

ARTIKEL PENELITIAN

HUBUNGAN KADAR GULA DARAH PUASA DENGAN  
KADAR ASAM URAT SERUM PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2

*CORRELATION BETWEEN FASTING BLOOD GLUCOSE AND SERUM  
URIC ACID LEVEL AMONG TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS*

Arvin Praditya<sup>1</sup>, Yunita Maslim<sup>2,\*</sup>

<sup>1</sup> Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jl. Pluit Raya No. 2, Jakarta, 14440

<sup>2</sup> Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jl. Pluit Raya No. 2, Jakarta, 14440

\* **Korespondensi:** yunita.maslim@atmajaya.ac.id

**ABSTRACT**

**Introduction:** Cardiovascular disease is the leading cause of death (70%) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients, so accurate glycemic control is recommended. The fasting Blood Glucose (FBG) test is a simple glycemic control parameter with a strong correlation with HbA1C as the gold standard ( $r=0,61$ ). An increment of 1,8 mg/dL in serum uric acid (SUA) also increases the risk of DM complications (28%) and the risk of mortality (9%) in T2DM patients. This study aims to assess the correlation between FBG levels as simple glycemic control parameters to SUA levels as a risk factor for cardiovascular disease in T2DM patients at Atma Jaya Hospital.

**Methods:** This study uses a cross-sectional approach. Data is taken from medical records of T2DM patients that received treatment at Cosmas Outpatient Department, Atma Jaya Hospital. Patients with impaired kidney function and those using drugs that can affect uric acid levels (such as allopurinol) were excluded.

**Results:** Thirty-five patients were included in this study. The Pearson Correlation Test found no significant correlation between FBG and SUA ( $r=-0,101$ ,  $p=0,563$ ), but there was a significant correlation between BMI and SUA ( $r=0,350$ ,  $p=0,039$ ). The Spearman Correlation Test found no significant correlation between systolic BP and SUA ( $r=0,145$ ,  $p=0,407$ ), diastolic BP, and SUA ( $r=-0,026$ ,  $p=0,884$ ).

**Conclusion:** FBG, systolic BP, and diastolic BP have no significant correlation to SUA, but BMI has a significant correlation to SUA in T2DM patients in Atma Jaya Hospital.

**Key Words:** diabetes mellitus, fasting blood glucose, inflammation, obesity, serum uric acid.

**ABSTRAK**

**Pendahuluan:** Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama (70%) pada pasien diabetes melitus tipe 2 (DMT2) sehingga kontrol glikemik yang akurat direkomendasikan untuk mencegah komplikasi kardiovaskular. Pemeriksaan Glukosa Darah Puasa (GDP) merupakan parameter kontrol glikemik sederhana dengan korelasi yang cukup kuat dengan HbA1C sebagai baku emas ( $r=0,61$ ). Peningkatan asam urat serum (AUS) sebesar 1,8 mg/dL juga dapat meningkatkan risiko terhadap komplikasi makro dan mikrovaskular (28%) dan risiko mortalitas (9%) pada pasien DMT2. Tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara kadar GDP sebagai parameter kontrol glikemik sederhana terhadap kadar AUS sebagai salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskular pada pasien DMT2 di RS Atma Jaya.

**Metode:** Penelitian ini menggunakan pendekatan potong-lintang. Data pasien diambil dari rekam medis pasien DMT2 yang berobat di Poliklinik Cosmas Rumah Sakit (RS) Atma Jaya. Pasien yang memiliki gangguan fungsi ginjal dan mengonsumsi obat-obatan yang dapat memengaruhi kadar asam urat (seperti allopurinol) dieksklusi.

**Hasil:** Jumlah pasien yang diikuti dalam penelitian ini adalah 35 orang. Uji korelasi Pearson menemukan hubungan yang tidak signifikan antara GDP dan AUS ( $r=-0,101$ ,  $p=0,563$ ), namun terdapat hubungan yang signifikan antara IMT dan AUS ( $r=0,350$ ,  $p=0,039$ ). Uji Korelasi Spearman ditemukan hubungan yang tidak signifikan antara TD Sistolik dan AUS ( $r=0,145$ ,  $p=0,407$ ), TD Diastolik dan AUS ( $r=-0,026$ ,  $p=0,884$ ).

