara itu, nilai HbA1c yang berada pada rentang 5,7% hingga 6,4%

menunjukkan kondisi yang berisiko tinggi terkena DM atau disebut prediabetes.[26,27] Pemeriksaan HbA1c memiliki faktor yang dapat memengaruhi akurasinya, yaitu kondisi yang memengaruhi umur eritrosit atau struktur hemoglobin seperti anemia, hemoglobinopati, serta riwayat transfusi darah dalam 2-3 bulan terakhir. Hal tersebut dapat menyebabkan nilai HbA1c tidak mencerminkan kadar glukosa darah sebenarnya.[2]

Terbentuknya HbA1c mencerminkan adanya peningkatan kadar glukosa dalam darah. Saat kadar glukosa tinggi, glukosa dapat melekat pada hemoglobin di eritrosit melalui proses glikasi non-enzimatik yaitu reaksi spontan tanpa bantuan enzim antara molekul glukosa dan gugus amino bebas pada hemoglobin. Apabila kondisi hiperglikemia menetap dalam waktu yang lama, banyaknya glukosa yang terikat pada hemoglobin akan semakin bertambah yang mengakibatkan kadar HbA1c meningkat. Pada penderita DM, tingginya kadar HbA1c menandakan bahwa kontrol gula darah kurang optimal dan berkaitan dengan peningkatan risiko komplikasi kronis.[27]

2.1.4 Hubungan kontrol HbA1c dengan LFG

Pada DM tipe 2, komplikasi mikrovaskular merupakan salah satu komplikasi kronis yang sering ditemukan dan umumnya berkaitan dengan kontrol gula darah yang kurang optimal. Kontrol HbA1c telah terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko terjadinya nefropati diabetik. Risiko tersebut bukan hanya bergantung pada kontrol HbA1c, tetapi juga oleh fluktuasi kadar glukosa darah serta faktor individu seperti usia, lama menderita diabetes, dan adanya komorbiditas seperti hipertensi dan dislipidemia. Meskipun demikian, HbA1c tetap menjadi parameter utama dalam menilai kualitas kontrol glukosa dan potensi terjadinya komplikasi kronis.[19]

Pada ginjal, komplikasi mikrovaskular berkembang melalui perubahan hemodinamik dan struktural yang berlangsung secara bertahap. Pada tahap awal, hiperglikemia mampu memicu peningkatan aliran darah ke ginjal disertai peningkatan tekanan glomerulus, alhasil terjadi kondisi hiperfiltrasi yang diperlihatkan dari peningkatan LFG. Akan tetapi, jika hiperglikemia

berlangsung lama, keadaan tersebut memicu pembentukan AGEs, aktivasi sistem renin–angiotensin, serta perubahan struktur ginjal seperti penebalan basal glomerulus, perluasan mesangial, dan proses fibrosis. Perubahan tersebut menyebabkan gangguan pada membran filtrasi yang ditandai dengan munculnya albuminuria sebagai tanda awal nefropati diabetik. Seiring progresivitas kerusakan ginjal, jumlah nefron fungsional berkurang dan kemampuan filtrasi ginjal menurun, yang tercermin dari penurunan LFG. Penurunan LFG yang berkelanjutan menandai perkembangan penyakit ginjal kronis. Dengan demikian, kadar HbA1c yang meningkat tidak hanya menggambarkan kontrol gula darah yang buruk, tetapi juga berkaitan dengan perubahan LFG sebagai komplikasi kronis dari hiperglikemia yang berlangsung lama.(16)

Studi oleh Rachma *et al.* terhadap 64 pasien DM tipe 2 menemukan hubungan yang bermakna antara HbA1c dan eLFG. Hasil tersebut menegaskan bahwa peningkatan kadar HbA1c berhubungan dengan penurunan nilai eLFG.(9) Temuan serupa juga didapatkan oleh Chrissanti *et al.* ada 126 pasien DM tipe 2 disertai komplikasi gagal ginjal kronik, yang menunjukkan adanya hubungan bermakna antara HbA1c dan LFG, Temuan ini mengungkapkan bahwa tingginya kadar HbA1c berhubungan dengan rendahnya nilai LFG.(10)

