

**HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK DENGAN KEJADIAN
MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN DIABETES
MELLITUS TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM
PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS
(PROLANIS) PUSKESMAS KEDATON**

(Skripsi)

**Oleh
FATIAH NUR ALIFA
2258011019**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026**

**HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK DENGAN KEJADIAN
MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN DIABETES
MELLITUS TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM
PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS
(PROLANIS) PUSKESMAS KEDATON**

Oleh

Fatihah Nur Alifa

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 KADAR HBA1C
DENGAN KADAR
MIKROALBUMIN URIN PADA
PASIEN DIABETES MELLITUS
TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM
PENGELOLAAN PENYAKIT
KRONIS (PROLANIS)
PUSKESMAS KEDATON

Nama Mahasiswa

: *Fatihah Nur Alifa*

Nomor Pokok Mahasiswa

: 2258011019

Program Studi

: PENDIDIKAN DOKTER

Fakultas

: KEDOKTERAN



**dr. Iswandi Darwis, M.Sc.,
Sp.PD., Sp.JP.**
NIP 198606162010121009

**Ratri Mauluti Larasati,
S.Si., M.Biomed.**
NIP 199707172023212021

2. Dekan Fakultas Kedokteran

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

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

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



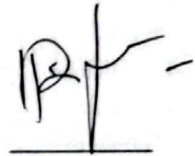
Sekretaris

: **Ratri Mauluti Larasati, S.Si.,
M.Biomed**



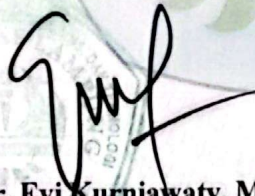
Penguji
Bukan Pembimbing

: **dr. Rodiani, M.Sc., MARS., Sp.OG.,
Subsp. Urogin RE**



2. Dekan Fakultas Kedokteran

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



Tanggal Lulus Ujian Skripsi :12 Januari 2026

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Fatihah Nur Alifa

NPM : 2258011019

Program Studi : Pendidikan Dokter

Judul Skripsi : HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK DENGAN
KEJADIAN MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN
DIABETES MELLITUS TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM
PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS (Prolanis)
PUSKESMAS KEDATON

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, 28 Januari 2026

Mahasiswa,



Fatihah Nur Alifa

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Bandar Lampung, tanggal 28 September 2004, dan merupakan anak pertama dari empat bersaudara dari Bapak Arwin Faturrahman dan Ibu Trismi Istiana.

Penulis menempuh pendidikan formal di TKIT Qurrata Ayyun Bandar Lampung, SDIT Permata Bunda 1 Bandar Lampung, SD Muhammadiyah Condong Catur Yogyakarta, SMP Negeri 6 Yogyakarta, dan SMA Negeri 14 Bandar Lampung. Setelah lulus dari bangku SMA, Penulis diterima di Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung lewat jalur SMMPTN Barat pada tahun 2022.

Selama menjadi mahasiswa, penulis aktif di Lembaga Kemahasiswaan (LK) Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM) Fakultas Kedokteran Universitas Lampung sebagai staf dari Dinas Pendidikan dan Profesi (Pendpro). Pada tahun ketiga, penulis menjabat sebagai Wakil Kepala Dinas Pendpro sebelum akhirnya resmi demisioner setelah 1 tahun masa jabatan.

PERSEMBAHAN

Untuk orang-orang tersayang, Ayah, Bunda, dan Adik-adikku,

Terima kasih telah memeluk segala bentuk diriku

SANWACANA

Alhamdulillahirrabbi lalamin puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul "HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK DENGAN KEJADIAN MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS (PROLANIS) PUSKESMAS KEDATON" disusun sebagai pemenuh syarat guna mencapai gelar sarjana di Fakultas Kedokteran di 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, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, sekaligus sebagai Pembimbing Akademik yang telah membimbing, memberikan saran, motivasi, dan ilmu selama masa perkuliahan;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD., Sp.JP., selaku Pembimbing Pertama penulis yang telah bersedia meluangkan tenaga, waktu, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala dukungan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi;

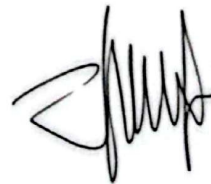
6. Ratri Mauluti Larasati, S.Si., M.Biomed., selaku Pembimbing Kedua, yang telah bersedia meluangkan tenaga, waktu, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini. Terima kasih atas segala bimbingan dan ilmu yang telah diberikan kepada penulis;
7. dr. Rodiani, M.Sc., MARS., Sp.OG., Subsp. Urogin-RE., selaku Pembahas, yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikirannya untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi yang tidak akan pernah saya lupakan. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;
8. Ayah dan Bunda tercinta, alasan penulis bertahan sejauh ini. Terimakasih telah menanggung lelah dan menaungi setiap langkah dengan kasih sayang yang tak pernah putus;
9. Kak Tia, Abang, dan Aan, adik-adik tersayang, terimakasih atas segala cerita yang menghidupkan rumah dan menggembirakan hati;
10. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
11. Kakak dan adik perempuanku, Uwo, Ngah, Kak Tia, dan Adek Ma, terimakasih telah menjadi sumber dukungan dan bersedia menemani penulis selama penyusunan skripsi ini;
12. Sahabat seperjuangan sejak awal perkuliahan, Sumpitku, Silma, Audy, Talida, Shaki, Nami, dan Nadya. Terimakasih telah kebersamai penulis dalam melewati suka dan duka menuntut ilmu;
13. Sahabat kecil yang penulis rindukan, Ara, Sekar, Yesa, Sarah, dan Syifa. Terimakasih untuk dukungan dan kehangatan yang dapat menembus jarak dan waktu;
14. Teman-teman semasa SMA, Keyla, Nasywa, Kayla, Dila, Tolin, dan Piya. Terimakasih atas kebersamaan dan dukungannya untuk penulis selama ini;
15. Teman-teman Mboys, Haikal, Bima, Alif, Fadhil, Rijal, Arza, dan Ryan. Terimakasih atas segala canda tawa yang kebersamai selama perkuliahan;

16. Keluarga pertama di perkuliahan, DPA 6 (6ASTER), Yunda Ami, Adin Reza, Husen, Bilal, Nisa, Audy, Aul, Devya, Kiya, Eca, Elvry, Nami, Shaki, Shale, dan Talida. Terimakasih telah menjadi rumah kecil tempat belajar bertahan dan bertumbuh;
17. Adik-adik Pendigy, Moren, Tera, Pamela, Tisa, Fayya, Juan, Hafizh, Kalyca, Hanna, Bila, Elsa, Nurul, Dary, Kiya, Rayhan, Lala, Ina, Tiffa, Vindya, Haris, Cia, Arba, dan Syavika. Terimakasih telah membuat perjalanan perkuliahan ini terasa lebih hidup dan hangat;
18. Teman-teman Angkatan 2022, TROOPS, terimakasih atas kebersamaan dan segala kenangan indah selama 7 semester ini;
19. Kepada diri saya sendiri, Ifa, terima kasih atas kesabaran dan kekuatan dalam memperjuangkan masa depan;
20. Terima kasih kepada berbagai pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu, yang telah mendukung dan membantu 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 skripsi ini dapat bermanfaat bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, 28 Januari 2026

Penulis



Fatihah Nur Alifa

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN GLYCEMIC CONTROL AND THE OCCURRENCE OF MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ENROLLED IN THE CHRONIC DISEASE MANAGEMENT PROGRAM (PROLANIS) AT KEDATON PUBLIC HEALTH CENTER

By

FATIAH NUR ALIFA

Background: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a major chronic disease that can lead to serious complications, including diabetic nephropathy. Microalbuminuria is the earliest marker of kidney damage and is strongly influenced by long-term glycemic control, commonly measured through HbA1c levels. However, evidence on the relationship between HbA1c and microalbuminuria remains varied, and local data in Prolanis settings, particularly at Puskesmas Kedaton, are limited. This study aims to determine the association between glycemic control and microalbuminuria in T2DM patients enrolled in the Prolanis program.

Methods: This analytical observational study used a cross-sectional design with secondary data from T2DM patients in Prolanis at Puskesmas Kedaton. Samples were selected through purposive sampling based on complete HbA1c and urinary microalbumin results from July–September 2025. Data were processed systematically and analyzed using descriptive statistics and the Chi-square test to assess the association between the variables.

Results: Among 76 T2DM Prolanis patients, 68,4% had controlled HbA1c and 31,6% were uncontrolled. Microalbuminuria was found in 55,3% of respondents. Chi-square analysis showed a significant association between glycemic control and microalbuminuria ($p < 0.001$), with uncontrolled HbA1c linked to a higher prevalence of microalbuminuria.

Conclusions: There is a significant relationship between HbA1c levels and microalbuminuria in T2DM patients.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, HbA1c, microalbuminuria, glycemic control, prolanis, diabetic nephropathy

ABSTRAK

HUBUNGAN KONTROL GLIKEMIK DENGAN KEJADIAN MIKROALBUMINURIA PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 ANGGOTA PROGRAM PENGELOLAAN PENYAKIT KRONIS (PROLANIS) PUSKESMAS KEDATON

Oleh

FATIAH NUR ALIFA

Latar Belakang: Diabetes Mellitus Tipe 2 (T2DM) adalah penyakit kronis utama yang dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk nefropati diabetik. Mikroalbuminuria merupakan tanda awal kerusakan ginjal dan sangat dipengaruhi oleh kontrol glikemik jangka panjang, yang umumnya diukur melalui kadar HbA1c. Namun, bukti mengenai hubungan antara HbA1c dan mikroalbuminuria masih bervariasi, dan data lokal di lingkungan Prolanis, terutama di Puskesmas Kedaton, masih terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk menentukan hubungan antara kontrol glikemik dan mikroalbuminuria pada pasien T2DM yang terdaftar dalam program Prolanis.

Metode: Studi observasional analitik ini menggunakan desain cross-sectional dengan data sekunder dari pasien T2DM di Prolanis di Puskesmas Kedaton. Sampel dipilih melalui purposive sampling berdasarkan hasil HbA1c dan mikroalbumin urin yang lengkap dari Juli–September 2025. Data diproses secara sistematis dan dianalisis menggunakan statistik deskriptif dan uji Chi-square untuk menilai hubungan antara variabel-variabel tersebut.

Hasil: Di antara 76 pasien T2DM Prolanis, 68,4% memiliki HbA1c terkontrol dan 31,6% tidak terkontrol. Mikroalbuminuria ditemukan pada 55,3% responden. Analisis Chi-square menunjukkan hubungan yang signifikan antara kontrol glikemik dan mikroalbuminuria ($p < 0,001$), dengan HbA1c yang tidak terkontrol terkait dengan prevalensi mikroalbuminuria yang lebih tinggi.

Kesimpulan: Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dan mikroalbuminuria pada pasien T2DM.

