

KARYA TULIS ILMIAH



HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI

**Disusun Oleh :
LINDA RAFIKAH
201703024**

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2020**



**HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN GLUKOSA
PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2
DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI**

Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh
gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medik

**DISUSUN OLEH :
LINDA RAFIKAH
201703024**

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKes MITRA KELUARGA
BEKASI
2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **Hubungan Kadar Asam Urat dan Glukosa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi** yang disusun Linda Rafikah (201703024) sudah layak untuk diujikan dalam Sidang Karya Tulis Ilmiah dihadapan Tim Penguji pada tanggal 17 Juni 2020

Bekasi, 17 Juni 2020

Pembimbing Karya Tulis Ilmiah



(Neni Arshita S.Si., M.Biomed)

NIDN. 0308129201

Mengetahui,

STIKes Mitra Keluarga

Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medik



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **Hubungan Kadar Asam Urat dan Glukosa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi** yang disusun oleh Linda Rafikah (201703024) telah diujikan dan dinyatakan **LULUS** dalam Ujian Sidang dihadapan Tim Penguji pada tanggal 17 Juni 2020.

Bekasi, 17 Juni 2020

Penguji



(Ria Amelia, S.Si., M.Imun)

NIDN. 0326038901

Mengetahui,

Pembimbing



(Neni Arshita, S.Si., M.Biomed)

NIDN. 0308129201

PERNYATAAN ORISINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah yang saya buat untuk diajukan memperoleh gelar Ahli Madya Analisis Kesehatan di suatu Perguruan Tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Bekasi, 17 Juni 2020

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Linda Rafikah', with a stylized flourish at the end.

Linda Rafikah

(201703024)

HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN GLUKOSA PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS TIPE 2 DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU BEKASI

Oleh :

Linda Rafikah

201703024

Abstrak

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia). Pada penderita DM kronik menyebabkan berbagai komplikasi, disfungsi, dan kegagalan organ seperti ginjal (nefropati diabetik). Hiperglikemia kronik dapat menjadi peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi yang akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan sehingga dapat meningkatkan kadar asam urat dalam serum. Asam urat merupakan produk akhir dari katabolisme purin yang berasal dari degradasi nukleotida purin. Asam urat dikeluarkan oleh ginjal sebanyak 70% dan traktus gastrointestinal sebanyak 30%. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar asam urat dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru. Jenis penelitian ini adalah analitik observasional. Desain penelitian adalah *cross sectional* dengan teknik pengambilan sampel secara *purposive sampling*. Penderita DM tipe 2 di wilayah Puskesmas Kalibaru sebanyak 43 responden. Data yang diperoleh kemudian diuji menggunakan uji *Kolmogorov Smirnov* dan uji *Spearman*. Hasil penelitian menunjukkan korelasi negatif antara kadar asam urat dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2. Tidak terdapat hubungan antara kadar asam urat dengan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 secara signifikan ($P = 0,173$).

Kata kunci : Diabetes, Asam Urat, Glukosa

RELATION OF URIC ACID AND GLUCOSE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 IN KALIBARU DISTRICT PUSKESMAS IN BEKASI

By :

Linda Rafikah

201703024

Abstract

Diabetes mellitus is a disease characterized by elevated blood glucose levels (hyperglycemia). In patients with chronic DM causes various complications, dysfunction, and failure of organs such as kidney (diabetic nephropathy). Chronic hyperglycemia can be an important role in increasing the activity of proinflammatory cytokines which will increase cell apoptosis and necrosis of tissues so as to increase levels of uric acid in serum. Uric acid is the end product of purine catbolism derived from the purine nucleotid degradation. Uric acid is excreted by the kidneys as much as 70% and the gastrointestinal tractus as much as 30%. The purpose of this research is to know the relationship of uric acid levels with glucose levels in patients of type 2 DM in Kalibaru Puskesmas area. This type of research is observational analytic. The design of the research is cross sectional with sampling techniques purposive sampled. Patients with type 2 DM in Kalibaru Puskesmas area as much as 43 respondents. The Data obtained was then tested using a *Kolmogorov Smirnov test* and *Spearman test*. The results showed a negative correlation between uric acid levels and glucose levels in patients with type 2 DM. is that there is no link between the level of uric acid and the glucose levels in patients with type 2 ($P = 0,173$).