**Simpulan:** GDP, TD Sistolik, dan TD Diastolik tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan AUS, namun IMT memiliki hubungan yang signifikan terhadap AUS pada pasien DMT2 di Poliklinik Cosmas, RS Atma Jaya.

**Kata Kunci:** asam urat serum, diabetes melitus, gula darah puasa, inflamasi, obesitas.

## PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan kumpulan dari beberapa penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia.<sup>1</sup> Sekitar 422 juta orang dewasa di dunia menderita DM pada tahun 2014.<sup>2</sup> Prevalensi DM di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk berumur  $\geq 15$  tahun mengalami peningkatan dari 1,5% pada tahun 2013 hingga mencapai 2% pada tahun 2018.<sup>3</sup> Sebesar 90% kasus DM merupakan kasus DM Tipe 2 (DMT2).<sup>4</sup>

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian di antara penderita DMT2 dan ditemukan bahwa tingkat mortalitas untuk individu dengan DMT2 yang tidak memiliki riwayat infark miokard sebelumnya adalah 15,4% dan pada individu dengan DMT2 yang memiliki riwayat infark miokard, tingkat mortalitasnya meningkat menjadi 42%.<sup>5</sup> Kerusakan endotel vaskular yang disebabkan oleh hiperglikemia merupakan langkah awal dari atherogenesis.<sup>6</sup> Selain hiperglikemia, kondisi hipoglikemia dapat meningkatkan mortalitas penyakit kardiovaskular pada penyakit DMT2.<sup>6</sup> Episode hipoglikemik berat yang diakibatkan oleh kontrol glikemik yang ketat dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular pada pasien dengan DMT2.<sup>7</sup> Oleh karena itu, kontrol glikemik yang akurat (menghindari hiperglikemia dan hipoglikemia) direkomendasikan untuk mencegah komplikasi kardiovaskular pada pasien DMT2.<sup>6,7</sup> Baku emas parameter kontrol glikemik adalah pemeriksaan HbA1C.<sup>8</sup> Penelitian ini menggunakan pemeriksaan GDP sebagai parameter kontrol glikemik. Ketema, *et al.* dalam meta-analisisnya menemukan bahwa

pemeriksaan GDP memiliki korelasi yang kuat terhadap pemeriksaan HbA1C ( $r=0,61$ ,  $p<0,001$ ).<sup>8</sup> Adanya korelasi yang kuat antara pemeriksaan GDP dengan HbA1C, serta keterbatasan sumber daya menjadi alasan utama penggunaan pemeriksaan GDP sebagai parameter kontrol glikemik dalam penelitian ini.

Selain hiperglikemia, peningkatan kadar asam urat juga diduga berhubungan dengan penyakit kardiovaskular. Zhu, *et al.* menemukan adanya peningkatan substrat *7H-purine* dan *2-deoxyinosine* pada populasi tikus diabetik yang mengindikasikan terjadinya peningkatan asam urat dan *reactive oxygen species* (ROS) melalui katabolisme purin pada populasi tikus yang diabetik.<sup>9</sup> Xu, *et al.* menemukan bahwa peningkatan kadar asam urat serum (AUS) sebesar 1,8 mg/dL meningkatkan risiko terjadinya komplikasi makro dan mikrovasikular DM (28%) dan mortalitas (9%) pada pasien DMT2.<sup>10</sup>

Penelitian-penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menunjukkan hubungan yang bervariasi antara GDP dan AUS. Hidayat, *et al.* menemukan adanya korelasi negatif antara GDP dan AUS ( $r=-0,338$ ,  $p<0,002$ ), sebaliknya Siregar, *et al.* menemukan korelasi yang positif antara GDP dan AUS ( $r=0,652$ ,  $p<0,0001$ ).<sup>11-12</sup>