Kata Kunci: diabetes mellitus tipe 2, HbA1c, mikroalbuminuria, kontrol glikemik, prolanis, nefropati diabetik

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR GAMBAR	v
 BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Bagi Peneliti.....	4
1.4.2 Bagi Masyarakat	5
1.4.3 Bagi Institusi	5
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Diabetes Mellitus Tipe 2	6
2.1.1 Definisi.....	6
2.1.2 Patofisiologi	7
2.1.3 Terapi Diabetes Mellitus	8
2.1.4 Komplikasi.....	9
2.2 HbA1c.....	10
2.3 Nefropati Diabetik	11
2.3.1 Definisi.....	11
2.3.2 Patofisiologi	15
2.3.2.1 Hiperglikemia dan Disfungsi Sel Endotel Glomerulus ...	15
2.3.2.2 Aktivasi Jalur Poliol dan Stres Oksidatif	15

2.3.2.3 Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron dan Fibrosis Ginjal	16
2.4 Mikroalbuminuria	16
2.5 Hubungan HbA1c dengan Mikroalbuminuria	18
2.5.1 Mekanisme Mikroalbuminuria Akibat Hiperglikemia Kronis	18
2.5.2 Penelitian Terdahulu	19
2.6 Kerangka Teori	22
2.7 Kerangka Konsep.....	23
2.8 Hipotesis	23

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian	24
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	24
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	24
3.3.1 Populasi Penelitian.....	24
3.3.1.1 Populasi Target	24
3.3.1.2 Populasi Terjangkau	24
3.3.2 Sampel Penelitian	25
3.3.3 Penentuan Besar Sampel.....	25
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel.....	26
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian.....	26
3.4.1 Variabel Bebas (Independent Variable).....	26
3.4.2 Variabel Terikat (<i>Dependent Variable</i>)	26
3.5 Kriteria Sampel.....	27
3.5.1 Kriteria Inklusi.....	27
3.5.2 Kriteria Eksklusi.....	27
3.5.3 Definisi Operasional	27
3.6 Instrumen dan Bahan Penelitian	28
3.6.1 Instrumen Penelitian	28
3.6.2 Bahan Penelitian	28
3.7 Prosedur dan Alur Penelitian	28
3.7.1 Prosedur Penelitian	28
3.7.2 Alur Penelitian	29
3.8 Manajemen Data	29
3.8.1 Pengolahan Data	29
3.8.2 Analisis Data	30

3.8.2.1 Analisis Univariat	30
3.8.2.2 Analisis Bivariat	31
3.9 Etika Penelitian	31

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Gambaran Umum Penelitian.....	32
4.2 Hasil Penelitian.....	32
4.2.1 Karakteristik Populasi Penelitian.....	32
4.2.2 Uji Normalitas Data	33
4.2.3 Analisis Univariat	34
4.2.4 Analisis Bivariat.....	34
4.3 Pembahasan	35
4.3.1 Karakteristik Populasi.....	35
4.3.2 Analisis Univariat	38
4.3.3 Analisis Bivariat.....	40
4.4 Keterbatasan Penelitian	43

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan	45
5.2 Saran	45

DAFTAR PUSTAKA.....	46
----------------------------	-----------

LAMPIRAN.....	53
----------------------	-----------

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Definisi Operasional.....	27
2. Karakteristik Usia dan Kadar HbA1c	32
3. Karakteristik Populasi Penelitian	33
4. Analisis Univariat.....	34
5. Analisis Bivariat	34

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Tahapan Perkembangan Nefropati Diabetik	12
2. Grafik Progresivitas Dampak Diabetes Terhadap Laju Filtrasi Glomerulus.....	14
3. Jalur Patofisiologi Nefropati Diabetikum	16
4. Progresivitas Kadar Albumin Berdasarkan Tingkat Keparahan Kerusakan Ginjal.....	18
5. Perbedaan Glomerulus Sehat dan Glomerulus pada Pasien Nefropati Diabetikum.....	19
6. Kerangka Teori.....	22
7. Kerangka Konsep	23
8. Alur Penelitian.....	29

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Surat persetujuan etik
- Lampiran 2 Pengolahan Data

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit kronis yang terjadi di berbagai lapisan masyarakat dan memiliki sejumlah komplikasi serius seiring bertambah buruknya prognosis penyakit. DM yang tak kunjung dilakukan koreksi, dapat menyebabkan kecacatan seperti kehilangan penglihatan, gangguan saraf, gagal ginjal, hingga amputasi anggota gerak. Dampak paling parah yang diakibatkan oleh DM adalah kematian (Y. Wu et al., 2025). Menurut WHO, Diabetes tipe 2 menyebabkan lebih dari 1 juta kematian setiap tahun, menjadikannya sebagai penyebab kematian kesembilan di dunia. Pada tahun 2019, diabetes bertanggung jawab atas sekitar 1,5 juta kematian secara langsung, dengan hampir 48% dari semua kematian terkait diabetes terjadi sebelum usia 70 tahun (World Health Organization, 2023).

Indonesia, dengan 19,47 juta penderita diabetes pada tahun 2021 menduduki peringkat kelima negara dengan jumlah penderita diabetes terbesar di dunia setelah Amerika Serikat (International Diabetes Federation, 2021). Berdasarkan data hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, Lampung menempati peringkat 10 besar provinsi di Indonesia dengan prevalensi DM tertinggi yaitu, 1,4%. Angka ini meningkat dua kali lipat dari tahun 2013 yang hanya terdata 0,7%. Dari 14 kabupaten/kota di tahun 2020, Bandar Lampung sendiri menempati urutan ke-5 sebagai daerah dengan prevalensi kasus diabetes melitus di Provinsi Lampung dengan prevalensi diabetes melitus sebesar 0,9%. Urutan prevalensi di atas adalah Kota Metro (1,2%), Lampung Selatan (1,1%), Pesawaran (1,0%) dan Tulang Bawang (1,0%) (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). DM Tipe 2 adalah

bentuk yang lebih umum diderita populasi Masyarakat, dibandingkan dengan DM Tipe 1 (Soelistijo et al., 2021).

Diabetes Mellitus (DM) adalah gangguan metabolik dan endokrin kronis yang dimulai dalam jangka waktu yang lama, dan bahkan tanpa adanya gejala sehingga sering disebut sebagai *“The Silent Killer”*. Kondisi hiperglikemia yang berlangsung kronik tanpa adanya koreksi dapat menyebabkan konsekuensi yang serius pada tubuh seperti kerusakan saraf dan pembuluh darah (Todkar, 2016). Salah satu pembuluh darah yang dapat terdampak adalah pembuluh darah ginjal (Soelistijo et al., 2021).

Nefropati Diabetik (ND) adalah pintu masuk dari kegagalan ginjal pada pasien DM, terutama pasien dengan kontrol gula darah yang buruk. Secara global, Nefropati Diabetik (ND) atau penyakit ginjal akibat diabetes mellitus adalah penyebab utama dari Penyakit Ginjal Kronis (PGK) dan *End State Renal Disease* (ESRD) yang mencakup 50% (Reutens et al., 2008). Menurut data *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2020, pasien PGK di dunia berjumlah 15% dari populasi dan telah menyebabkan 1,2 juta kasus kematian. Berdasarkan data, jumlah kematian akibat PGK pada tahun 2021 mencapai 254.028 jiwa. Data tahun 2022 diperkirakan melebihi 843,6 juta orang dan jumlah kematian akibat PGK diperkirakan meningkat hingga 41,5% pada tahun 2040. Tingginya angka tersebut menandakan bahwa PGK menduduki peringkat ke-12 sebagai penyebab kematian di seluruh dunia (World Health Organization, 2022). Penyakit ginjal menjadi penyebab kematian ke-10 di Indonesia dengan jumlah kematian lebih dari 42 ribu pertahun (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2021). Menurut Perkeni (2021), Sekitar 20 – 40% penyandang diabetes akan mengalami nefropati diabetik (Soelistijo et al., 2021).

Perkembangan ND terdiri dari beberapa tahap, yang paling awal adalah mikroalbuminuria, yang dapat berkembang menjadi proteinuria nyata dan akhirnya menjadi penyakit ginjal stadium akhir atau *End State Renal Disease* (ESRD). Mikroalbuminuria merupakan indikator peringatan adanya

masalah atau kerusakan ginjal yang serius pada diabetes mellitus (Ashidiq et al., 2025).

Penelitian yang dilakukan di Arab Saudi mendapatkan bahwa pasien dengan mikroalbuminuria memiliki kadar HbA1c lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok tanpa mikroalbuminuria. Kesimpulan yang didapat adalah semakin tinggi HbA1c, semakin besar kemungkinan pasien mengalami albuminuria (Abdelwahid et al., 2022). Namun, penelitian yang dilakukan Kesuma di Samarinda menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan signifikan terhadap kadar mikroalbumin dan HbA1c pada pasien DM Tipe 2. Hal ini berarti kontrol glikemik yang baik tidak selalu berkorelasi dengan perbaikan fungsi ginjal (Kesuma et al., 2023)

Salah satu tempat pelaksanaan Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) di Bandar Lampung adalah Puskesmas Kedaton yang berperan memantau dan mengendalikan kondisi pasien DM Tipe 2 guna mencegah komplikasi. Namun, masih terdapat keterbatasan data terkait efektivitas pengelolaan kadar glukosa darah dalam menekan resiko Nefropati Diabetikum (ND) pada pasien Prolanis di Puskesmas Kedaton. Oleh karena itu, penelitian ini penting untuk mengevaluasi hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria, sehingga dapat menjadi dasar dalam menyusun strategi lebih efektif untuk pencegahan dan penanganan dini komplikasi DM Tipe 2.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, rumusan masalah dalam penelitian ini adalah “Apakah terdapat hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Anggota Prolanis Puskesmas Kedaton Bandar Lampung?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien DM Tipe 2 anggota Prolanis Puskesmas Kedaton Bandar Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui tingkat kesadaran kontrol glikemik pada pasien DM Tipe 2 anggota Prolanis Puskesmas Kedaton Bandar Lampung
- b. Mengetahui rerata kejadian mikroalbuminuria pada pasien DM Tipe 2 anggota Prolanis Puskesmas Kedaton Bandar Lampung
- c. Mengetahui hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien DM Tipe 2 anggota Prolanis Puskesmas Kedaton Bandar Lampung

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Penelitian ini memberikan manfaat langsung bagi peneliti dalam meningkatkan pemahaman ilmiah mengenai hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria sebagai indikator awal komplikasi nefropati diabetik pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. Melalui proses ini, peneliti dapat mengembangkan kemampuan dalam menyusun desain penelitian kuantitatif, mulai dari perencanaan, pengumpulan data, analisis statistik, hingga interpretasi hasil secara kritis dan sistematis.

Selain itu, peneliti memperoleh pengalaman dalam menerapkan pendekatan preventif di bidang kedokteran komunitas, khususnya dalam pengelolaan penyakit kronis melalui program Prolanis. Strategi yang digunakan meliputi pemilihan variabel yang relevan, penggunaan instrumen pemeriksaan laboratorium yang valid, serta pemanfaatan data primer dari populasi nyata sebagai dasar pengambilan kesimpulan yang

aplikatif. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi pijakan awal bagi peneliti untuk mengembangkan studi intervensi atau evaluasi program yang lebih luas di masa mendatang.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran pasien tentang pentingnya kontrol gula darah secara rutin untuk mencegah komplikasi, terutama gangguan fungsi ginjal. Hasil penelitian dapat dijadikan bahan edukasi kepada anggota Prolanis agar lebih patuh terhadap pengobatan, pola makan, dan kontrol kesehatan berkala.

