

**KORELASI ANTARA KADAR GULA DARAH DENGAN KADAR ASAM URAT
PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2*****Correlation between Serum Blood Glucose with Serum Uric Acid in type 2
Diabetes Mellitus*****Masra Lena Siregar¹, Nurkhalis²**¹Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Dalam, ²Bagian/ SMF Kardiologi
Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala/ RS dr. Zainoel Abidin Banda Aceh
E-mail: masra_lenadr@yahoo.com**ABSTRAK**

Kadar asam urat memiliki peningkatan yang signifikan pada pasien prediabetes. Peningkatan kadar asam urat berhubungan dengan hiperinsulinemia pada pasien DM tipe 2 yang dapat memicu timbulnya komplikasi hiperurisemia serta penyakit kardiovaskuler lainnya sehingga dibutuhkan pengetahuan tentang efek peningkatan kadar asam urat terhadap tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi antara kadar gula darah (KGD) dengan asam urat pada pasien DM tipe 2. Penelitian ini merupakan penelitian analitik korelatif pada 27 pasien DM tipe 2 yang berobat ke Poliklinik Endokrinologi RSUZA Banda Aceh. Pasien yang memenuhi kriteria penelitian dilakukan pemeriksaan kadar asam urat, KGD puasa dan 2 jam pascaprandial. Untuk menentukan korelasi (r) dan koefisien determinasi (R^2) digunakan uji korelasi *Pearson* serta uji regresi linier. Berdasarkan hasil penelitian didapatkan 55,5% berjenis kelamin perempuan dengan rerata usia $54,7 \pm 9,3$ tahun. Hasil uji korelasi *Pearson* didapatkan adanya korelasi positif antara kadar asam urat dan KGD puasa sebesar $r=0,652$ ($p<0,0001$), namun kadar asam urat tidak berkorelasi dengan KGD2pp ($r=0,313$, $p=0,112$). Variasi kadar asam urat dipengaruhi oleh KGDpuasa (R^2 0,425; IK95% 0,013-0,036; $p<0,0001$).

Kata Kunci: diabetes melitus tipe 2, kadar asam urat, kadar gula darah.

ABSTRACT

Uric acid level raises significantly in prediabetes patient. This condition is associated with hyperinsulinemia in type 2 diabetes mellitus (DM) that can emerge hyperuricemia complications and other cardiovascular diseases. Then it is needed to know the effect of uric acid level raising in the body. The aims of this study is to know the correlation between blood glucose and uric acid level in type 2 DM. This study is correlative analytic study in 27 patients at endocrinology outpatient clinic RSUZA Banda Aceh. The patients in this research were examined uric acid level, fasting and 2- hours postprandial plasma blood glucose (FPG and 2hPPG). We determined the correlation (r) and coefficient determination (R^2) by using Pearson and linier regression analyzes. According to this study, the result showed the female gender was the commonest population (55.5%) and average age was 54.7 ± 9.3 years. Pearson analyzes result showed uric acid level had a significant positive correlation with FPG ($r=0.652$, $p<0.0001$), but no correlation with 2hPPG ($r=0.313$, $p=0.112$). The variation of uric acid level was affected by FPG (R^2 0.425, CI95% 0.013-0.036, $p<0.0001$).

Keywords: type 2 diabetes mellitus, serum uric acid, plasma blood glucose.

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) sebagai salah satu penyakit golongan *Non-Communicable Disease* (NCD), kini menjadi perhatian dunia dengan angka kematian 1,3 juta jiwa pada tahun 2008. Di Indonesia DM dan komplikasinya yaitu penyakit kardiovaskular menjadi penyebab kematian tertinggi sebesar 33% dari seluruh kasus pada tahun 2008 (WHO, 2011). Pada tahun 2012 DM menempati peringkat ke-3 di Provinsi Aceh sebagai penyakit rawat jalan dengan angka kejadian 17.461 kasus (Depkes, 2012). Pengetahuan mengenai efek peningkatan kadar gula darah terhadap sistemik tubuh dibutuhkan