Faktor lain seperti hipertensi dan obesitas dapat memengaruhi kadar AUS. Hipertensi diduga menurunkan aliran darah ke ginjal sehingga reabsorpsi asam urat meningkat.<sup>13</sup> Penurunan laju filtrasi glomerulus pada pasien hipertensi juga diduga menyebabkan penurunan ekskresi asam urat oleh ginjal.<sup>13</sup>

Buzas, *et al.* menemukan bahwa pasien hipertensi memiliki kadar AUS yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien normotensi ( $p < 0,001$ ) dan pasien hipertensi memiliki kemungkinan lebih tinggi mengidap hiperursemia dibandingkan dengan pasien normotensi ( $OR = 1,713$ ).<sup>14</sup>

Tsushima, *et al.* melalui penelitiannya dengan tikus, menemukan bahwa jaringan adiposa dapat mensekresi asam urat melalui katabolisme purin dan terdapat peningkatan sekresi asam urat pada populasi tikus yang obesitas.<sup>15</sup> Kondisi obesitas juga menyebabkan disfungsi glomerulus dan sistem *renin-angiotensin* sehingga menyebabkan penurunan ekskresi asam urat di ginjal.<sup>16</sup> Menurut Wang, *et al.*, AUS memiliki korelasi yang positif dan signifikan ( $r = 0,354$ ,  $p < 0,001$ ) dengan indeks massa tubuh (IMT), serta pasien dengan IMT yang lebih tinggi memiliki kadar AUS yang lebih tinggi, terutama pada pasien yang obesitas.<sup>17</sup>

Berbagai hasil yang kontroversial ini, serta kurangnya penelitian mengenai hubungan antara GDP dengan AUS pada pasien DMT2, menjadi dasar untuk pelaksanaan penelitian ini. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara kadar GDP sebagai parameter kontrol glikemik terhadap kadar AUS sebagai salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskular pada pasien DMT2 di RS Atma Jaya.

## METODE

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah studi observasional analitik dengan pendekatan potong-lintang. Metode

pengambilan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling*.

Subjek dari penelitian ini adalah pasien DM Tipe 2 yang berobat di unit penyakit dalam Poliklinik Cosmas, RS Atma Jaya. Pasien DM Tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memiliki kriteria eksklusi akan diikuti dalam penelitian ini. Kriteria inklusi dari penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis DM Tipe 2 dan berusia  $> 18$  tahun. Kriteria eksklusi dari penelitian ini adalah pasien yang sedang minum obat-obatan yang dapat memengaruhi kadar asam urat (allopurinol, probenecid, febuxostat, rasburicase, antihipertensi golongan thiazide, *loop diuretics*, heparin intravena, dan siklosporin) selama 7 hari sebelumnya, pasien yang sedang menggunakan obat-obatan tablet yang dapat memengaruhi pemeriksaan gula darah (kortikosteroid dan diuretik tiazid) selama 7 hari terakhir, pasien yang terdiagnosis artritis gout, pasien yang terdiagnosis kanker, pasien yang terdiagnosis gangguan ginjal akut dan penyakit ginjal kronis, pasien yang sedang dalam kondisi hamil, dan pasien yang sedang mengalami reaksi infeksi akut.

Penentuan besar sampel menggunakan rumus analitik korelatif dengan koefisien korelasi dari penelitian sebelumnya. Koefisien korelasi diperoleh dari penelitian yang dilakukan oleh Siregar, *et al.* yaitu sebesar 0,652.<sup>12</sup> Hasil perhitungan besar sampel dengan alfa 0,05 ( $Z_{\alpha} = 1,96$ ) dan beta 0,05 (*power* 95%,  $Z_{\beta} = 1,645$ ) didapatkan besar sampel minimal adalah 24 pasien.

Pengambilan data dilakukan dengan mengambil rekam medis pasien di RS Atma

Jaya. Data yang akan diambil adalah identitas, tinggi badan, berat badan, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, diagnosis, riwayat pengobatan DM, hasil pemeriksaan GDP, hasil pemeriksaan AUS.