1.4.3 Bagi Institusi

Bagi institusi pendidikan, penelitian ini berkontribusi dalam memperkaya khasanah keilmuan di bidang kedokteran komunitas dan penyakit metabolik, khususnya mengenai deteksi dini nefropati diabetik melalui parameter HbA1c dan mikroalbuminuria. Penelitian ini juga dapat menjadi referensi akademik serta bahan kajian untuk pengembangan kurikulum berbasis *evidence-based medicine* dan pembelajaran berbasis penelitian.

Sementara itu, bagi Puskesmas Kedaton selaku institusi tempat penelitian, hasil penelitian ini dapat menjadi dasar dalam evaluasi dan penguatan program Prolanis, khususnya dalam upaya deteksi dan pencegahan komplikasi kronik pada pasien DM Tipe 2. Temuan ini dapat dimanfaatkan dalam penyusunan strategi teknis seperti skrining rutin mikroalbuminuria, peningkatan frekuensi pemantauan HbA1c, pelaksanaan diskusi kasus bersama tim Prolanis, serta sosialisasi edukatif kepada pasien untuk meningkatkan kesadaran terhadap pentingnya pengendalian glikemik dan pemeriksaan dini komplikasi ginjal.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak lagi dapat memproduksi insulin, atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin secara efektif (International Diabetes Federation, 2021). Insulin, yang diproduksi oleh pankreas, adalah hormon yang berfungsi sebagai kunci untuk memecah glukosa dari makanan yang masuk ke dalam tubuh manusia, kemudian diangkut ke dalam aliran darah, dan digunakan oleh sel-sel tubuh sebagai sumber energi. Semua karbohidrat dicerna menjadi glukosa dalam aliran darah. Insulin memungkinkan metabolisme glukosa dalam sel (Simamora et al., 2021). Ketika tubuh tidak dapat memproduksi atau menggunakan insulin, hal ini menyebabkan kadar glukosa darah tinggi, atau hiperglikemia. Dalam jangka panjang, kadar glukosa yang tinggi dikaitkan dengan kerusakan di dalam tubuh serta fungsi organ dan jaringan yang tidak normal (International Diabetes Federation, 2021).

Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) memiliki etiologi yang heterogen, mulai dari resistensi insulin, defisiensi insulin relatif, hingga defek sekresi insulin yang luas (Soelistijo et al., 2021). Dugaan DMT2 jika pasien menunjukkan gejala seperti poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak disengaja. Diagnosis ditegakkan berdasarkan bukti glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL, atau glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL, atau glukosa plasma dua jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) ≥ 200 mg/dL, atau hasil tes HbA1c $\geq 6,5\%$ dalam tes yang terstandarisasi dengan baik (Soelistijo et al., 2021).

2.1.2 Patofisiologi

Pada tahap awal patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2), sel β pankreas melakukan kompensasi sekresi insulin sebagai respons terhadap resistensi insulin. Namun, pada akhirnya, sel β menjadi kelelahan dan menghasilkan insulin yang lebih sedikit, yang mengakibatkan hiperglikemia yang lebih parah. Resistensi insulin merujuk pada kondisi di mana jaringan target seperti otot rangka, hati, dan lemak tidak merespons secara tepat terhadap aksi insulin, yang mengakibatkan gangguan penyerapan glukosa dan peningkatan produksi glukosa hati. Penumpukan lipid di jaringan perifer merupakan penyebab utama resistensi insulin, yang mengganggu jalur sinyal insulin. Pada tingkat molekuler, resistensi insulin terkait dengan gangguan pada jalur sinyal melalui *insulin receptor substrate* (IRS-1 dan IRS-2), *phosphoinositide 3-kinase* (PI3K), dan protein kinase B. Pada pasien DMT2 dengan obesitas, asam lemak bebas yang meningkat memicu kaskade inflamasi seperti NF- κ B, yang mengakibatkan pelepasan sitokin pro-inflamasi seperti *Tumor Necrotizing Factor* (TNF- α) dan Interleukin (IL-6). Sitokin ini menghambat fosforilasi IRS-1, sehingga mengganggu transduksi sinyal insulin dan berkontribusi pada resistensi insulin yang lebih lanjut (Galicia-Garcia et al., 2020).

Hiperglikemia yang berkepanjangan menginduksi stres oksidatif yang meningkatkan produksi spesies oksigen reaktif atau *Reactive Oxygen Species* (ROS), yang pada gilirannya merusak struktur dan fungsi sel β . Selain itu, tingginya kadar glukosa dan lipid dalam darah memicu stres retikulum endoplasma (RE), yang mengganggu sintesis dan pemrosesan insulin. Keadaan ini juga mengaktifkan jalur *unfolded protein response* (UPR) (Galicia-Garcia et al., 2020). Ketika sel mengalami stres akibat hiperglikemia, lipotoksitas, atau stres oksidatif, kemampuan RE untuk melipat dan memproses protein menjadi terganggu, sehingga menyebabkan akumulasi protein yang salah lipat. Untuk mengatasi kondisi ini, sel mengaktifkan jalur UPR, yang memiliki tiga tujuan utama yaitu

menghentikan sementara sintesis protein baru untuk mencegah penumpukan protein yang tidak terlipat, meningkatkan ekspresi protein *chaperone* yang membantu pelipatan protein agar kembali normal, dan mengaktifkan sistem degradasi protein untuk mengeliminasi protein yang tidak dapat dilipat dengan benar (Sousa et al., 2025)

Namun, jika stres RE berlanjut dalam jangka waktu lama, UPR dapat berubah menjadi jalur pro-apoptotik, yang mengarah pada kematian sel (apoptosis). Dalam konteks DM Tipe 2, aktivasi UPR yang berkepanjangan di sel β pankreas menyebabkan penurunan sekresi insulin dan meningkatkan apoptosis sel β , yang memperburuk kondisi hiperglikemia dan defisiensi insulin (Sousa et al., 2025).

2.1.3 Terapi Diabetes Mellitus

Tujuan utama terapi Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 adalah untuk mencapai kontrol glikemik yang optimal, menurunkan kadar HbA1c, serta mencegah terjadinya komplikasi mikrovaskular maupun makrovaskular. Target pengendalian glikemik umumnya ditetapkan dengan nilai HbA1c $<7\%$, meskipun dapat disesuaikan secara individual berdasarkan usia, kondisi komorbid, serta risiko hipoglikemia (Kahn et al., 2024).

Pendekatan terapi DM tipe 2 secara umum terbagi menjadi dua, yaitu terapi non-farmakologis dan farmakologis. Terapi non-farmakologis meliputi modifikasi gaya hidup melalui edukasi, pengaturan pola makan seimbang, aktivitas fisik teratur, pengendalian berat badan, serta penghentian kebiasaan merokok. Upaya ini terbukti berperan penting dalam meningkatkan sensitivitas insulin dan menjaga kadar glukosa darah tetap stabil (Raveendran et al., 2018).

Apabila modifikasi gaya hidup tidak cukup untuk mencapai target glikemik, maka terapi farmakologis diperlukan. Obat lini pertama yang direkomendasikan secara luas adalah Metformin, yang bekerja menurunkan resistensi insulin di hati dan otot. Pada kondisi tertentu, dapat ditambahkan agen lain seperti Sulfonilurea, *Dipeptidyl Peptidase-4*

inhibitor (DPP-4 inhibitor), Sodium-Glucose Cotransporter 2 inhibitor (SGLT2 inhibitor), Glucagon-Like Peptide-1 receptor agonist (GLP-1 receptor agonist), maupun insulin sesuai kebutuhan pasien. Beberapa kelompok obat tidak hanya menurunkan glukosa darah, tetapi juga memberikan efek protektif terhadap ginjal. Misalnya, *Sodium-Glucose Cotransporter 2 inhibitor (SGLT2 inhibitor)* bekerja dengan menghambat reabsorpsi glukosa di tubulus ginjal, sehingga selain menurunkan glukosa juga dapat mengurangi progresivitas nefropati diabetik. Selain itu, penggunaan *Angiotensin-Converting Enzyme inhibitor (ACE inhibitor)* atau *Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)* juga memiliki efek protektif terhadap ginjal pada pasien DM dengan hipertensi terbukti bermanfaat dalam menurunkan risiko mikroalbuminuria (Davies et al., 2022; Perkovic et al., 2019).

Pengendalian kadar HbA1c melalui terapi ini sangat penting, karena HbA1c yang tinggi mencerminkan paparan glukosa kronis yang dapat memicu stres oksidatif, kerusakan podosit, dan disfungsi endotel glomerulus, sehingga meningkatkan risiko terjadinya mikroalbuminuria. Oleh karena itu, pemantauan HbA1c secara rutin dan penerapan terapi yang tepat menjadi strategi utama dalam pencegahan maupun penanganan dini komplikasi ginjal pada pasien DM tipe 2 (Wang & Zhang, 2024).

2.1.4 Komplikasi

Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) merupakan penyakit metabolik kronis yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi, terutama akibat hiperglikemia berkepanjangan yang merusak pembuluh darah. Komplikasi ini dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu komplikasi makrovaskular yang melibatkan pembuluh darah besar dan komplikasi mikrovaskular yang mempengaruhi pembuluh darah kecil. Komplikasi makrovaskular mencakup penyakit jantung koroner atau *Coronary Artery Disease (CAD)*, penyakit serebrovaskular (stroke), dan penyakit arteri perifer atau *Peripheral Artery Disease (PAD)*. Hiperglikemia kronis menyebabkan aterosklerosis, yaitu penumpukan plak lemak dalam arteri, yang

mempersempit lumen pembuluh darah dan meningkatkan risiko infark miokard, angina pectoris, serta gagal jantung kongestif (W. Yang et al., 2025). Selain itu, kadar HbA1c yang tinggi dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke iskemik, karena hiperglikemia mempercepat oksidasi lipoprotein dan meningkatkan pembentukan plak aterosklerotik di arteri karotis (Kovatchev et al., 2025). PAD juga sering ditemukan pada pasien DMT2, di mana penyumbatan aliran darah ke ekstremitas bawah dapat menyebabkan nyeri klaudikasio, gangguan penyembuhan luka, dan bahkan amputasi pada kasus yang parah (Soyoye et al., 2021).

Sementara itu, komplikasi mikrovaskular melibatkan nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati diabetik. Nefropati diabetik terjadi akibat kerusakan kapiler glomerulus ginjal yang menyebabkan peningkatan permeabilitas dan ekskresi albumin dalam urin (mikroalbuminuria). Jika tidak dikendalikan, kondisi ini dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis yang memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal (Vozza et al., 2025). Retinopati diabetik, komplikasi utama pada mata, ditandai dengan mikroaneurisma, perdarahan retina, dan edema makula, yang dalam jangka panjang dapat menyebabkan kebutaan permanen. Studi menunjukkan bahwa HbA1c yang tinggi berhubungan erat dengan progresi retinopati, di mana setiap peningkatan 1% HbA1c meningkatkan risiko retinopati sebesar 30-40% (Ferreira et al., 2019). Neuropati diabetik adalah komplikasi mikrovaskular yang paling sering terjadi, yang melibatkan kerusakan saraf perifer dan otonom. Neuropati perifer ditandai dengan kesemutan, nyeri, dan hilangnya sensasi, terutama di kaki, yang meningkatkan risiko ulkus diabetik dan amputasi. Sementara itu, neuropati otonom dapat menyebabkan gangguan tekanan darah, pencernaan, dan disfungsi ereksi (Salih et al., 2025).