untuk mencegah timbulnya penyakit-penyakit lain yang semakin menurunkan kualitas hidup pasien. Pada hasil penelitian di Bandung mengenai gambaran kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 didapatkan hasil sebanyak 86,21% terjadi peningkatan kadar asam urat (Hiperurisemia) pada laki-laki dan 78,79% pada wanita yang menderita diabetes mellitus tipe 2 (Renny, 2011). Penelitian serupa dilakukan di Bangladesh dengan membandingkan kadar asam urat pada pasien diabetes dan non diabetes melalui metode *case control*. Hasilnya, kadar asam urat pada kelompok diabetes lebih tinggi dibandingkan dengan kadar asam urat pada

kelompok non-diabetes dengan nilai $p < 0,05$ (Nuruzzaman, Fahmida, Sharif, Nahid, Kazi, & Raihan, 2012).

Hiperurisemia merupakan suatu keadaan dimana kadar asam urat yang melebihi batas normal ($>7,0$ mg/dl). Hiperurisemia merupakan salah satu faktor risiko berbagai penyakit seperti artritis gout, penyakit kardiovaskular, hipertensi, penyakit ginjal kronik, dan *Peripheral Arterial Disease* (PAD). Oleh karena itu, pengetahuan mengenai korelasi kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 sangat dibutuhkan sebagai landasan dalam strategi pencegahan dan perbaikan kualitas hidup pasien tersebut. Lebih dari itu, kadar asam urat dapat menjadi biomarker perburukan metabolisme glukosa dan fungsi ginjal (Ellyza & Sofitri, 2012).

Sindrom metabolik ditandai dengan adanya obesitas, deposit lemak di berbagai organ, gangguan toleransi gula akibat resistensi insulin, hipertrigliserida, peningkatan *low density lipoprotein* (LDL), penurunan *high density lipoprotein* (HDL), kolesterol dan hiperurisemia. Beberapa gejala prodromal sindrom metabolik di atas diduga memiliki hubungan meskipun patogenesisnya belum begitu jelas (Orluwene & Isaac, 2013) (Changgui, Ming-Chia, & Shun-Jen, 2013). Pada prediabetes terjadi hiperinsulinemia yang dapat menurunkan ekskresi ginjal terhadap asam urat dan garam sehingga terjadi pemicu untuk timbulnya hiperurisemia serta penyakit kardiovaskular lain (Ellyza & Sofitri, 2012). Suatu studi menyebutkan bahwa hubungan hiperurisemia dengan toleransi glukosa terganggu (TGT) diperantarai oleh mekanisme hiperinsulinemia dan resistensi insulin. Resistensi insulin, hipoksia dan kematian sel dapat menginduksi perubahan xanthine dengan bantuan air dan oksigen yang akan berubah menjadi asam urat sehingga menghasilkan peroksida. Peroksida merupakan oksigen radikal bebas yang akan mempengaruhi keseimbangan *nitric oxide* (NO) yang berperan dalam menjaga keseimbangan tonus vaskular (Adlija, Sabina, Amr, Bakira, Tanja, & Maja, 2010). Transporter urat yang berada di membran apikal tubuli renal yaitu URAT1 berperan dalam reabsorpsi urat. Kerja *glucose transporter-9* (GLUT9) diduga dipengaruhi oleh insulin yang berperan dalam transpor asam urat di membran apikal tubuli ginjal. Oleh karena itu insulin juga berperan dalam meningkatkan reabsorpsi asam urat yang akan menyebabkan hiperurisemia (Hairong, Zengchang, Shaojie, Weiguo, Lei, & Jie, 2010).

Hubungan antara kadar gula darah dengan kadar asam urat sampai saat ini masih kontroversi. Suatu studi menyebutkan peningkatan kadar asam urat di atas nilai normal

atau hiperurisemia diduga memiliki hubungan dengan hiperinsulinemia pada pasien DM tipe 2 (Sudhindra & Sahayo, 2012). Sementara studi lain menunjukkan bahwa kadar asam urat mengalami penurunan pada pasien DM tipe 2 (Pavani & Anoop, 2011). Studi lain juga mendapatkan hasil bahwa semakin meningkat kadar gula darah pada pasien DM tipe 2 semakin dapat menurunkan kadar asam urat (Adlija, Sabina, Amr, Bakira, Tanja, & Maja, 2010). Oleh karena itu peneliti menganggap penting untuk menelusuri lebih lanjut hubungan antara kadar gula darah dengan asam urat sehingga rumusan masalah yang ingin diketahui pada penelitian ini adalah apakah terdapat korelasi antara kadar gula darah dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2?