Walaupun demikian, temuan hasil terkait kontrol HbA1c dengan LFG tidak selalu menunjukkan hasil yang konsisten. Penelitian yang dilakukan oleh Gunawan *et al.* pada lansia menunjukkan bahwa HbA1c memiliki korelasi yang sangat lemah dan tidak bermakna dengan eLFG.(12) Hasil serupa juga dilaporkan oleh Kombe *et al*. dalam penelitian terhadap 38 pasien DM tipe 2 yang mendapatkan korelasi negatif bermakna antara durasi diabetes dan eLFG, artinya semakin lama seseorang menderita diabetes, semakin menurun fungsi ginjalnya. Sebaliknya, hubungan HbA1c dengan eLFG memiliki kekuatan korelasi yang sangat rendah dan tidak menunjukkan signifikansi statistik.(11) Perbedaan hasil tersebut menunjukkan bahwa hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2 masih belum konsisten, sehingga

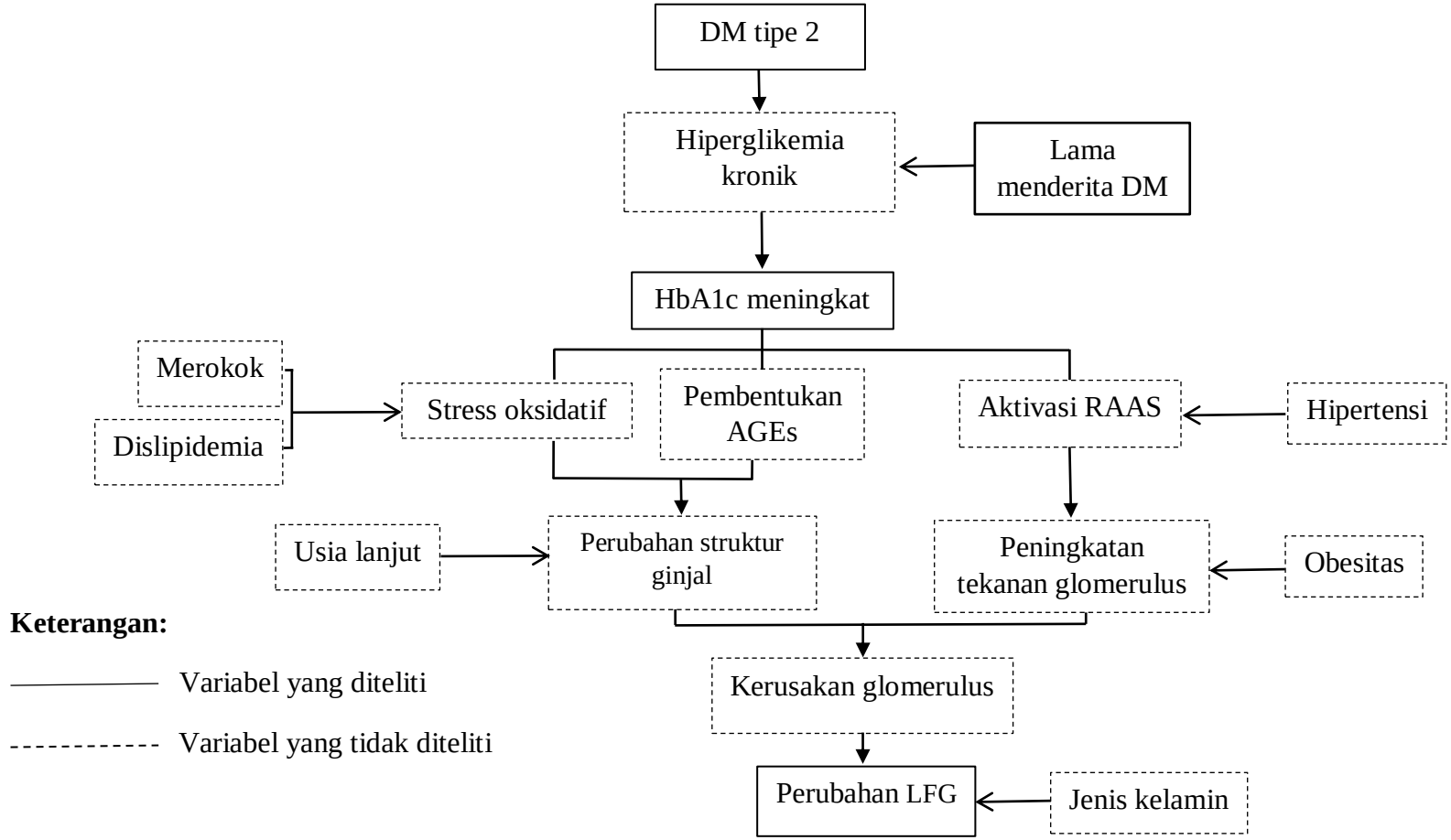
menjadi dasar yang kuat bahwa topik ini masih relevan dan penting untuk diteliti sebagai upaya memperkuat bukti ilmiah dan mendukung pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat dalam pemantauan risiko penurunan fungsi ginjal pada pasien DM tipe 2.