2.2 HbA1c

Hemoglobin terglikasi (HbA1c) merupakan salah satu parameter utama dalam penilaian kontrol glikemik pada pasien diabetes mellitus. HbA1c terbentuk melalui proses non-enzimatik yang melibatkan reaksi antara glukosa dengan

gugus amino terminal dari rantai beta hemoglobin. Tingkat HbA1c dalam darah mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata dalam rentang waktu sekitar 2 hingga 3 bulan terakhir, sesuai dengan umur eritrosit (Edelson et al., 2020). Oleh karena itu, pengukuran HbA1c digunakan sebagai standar emas dalam monitoring kontrol glikemik jangka panjang (Chehregosha et al., 2019).

HbA1c memiliki peran penting dalam diagnosis dan evaluasi terapi diabetes mellitus. Berdasarkan rekomendasi *American Diabetes Association* (ADA), nilai HbA1c $\geq 6,5\%$ merupakan salah satu kriteria diagnostik untuk diabetes mellitus (ADA, 2022). Selain itu, nilai HbA1c yang lebih tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular, termasuk nefropati diabetik, retinopati, dan penyakit kardiovaskular (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998).

Dalam pengelolaan diabetes mellitus tipe 2, target HbA1c yang direkomendasikan umumnya berada di bawah 7,0% untuk mencegah progresivitas komplikasi. Namun, target ini dapat disesuaikan berdasarkan karakteristik individu pasien, seperti usia, durasi penyakit, risiko hipoglikemia, dan adanya komorbiditas lainnya (Soelistijo et al., 2021). Studi menunjukkan bahwa penurunan HbA1c sebesar 1% dapat mengurangi risiko komplikasi mikrovaskular hingga 35%, termasuk nefropati diabetik yang ditandai dengan mikroalbuminuria (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998).

2.3 Nefropati Diabetik

2.3.1 Definisi

Nefropati diabetik adalah salah satu komplikasi mikrovaskular yang paling serius pada pasien dengan diabetes melitus, terutama DM tipe 2. Kondisi ini berkembang akibat efek hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan progresif pada glomerulus ginjal. Nefropati diabetik merupakan penyebab utama penyakit ginjal kronis dan gagal ginjal stadium akhir di seluruh dunia (ADA, 2022).

2.3.2 Tahapan Perkembangan

Nefropati diabetik berkembang secara progresif melalui beberapa stadium, ditandai oleh perubahan struktural glomerulus serta penurunan fungsi ginjal yang tercermin pada peningkatan albuminuria dan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Saat ini, klasifikasi nefropati diabetik mengacu pada sistem KDIGO yang menggabungkan kategori LFG (G1–G5) dan albuminuria berdasarkan *albumin-to-creatinine ratio* (ACR) (A1–A3) (Eknoyan et al., 2022).

			uACR categories (Description and range)		
			A1	A2	A3
			Normal to mildly increased (<30 mg/g)	Moderately increased (30–300 mg/g)	Severely increased (>300 mg/g)
eGFR categories (mL/min/1.73 m ²)	Stage 1	Normal or high (≥90)	Screen 1	Treat 1	Treat and Refer 3
	Stage 2	Mildly decreased (60–89)	Screen 1	Treat 1	Treat and Refer 3
	Stage 3a	Mildly to moderately decreased (45–59)	Treat 1	Treat 2	Treat and Refer 3
	Stage 3b	Moderately to severely decreased (30–44)	Treat 2	Treat and Refer 3	Treat and Refer 3
	Stage 4	Severely decreased (15–29)	Treat and Refer 3	Treat and Refer 3	Treat and Refer 4+
	Stage 5	Kidney failure (<15)	Treat and Refer 4+	Treat and Refer 4+	Treat and Refer 4+

Low risk

Moderate risk

High risk

Very high risk

Gambar 1. Tahapan Perkembangan Nefropati Diabetik

2.3.2.1 Stadium Awal (G1–G2 dengan A1–A2)

Hiperglikemia kronik menyebabkan hiperfiltrasi glomerulus akibat peningkatan tekanan intraglomerular, yang disertai dengan penebalan membran basal glomerulus, ekspansi mesangial, serta disfungsi podosit. Pada fase ini, laju filtrasi glomerulus masih berada pada kisaran normal atau meningkat (G1 ≥90 mL/menit/1,73 m² dan G2 60–89 mL/menit/1,73 m²), sementara albuminuria dapat masih normal (ACR <30 mg/g, A1) atau mulai meningkat secara moderat (ACR 30–300 mg/g, A2) (Eknoyan et al., 2022).

Mikroalbuminuria (kategori A2) merupakan manifestasi klinis paling awal dari nefropati diabetik dan mencerminkan peningkatan permeabilitas dinding glomerulus terhadap albumin. Pada tahap ini, kerusakan ginjal bersifat subklinis dan masih berpotensi reversibel apabila dilakukan pengendalian glikemik dan tekanan darah secara optimal (Soelistijo et al., 2021).

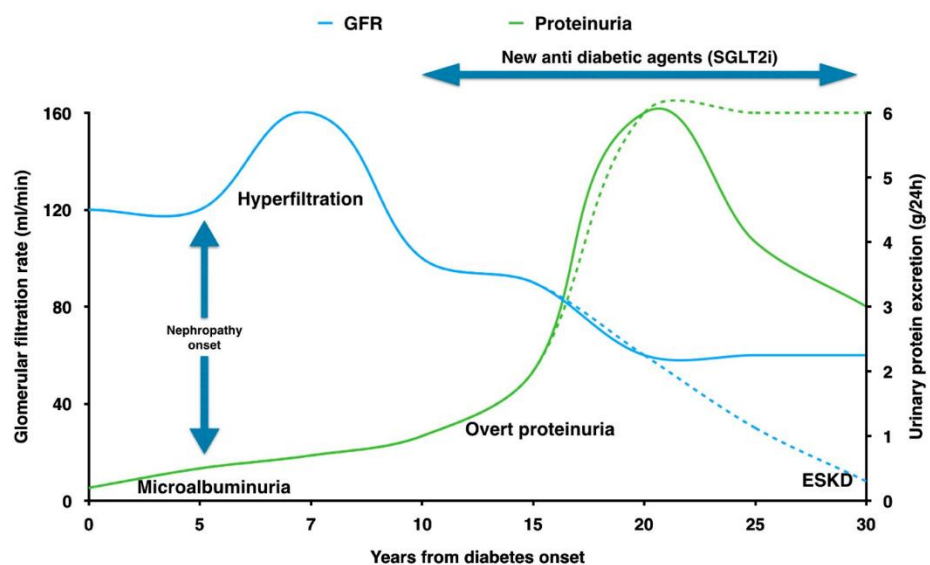
2.3.2.2 Stadium Menengah (G3a–G3b dengan A2–A3)

Seiring progresivitas penyakit, kerusakan struktural glomerulus menjadi lebih berat, ditandai oleh glomerulosklerosis segmental, fibrosis mesangial, dan awal fibrosis tubulointerstisial. Pada stadium ini, terjadi penurunan LFG menjadi 45–59 mL/menit/1,73 m² (G3a) atau 30–44 mL/menit/1,73 m² (G3b), yang sering disertai peningkatan albuminuria hingga kategori A3 (ACR >300 mg/g) (Eknoyan et al., 2022). Proteinuria persisten pada fase ini mencerminkan kerusakan glomerulus yang lebih luas dan berhubungan dengan percepatan penurunan fungsi ginjal. Secara klinis, pasien mulai menunjukkan komplikasi sistemik, seperti hipertensi yang sulit dikontrol dan peningkatan risiko kardiovaskular. Intervensi farmakologis intensif pada stadium ini bertujuan untuk memperlambat laju progresivitas menuju penyakit ginjal tahap lanjut (Soelistijo et al., 2021).

2.3.2.3 Stadium Lanjut (G4–G5)

Pada stadium lanjut, kerusakan ginjal bersifat ekstensif dan ireversibel, dengan dominasi fibrosis glomerulus dan tubulointerstisial. Laju filtrasi glomerulus menurun secara signifikan menjadi 15–29 mL/menit/1,73 m² (G4) dan <15 mL/menit/1,73 m² (G5). Albuminuria umumnya berada pada kategori berat (A3), meskipun pada stadium terminal albuminuria dapat menurun akibat berkurangnya jumlah nefron fungsional (Eknoyan et al., 2022).

Stadium G5 merupakan fase penyakit ginjal tahap akhir (*end-stage renal disease/ESRD*), di mana ginjal tidak lagi mampu mempertahankan fungsi ekskresi dan homeostasis tubuh. Pada kondisi ini, pasien memerlukan terapi pengganti ginjal, berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal, untuk mempertahankan kelangsungan hidup (Stevens et al., 2024). KDIGO merekomendasikan persiapan terapi pengganti ginjal dilakukan sejak stadium G4 untuk menghindari keterlambatan intervensi (Eknoyan et al., 2022).



Gambar 2. Grafik Progresivitas Dampak Diabetes Terhadap Laju Filtrasi Glomerulus

Beberapa faktor yang mempercepat progresivitas nefropati diabetik antara lain tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol, hiperglikemia yang berkepanjangan, dislipidemia, serta faktor genetik dan lingkungan. Oleh karena itu, strategi pencegahan dan pengelolaan nefropati diabetik melibatkan kontrol ketat terhadap kadar glukosa darah dan tekanan darah, penggunaan terapi renoprotektif seperti inhibitor enzim pengubah angiotensin (*ACE inhibitors*) atau penghambat reseptor angiotensin (ARBs), serta adopsi gaya hidup sehat untuk mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut (ADA, 2022).

2.3.2 Patofisiologi

Proses patofisiologi Nefropati Diabetik (ND) melibatkan mekanisme kompleks yang berkaitan dengan hiperglikemia kronis, stres oksidatif, aktivasi jalur inflamasi, serta perubahan hemodinamik glomerulus (Stevens et al., 2024).

2.3.2.1 Hiperglikemia dan Disfungsi Sel Endotel Glomerulus

Pada pasien dengan DM yang tidak terkontrol, hiperglikemia kronis memicu serangkaian perubahan patologis pada ginjal. Salah satu perubahan awal adalah disfungsi sel endotel glomerulus, yang terjadi akibat peningkatan produk akhir glikasi lanjutan (*Advanced Glycation End Products/AGEs*). AGEs menyebabkan penurunan ketersediaan *Nitric Oxide* (NO), yang berperan dalam mempertahankan vasodilatasi dan fungsi endotel yang normal (Xia et al., 2023). Akibatnya, terjadi peningkatan resistensi vaskular dan disfungsi mikrovaskular, yang mempercepat kerusakan kapiler glomerulus (Xia et al., 2023).