Penelitian ini bertujuan untuk memberikan penjelasan mengenai korelasi antara kadar gula darah dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 yang datang berobat khususnya ke Poliklinik Endokrinologi Rumah Sakit Umum dr. Zainoel Abidin (RSUZA) Banda Aceh. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi landasan dalam strategi pencegahan, diagnostik, serta pengobatan pasien DM tipe 2 yang disertai hiperurisemia.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian analitik korelatif yang dilaksanakan pada bulan September sampai November 2014. Sampel pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 yang ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis DM sesuai konsensus PERKENI. Perhitungan besar sampel ditentukan dengan menggunakan rumus analisis korelatif sehingga diperoleh besar sampel minimal adalah 25 subjek. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 dengan berbagai komplikasi yang datang berobat ke Poliklinik Endokrinologi RSUZA Banda Aceh selama periode penelitian sementara kriteria eksklusinya adalah pasien DM tipe 2 dengan riwayat konsumsi purin (kerupuk emping, melinjo, jeroan), pasien dengan riwayat konsumsi obat (diuretik, pirazinamid, etambutol, siklosporin), riwayat kemoterapi, dan penurunan fungsi ginjal (Laju Filtrasi Glomerulus <60 ml/menit/1,73 m²). Pengambilan sampel dilakukan dengan menggunakan teknik *accidental sampling*.

Subjek penelitian diambil dari pasien DM tipe 2 yang berobat ke Poliklinik Endokrinologi RSUZA Banda Aceh. Pasien DM tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi kemudian dilakukan *informed consent* dan anamnesis untuk dilakukan pengisian lembar identitas responden yaitu nama, nomor rekam medik, jenis kelamin,

usia, berat badan, riwayat konsumsi purin dan alkohol dan riwayat penggunaan obat-obatan. Selanjutnya dilakukan pengambilan data laboratorium yaitu hemoglobin (Hb), ureum, kreatinin, kadar gula darah puasa (KGDP), kadar gula darah 2 jam pascaprandial (KGD2pp) dan kadar asam urat. Pemeriksaan laboratorium dilakukan di laboratorium yang telah terstandarisasi. Dikatakan DM apabila pada pemeriksaan KGDP dan KGD2pp diperoleh hasil masing-masing ≥ 126 mg/dL dan ≥ 200 mg/dL, sementara kadar asam urat dikatakan normal apabila $\leq 7,0$ mg/dL dan dikatakan hiperurisemia apabila $> 7,0$ mg/dL.

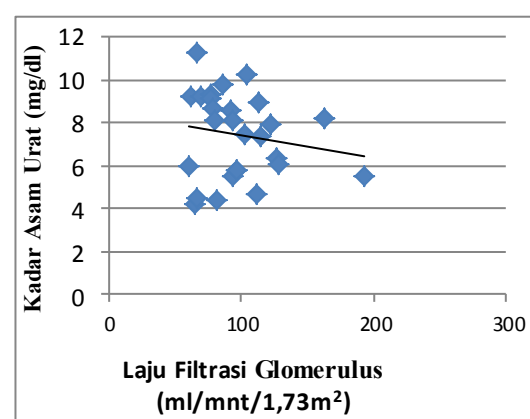
Data yang telah terkumpul selanjutnya diolah menggunakan komputer memakai program SPSS versi 17.0. Karakteristik dasar dan klinis subjek penelitian disajikan dalam bentuk tabular. Analisis bivariat digunakan untuk mengukur korelasi kadar gula darah terhadap kadar asam urat pada pasien DM tipe 2. Penilaian korelasi dilakukan dengan menggunakan uji korelasi *Pearson* jika data berdistribusi normal dan jika distribusi data tidak normal maka akan digunakan uji alternatif lain yaitu uji korelasi *Spearman*. Untuk menentukan nilai koefisien determinasi (R^2) digunakan uji regresi linier. Interpretasi hasil uji korelasi didasarkan pada nilai p, kekuatan korelasi, serta arah korelasinya. Terdapat korelasi yang bermakna antara dua variabel jika nilai $p < 0,05$.