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Betty Rachma *et al.*[9]	Samarinda, Indonesia	Studi analitik korelatif dengan pendekatan *cross sectional*	64 pasien DM tipe 2	Variabel bebas: Kadar HbA1c Variabel tergantung: Estimasi laju filtrasi glomerulus	Tidak disebutkan	Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan bermakna antara kadar HbA1c dan eLFG (p = 0,001).
Anastasia Chrissanti *et al.*[10]	Banjarnegara, Indonesia	Penelitian ini menggunakan metode deskriptif korelasional	126 pasien DM tipe 2 dengan komplikasi gagal ginjal	Variabel bebas: Kadar HbA1c Variabel tergantung: Hemoglobin dan laju filtrasi glomerulus	Tidak disebutkan	Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara HbA1c dan LFG (p = 0,000).
Shirly Gunawan *et al.*[12]	Jakarta, Indonesia, 2024	Penelitian ini menggunakan desain analitik *cross-sectional*	82 lansia	Variabel bebas: Fasting blood glucose, HbA1c, fasting insulin, HOMA-IR Variabel tergantung: Estimasi laju filtrasi glomerulus	Tidak disebutkan	Hasil penelitian tidak ditemukan hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar HbA1c dengan eGFR. (p = 0,795).
Afdriansyah L. Kombe *et al.*[11]	Manado, Indonesia, 2022	Penelitian analitik observasional menggunakan desain *cross-sectional*	38 pasien DM tipe 2	Variabel bebas: Lama menyandang DM dan kadar HbA1c Variabel tergantung: Estimasi laju filtrasi glomerulus	3 bulan	Hasil penelitian ini menunjukkan adanya korelasi negatif yang sangat lemah antara HbA1c dan eLFG, tetapi hubungan tersebut tidak bermakna secara statistik (p = 0,516)

2.3 Kerangka teori



Keterangan:

——————— Variabel yang diteliti

---------- Variabel yang tidak diteliti

Gambar 1. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel penelitian

3.1.1.1 Variabel bebas

Variabel yang memengaruhi variabel tergantung pada penelitian ini adalah kontrol HbA1c.

3.1.1.2 Variabel tergantung

Variabel yang dipicu oleh variabel bebas pada penelitian ini adalah laju filtrasi glomerulus.

3.2 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara pengukuran	Hasil pengukuran	Skala	Referensi
Kontrol HbA1c	Parameter hemoglobin terglikasi yang digunakan sebagai indikator kontrol glikemik jangka panjang karena menggambarkan rerata kadar gula darah dalam 2-3 bulan terakhir	Rekam medis kontrol HbA1c	Analisis rekam medis	1. <7%= Terkendali 2. ≥7%= Tidak terkendali	Ordinal	Perkeni[2]
Lama menderita DM	Jangka waktu yang telah berlalu sejak pasien pertama kali didiagnosis menderita diabetes melitus hingga waktu dilakukan penilaian atau penelitian	Rekam medis	Analisis rekam medis	1. <10 Tahun 2. ≥10 Tahun	Ordinal	Kim CS, *et al.*[28]
Laju filtrasi glomerulus	Parameter utama untuk mengevaluasi fungsi ginjal dan menentukan klasifikasi stadium penyakit ginjal kronik	Rekam medis eLFG atau kadar kreatinin serum yang dihitung menggunakan rumus CKD-EPI	Analisis rekam medis	1. ≥60 mL/menit/1,73 m^2 = Normal 2. <60 mL/menit/1,73 m^2 = Menurun	Ordinal	KDIGO[29]
Usia	Rentang waktu yang sudah dilalui sejak individu lahir hingga waktu tertentu	Rekam medis	Analisis rekam medis	1. 18-45: Dewasa 2. 46-59: Pra lansia	Ordinal	Kemenkes[30]