Uji normalitas Shapiro-Wilk digunakan untuk menilai distribusi data. Uji korelasi Pearson digunakan apabila distribusi data normal dan uji korelasi Spearman digunakan apabila distribusi data tidak normal. Korelasi yang dinilai pada penelitian ini adalah korelasi antara GDP dan AUS, serta korelasi antara faktor perancu IMT, TD sistolik, dan TD diastolik terhadap AUS. Analisis data menggunakan piranti lunak SPSS. Nilai  $p > 0,05$  untuk uji normalitas menunjukkan distribusi data yang normal, sedangkan nilai  $p < 0,05$  untuk uji korelasi menunjukkan hasil yang signifikan secara statistik.

Penelitian ini telah disetujui oleh Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya Nomor 09/02/KEP-FKUAJ/2019 dan disetujui oleh Rumah Sakit Atma Jaya melalui formulir persetujuan penelitian internal.

## HASIL

Tiga puluh lima pasien yang diikuti dalam penelitian ini terdiri dari 21 laki-laki (54,3%) dan 14 perempuan (45,7%) (Tabel 1). Sebesar 60% pasien berumur  $\geq 60$  tahun dengan median 62 tahun (Tabel 1). Sebanyak 24 pasien (68,5%) memiliki IMT  $\geq 23$  (mengacu pada WHO *Asia-Pacific BMI range*) dengan rerata 25,67 (SD 5,12)  $\text{kg/m}^2$  dan kelompok terbanyak terdapat pada kategori Obese I (37,1%) (Tabel 1).<sup>25</sup> Terdapat 23 pasien

(65,7%) termasuk dalam kategori tekanan darah (TD) normal (mengacu pada ESC 2018) dengan median TD Sistolik 120 mmHg dan TD Diastolik 80 mmHg (Tabel 1).<sup>26</sup>

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan median kreatinin serum 0,8 mg/dL, median eGFR 91,8 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, rerata GDP 125,94 (SD 25,5) mg/dL, rerata AUS 5,65 (SD 1,17) mg/dL (Tabel 2).

Data dari hasil diagnosis (Tabel 3) menunjukkan bahwa komorbid terbanyak pada pasien DMT2 di RS Atma Jaya adalah hipertensi (60%), dislipidemia (37,1%), dan osteoarthritis genu (22,8%). Komplikasi yang ditemukan pada pasien DMT2 di RS Atma Jaya adalah neuropati DM (20%), *Coronary Artery Disease* atau CAD (17,1%), dan stroke (5,7%) (Tabel 3).

Data dari riwayat pengobatan menunjukkan bahwa 27 pasien (77,1%) hanya menerima Obat Hipoglikemik Oral (OHO) yang mengindikasikan bahwa fungsi ginjal pada pasien penelitian ini masih belum terganggu (Tabel 3).

Hasil uji normalitas Shapiro-Wilk (Tabel 4) menunjukkan bahwa GDP, AUS, dan IMT memiliki distribusi data yang normal sehingga uji korelasi Pearson digunakan untuk menganalisis korelasi antara GDP dan AUS, serta korelasi antara IMT dan AUS. Variabel TD sistolik dan TD diastolik memiliki distribusi data yang tidak normal ( $p < 0,05$ ) sehingga uji korelasi Spearman digunakan untuk menganalisis korelasi antara TD sistolik dan AUS, serta korelasi antara TD diastolik dan AUS.

Hasil uji korelasi Pearson (Tabel 5) menunjukkan korelasi negatif yang tidak signifi-

kan antara GDP dan AUS ( $r=-0,101$ ,  $p=0,563$ ), namun terdapat korelasi positif yang signifikan antara IMT dan AUS ( $r=0,350$ ,  $p=0,039$ ). Hasil uji korelasi Spearman (Tabel 5) menunjukkan korelasi positif sangat lemah yang tidak sig-

nifikan antara TD sistolik dan AUS ( $r=0,145$ ,  $p=0,407$ ), serta korelasi negatif sangat lemah yang tidak signifikan antara TD diastolik dan AUS ( $r=-0,026$ ,  $p=0,884$ ).