HASIL

Penelitian ini dilakukan terhadap 27

subjek pada bulan September sampai November 2014 di Poliklinik Endokrinologi RSUZA Banda Aceh. Pada penelitian ini variabel yang diteliti meliputi umur, berat badan, kadar gula darah puasa (KGDP), kadar gula darah 2 jam pascaprandial (KGD2pp), asam urat, ureum, kreatinin, laju filtrasi glomerulus (LFG), dan kadar haemoglobin (Hb).

Berdasarkan Tabel 1. didapatkan sebanyak 16 pasien (59,25%) mengalami hiperurisemia dan sisanya memiliki kadar asam urat normal. Rerata kadar gula darah puasa yaitu $167,3 \pm 53,2$ mg/dl atau sekitar $9,27 \pm 2,95$ mmol/L, sementara rerata kadar gula darah 2 jam pascaprandial $259,6 \pm 60,1$ mg/dl atau sekitar $14,42 \pm 3,3$ mmol/L. Asam urat menjadi salah satu faktor yang diduga memiliki hubungan erat



Gambar 1. Laju filtrasi glomerulus terhadap kadar asam urat.

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

Variabel	Total (n = 27)
Jenis kelamin	
- Laki-laki, n(%)	12 (45,5%)
- Perempuan, n(%)	15 (55,5%)
Usia (tahun)	54,7 \pm 9,3
BB (Kg)	66,8 \pm 12,5
Komplikasi, n(%)	
- Neuropati diabetik	9 (33,33%)
- Ulkus diabetikum	4 (14,81%)
- Retinopati diabetik	2 (7,40%)
- Hipertensi	2 (7,40%)
- Tanpa komplikasi	14 (51,85%)
KGDP (mg/dl)	167,3 \pm 53,2
KGD2pp (mg/dl)	259,6 \pm 60,1
Asam Urat (mg/dl)	7,42 \pm 1,9
Ureum (mg/dl)*	22 (15 – 48)
Kreatinin (mg/dl)	0,78 \pm 0,2
LFG (ml/mnt/1,73m ²)	97,1 \pm 31,1
Hb (g/dl)	13,4 \pm 1,5

*distribusi tidak normal

dengan kejadian DM tipe 2. Rerata kadar asam urat pada penelitian ini adalah $7,42 \pm 1,9$ mg/dl. Angka ini menunjukkan rerata kadar asam urat diatas nilai normal ($>7,0$ mg/dl).

Keterkaitan antara laju filtrasi glomerulus (LFG) terhadap kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 terlihat pada Gambar 1. yaitu kadar asam urat berbanding terbalik dengan nilai LFG. Ini menunjukkan pada setiap penurunan nilai LFG akan terjadi peningkatan kadar asam urat.

Uji normalitas dilakukan terhadap kadar asam urat, KGDP dan KGD2pp dengan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan *Shapiro-Wilk* ($p > 0,05$). Hasil uji normalitas tersebut tercantum pada Tabel 2. dan hasil uji korelasi *Pearson* kadar asam urat dengan KGDP dan KGD2pp tercantum pada Tabel 3.

Tabel 2. Hasil uji normalitas kadar asam urat dan kadar gula darah

Variabel	Kolmogorov-Smirnov	Shapiro-Wilk
	p-value	p-value
Asam urat	0,200	0,254
KGDP	0,200	0,084
KGD2pp	0,107	0,190

Tabel 3. Uji korelasi *Pearson* kadar asam urat dengan kadar gula darah

n= 27	r	P
KGDP	0,652	$<0,0001$
KGD2pp	0,313	0,112

Berdasarkan Tabel 3. terlihat bahwa kadar gula darah puasa (KGDP) ($p < 0,0001$) berkorelasi dengan kadar asam urat dengan kekuatan korelasi kuat ($r = 0,652$) dan bernilai positif, hal ini berarti KGDP berbanding lurus dengan kadar asam urat. Sementara hasil uji regresi linear pada Tabel 4. menunjukkan bahwa pada Langkah 1 sebesar 42,8% variasi kadar asam urat dipengaruhi oleh KGDP, sementara pada langkah 2 sebesar 42,5% kadar asam urat di pengaruhi oleh KGDP dan sisanya yaitu 57,5% dipengaruhi oleh faktor-faktor lainnya.