Jenis Kelamin	Klasifikasi biologis seseorang sebagai laki-laki atau perempuan yang ditentukan oleh perbedaan anatomi reproduksi, karakteristik kromosom, profil hormonal, dan fungsi fisiologis.	Rekam medis	Analisis rekam medis	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	WHO[31]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Jenis penelitian ini merupakan observasional analitik dengan desain analitik *cross sectional* berbasis rekam medis. Desain ini dipilih untuk menilai hubungan kontrol HbA1c dengan LFG pada pasien DM tipe 2

4.2 Lokasi dan waktu

4.2.1 Lokasi

Penelitian ini akan dilakukan di RSUP Dr. Sitanala No. 99, RT.002/RW.003, Kelurahan Karang Sari, Kecamatan Neglasari, Kota Tangerang, Banten.

4.2.2 Waktu

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan Agustus-November 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis DM tipe 2 di RSUP Dr. Sitanala.

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien DM tipe 2 yang berusia 18-59 tahun.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 yang berusia 18-59 tahun dan menjalani pemeriksaan pada Poli penyakit dalam di RSUP dr. Sitanala periode Januari-Desember 2025

4.3.2 Subjek

Subjek pada penelitian ini dipilih dari populasi terjangkau sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

4.3.2.1.1 Kriteria inklusi

1. Pasien yang terdiagnosis DM tipe 2.
2. Pasien DM tipe 2 yang berusia 18-59 tahun.

3. Pasien DM tipe 2 yang memiliki data pemeriksaan HbA1c.
4. Pasien DM tipe 2 yang memiliki data lama menderita DM.
5. Pasien DM tipe 2 yang memiliki data eLFG atau kreatinin serum.

4.3.2.1.2 Kriteria eksklusi

1. Pasien DM tipe 2 yang riwayat diagnosis anemia hemolitik.
2. Pasien DM tipe 2 dengan riwayat transfusi darah dalam 2-3 bulan terakhir.
3. Pasien DM tipe 2 dengan riwayat diagnosis penyakit ginjal non-diabetik sebelumnya.
4. Pasien DM tipe 2 dengan riwayat diagnosis hemoglobinopati.

4.3.3 Besar sampel penelitian

Populasi infinit:

$$n_0 = \frac{(Z\alpha^2)\times p\times q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{(1{,}96^2)\times 0{,}117\times 0{,}883}{0{,}05^2}$$

$$n_0 = \frac{0{,}3969}{0{,}0025}$$

$$n_0 = 158{,}76 \approx 159$$

Keterangan:

n = jumlah sampel yang dibutuhkan pada populasi infinit.

n_0 = jumlah sampel minimal.

Zα = tingkat kemaknaan dikehendaki yaitu 95%, dengan nilai 1,96.

p = prevalensi DM di Indonesia (11,7%).[3]

q = 1 – p = 0,883.

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

Populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1+(n_0 / N)}$$

$$n = \frac{159}{1+(159/4.774)}$$

$$n = \frac{159}{1{,}03331}$$

$n = 153{,}87 \approx 154$

Keterangan:

n = besar sampel yang ditemukan untuk populasi finit.

n_0 = besar sampel dari populasi perhitungan infinit.

N = besar populasi yang diketahui

Berdasarkan rumus perhitungan finit, didapatkan jumlah sampel 154.

Kemudian ditambahkan dengan jumlah sampel *drop out* sebesar 15% adalah:

$n = 154 + 15\%$

$n = 178$

Jadi, besar sampel minimal pada penelitian ini adalah 178 responden.

4.3.4 Pemilihan sampel

Pengambilan sampel menggunakan *consecutive non random sampling*, yaitu pemilihan sampel sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan sebelumnya.

4.4 Bahan dan instrumen penelitian

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang memuat hasil pemeriksaan kontrol HbA1c dan eLFG pasien DM tipe 2 dengan pengumpulan data dilakukan secara bersamaan. Pengumpulan data dilakukan menggunakan menggunakan bahan dan instrumen berupa rekam medis.