Keywords: Diabetes, Uric Acid, Glucose

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subbhanahuwata'ala yang telah melimpahkan rahmat-Nya sehigga penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN GLUKOSA PADA PENDERITA DM TIPE 2 DI WILAYAH PUSKESMAS KALIBARU BEKASI** dapat diselesaikan. Karya Tulis Ilmiah ini untuk memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis di STIKes Mitra Keluarga. Karya Tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan atas bimbingan, pengarahan, dan bantuan banyak pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Tuhan Yang Maha Esa telah memberikan kesehatan jasmani dan rohani dalam melancarkan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. Ibu Dr.Susi Hartati, S. Kp., M. Kep., Sp. Kep. An selaku Ketua STIKes Mitra Keluarga.
3. Ibu Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si selaku Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
4. Ibu Ria Amelia, S.Si., M.Imun selaku Ketua Tim Payung Penelitian Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medik STIKes Mitra Keluarga.
5. Ibu Neni Arshita, S.Si., M.Biomed selaku Dosen Pembimbing yang telah memberikan bimbingan dan masukan kepada penulis demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Ibu Intan Kurniawati Pramitaningrum, S.Si., M.Sc. selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan masukan dan dukungan kepada penulis demi kelancaran pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
7. Ibu Eva selaku Laboran Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
8. Seluruh staf akademik dan non akademik Stikes Mitra Keluarga yang telah membantu menyediakan fasilitas demi kelancaran pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.

9. Kedua orang tua dan keluarga yang telah memberikan doa dan motivasi serta dukungan moral maupun materi.
10. Teman-teman Payung Penelitian yang telah membantu penulis dalam berjalannya penelitian ini dengan lancar Linda, Angel, Neng tika, Sofi, Lutfiah, Vey, Kamila, Iis dan Rahmatika.
11. Teman – teman saya di bidang Kimia Klinik Angel, Eka, Atikah, Dasilva, dan Yanti yang telah membantu saya untuk melaksanakan pemeriksaan sampel.
12. Teman-teman seperjuangan Analis Kesehatan STIKes Mitra Keluarga Tahun 2020 yang telah memberikan dukungan satu sama lain agar kita semua dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu dan lulus bersama. Penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna,. Oleh karena itu, saran dan kritik dari pembaca sangat diharapkan. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat bagi pihak yang membutuhkan.

Bekasi, 17 Juni 2020



Linda Rafikah

DAFTAR ISI

KARYA TULIS ILMIAH	1
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iv
Abstrak	v
Abstract.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Hipotesa	3
D. Tujuan Penelitian	3
E. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
A. Diabetes Mellitus	5
B. Klasifikasi Diabetes Mellitus	5
C. Metabolisme Glukosa	6
D. Nefropati Diabetik	7
E. Metabolisme Asam Urat	8
BAB III METODE PENELITIAN	10
A. Jenis penelitian.....	10
B. Waktu dan Tempat Penelitian	10
C. Alat dan Bahan.....	10
D. Cara Kerja	11
1. Pra Analitik	11
2. Analitik	12
3. Pasca Analitik	13

E. Variabel Penelitian.....	13
F. Populasi dan Sampel.....	13
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	15
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	27
DAFTAR PUSTAKA.....	28
LAMPIRAN.....	30
JADWAL PENELITIAN	47

DAFTAR TABEL

Tabel 1. 1 Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	15
Tabel 1. 2 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Usia di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	16
Tabel 1. 3 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	17
Tabel 1. 4 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Riwayat DM di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	18
Tabel 1. 5 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Lama Penyakit di Wilayah Puskesmas Kalibaru	18
Tabel 1. 6 Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	23
Tabel 1. 7 Kadar Asam Urat Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	24
Tabel 1. 8 Kadar Asam Urat Berdasarkan Kadar Glukosa Pad Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.....	24
Tabel 1. 9 Hubungan Kadar Asam Urat dan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.....	25

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. 1 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Usia Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	19
Gambar 1. 2 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.....	20
Gambar 1. 3 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Riwayat Penyakit DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	21
Gambar 1. 4 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.	22

DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL

<	Lebih kecil
>	Lebih besar
2H ₂ O	Hidrogen Peroksida
AU	Asam Urat
CO ₂	Karbondioksida
dL	Desiliter
DM	Diabetes Mellitus
EPIC	European Prospective survey data—Cancer and Nutrition
GDP	Glukosa Darah Puasa
GDS	Glukosa Darah Sewaktu
GLUT9	Glucose Transporter Member 9
H ₂ O	Air
H ₂ O ₂	Hydrogen Peroxide
HbA1c	Hemoglobin A1C
IDF	International Diabetes Federation
IMT	Indeks Masa Tubuh
KGDP	Kadar Gula Darah Puasa
Maks	Maksimal
Min	Minimum
mg	Miligram
ml	Milliliter
mmol/L	Milimol per Liter
ND	Nefropati Diabetik
n	Jumlah Responden
nm	Nano Meter
POD	<i>Peroxidase</i>
r	Ketepatan Korelasi
R1	Reagen 1

R2	Reagen 2
rpm	<i>Revolutions per minute</i>
SD	Standar Deviasi
Sig	<i>Significant</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>
β	Beta
$Z\alpha$	Nilai Standard Alpha
$Z\beta$	Nilai Standard Beta
μl	Mikron

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 lembar penjelasan kepada calon subjek.....	30
Lampiran 2 Lembar Kuisioner Subjek.....	34
Lampiran 3 Tabel SPSS Uji Normalitas Penderita DM Tipe 2	37
Lampiran 4 Tabel SPSS Uji Spearman Asam Urat Dengan Glukosa	37
Lampiran 5 Data SPSS Karakteristik Pemeriksaan Kadar Asam Urat	38
Lampiran 6 Pengambilan Data.....	39
Lampiran 7 Dokumentasi Alat dan Bahan Penelitian.....	40
Lampiran 8 Data Hasil Pemeriksaan Kadar Asam Urat dan Glukosa.....	40
Lampiran 9 Kit Insert Reagen Asam Urat	41
Lampiran 10 Kit Insert Glukosa.....	43
Lampiran 11 Lembar Konsul KTI	45
Lampiran 12. Jadwal Penelitian	47

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

World Health Organization (WHO) menyebutkan diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi karena pankreas tidak cukup dalam menghasilkan insulin. Diabetes merupakan salah satu penyakit yang tidak menular dengan jumlah kasus dan prevalensi yang terus meningkat setiap tahunnya. *International Diabetes Federation* (IDF) menyebutkan bahwa prevalensi DM di dunia adalah 1,9 %. Indonesia menempati urutan ketujuh penyebab kematian akibat DM setelah Negara China, India, Amerika Serikat, Brazil, Rusia, Mexico pada tahun 2013. Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan penyakit dengan gangguan metabolik yang ditandai dengan kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas (gangguan fungsi insulin).

Diabetes Mellitus yang terjadi dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan penyakit komplikasi salah satunya yaitu Nefropati Diabetik (ND). Nefropati diabetik dapat terjadi karena kerusakan pembuluh darah kecil di ginjal yang dapat menimbulkan kerusakan glomerulus. Tingginya kadar glukosa darah dapat menimbulkan perubahan struktur ginjal sehingga fungsinya berkurang. Salah satu peran ginjal adalah bertanggung jawab terhadap ekskresi asam urat. Sehingga apabila struktur ginjal terganggu maka akan menyebabkan peningkatan kadar asam urat dalam darah yang disebut hiperurisemia.

GLUT9 (Glucose Transporter Member 9 yang berada di membran apikal tubulus ginjal, merupakan transporter yang berperan dalam reabsorpsi dan transport yang dipengaruhi oleh hormon insulin. URAT1 merupakan pengaturan homeostasis asam urat. Oleh karena itu insulin juga berperan dalam meningkatkan reabsorpsi asam urat yang dapat menyebabkan hiperurisemia. Gangguan metabolik dan obesitas yang terkait dengan hiperurisemia sebagai konsekuensi dari resistensi insulin, dan efek insulin untuk mengurangi ekskresi asam urat didalam urin (Sah & Qing, 2015).