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan total 27 pasien rawat jalan DM tipe 2 di Poliklinik Endokrinologi RSUZA Banda Aceh yang

Tabel 4. Hasil uji regresi linier

	Variabel	Koefisien	r	p	R ² (IK95%)
Langkah 1	KGDP	0,023	0,654	0,001	0,428 (0,010 – 0,036)
	KGD2pp	0,002	0,073	0,723	
	Konstanta	3,014		0,045	
Langkah 2	KGDP	3,378	0,652	0,000	0,425 (0,013 – 0,036)
	Konstanta	0,024		0,002	

memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan jenis kelamin terbanyak adalah perempuan. Rerata usia pasien penelitian ini adalah $54,7 \pm 9,3$ tahun. Hasil ini relevan dengan penelitian sebelumnya yang menyebutkan bahwa hampir 50% pasien DM tipe 2 berusia 65 tahun ke atas (Kurniawan, 2010) demikian juga data dari WHO menyebutkan bahwa setelah mencapai usia 30 tahun kadar gula darah akan naik 1-2 mg% per tahun pada saat puasa dan naik sebesar 5,6-13 mg% per tahun pada 2 jam pascaprandial (WHO, 2011).

Obesitas merupakan salah satu kriteria sindrom metabolik yang berperan dalam terjadinya resistensi insulin. Pada Tabel 1. didapatkan rerata berat badan pasien DM tipe 2 adalah $66,8 \pm 12,5$ kg, hasil ini berbeda dengan penelitian sebelumnya diluar yang didapatkan rerata berat badan adalah $100,8 \pm 18,8$ kg. Hal ini disebabkan karena adanya perbedaan karakteristik subjek yang diteliti dan umumnya massa tubuh pasien di benua Amerika lebih besar daripada di benua Asia (Rejeski, Edward, Bertoni, Bray, Gina, & Gregg, 2012).

Kadar gula darah merupakan biomarker dalam penentuan diagnosis DM tipe 2 selain HbA1c. Rerata kadar gula darah puasa dan 2 jam pascaprandial pada penelitian ini menunjukkan hasil yang lebih tinggi dari penelitian sebelumnya (Nuruzzaman, Fahmida, Sharif, Nahid, Kazi, & Raihan, 2012). Berdasarkan jenis kelamin didapatkan perbedaan kadar gula darah yaitu kadar gula darah perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki dan hal ini sesuai dengan penelitian lain didapatkan kadar gula darah puasa pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki sementara kadar gula darah 2 jam pascaprandial relatif sama (Shabana, Sireesha, & Satyanarayana, 2012).

Asam urat menjadi salah satu faktor yang diduga memiliki hubungan erat dengan kejadian DM tipe 2. Rerata kadar asam urat pada penelitian ini adalah $7,4 \pm 1,9$ mg/dl dan angka ini menunjukkan rerata kadar asam urat diatas nilai normal ($>7,0$ mg/dl). Hal serupa juga didapatkan pada penelitian sebelumnya yang mana rerata kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 yaitu $7,56 \pm 0,70$ mg/dl (Renny, 2011). Pada penelitian ini dari total 27 subjek penelitian sebesar 59,25%

didapatkan hiperurisemia. Berbeda dengan penelitian Wang dkk di Bosnia yaitu hanya 32,6% yang mengalami hiperurisemia dan peningkatan asam urat lebih dari 6,35 mg/dl memiliki sensitivitas (80%) dan spesifisitas (70%) yang cukup baik untuk mengidentifikasi individu yang akan menderita DM tipe 2 dikemudian hari (Wang, Fahmida, Sharif, Nahid, Kazi, & Raihan 2013).