Penilaian fungsi ginjal dalam penelitian ini dilakukan dengan menghitung eLFG menggunakan persamaan CKD-EPI berbasis kreatinin serum pada individu usia ≥18 tahun. Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut:

$\text{eLFG} = 142 \times \min\left(\frac{\text{Scr}}{\text{K}}, 1\right)^{a} \times \max\left(\frac{\text{Scr}}{\text{K}}, 1\right)^{-1{,}200} \times 0{,}09938^{\text{Usia}} \times 1{,}012$ (jika perempuan)

Keterangan:

eLFG = estimasi laju filtrasi glomerulus (mL/menit/1,73 m^2)

Scr = kadar kreatinin serum (mg/dL)

k = 0,7 (Perempuan) atau 0,9 (laki-laki)

a = -0,241 (perempuan) atau -0,302 (laki-laki)

Age = usia (tahun)

Jika kadar kreatinin dinyatakan dalam µmol/L, maka dikonversi terlebih dahulu ke mg/dL dengan membagi nilai tersebut dengan 88,4.[23]

4.5 Analisis statistik

Perolehan data yang telah didapatkan pada penelitian ini akan dikelola datanya dengan program *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 31.0.0 dengan analisis univariat dan bivariat.

4.5.1 Analisis univariat

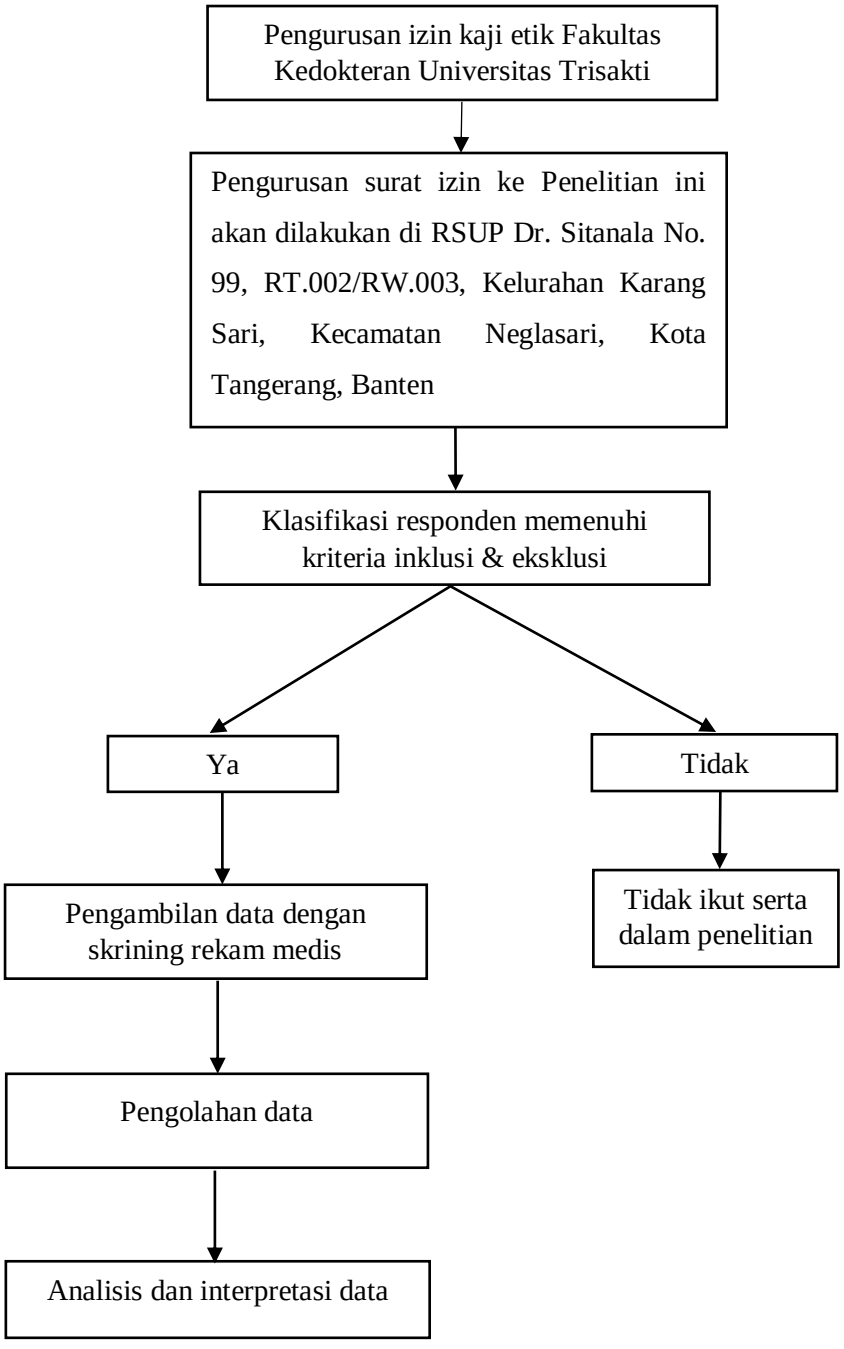
Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan data yang telah didapat dan mendeskripsikan masing masing variabel yang diteliti. Pada penelitian ini digunakan untuk mengetahui gambaran kontrol HbA1c dan tingkat laju filtrasi glomerulus pada pasien DM tipe 2