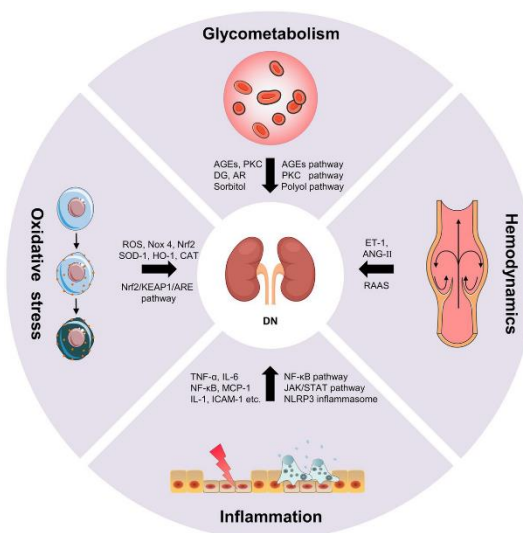
Selain itu, hiperglikemia menyebabkan peningkatan faktor pertumbuhan endotel vascular atau *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), yang merangsang hiperfiltrasi dan hipertrofi glomerulus. Hiperfiltrasi ini menjadi mekanisme awal yang menyebabkan peningkatan tekanan intraglomerular, sehingga merusak struktur podosit dan meningkatkan permeabilitas membran glomerulus terhadap protein, termasuk albumin (Houck et al., 2023).

2.3.2.2 Aktivasi Jalur Poliol dan Stres Oksidatif

Hiperglikemia juga memicu aktivasi jalur poliol, di mana glukosa berlebih diubah menjadi sorbitol oleh enzim aldose reduktase. Penumpukan sorbitol dalam sel ginjal menyebabkan peningkatan osmolaritas intraseluler, stres oksidatif, dan disfungsi mitokondria, yang berujung pada kerusakan sel mesangial dan epitel tubulus ginjal (Eckel et al., 2021).

2.3.2.3 Sistem Renin-Angiotensin-Aldosteron dan Fibrosis Ginjal

Hiperglikemia juga merangsang aktivasi *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS), yang berperan dalam peningkatan tekanan intraglomerular dan fibrosis ginjal. Angiotensin II, sebagai mediator utama RAAS, meningkatkan produksi *Transforming Growth Factor- β* (TGF- β), yang berkontribusi terhadap hipertrofi sel mesangial dan deposisi matriks ekstraseluler (Jin et al., 2023). Proses ini mengarah pada glomerulosklerosis progresif, yang menjadi dasar perkembangan nefropati diabetik menuju gagal ginjal stadium akhir (Jin et al., 2023).



Gambar 3. Jalur Patofisiologi Nefropati Diabetikum

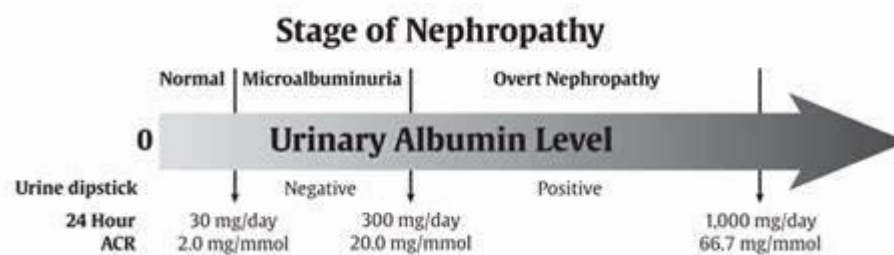
2.4 Mikroalbuminuria

Protein merupakan senyawa organik kompleks yang memiliki bobot molekul tinggi yang merupakan polimer dari monomer-monomer asam amino yang dihubungkan satu sama lain dengan ikatan peptida (Vinet & Zhedanov, 2011). Albumin adalah protein plasma yang mudah dilarutkan dengan air dan memiliki konsentrasi terbanyak didalam tubuh manusia yaitu sekitar 55 % - 60% (Nugroho, 2013). Didalam tubuh seseorang albumin memiliki peranan yang cukup penting diantaranya sebagai pertahanan yang mempertahankan daya tekan onkotik plasma dan sebagai pembentuk jaringan sel baru serta dapat mempercepat pemulihan dari kerusakan jaringan sel dalam tubuh (Nugroho,

2013). Selain itu albumin juga berperan penting dalam pengikat dan pengangkut yang membawa molekul metabolik juga partikel-partikel yang bermuatan negatif maupun positif, sebagai pembekuan darah yang dapat berperan seperti halnya heparin albumin memiliki efek pembekuan darah yang disebabkan karena terdapat persamaan struktur molekul, sebagai buffer albumin memiliki molekul yang relatif banyak dalam plasma sehingga dalam pH normal albumin dapat bermuatan negatif dan mempengaruhi status asam basa dalam pembentukan gas anion dan sebagai antioksidan albumin dapat mempertahankan integritas mikrovaskuler yang mampu mencegah bakteri, kuman maupun benda asing masuk kedalam pembuluh darah (T. D. Putri et al., 2016).

Pada ginjal yang sehat, darah yang melewati ginjal akan disaring terlebih dahulu oleh glomerulus sehingga produk limbah dan zat-zat yang tidak lagi dibutuhkan oleh tubuh akan dibuang bersama dengan urin, sedangkan albumin merupakan zat yang masih diperlukan dalam metabolisme tubuh sehingga ketika melewati ginjal albumin akan disaring oleh glomerulus dan didistribusikan kembali kedalam tubuh. Albuminuria merupakan kondisi dimana terdapat albumin didalam urin. Albuminuria merupakan pertanda klinis terjadinya kerusakan fungsi ginjal pada bagian glomerulus (Khayana et al., 2020).

Mikroalbuminuria didefinisikan dengan adanya ekskresi albumin didalam urin yang berkisar antara 20-200 ug/menit atau 30-300 mg/L. Makroalbuminuria merupakan kondisi ekskresi albumin didalam urin dengan kadar yang melebihi 300 mg/L atau nama lainnya proteinuria. Makroalbuminuria ini dapat dijadikan sebagai pertanda bahwa ginjal telah mengalami kerusakan yang cukup parah atau sudah parah dan dapat mengarah pada kegagalan ginjal (Khayana et al., 2020).



Gambar 4. Progresivitas Kadar Albumin Berdasarkan Tingkat Keparahan Kerusakan Ginjal

2.5 Hubungan HbA1c dengan Mikroalbuminuria

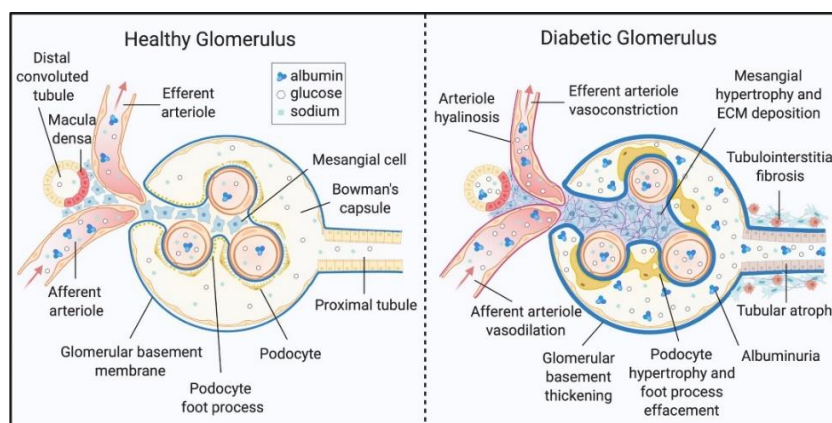
2.5.1 Mekanisme Mikroalbuminuria Akibat Hiperglikemia Kronis

HbA1c (*glycated hemoglobin*) terbentuk melalui reaksi non-enzimatik antara glukosa plasma dan residu N-terminal pada rantai β hemoglobin dalam eritrosit. Proses ini bersifat irreversibel sehingga proporsi hemoglobin yang terglukasi mencerminkan paparan glukosa kumulatif selama masa hidup eritrosit. Karena usia rata-rata eritrosit sekitar 120 hari, HbA1c lebih tepat disebut sebagai penanda teragregasi dari hiperglikemia kronis, bukan penggambaran fluktuasi harian. Selain itu, interpretasi HbA1c juga dapat dipengaruhi faktor nonglikemik, misalnya umur eritrosit, hemoglobinopati, anemia hemolitik, dan riwayat transfusi (Selby & Taal, 2020; Wang & Zhang, 2024).

Dalam kondisi normal, glomerulus bertindak sebagai penyaring selektif yang hanya memungkinkan molekul kecil seperti air dan elektrolit melewati, sementara protein besar seperti albumin tetap berada dalam darah. Pada pasien DM Tipe 2, kadar HbA1c yang tinggi menandakan paparan glukosa yang terus-menerus pada jaringan ginjal. Hiperglikemia kronis memicu pembentukan *advanced glycation end products* (AGEs) dan aktivasi reseptornya (RAGE), yang kemudian meningkatkan stres oksidatif melalui aktivasi NADPH oksidase dan disfungsi mitokondria. Hiperglikemia juga merangsang produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan aktivasi jalur inflamasi, yang menyebabkan kerusakan podosit dan

ekspansi matriks mesangial, sehingga meningkatkan kebocoran albumin ke dalam urin (Jin et al., 2023).

Selain itu, aktivasi *renin-angiotensin-aldosteron system* (RAAS) berkontribusi terhadap perkembangan mikroalbuminuria. Hiperglikemia kronis meningkatkan produksi angiotensin II, yang menyebabkan vasokonstriksi arteri eferen dan meningkatkan tekanan intraglomerular. Tekanan ini mempercepat hiperfiltrasi glomerulus, yang dalam jangka panjang memperburuk fibrosis ginjal dan proteinuria yang lebih lanjut (Mogos et al., 2025). HbA1c bukan sekadar indikator klinis, melainkan representasi biologis dari beban glukotoksisitas yang berperan langsung dalam mekanisme terjadinya mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus tipe 2 (Yang et al., 2023).



Gambar 5. Perbedaan Glomerulus Sehat dan Glomerulus pada Pasien Nefropati Diabetikum

2.5.2 Penelitian Terdahulu

Penelitian mengenai hubungan antara kadar HbA1c dan mikroalbuminuria telah dilakukan di berbagai negara. Studi oleh Mohammed et al. (2023) di Afrika menunjukkan bahwa kadar HbA1c yang tinggi secara signifikan berhubungan dengan peningkatan risiko mikroalbuminuria pada pasien DM tipe 2. Penelitian ini melibatkan 300 pasien diabetes dengan uji statistik regresi logistik yang menunjukkan bahwa peningkatan HbA1c sebesar 1% meningkatkan risiko mikroalbuminuria sebesar 30%

(Mohammed et al., 2023). Temuan serupa juga dilaporkan oleh Singh et al. (2021) dalam penelitian di rumah sakit negeri India, yang menunjukkan hubungan bermakna antara HbA1c dan mikroalbuminuria. Pasien dengan HbA1c tidak terkontrol secara signifikan lebih sering mengalami peningkatan ekskresi albumin urin, memperkuat peran HbA1c sebagai indikator risiko gangguan ginjal dini (Singh & Singh, 2022).