Pada penelitian ini korelasi antara kadar gula darah dengan kadar asam urat didapatkan arah korelasi positif ($r = 0,652$, $p < 0,0001$) dan hasil uji regresi linier (Tabel 4.) juga menyebutkan bahwa KGDP menjadi prediktor utama terhadap kadar asam urat dengan pengaruh sebesar 42,5% (R^2 0,425, IK95% 0,013 – 0,036, $p < 0,0001$). Hasil koefisien determinasi (R^2) juga menjelaskan bahwa variasi nilai kadar asam urat dipengaruhi oleh variasi nilai KGDP sebesar 42,5%. Sementara itu korelasi antara KGD2pp dan kadar asam urat tidak menunjukkan korelasi yang signifikan ($r = 0,313$, $p = 0,112$). Hasil uji regresi linier pada “langkah 1” juga menunjukkan bahwa kadar asam urat tidak dipengaruhi oleh KGD2pp ($R = 0,073$, $p = 0,723$).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menjelaskan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar asam urat dengan KGDP pada pasien gula darah puasa terganggu ($p = 0,02$, OR=1,75 IK95%1,1 – 2,9). Namun, korelasi antara asam urat dan KGD2pp pada pasien toleransi glukosa terganggu (TGT) tidak memiliki hubungan yang signifikan. Lebih lanjut dikatakan bahwa kadar asam urat dapat menjadi biomarker terjadinya gula darah puasa terganggu (GDPT). Diduga kadar asam urat diatas 6,35 mg/dl memiliki sensitivitas 80% dan spesifisitas 70% dalam menentukan akan terjadinya DM tipe 2 dikemudian hari. Sedangkan pada kadar asam urat dibawah 5,35 mg/dl probabilitas DM tipe 2 dikemudian hari bernilai negatif (Kramer, Muhlen, Jassal, & Connor, 2009).

Hasil serupa juga didapatkan pada penelitian lain yang menyebutkan terdapat korelasi positif antara kadar asam urat dan kadar gula darah pada pasien pre-diabetes, pasien baru diabetes, dan pasien DM tipe 2. Lebih lanjut dikatakan kadar asam urat akan meningkat seiring dengan meningkatnya gula darah sampai batas 8 mmol/L dan akan menurun setelah kadar gula darah melewati 10 mmol/L ($p < 0,01$). Hasil ini berkaitan dengan akan terjadinya glikosuria pada kadar glukosa diatas 10 mmol/L yang mengakibatkan peningkatan LFG sehingga memicu hiperfiltrasi ginjal yang berakhir pada penurunan kadar asam urat. Korelasi yang signifikan antara KGDP dan kadar asam urat

juga didukung oleh penelitian lain yang menyebutkan bahwa asam urat memiliki hubungan yang signifikan dengan KGDP (OR=1,57) dan tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan KGD2pp pada pasien toleransi glukosa terganggu. Lebih lanjut, dijelaskan bahwa kadar asam urat akan meningkat pada pasien prediabetes dan pasien yang baru didiagnosis DM tipe 2 (Meisinger, Doring, Stockle, Thorand, Kowall, & Rathman, 2012). Hasil tersebut relevan dengan penelitian ini yang mendapatkan hubungan yang signifikan antara kadar asam urat dan KGDP pada pasien baru DM tipe 2 di Poliklinik Endokrinologi RSUZA.

Beberapa penelitian sebelumnya memperlihatkan hasil yang berbeda dengan penelitian ini yaitu antara kadar asam urat dan kadar gula darah terdapat korelasi negatif ($r = -0,6$). Hal ini terjadi karena hiperglikemia pada pasien DM tipe 2 akan menyebabkan peningkatan ekskresi asam urat yang berakhir pada penurunan kadar asam urat serum (Shabana, Sireesha, & Satyanarayana, 2012). Hasil serupa juga didapatkan pada penelitian lain yang menjelaskan bahwa kadar asam urat berbanding terbalik dengan kadar gula darah pada pasien DM tipe 2 (OR=0,8; IK95%0,35-0,66; $p < 0,0001$) (Pavani & Anoop, 2011). Lebih lanjut dijelaskan bahwa untuk setiap peningkatan 1 mmol/L kadar gula darah akan menyebabkan penurunan kadar asam urat sebesar 0,962 mg/dl. Penjelasan mengenai korelasi negatif antara asam urat dan kadar gula darah di beberapa studi diatas terkait dengan peningkatan LFG oleh karena glikosuria pada ginjal. Keterkaitan antara LFG dan kadar gula darah baik KGDP maupun KGD2pp memiliki korelasi positif ($p = 0,005$ dan $p = 0,04$). Artinya semakin tinggi kadar gula darah pasien DM tipe 2 maka LFG akan meningkat (hiperfiltrasi) (Pavani & Anoop, 2011), (Madani & Abd rabo, 2013).