**Tabel 1.** Karakteristik dasar pasien DMT2 di Poliklinik Cosmas RS Atma Jaya

Variabel	n (%)	Median (Minimum-Maksimum)	Rerata ± SD
<b>Jenis Kelamin</b>			
Laki-laki	19 (54,3%)		
Wanita	16 (45,7%)		
<b>Usia (tahun)</b>			
<60	14 (40%)	62 (43-78)	
≥60	21 (60%)		
<b>Indeks Massa Tubuh (kg/m<sup>2</sup>)</b>			
<i>Underweight</i>	2 (5,7%)		25,67 ± 5,12
Normal	9 (25,7%)		
<i>Overweight</i>	5 (14,3%)		
<i>Obese I</i>	13 (37,1%)		
<i>Obese II</i>	6 (17,1%)		
<b>Tekanan Darah</b>			
TD sistolik (mmHg)		120 (82-170)	
TD diastolik (mmHg)		80 (53-90)	
Normal	23 (65,7%)		
Prehipertensi	8 (22,9%)		
Hipertensi <i>stage 1</i>	2 (5,7%)		
Hipertensi <i>stage 2</i>	2 (5,7%)		

**Tabel 2.** Karakteristik Parameter Laboratorium Pasien DMT2 di Poliklinik Cosmas RS Atma Jaya

Variabel	n (%)	Median (Minimum-Maksimum)	Rerata ± SD
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>		0,8 (0,5-1,2)	
<b>eGFR (mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)</b>		91,8 (62,57-136,15)	
60-89	17 (48,6%)		
≥90	18 (51,4%)		
<b>GDP (mg/dL)</b>			
<130	23 (65,7%)		125,94 ± 25,5
≥130	12 (34,3%)		
<b>Asam Urat Serum (mg/dL)</b>			
<b>Laki-laki</b>			
≤7.0 mg/dL	17 (89,5%)		
>7.0 mg/dL	2 (10,5%)		
<b>Wanita</b>			
≤6.0 mg/dL	12 (75%)		5,65 ± 1,17
>6.0 mg/dL	4 (25%)		

## DISKUSI

Penelitian dengan 35 pasien ini mendapatkan bahwa GDP, TD sistolik, dan TD diastolik tidak memiliki hubungan yang signifikan

terhadap AUS. Sebaliknya, IMT memiliki hubungan yang signifikan (korelasi positif lemah) terhadap AUS. Penelitian oleh Wei, *et al.* Mendapatkan korelasi yang negatif yang sig-

nifikan antara GDP dan AUS pada pasien DMT2 ( $r=-0,131$ ,  $p=0,009$ ) dan GDP berkorrelasi positif dengan AUS pada populasi normal ( $r=0,084$ ,  $p=<0,001$ ).<sup>20</sup> Hidayat, *et al.*

juga menemukan korelasi negatif yang signifikan antara FBG dan SUA pada pasien DMT2 ( $r=-0,338$ ,  $p <0,002$ ).<sup>11</sup>

**Tabel 3.** Karakteristik Komorbid dan Terapi pada Pasien DMT2 di Poliklinik Cosmas RS Atma Jaya

Kategori	n (% dari total pasien)
<b>DMT2 tanpa Komorbid</b>	3 (8,6%)
<b>DMT2 dengan Komorbid</b>	
Hipertensi	21 (60%)
Dislipidemia	13 (37,1%)
Osteoarthritis genu	8 (22,8%)
<i>Low back pain</i> (LBP)	2 (5,7%)
Lainnya	5 (14,3%)
<b>Komplikasi</b>	
CAD	6 (17,1%)
Stroke/CVD	2 (5,7%)
Neuropati DM	7 (20%)
<b>Terapi</b>	
Diet dan perubahan gaya hidup	1 (2,9%)
Obat Hipoglikemik Oral (OHO)	27 (77,1%)
Insulin	3 (8,6%)
Kombinasi OHO dan insulin	4 (11,4%)

**Tabel 4.** Uji Normalitas

Uji Normalitas	Shapiro-Wilk
GDP	0,107
AUS	0,098
IMT	0,933
TD Sistolik	0,002
TD Diastolik	0,001

**Tabel 5.** Korelasi antara GDP, IMT, TD dengan AUS

Variabel	AUS	
	r-value	p-value
GDP	-0,101	0,563
IMT	0,350	0,039
TD Sistolik	0,145	0,407
TD Diastolik	-0,026	0,884