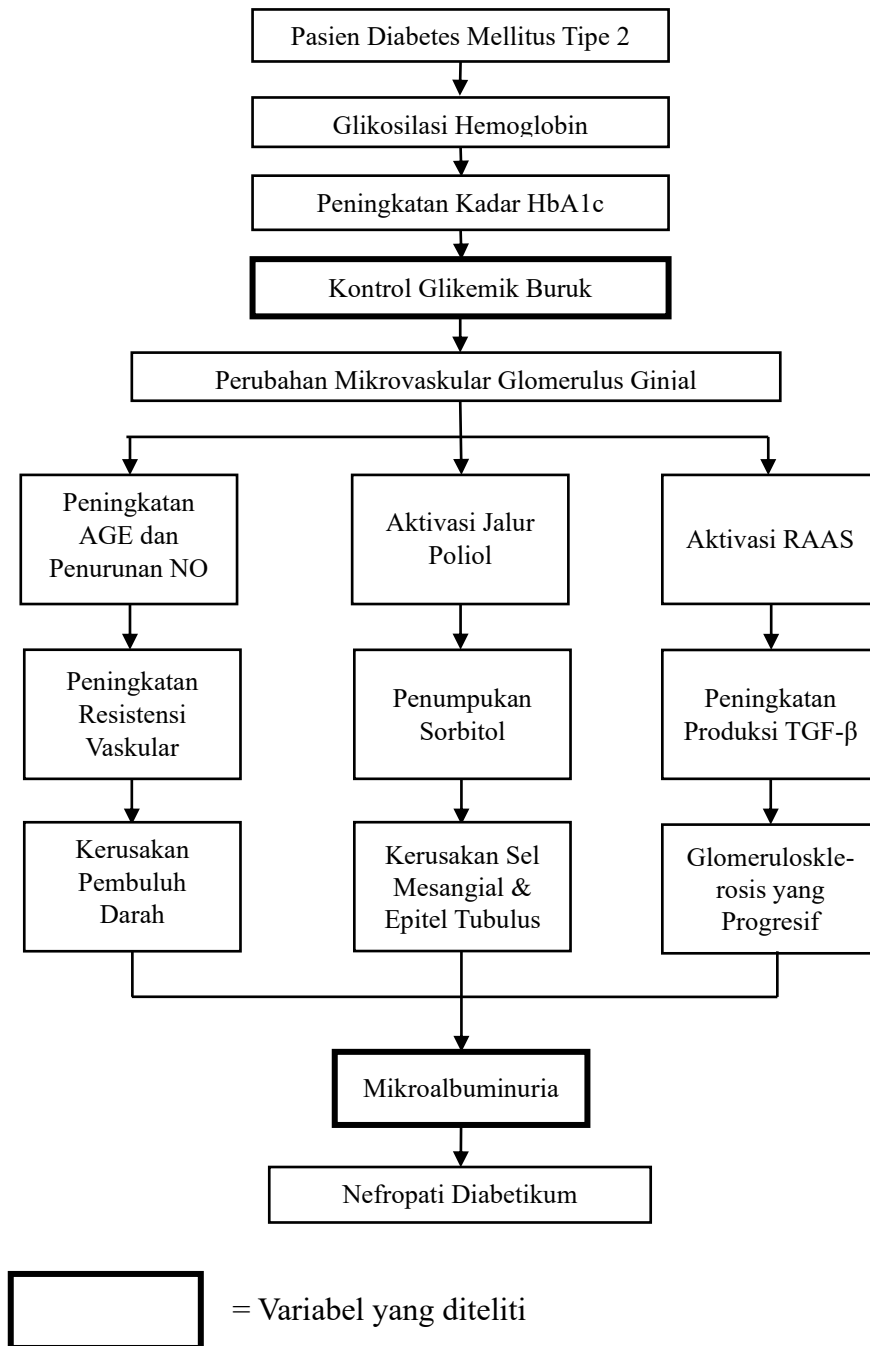
Studi lain oleh Chawla et al. (2021) di India menemukan bahwa prevalensi mikroalbuminuria pada pasien DM tipe 2 yang memiliki kadar HbA1c $>7\%$ lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang memiliki kadar HbA1c $<7\%$ ($p<0,05$). Hal ini mendukung teori bahwa kontrol glikemik yang buruk berperan dalam perkembangan nefropati diabetik (Chawla et al., 2021). Zeb et al. (2024) di Pakistan juga menemukan bahwa HbA1c berasosiasi signifikan dengan mikroalbuminuria. Penelitian ini menambahkan bahwa faktor lain seperti indeks massa tubuh dan lama menderita diabetes lebih dari lima tahun turut meningkatkan risiko, namun kadar HbA1c tetap berperan sebagai faktor dominan (Zeb et al., 2024).

Di Indonesia, penelitian oleh Al-Rasyid et al. (2023) di Klinik Sehat Setia Brebes menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HbA1c dan mikroalbuminuria pada pasien diabetes melitus tipe 2 yang tergabung dalam Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis). Dari hasil penelitian yang melibatkan 30 responden, ditemukan bahwa sebagian besar pasien dengan kadar HbA1c $\geq 7\%$ menunjukkan hasil positif mikroalbuminuria. Temuan ini menegaskan bahwa kadar HbA1c yang tinggi dapat menjadi indikator awal untuk mendeteksi kemungkinan terjadinya kerusakan ginjal dini melalui pemeriksaan mikroalbumin urin. Oleh karena itu, pemantauan kadar HbA1c secara berkala sangat penting dalam upaya pencegahan komplikasi nefropati diabetik (Al-Rasyid & Widhiyastuti, 2023).

Selain itu, studi oleh Alkaff et al. (2021) yang menilai efektivitas program Prolanis di Indonesia menunjukkan bahwa sebagian besar peserta belum mencapai target HbA1c $<7\%$. Analisis lebih lanjut memperlihatkan bahwa

pasien dengan HbA1c tinggi lebih sering mengalami peningkatan ACR, menandakan risiko nefropati dini. Hasil ini relevan untuk konteks Puskesmas di Indonesia karena menegaskan pentingnya monitoring HbA1c sebagai indikator kontrol glikemik dan deteksi komplikasi awal (Alkaff et al., 2021).

2.6 Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 7. Kerangka Konsep

2.8 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini dirumuskan sebagai berikut:

Ho: Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 anggota Prolanis di Puskesmas Kedaton.

Ha: Terdapat hubungan yang signifikan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 anggota Prolanis di Puskesmas Kedaton.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif observasional analitik dengan pendekatan potong lintang (*cross-sectional*). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kontrol glikemik dengan kejadian mikroalbuminuria pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 yang merupakan anggota Prolanis di Puskesmas Kedaton.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Puskesmas Kedaton, Bandar Lampung. Pengumpulan data dilakukan pada bulan Oktober - November 2025, dengan menggunakan data rekam medis hasil laboratorium pasien yang diambil pada periode Bulan Juli hingga Bulan September 2025.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

3.3.1.1 Populasi Target

Populasi target penelitian ini adalah seluruh pasien Diabetes Mellitus Tipe 2

3.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang terdaftar sebagai anggota Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Puskesmas Kedaton dan memiliki data hasil pemeriksaan HbA1c dan mikroalbuminuria Periode bulan Juli-September 2025

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel adalah pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 anggota Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) di Puskesmas Kedaton yang memiliki data hasil pemeriksaan HbA1c dan mikroalbumin urin terbaru.

3.3.3 Penentuan Besar Sampel

Penentuan besar sampel dalam penelitian ini dilakukan dengan pendekatan komparatif dua proporsi karena penelitian bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kontrol kadar glukosa darah (terkontrol dan tidak terkontrol) terhadap kejadian mikroalbuminuria. Berdasarkan penelitian terdahulu oleh Naz et al. (2022) yang berjudul “*Frequency of Microalbuminuria and Its Relation to HbA1c in Type 2 Diabetes Mellitus Patients*”, diperoleh bahwa prevalensi mikroalbuminuria pada pasien dengan kontrol glikemik buruk (HbA1c tidak terkontrol) adalah sebesar 47,7% dan pada pasien dengan kontrol glikemik baik adalah sebesar 20,0%. Maka, proporsi kejadian mikroalbuminuria pada kelompok dengan HbA1c tidak terkontrol (P1) adalah 0,477 dan pada kelompok dengan HbA1c terkontrol (P2) adalah 0,200.

Besar sampel masing-masing kelompok dapat dihitung menggunakan rumus perbandingan dua proporsi berikut:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \times (P_1(1 - P_1) + P_2(1 - P_2))}{(P_1 - P_2)^2}$$

n = Jumlah sampel minimal untuk tiap kelompok

$Z_{1-\alpha/2}$ = nilai z pada taraf signifikansi tertentu

Z_{β} = nilai z untuk kekuatan uji

P_1 = proporsi kejadian mikroalbuminuria pada kelompok kadar glukosa tidak terkontrol

P_2 = proporsi kejadian pada kelompok kadar glukosa terkontrol

Berdasarkan penelitian sebelumnya, maka diasumsikan :

$\alpha = 0.05$ sehingga $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$

$\beta = 1 - \text{Power } 80\% = 0,20$ sehingga $Z_{\beta} = 0,84$

$P_1 = 0.477$

$$P2 = 0.200$$

Maka,

$$n = \frac{(1,96 + 0,84)^2 \times [(0,477(1 - 0,477) + 0,200(1 - 0,200))]}{(0,477 - 0,200)^2}$$

$$n = \frac{(2,8)^2 \times [(0,477 \times 0,523) + (0,2 \times 0,8)]}{(0,277)^2}$$

$$n = \frac{7,84 \times (0,249 + 0,16)}{0,0767}$$

$$n = \frac{7,84 \times 0,409}{0,0767} = \frac{3,207}{0,0767} \approx 41,8$$

Sehingga, besar sampel minimal yang dibutuhkan untuk masing-masing kelompok adalah 42 orang. Dengan demikian, total sampel minimum dalam penelitian ini adalah 84 responden.

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *total sampling*, yaitu teknik pengambilan sampel dengan mengambil seluruh subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi selama periode waktu penelitian. Teknik ini dipilih karena tidak semua pasien Diabetes Melitus Tipe 2 yang menjadi anggota Prolanis di Puskesmas Kedaton memiliki data laboratorium yang lengkap dan berurutan sesuai dengan kebutuhan penelitian, sehingga didapatkan populasi sebanyak 76 pasien.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variable*)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah kontrol glikemik pasien yang diukur dengan menggunakan kadar HbA1c.

3.4.2 Variabel Terikat (*Dependent Variable*)

Variabel terikat pada penelitian ini adalah kejadian mikroalbuminuria yang diukur dengan menggunakan kadar mikroalbumin pada urin.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

Kriteria Inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang terdaftar dalam Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Puskesmas Kedaton.
2. Memiliki hasil pemeriksaan HbA1c dan mikroalbumin urin terbaru (Periode Juli-September 2025)

3.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan kadar mikroalbumin urin >300 mg/L
2. Pasien dengan data yang tidak lengkap

3.5.3 Definisi Operasional

Tabel 1. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Usia	Umur pasien dalam tahun yang dihitung dari tanggal lahir hingga tanggal pemeriksaan terakhir.	Hasil pemeriksaan laboratorium	Dinyatakan dalam tahun	Rasio
Jenis Kelamin	Jenis kelamin biologis pasien yang tercatat pada rekam medis.	Hasil pemeriksaan laboratorium	- Laki-laki - Perempuan	Kategorik
Kontrol Glikemik	Persentase hemoglobin terglikasi (HbA1c) dalam darah yang mencerminkan kontrol glikemik pasien.	Hasil pemeriksaan laboratorium HbA1c	- Terkontrol: HbA1c $< 7\%$ - Tidak terkontrol: HbA1c $\geq 7\%$	Kategorik
Kejadian Mikroalbumin-uria	Kadar albumin dalam urin sebagai indikator awal kerusakan ginjal akibat DM..	Hasil pemeriksaan laboratorium mikroalbumin urin	- Tidak Mikroalbuminuria: < 30 mg/L - Mikroalbuminuria: 30 mg/L – 300 mg/L	Kategorik

3.6 Instrumen dan Bahan Penelitian

3.6.1 Instrumen Penelitian

Instrumen dalam penelitian ini berupa lembar pengumpulan data sekunder (*data extraction sheet*) yang disusun peneliti untuk mencatat informasi penting dari rekam medis pasien. Data dicatat secara anonim dengan menggunakan kode khusus, tanpa mencantumkan identitas pribadi pasien untuk menjaga kerahasiaan dan etika penelitian.