Kontroversi yang timbul dari beberapa hasil penelitian mengenai korelasi antara kadar asam urat dan kadar gula darah mulai menemukan benang merah jika merujuk pada hasil penelitian ini. Pada penelitian ini hasil uji korelasi positif yang signifikan pada KGDP menginterpretasikan bahwa kadar asam urat akan meningkat pada level kadar gula darah 8 mmol/L sampai 10 mmol/L. Hal ini sesuai dengan rata-rata KGDP pasien DM tipe 2 pada penelitian ini yaitu 9,2 mmol/L yang mana pada penelitian ini pasien DM tipe 2 yang didapatkan adalah pasien yang baru terdiagnosis DM. Pada pasien baru DM tipe 2 diduga telah terjadi resistensi insulin yang berujung pada terjadinya hiperinsulinemia yang akan meningkatkan reabsorpsi asam urat (Ejaz, Kambhampati, Ejaz, Dass, Lapsia, & Arif,

2012). Sementara itu tidak signifikannya korelasi antara KGD2pp dan kadar asam urat berhubungan dengan tingginya kadar gula darah yang melebihi batas filtrasi ginjal yaitu lebih dari 10 mmol/L. Pada penelitian ini rerata KGD2pp berkisar 14,42 mmol/L. Variasi KGD2pp yang terjadi antar subjek penelitian menyebabkan kadar asam urat menjadi fluktuatif sehingga hasil uji korelasi tidak signifikan.

Hasil dari penelitian ini berujung pada kesimpulan bahwa kadar asam urat secara signifikan berkorelasi positif terhadap KGDP pada pasien baru DM tipe 2 yang memiliki KGDP dibawah 10 mmol/L. Sementara itu kadar asam urat tidak berkorelasi dengan KGD2pp yang memiliki kadar gula darah diatas 10 mmol/L. Kadar asam urat akan meningkat pada pasien prediabetes, pasien baru DM tipe 2, dan pasien DM tipe 2 yang memiliki kadar gula darah puasa dibawah 10 mmol/L (Sudhindra & Sahayo, 2012). Implikasi penelitian ini dalam asuhan keperawatan adalah meningkatkan koordinasi antara pasien, dokter dan perawat sesuai dengan kondisi pasien, terkait dengan ada tidaknya komplikasi yang diderita. Memberikan edukasi dan pengetahuan pada pasien agar dapat mengontrol dan mengatur pola makan bukan hanya dalam tatalaksana diet DM melainkan juga memperhatikan diet rendah purin karena akan memengaruhi kadar asam urat. Karena kadar asam urat akan turun kembali pada pasien DM tipe 2 yang mengalami hiperfiltrasi ginjal akibat glikosuria. Pada akhirnya kadar asam urat akan kembali naik saat fungsi ginjal mulai mengalami penurunan (Sachdev, 2012). Oleh karena itu asam urat dapat menjadi biomarker yang potensial dalam menentukan progresivitas DM tipe 2, awal timbulnya resistensi insulin, dan awal terjadinya kerusakan ginjal (Lin, Tsai & Hsu, 2006).

KESIMPULAN

Terdapat korelasi positif antara kadar gula darah puasa (KGDP) dengan kadar asam urat. Tidak terdapat korelasi yang bermakna antara kadar gula darah dua jam pascaprandial (KGD2pp) dengan kadar asam urat.