Mekanisme yang diduga mendasari korelasi negatif tersebut adalah terjadinya hiperfiltrasi di ginjal saat hiperglikemia dan peningkatan ekskresi asam urat yang disebabkan oleh glikosuria.<sup>20-22</sup> Choi, *et al.* melaporkan adanya *bell-shaped relation* antara GDP de-

ngan AUS, dengan kadar AUS akan meningkat seiring dengan peningkatan kadar GDP, namun ketika kadar GDP melebihi 180 mg/dL, kadar AUS akan menurun.<sup>21</sup> Talwar, *et al.* juga melaporkan hubungan yang sama, yaitu adanya *bell-shaped relation* dan penurunan kadar

AUS akan muncul saat kadar GDP melewati 145 mg/dL.<sup>22</sup> Peningkatan AUS diduga merupakan tanda awal dari resistensi insulin pada populasi non-diabetik. Penurunan AUS pada populasi diabetik disebabkan oleh kondisi hiperfiltrasi ginjal saat hiperglikemia dan kondisi glikosuria yang muncul saat kadar GDP melewati ambang atas reabsorpsi glukosa. Hal ini dikarenakan salah satu transporter yang berperan dalam reabsorpsi glukosa, yaitu GLUT9, juga berperan dalam reabsorpsi asam urat sehingga asam urat juga akan diekskresikan juga.<sup>20-22</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan faktor perancu IMT memiliki hubungan yang signifikan secara statistik terhadap AUS. Hasil ini serupa dengan penelitian Hussain, *et al.* yang menemukan hubungan signifikan antara IMT dengan AUS ( $r=0,279$ ,  $p=0,001$ ).<sup>24</sup> Hasil ini berbeda dengan penelitian potong-lintang komparatif oleh Khan, *et al.* yang menemukan hubungan tidak signifikan antara IMT dan AUS ( $r=0,061$ ,  $p=0,365$ ) pada populasi prediabetik ( $n=74$ ), populasi diabetik ( $n=76$ ), dan populasi kontrol ( $n=70$ ).<sup>25</sup> Tsushima, *et al.* dalam penelitiannya terhadap populasi tikus menemukan bahwa jaringan adiposa dapat mensekresikan asam urat (melalui katabolisme purin) dan sekresi asam urat tersebut meningkat pada populasi tikus yang obesitas.<sup>14</sup>

Faktor perancu TD sistolik dan diastolik memiliki hubungan yang tidak signifikan secara statistik terhadap AUS. Hasil yang tidak signifikan antara TD dan AUS pada penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Savira, *et al.* yang menemukan tidak ada hubungan yang signifikan antara TD dan AUS

di pasien DMT2 ( $p>0,05$ ,  $n=50$ ).<sup>27</sup> Namun, Rafieian, *et al.* menemukan adanya korelasi yang positif dan signifikan antara TD Sistolik ( $r=0,312$ ,  $p=0,02$ ) dan TD diastolik ( $r=0,297$ ,  $p=0,003$ ) terhadap AUS.<sup>28</sup>

Hasil penelitian Wei, *et al.* dan Hidayat, *et al.* berbeda dengan hasil penelitian ini, yaitu terdapatnya korelasi yang negatif dan tidak signifikan antara GDP dan AUS. Hasil yang tidak signifikan antara GDP dan AUS juga serupa dengan hasil penelitian Pertiwi, *et al.* pada 32 pasien DM Tipe 2 yang mengalami obesitas ( $r=0,128$ ,  $p=0,487$ ).<sup>23</sup> Hussain, *et al.* juga menemukan hasil yang tidak signifikan antara GDP dan AUS pada pasien DMT2 ( $r=0,126$ ,  $p=0,12$ ).<sup>24</sup>