3.6.2 Bahan Penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien Diabetes Melitus Tipe 2 yang tergabung dalam Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) di Puskesmas Kedaton. Peneliti tidak melakukan pengukuran langsung kepada subjek, melainkan mengakses data hasil pemeriksaan laboratorium yang telah tersedia dan terdokumentasi.

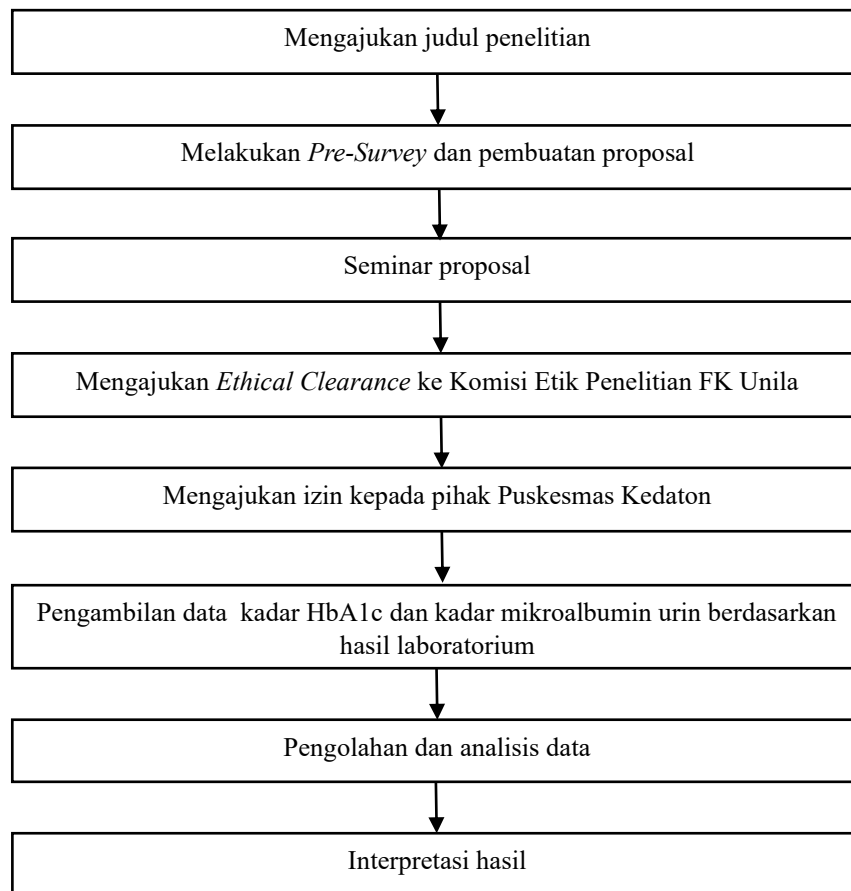
3.7 Prosedur dan Alur Penelitian

3.7.1 Prosedur Penelitian

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

- 1 Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal
- 2 Meminta surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal sudah disetujui oleh pembimbing
- 3 Mengajukan penelitian kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk mendapatkan surat izin penelitian dan kelayakan etik
- 4 Menyerahkan surat izin dan proposal penelitian mendapatkan persetujuan dan berkoordinasi dengan pihak Puskesmas Kedaton
- 5 Melakukan pengambilan dan pengolahan data rekam medis
- 6 Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.7.2 Alur Penelitian



Gambar 8. Alur Penelitian

3.8 Manajemen Data

3.8.1 Pengolahan Data

Pengolahan data dalam penelitian ini dilakukan secara sistematis agar data yang diperoleh siap dianalisis secara statistik. Proses pengolahan data meliputi tahapan berikut:

a Editing

Editing dilakukan dengan memeriksa kembali kelengkapan dan kejelasan data yang telah dikumpulkan dari rekam medis. Data yang tidak lengkap, tidak terbaca, atau tidak sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi akan dikeluarkan dari analisis. Tahap ini bertujuan untuk memastikan kualitas dan akurasi data yang akan dianalisis.

b Coding

Setelah data diedit, dilakukan proses pengkodean terhadap variabel-variabel penelitian agar dapat diinput ke dalam perangkat lunak statistik. Pengkodean dilakukan sebagai berikut:

1. Kadar HbA1c
 - 0 = Terkontrol ($< 7\%$)
 - 1 = Tidak terkontrol ($\geq 7\%$)
2. Status mikroalbumin urin
 - 0 = Tidak Mikroalbuminuria
 - 1 = Mikroalbuminuria

c Entry (Pemasukan Data)

Setelah proses coding, data dimasukkan ke dalam perangkat lunak pengolahan data statistik kesehatan. Proses *entry* dilakukan secara hati-hati dan sistematis untuk menghindari kesalahan.

d Cleaning

Data yang telah dimasukkan kemudian diperiksa kembali (*data cleaning*) untuk memastikan tidak ada kesalahan *input* (*data entry error*), duplikasi data, atau data kosong yang tidak seharusnya ada. Proses ini bertujuan untuk menjamin integritas dan keandalan data sebelum dilakukan analisis statistic

3.8.2 Analisis Data

3.8.2.1 Analisis Univariat

Metode univariat merupakan strategi analisis data variabel tunggal yang mana setiap variabel diperiksa secara terpisah tanpa memperhitungkan keterkaitannya dengan variabel lain. Variabel hasil penelitian dianalisis secara independen dengan menggunakan metodologi ini. Data pengukuran setiap variabel dalam penelitian ini dapat disajikan dalam berbagai bentuk, antara lain angka, persentase, rasio, dan prevalensi.

3.8.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat adalah analisis yang digunakan untuk mengetahui ada atau tidaknya hubungan antara variabel independen dan dependen. Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji *Chi-Square*.

3.9 Etika Penelitian

Penelitian ini telah melalui proses kaji etik dan mendapatkan persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor surat 6014/UN26.18/PP.05.02.00/2025.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan, didapatkan kesimpulan dalam penelitian ini sebagai berikut:

1. Penderita diabetes mellitus yang merupakan anggota Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Puskesmas Kedaton, sebagian besar memiliki kontrol glikemik yang baik, seperti yang terlihat dari proporsi subyek dengan kadar HbA1c yang terkontrol ($<7\%$), yaitu sebanyak 52 orang (68,4%), sedangkan subyek dengan kadar HbA1c tidak terkontrol ($\geq 7\%$) berjumlah 24 orang (31,6%).
2. Sebaran kejadian mikroalbuminuria pada anggota Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Puskesmas Kedaton adalah sebanyak 42 subyek (55,3%) mengalami mikroalbuminuria, sedangkan 34 subyek (44,7%) tidak mengalami mikroalbuminuria.
3. Terdapat hubungan yang signifikan antara kontrol glikemik dan kejadian mikroalbuminuria pada pasien diabetes mellitus tipe 2 anggota Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Puskesmas Kedaton dengan nilai $p < 0,001$.

5.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilaksanakan, peneliti menyarankan untuk mempertimbangkan beberapa hal untuk penelitian selanjutnya.

1. Peneliti menggunakan variabel berbentuk numerik, seperti kadar HbA1c dan kadar mikroalbumin urin dalam nilai kontinu, sehingga analisis hubungan dapat dilakukan dengan uji statistik parametrik atau korelasi

2. Peneliti melakukan penelitian dengan mempertimbangkan faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi hasil seperti durasi menderita diabetes, tekanan darah, indeks massa tubuh, jenis serta kepatuhan terapi, pola makan, aktivitas fisik, dislipidemia, serta fungsi ginjal lain seperti eGFR
3. Menggunakan metode pemeriksaan laboratorium yang lebih variatif, misalnya rasio albumin/kreatinin urin (ACR), untuk meningkatkan akurasi deteksi gangguan fungsi ginjal dini
4. Melakukan penelitian dengan jumlah sampel lebih besar atau pada beberapa puskesmas/rumah sakit berbeda sehingga hasilnya lebih representatif dan dapat digeneralisasikan pada populasi yang lebih luas.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdelwahid HA, Dahlan HM, Mojemamy GM, & Darraj GH. 2022. Predictors of microalbuminuria and its relationship with glycemic control among Type 2 diabetic patients of Jazan Armed Forces Hospital, southwestern Saudi Arabia. *BMC Endocrine Disorders*. 22(1):1–8.
- ADA. 2022. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2022. *Diabetes Care*. 45(Supplement_1):S17–S38.
- Ahmad M, Rachmawaty R, Sjattar EL, & Yusuf S. 2017. Prolanis implementation effective to control fasting blood sugar, hba1c, and total cholesterol levels in patients with type 2 diabetes. *Jurnal Ners*. 12(April):88–98.
- Al-Rasyid MM, & Widhiyastuti E. 2023. Hubungan hba1c dengan mikroalbumin urin pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di prolanis klinik sehat setia brebes. Bhamada: *Jurnal Ilmu dan Teknologi Kesehatan (E-Journal)*. 14(1):70–76.
- Alfehaid AA. 2017. Prevalence of microalbuminuria and its correlates among diabetic patients attending diabetic clinic at national guard hospital in alhasa. *Journal of Family and Community Medicine*. 241–5.
- Alkaff FF, Illavi F, Salamah S, Setiyawati W, Ramadhani R, Purwantini E, et al. 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 and Community Health*. 121–10.
- American Diabetes Association. 2024. Chronic kidney disease and risk management: standards of care in diabetes 2024. *Diabetes Care*. 47(January):219–230.
- Ashidiq MF, Muflikhah L, & Setiawan BD. 2025. Deteksi nefropati diabetik pada pasien diabetes melitus menggunakan regresi logistik. *Jurnal Pengembangan Teknologi Informasi dan Ilmu Komputer*. 9(2):1–9.
- Chawla S, Trehan S, Chawla A, Jaggi S, Chawla R, Kumar V, et al. 2021. Relationship between diabetic retinopathy microalbuminuria and other modifiable risk factors. *Primary Care Diabetes*. 15(3):567–570.
- Chehregosha H, Khamseh ME, Malek M, Hosseinpanah F, & Ismail-Beigi F. 2019. A view beyond hba1c: role of continuous glucose monitoring. *Diabetes Therapy*. 10(3):853–863.
- Danish M, Haider M, Khalid A, Zahrvi S, Mukhlis N, & Saleem S. 2024. Assessing the relationship between glycemic control and the development of microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus. *African Journal of Biomedical*

Research. 27(4):2–5.

- Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM, et al. 2022. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes 2022 : A consensus report by the american diabetes association (ADA) and the european association for the study of diabetes (EASD). In *Diabetes Care* (Vol. 45, Nomor 11).
- Dewi GAPK, & Faozi E. 2023. An overview : Quality of life of diabetes mellitus type 2 patients who participate in the prolanis program in sukoharjo regency. *Jurnal Berita Ilmu Keperawatan*. 16(1):29–38
- Dewi NA, Wahyuni FA, Retno EK, & Rahman RA. 2025. Hubungan tingkat kepatuhan minum obat pada pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan nilai hba1c di puskesmas damai. *Jurnal Kesehatan Tambusai*. 6(September):10120–10126.
- Dinavari MF, Sanaie S, Rasouli K, Faramarzi E, & Gol RM. 2023. Glycemic control and associated factors among type 2 diabetes mellitus patients : a cross-sectional study of Azar cohort population. *BMC Endocrine Disorders*. 1–11.
- Eckel RH, Bornfeldt KE, & Goldberg IJ. 2021. Cardiovascular disease in diabetes, beyond glucose. *Cell Metabolism*. 33(8):1519–1545.
- Edelson PK, James KE, Leong A, Arenas J, Cayford M, Callahan MJ, et al. 2020. Longitudinal changes in the relationship between hemoglobin a1c and glucose tolerance across pregnancy and postpartum. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 105(5):1999–2007.
- Eknoyan G, Lameire N, Wheeler DC, Jadoul M, & Winkelmayer WC. 2022. KDIGO 2022 Clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Official Journal of the International Society of Nephrology*. 102(5):S1–S127.
- Ferreira MC, Baldoni AO, & Domingueti CP. 2019. Assessment of the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus and associated variables. *Brazilian Journal of Health and Pharmacy*. 7(1):21–32.
- Galicía-García U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. 2020. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*. 21(17):6275.
- Habli MM. 2024. Comprehensive insights into diabetic nephropathy : pathophysiology , clinical features , and emerging treatments. *Journal of The Egyptian Society of Nephrology and Transplantation*. 24163–168.
- Hermawan GM, Luse, Christya F, & Steffanus M. 2020. Hubungan kadar hba1c dengan albuminuria pada pasien DM tipe II di RS atma jaya. *J Indon Med Assoc*. 70(2):5–9.
- Houck K, Chakhaia T, Gorvetzian S, Critchley JA, Schechter MC, & Magee MJ. 2023. Diabetes mellitus and tuberculosis treatment outcomes: interaction assessment between hyperglycemia and human immunodeficiency virus in the state of georgia, 2015–2020. *Open Forum Infectious Diseases*. 10(6):1–16.

- International Diabetes Federation. 2021. IDF Diabetes Atlas 10th edition 2021. International Diabetes Federation. [diunduh 1 Agustus 2025]. Tersedia dari : <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
- Jin Q, Liu T, Qiao Y, Liu D, Yang L, Mao H, et al. 2023. Oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy: role of polyphenols. *Frontiers in Immunology*. 14(July):1–17.
- Kahn SE, Andreson CA, Selvin E, Atkinson MA, & Bakris G. 2024. Diabetes care. *The Journal of Clinical and Applied Research and Education*. 47(1):.
- Kautzky-willer A, Leutner M, & Harreiter J. 2023. Sex differences in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 66986–1002.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. Hasil Utama Riskesdas 2018. Badan Pengembangan Penelitian dan Pembangunan. [diunduh 1 Agustus 2025]. Tersedia dari : <https://www.litbang.kemkes.go.id/laporan-rikesdas-2018>
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2021. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020. Kementrian Kesehatan RI. [diunduh 1 Agustus 2025]. Tersedia di: https://www.kemkes.go.id/resources/download/profil/PROFIL_KES_2020.pdf
- Kesuma S, Azahra S, & Rahmah ADS. 2023. Evaluasi kadar kreatinin dan mikroalbumin dengan hba1c <6% pada pasien diabetes mellitus di samarinda. *Borneo Journal of Medical Laboratory Technology*. 5(2):330–337.
- Khayana PB, Fathoni HI, & Ummaysaroh. 2020. Gambaran kadar mikroalbumin urin pada penderita diabetes mellitus (DM) tipe 2 di puskesmas mojoagung. In *STIKes Insan Cendekia Medika Jombang*.
- Kovatchev BP, Lobo B, Fabris C, Ganji M, El Fathi A, Breton MD, et al. 2025. The virtual DCCT: adding continuous glucose monitoring to a landmark clinical trial for prediction of microvascular complications. *Diabetes Technology and Therapeutics*. 27(3):209–216.
- Krishnakanth K, & Rahul Y. 2025. Correlation between microalbuminuria and HbA1c levels in predicting diabetic nephropathy progression. *International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research*. 17(8):4–7.
- Kumar A, Neha, Meena M, & Sanadhya Y. 2019. Correlation of hbA1c with microalbuminuria in type-2 diabetes mellitus patients. *International Journal of Medical and Biomedical Studies*. 3(4):111–116.
- Mogos M, Milas O, Socaciu C, Socaciu AI, Vlad A, Gadalean F, et al. 2025. Urinary and serum amino acids may be associated with podocyte, proximal tubule, and renal endothelial injury in early diabetic kidney disease in type 2 diabetes mellitus patients. *Biomedicines*. 13(3):1–14.
- Mohammed O, Alemayehu E, Bisetegn H, Debash H, Gedefie A, Ebrahim H, et al. 2023. Prevalence of microalbuminuria among diabetes patients in africa: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and*

Obesity. 162089–2103.

- Nagar T, Inbanathan J, Raghavendra U, Ananya C, Shashank B, & Sai P. 2025. Comparative study of microalbuminuria in relation with hba1c levels in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Enviromental Sciences*. 11(24):510–516.
- Nugroho M. 2013. Uji biologis ekstrak kasar dan isolat albumin ikan gabus (*Ophiocephalus striatus*) terhadap berat badan dan kadar serum albumin tikus mencit. *Teknologi Pangan: Media Informasi dan Komunikasi Ilmiah Teknologi Pertanian*. 5(1):.
- Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM, et al. 2019. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *New England Journal of Medicine*. 380(24):2295–2306.
- Poloni JAT, & Rotta LN. 2022. Diabetic kidney disease : pathophysiological changes and urinalysis contribution to diagnosis, a narrative review. *Journal of Laboratory and Precision Medicine*. 71–10.
- Putri EDM, Ananda RDS, Nurinda E, & Wulandari AS. 2024. Hubungan antara kontrol glikemik dengan tingkat kualitas hidup peserta prolanis penderita diabetes mellitus tipe 2 di puskesmas prambanan sleman. *Jurnal Insan Farmasi Indonesia*. 7(2):259–268.
- Putri TD, Mongan AE, & Memah MF. 2016. Gambaran kadar albumin serum pada pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 non dialisis. *Jurnal e-Biomedik*. 4(1):173–177.
- Raveendran AV, Chacko EC, & Pappachan JM. 2018. Non-pharmalogical treatment options in the management of diabetes mellitus. *European Endocrinology*. 40(9):854–857.
- Reutens AT, Prentice L, & Atkins RC. 2008. The epidemiology of diabetic kidney disease. *The Epidemiology of Diabetes Mellitus: Second Edition*. 499–517.
- Salih A, Mosbah D, Mohamed A, & Yhmed A. 2025. Prevalence of type 2 diabetes and prediction of renal failure phases in males attending brack. *Wadi Al Shatti University Journal of Pure and Applied Science*. 3(1):19–23.
- Sana MA, Chaudhry M, Malik A, Iqbal N, Zakiuddin A, & Abdullah M. 2020. Prevalence of microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus. *Cureus*. 12(January):10–13.
- Selby NM, & Taal MW. 2020. An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 22(S1):3–15.
- Simamora S, Sarmadi, Mona RR, & Ferawati S. 2021. Peduli penggunaan insulin. *Dinamisia : Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*. 5(3):.
- Singh A, & Singh B. 2022. Correlation with microalbumin and glycosylated haemoglobin in type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Toxicological and Pharmacological Research*. 12(1):136–141.

- Soelistijo SA, Suastika K, Lindarto D, Decroli E, Permana H, Sucipto KW, et al. 2021. Pedoman pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 dewasa di indonesia 2021. In PB. PERKENI. PB PERKENI.
- Sousa MCD, Arnoux G, Yvon R, Maeder C, Fournier M, Morin N, et al. 2025. ERMP1 as a newly identified ER stress gatekeeper in chronic kidney disease. *American journal of physiology. Renal physiology*. 328F375–F388.
- Soyoye DO, Abiodun OO, Ikem RT, Kolawole BA, & Akintomide AO. 2021. Diabetes and peripheral artery disease: A review. *World Journal of Diabetes*. 12(6):827–838.
- Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. 2024. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International*. 105(4):S117–S314.
- Thakkar B, Arora K, Vekariya R, Lulania M, & Agnihotri AS. 2011. Prevalence of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *NIJMR*. 222–25.
- Todkar S. 2016. Diabetes mellitus the “Silent Killer” of mankind: An overview on the eve of world health day. *Journal of Medical and Allied Sciences*. 6(1):39.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. 1998. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 352(9131):837–853.
- Vinet L, & Zhedanov A. 2011. A “missing” family of classical orthogonal polynomials. *Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical*. 44(8):1–14.
- Vozza A, Volpe S, Custodero C, Colainnani V, Lavarra V, Tringgiani D, et al. 2025. Glucagon-like peptide 1 receptor agonists and sodium glucose cotransporter 2 inhibitors improve renal resistive index in patients with type 2 diabetes: a 26-week prospective observational real life study. *Journal of Diabetes Research*.
- Wang N, & Zhang C. 2024. Oxidative stress: A culprit in the progression of diabetic kidney disease. *Antioxidants*. 13(4):2–5.
- World Health Organization. 2022. Chronic Kidney Disease. World Health Organization. [diunduh 1 Agustus 2025]. Tersedia di : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-kidney-disease>
- World Health Organization. 2023. Diabetes. World Health Organization. [diunduh 1 Agustus 2025]. Tersedia di : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- Wu T, Ding L, Andoh V, Zhang J, & Chen L. 2023. The mechanism of hyperglycemia-induced renal Cell injury in diabetic nephropathy disease : An update. *Life* 2023. 1–18.
- Wu Y, Gao Y, Guo X, Zhang J, & Li A. 2025. Effectiveness of finerenone in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease with microalbuminuria: A retrospective real-world study. *Journal of Diabetes*

Investigation. 1–6.

- Xia Z, Zhang J, Chen W, Zhou H, Du D, Zhu K, et al. 2023. Hepatitis B reactivation in cancer patients receiving immune checkpoint inhibitors: a systematic review and meta-analysis. In *Infectious Diseases of Poverty* (Vol. 12, Nomor 1). BioMed Central Ltd.
- Yang C, Zhang Z, Liu J, Chen P, Li J, Shu H, et al. 2023. Research progress on multiple cell death pathways of podocytes in diabetic kidney disease. *Molecular Medicine*. 29(1):.
- Yang W, Zhong Y, Zhou P, & Lu D. 2025. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio as a marker of the presence and progression of diabetic kidney disease. *Renal Failure*. 47(1):.
- Yosdimyati L. 2021. The relationship between microalbumin levels and HbA1c in people at risk for type 2 diabetes mellitus. *Medicra (Journal of Medical Laboratory Science Technology)*. 4(2):88–92.
- Zeb S, Babar B, Bibi S, & Shah MA. 2024. Correlation of uric acid with microalbuminuria in type-2 diabetic patients with normal creatinine. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 40(5):951–955.