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk menghubungkan antar variabel bebas dan variabel tergantung, dalam penelitian ini untuk menghubungkan kontrol HbA1c dengan laju filtrasi glomerulus. Analisis menggunakan uji statistik yaitu uji *chi-square* dengan nilai (α) 0,05

1. Jika *p value* <0,05 maka H_0 ditolak, yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan kontrol HbA1c dengan LFG.
2. Jika *p value* >0,05 maka H_0 diterima, yang menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan kontrol HbA1c dengan LFG.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja penelitian

4.7 Etika penelitian

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

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan penelitian

Kegiatan	WAKTU										
	Jan 2026	Feb 2026	Mar 2026	Apr 2026	Mei 2026	Juni 2026	Juli 2026	Agu 2026	Sep 2026	Okt 2026	Nov 2026
Pemilihan topik dan judul											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (Pendahuluan)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (Tinjauan Pustaka)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (Kerangka konsep & definisi operasional)											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (Metode)											
Konsultasi											
Penyerahan proposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											
Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Rumondang S, Sedli BP, Umboh ORH. Pengaruh inflamasi mikro terhadap penyakit ginjal pada pasien diabetes melitus tipe-2. Medical Scoupe Journal. 2022;4(1):40–7. doi: 10.35790/msj.v4.i1.44682
2. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Pedoman pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 dewasa di Indonesia. PB. PERKENI; 2024.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan nasional riskesdas 2018. Jakarta; 2018.
4. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan Kemenkes RI. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 Dalam Angka. Jakarta; 2023.
5. IDF Diabetes Atlas | Global Diabetes Data & Statistics [Internet]. [cited 2026 Mar 9]. Available from: https://diabetesatlas.org/
6. Putri CM, Mahatma G, Oktora MZ, Anggraini D. Karakteristik penderita diabetes melitus tipe 2 dengan komplikasi nefropati diabetik di RSUP Dr. M. Djamil Padang. SCIENA. 2025;4:218–26.
7. Delanaye P, Pottel H, Cavalier E, Flamant M, Stehlé T, Mariat C. Diagnostic standard: assessing glomerular filtration rate. Nephrol Dial Transplant. 2024;39(7):1088–96. doi: 10.1093/ndt/gfad241
8. Arnold F, Kappes J, Rottmann FA, Westermann L, Welte T. HbA1c-dependent projection of long-term renal outcomes. Journal of Internal Medicine. 2024;295(2):206–15. doi: 10.1111/joim.13736
9. Rachma B, Widyastuti A. Hubungan kadar hemoglobin terglikosilasi (HbA1c) dengan estimasi laju filtrasi glomerulus (eLFG) pasien DM tipe II di fasilitas kesehatan tingkat pertama. Journal Sains Kesehatan. 2021;3(4):390–5. doi: 10.25026/jsk.v3i4.434
10. Chrissanti A, Novitasari D, Yunida TN. Korelasi HbA1c dengan hemoglobin dan laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes mellitus tipe 2 komplikasi gagal ginjal kronik di Banjarnegara. JPP. 2022;17(12):215–21. doi: 10.36086/jpp.v17i2
11. Kombe AL, Sugeng CEC, Sedli BP. Korelasi lama menyandang diabetes melitus dan HbA1c dengan estimasi laju filtrasi glomerulus pada pasien diabetes melitus tipe 2. Medical Scoup Journal. 2022;4(1):89–92. doi: 10.35790/msj.v4.i1.44732
12. Gunawan S, Kosasih R, Firmansyah Y, et al. The role of diabetes mellitus panel on kidney function decline in elderly population: cross-sectional study. Biomedical Journal of Indonesia. 2026;12(1):32–7. doi: 10.32539/bji.v12i1.293
13. Savan C, Viroja D, Kyada A. An updated review on diabetes mellitus: exploring its etiology, pathophysiology, complications and treatment approach. IJCAAP. 2024;9(1):31–6. doi: 10.18231/j.ijcaap.2024.005
14. Lestari, Zulkarnain, Sijid StA. Diabetes melitus: review etiologi, patofisiologi, gejala, penyebab, cara pemeriksaan, cara pengobatan dan cara pencegahan. 2021;237–41.