Penelitian ini menemukan bahwa GDP dan AUS memiliki korelasi negatif yang sangat lemah, namun tidak signifikan secara statistik. Hasil yang tidak signifikan secara statistik antara GDP terhadap AUS dapat disebabkan karena penelitian ini tidak menilai kebiasaan makan pasien. Makanan yang mengandung purin atau fruktosa (contohnya buah-buahan) dapat meningkatkan kadar asam urat sehingga dapat merancukan hasil penelitian ini.<sup>29</sup> Selain itu, terdapat faktor-faktor lainnya yang dapat memengaruhi kadar AUS, yaitu fungsi ginjal, usia, diet, pola hidup, olahraga, berat badan, dan jenis kelamin.<sup>22</sup> Durasi atau lamanya DM juga tidak dinilai pada penelitian ini, sedangkan pada sebuah studi ditemukan bahwa kadar AUS lebih rendah pada populasi dengan durasi DM yang semakin lama (>12 tahun).<sup>30</sup> Faktor perancu lainnya, yaitu IMT, dengan rerata 25,67 kg/m<sup>2</sup> (kategori *Obese I*), juga ditemukan memiliki korelasi positif lemah

dan bermakna secara statistik terhadap AUS pada penelitian ini sehingga dapat merencanakan korelasi antara GDP dengan AUS. Peningkatan IMT berhubungan dengan peningkatan produksi leptin dan resistensi insulin, serta keduanya berhubungan dengan penurunan *clearance* asam urat di ginjal sehingga dapat meningkatkan kadar AUS.<sup>26</sup> Limitasi lainnya dalam studi ini adalah jumlah sampel yang rendah sehingga disarankan studi selanjutnya untuk mengambil sampel yang lebih besar.

## SIMPULAN

Penelitian ini mendapatkan bahwa GDP, TD sistolik, dan TD diastolik tidak memiliki korelasi yang signifikan terhadap AUS, tetapi IMT memiliki korelasi yang signifikan terhadap AUS. Penelitian selanjutnya sebaiknya menggunakan baku emas untuk parameter kontrol glikemik, yaitu pemeriksaan HbA1C, serta meneliti variabel perancu lainnya yang dapat memengaruhi kadar AUS.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Pippitt K, Li M, Gurgle HE. Diabetes mellitus: screening and diagnosis. *American family physician*. 2016;93(2):103-9.
2. World Health Organization. Diabetes fact sheets. World Health Organization. 2017. [cited 2022 Oct 1]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset kesehatan dasar. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI; 2018. [cited 2022 Oct 1]. Available from: <http://repository.bkpk.kemkes.go.id/3514/1/Laporan%20Riskasdas%202018%20Nasional.pdf>
4. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2017; 14(2):88-98.
5. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovascular diabetology*. 2018;17(1):1-9.
6. Manucci E, Dicembrini I, Lauria A, Pozzilli P. Is glucose control important for prevention of cardiovascular disease in diabetes?. *Diabetes Care*. 2013;36(Supplement 2):S259-S263.
7. Yun JS, Park YM, Han K, Cha SA, Ahn YB, Ko SH. Severe hypoglycemia and the risk of cardiovascular disease and mortality in type 2 diabetes: a nationwide population-based cohort study. *Cardiovascular Diabetology*. 2019;18:1-2.
8. Ketema EB, Kibret KT. Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control; systematic review and meta-analysis. *Arch Public Health*. 2015;73:43.
9. Zhu Y, Cong W, Shen L, Wei H, Wang Y, Wang L, et al. Fecal metabolomic study of a polysaccharide, MDG-1 from *Ophiopogon japonicus* on diabetic mice based on gas chromatography/time-of-flight mass spectrometry (GC TOF/MS). *Mol Biosyst*. 2013;10(2):309-310.
10. Xu Y, Zhu J, Gao L, Liu Y, Shen J, Shen C. Hyperuricemia as an independent predictor of vascular complications and mortality in type 2 diabetes patients: a meta-analysis. *PLoS ONE*. 2013;8(10):e78206.
11. Hidayat MF, Syafril S, Lindarto D. Elevated uric acid level decreases glycosylated hemoglobin in type 2 diabetes mellitus. *Universa Medicina*. 2015;33(3):199-204.
12. Siregar ML, Nurkhalis. Korelasi antara kadar gula darah dengan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe 2. *Idea Nursing Journal*. 2015;6(3):27-33.
13. Romi MM, Arfian N, Tranggono U, Setyaningsih WA, Sari DC. Uric acid causes kidney injury through inducing fibroblast expansion, Endothelin-1 expression, and inflammation. *BMC nephrology*. 2017;18:1-8.
14. Buzas R, Tautu OF, Dorobantu M, Ivan V, Lighezan D. Serum uric acid and arterial hypertension - Data