KEPUSTAKAAN

Adlija C, Sabina S, Amr MD, Bakira C, Tanja D, Maja M, dkk. (2010). Relevance of Uric Acid in Progression of Type 2 Diabetes Mellitus. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*. 10(1), 54-59.

Changgui L, Ming-Chia H, Shun-Jen C. (2013). Metabolic syndrome, diabetes, and

hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol*. 25(2), 210-216.

Departemen Kesehatan RI. (2012). Profil Kesehatan Provinsi Aceh Jakarta. *Depkes RI*.

Ejaz AA, Kambhampati G, Ejaz NI, Dass B, Lapsia V, Arif AA, dkk. (2012). Post-operative serum uric acid and acute kidney injury. *J Nephrol*. 25(4), 497-505.

Ellyza N, Sofitri. (2012). Hiperurisemia pada Pra Diabetes. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 1(2), 86-91.

Hairong N, Zengchang P, Shaojie W, Weiguo G, Lei Z, Jie R, dkk. (2010). Serum uric acid, plasma glucose, and diabetes. *Diabetes & Vascular Disease Research*. 7(1): p. 40-46.

Kramer CK, Muhlen DV, Jassal SK, Connor EB. (2009). Serum Uric Acid Levels Improve Prediction of Incident Type 2 Diabetes in Individuals With Impaired Fasting Glucose. *Diabetes Care*. 32(7), 1272-1273.

Kurniawan I. (2010). Diabetes Mellitus Tipe 2 pada Usia Lanjut. *Maj Kedokt Indon*. 60(12), 576-584.

Lin SD, Tsai DH, Hsu SR. (2006). Association Between Serum Uric Acid Level and Components of The Metabolic Syndrome. *J Chin Med Assoc*. 69(11), 512-516.

Madani MK, Abdrabo AA. (2013). Association Between Serum Uric Acid and Selected Component of Metabolic Syndrome. *Lab Med J*. 1(1), 23-29.

Meisinger C, Doring A, Stockle D, Thorand B, Kowall B, Rathman W, dkk. (2012). Uric Acid is More Strongly Associated with Impaired Glucose Regulation in Woman than in Men from the General Population: The KORA F4-Study. *Plos ONE*. 7(5).

Nuruzzaman M, Fahmida N, Sharif N, Nahid T, Kazi S, Raihan C, dkk. (2012). Association of Uric Acid with Type II Diabetes. *IRJALS*. 1(4), 32-37.

Orluwene C, Isaac N. (2013). Metabolic Syndrome-Plasma Uric Acid Relationship and the Risk of Type 2 Diabetes in Rivers

-
- State, Nigeria. *Asian JExp Biol Sci.*4(1), 54-60.
- Pavani B, Anoop S. (2011). Association between Serum Uric Acid Levels and Diabetes Mellitus. *International Journal of Endocrinology.*10(1155), 1-6.
- Rejeski JW, Edward H, Bertoni AG, Bray GA, Gina E, Gregg EW, et al. (2012). Lifestyle Change and Mobility in Obese Adults with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.*13(13), 1209-1217.
- Renny A. (2011). Gambaran Kadar Asam Urat Serum Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. WidyartoB, editor. Bandung: Universitas Kristen Maranatha.
- Sachdev B. (2012). Prevalence of Hyperuricemia and Its Relation With Metabolic Syndrome in a Select Nomand Tribal Population of Rajasthan, India.
- International Journal of Health Sciences and Research.*2(4), 25-32.
- Shabana S, Sireesha M, Satyanarayana U. (2012). Uric Acid in Relation to Type 2 Diabetes Mellitus Associated with Hypertension. *JCDR.*6(7), 1140-1143.
- Sudhindra R, Sahayo B. (2012). A Study of Serum Uric Acid in Diabetes Mellitus and Prediabetes in a South Indian Tertiary Care Hospital. *NUJHS.* 2(2), 18-23.
- Wang J, Chen RP, Lei L, Song QQ, Zhang RY, Li YB, dkk. (2013). Prevalence and Determinants of Hyperuricemia in Type 2 Diabetes Mellitus Patients With Central Obesity in Guangdong Province in China. *Asia Pac J Clin Nutr.*22(4), 590-598.
- WHO. (2011).NCD Country Profiles.