15. Nakshine VS, Jogdand SD. A comprehensive review of gestational diabetes mellitus: impacts on maternal health, fetal development, childhood outcomes, and long-term treatment strategies. Cureus. 2023;15(10):e47500. doi: 10.7759/cureus.47500
16. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 20th ed. Vol. 2. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
17. Khamis AM. Pathophysiology, diagnostic criteria, and approaches to type 2 diabetes remission. Cureus. 2023;15(1):e33908. doi: 10.7759/cureus.33908
18. Lu X, Xie Q, Pan X, et al. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. Signal Transduct Target Ther. 2024;9(1):1–25. doi: 10.1038/s41392-024-01951-9
19. Almeshari HF, Aljehani MO, Almutairi WM, et al. Correlation between hemoglobin A1c levels and microvascular complications in type 2 diabetes. International Journal on Science and Technology. 2024;15(1):1–7.
20. Hall JE, editors. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elseiver; 2021.
21. Farrell DR, Vassalotti JA. Screening, identifying, and treating chronic kidney disease: why, who, when, how, and what? BMC Nephrology. 2024;25(1):1–13. doi: 10.1186/s12882-024-03466-5
22. 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. doi: 10.1056/nejmoa2102953
23. Miller WG, Kaufman HW, Levey AS, et al. National kidney foundation laboratory engagement working group recommendations for implementing the CKD-EPI 2021 race-free equations for estimated glomerular filtration rate: practical guidance for clinical laboratories. Clin Chem. 2022;68(4):511–20. doi: 10.1093/clinchem/hvab278
24. Mallamaci F, Tripepi G. Risk factors of chronic kidney disease progression: between old and new concepts. J Clin Med. 2024;13(3):1–12. doi: 10.3390/jcm13030678
25. Pratiwi RI, Pujiyanto P. Association between HbA1c level and renal function markers in patients with diabetes mellitus. JoIMedLabS. 2024;5(2):105–13. doi: 10.53699/joimedlabs.v5i2.235
26. Understanding A1C Test | ADA [Internet]. [cited 2026 Mar 9]. Available from: https://diabetes.org/about-diabetes/a1c
27. Iqbal R, Harahap M, Rostini T, Suraya N. Pemeriksaan laboratorium pada hemoglobin terglikasi (HbA1C) : review standarisasi dan implementasi klinis. Action Research Literate [Internet]. 2024;8(6):1–9.
28. Kim CS, Suh SH, Choi HS, et al. Impact of diabetes duration and hyperglycemia on the progression of diabetic kidney disease: Insights from the KNHANES 2019-2021. World J Diabetes. 2025;16(5). doi: 10.4239/wjd.v16.i5.102094
29. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(Suppl.):S117–S314. doi: 10.1016/s0085

30. Dewasa [Internet]. [cited 2026 Jul 6]. Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/kategori-usia/dewasa
31. Gender and health [Internet]. [cited 2026 May 12]. Available from: https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/gender-and-health

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* analisis univariat

Variabel	Jumlah (n)	Persentase (%)
Kadar HbA1c		
Terkendali		
Tidak terkendali		
Lama menderita DM		
<10 Tahun		
≥10 Tahun		
Laju filtrasi glomerulus		
Normal		
Menurun		
Usia		
26-45 tahun		
46-65 tahun		
Jenis Kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		

Lampiran 2. *Dummy table* analisis bivariat

Variabel	**Laju filtrasi glomerulus**				***p-value***
	Normal		Menurun		
	N	%	N	%	
Kadar HbA1c					
Terkendali					
Tidak terkendali					