- from Sephar III survey. *PLoS ONE*. 2018;13(7):e0199865.
15. Tsushima Y, Nishizawa H, Tochino Y, Nakatsuji H, Sekimoto R, Nagao H, et al. Uric acid secretion from adipose tissue and its increase in obesity. *J. Biol. Chem.* 2013;288(38):27138-49.
  16. Ali N, Perveen R, Rahman S, Mahmood S, Islam S, Haque T, et al. Prevalence of hyperuricemia and the relationship between serum uric acid and obesity: a study on Bangladeshi adults. *PLoS ONE*. 2018;13(11):e0206850.
  17. Wang H, Wang L, Xie R, Dai W, Gao C, Shen P, et al. Association of serum uric acid with body mass index: a cross-sectional study from Jiangsu Province, China. *Iran. J. Public Health*. 2014;43(11):1503-1509.
  18. Seo MH, Lee WY, Kim SS, Kang JH, Kang JH, Kim KK, Kim BY, Kim YH, Kim WJ, Kim EM, Kim HS. 2018 Korean society for the study of obesity guideline for the management of obesity in Korea. *Journal of obesity & metabolic syndrome*. 2019 Mar;28(1):40.
  19. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J*. 2018;39(33):3021-3104
  20. Wei F, Chang B, Yang X, Wang Y, Chen L, Li WD. Serum uric acid levels were dynamically coupled with hemoglobin A1c in the development of type 2 diabetes. *Sci Rep*. 2016;6:28549.
  21. Hussain A, Latiwesh OB, Ali F, Younis MY, Alammari JA. Effects of body mass index, glycemic control, and hypoglycemic drugs on serum uric acid levels in type 2 diabetic patients. *Cureus*. 2018;10(8).
  22. Talwar T, Tanwar L, Gupta M, Singal KK. Study of serum uric acid levels in type 2 diabetes mellitus patients. *IOSR-JDMS*. 2017;16(10):83-89.
  23. Pertiwi D, Almurdi A, Sy E. Hubungan asam urat dengan gula darah pada penderita diabetes mellitus tipe 2 yang mengalami obesitas. *JKMA*. 2014;8(2):79-84.
  24. Hussain A, Latiwesh OB, Ali F, Younis MYG, Alammari JA. Effects of body mass index, glycemic control, and hypoglycemic drugs on serum uric acid levels in type 2 diabetic patients. *Cureus*. 2018;10(8):e3158.
  25. Khan SA, Mandal S. Significance of serum uric acid level in prediabetic and diabetic patients. *Prog Med Sci*. 2018;2(2):21-26.
  26. Wang J, Chen RP, Lei L, Song QQ, Zhang RY, Li YB, et al. Prevalence and determinants of hyperuricemia in type 2 diabetes mellitus patients with central obesity in Guangdong Province in China. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2013;22(4):590-598.
  27. Savira M, Rusdiana, Syahputra M. Association of serum uric acid level and blood pressure in type 2 diabetes mellitus. *IOP Conf. Ser.: Earth Environ. Sci*. 2018;125:012169.
  28. Rafieian KM, Behradmanesh S, Kheiri S, Nasri H. Association of serum uric acid with level of blood pressure in type 2 diabetic patients. *Iran J Kidney Dis*. 2014;8(2):152-154.
  29. Caliceti C, Calabria D, Roda A, Cicero AF. Fructose intake, serum uric acid, and cardiometabolic disorders: a critical review. *Nutrients*. 2017 Apr 18;9(4):395.
  30. Pandey R, Humagain S, Risal P, Yadav RK, Pokhrel BR. Association between serum uric acid and blood glucose level in diabetic and non-diabetic patients. *Nepal Medical College Journal*. 2022;24(4):271-5.