Asam urat merupakan hasil metabolisme akhir dari purin (komponen asam nukleat yang berada didalam tubuh). Peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) didalam tubuh dapat mengakibatkan gangguan pada tubuh manusia seperti rasa nyeri pada sendi. Hal ini terjadi karena adanya penumpukan kristal di dalam sendi. Hiperurisemia dapat menjadi salah satu faktor resiko dari berbagai penyakit seperti artritis gout, penyakit kardiovaskular, dan gagal ginjal kronik (Ellyza, 2012). Pada prediabetes terjadi hiperinsulinemia yang dapat menurunkan eksresi ginjal terhadap asam urat dan garam, sehingga dapat menjadi pemicu hiperurisemia dan penyakit kardiovaskular lainnya.

Hubungan hiperurisemia dengan glukosa diperantarai oleh mekanisme hiperinsulinemia dan resistensi insulin. Resistensi insulin dan hipoksia dapat menginduksi perubahan *xantine oxidase* yang akan berubah menjadi asam urat sehingga menghasilkan peroksida. Peroksida merupakan oksigen radikal bebas yang akan mempengaruhi keseimbangan *nitric oxide* yang berperan dalam menjaga keseimbangan tonus vaskular (Causevic, et al., 2010). Berdasarkan penelitian sebelumnya yang dilakukan di Banda Aceh dengan jumlah sampel 27 penderita DM tipe 2 menunjukkan bahwa terdapat korelasi positif antara Kadar Gula Darah Puasa (KGDP) dengan kadar asam urat (Siregar, 2017).

Penelitian akan dilaksanakan di Puskesmas Kalibaru dikarenakan terdapat banyak kasus Diabetes Mellitus Tipe 2 yang belum mengalami penurunan hingga saat ini. Selain itu, peneliti ingin mengetahui masyarakat yang mengalami asam urat. Sehingga peneliti memilih lokasi penelitian di Puskesmas Kalibaru untuk mengetahui hubungan kadar Asam Urat dan Glukosa pada penderita DM Tipe 2

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dipaparkan maka rumusan masalah yang timbul adalah :

1. Berapakah kadar glukosa pada penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru?
2. Berapakah kadar asam urat pada penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru?
3. Apakah terdapat hubungan antara kadar glukosa dengan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru?

C. Hipotesa

Terdapat hubungan antara kadar asam urat dan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2.

D. Tujuan Penelitian

Tujuan yang ingin diperoleh dari penelitian ini adalah :

1. Mengetahui kadar glukosa pada penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru.
2. Mengetahui kadar asam urat pada penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru.
3. Terdapat hubungan antara kadar glukosa dengan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru.

E. Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan pada penelitian ini sebagai berikut :

1. Masyarakat
Hasil penelitian ini dapat memberikan informasi kepada masyarakat mengenai hasil pemeriksaan asam urat dan Glukosa.
2. Institusi

Peneliti dapat memberikan informasi kepada Institus Stikes Mitra Keluarga mengenai hasil penelitian hubungan kadar asam urat dan glukosa pada penderita DM tipe 2.

3. Peneliti

Hasil penelitian dapat menambah pengetahuan dan keterampilan peneliti dalam pemeriksaan Kimia Klinik. Hasil penelitian ini dapat menjadi dasar untuk penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) adalah suatu penyakit menahun yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah. Peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia terjadi karena terjadinya abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang disebabkan oleh penurunan sekresi insulin atau penurunan sensitivitas insulin. Resistensi insulin memiliki kaitan erat dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan organ tubuh yang dapat meningkatkan komplikasi metabolik (Umar, et al., 2017).

Resistensi insulin adalah adanya konsentrasi insulin yang lebih tinggi dari normal yang dibutuhkan untuk mempertahankan normoglikemia. Resistensi insulin terjadi pada kondisi insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika pankreas memproduksi insulin secara tidak adekuat maka terjadi peningkatan resistensi insulin dan kadar glukosa darah akan meningkat sehingga menyebabkan hiperglikemia kronik (Decroli, 2019).

B. Klasifikasi Diabetes Mellitus

Secara etiologi, DM dapat dibagi menjadi DM tipe 1, Dm tipe 2, DM pada kehamilan, dan DM tipe lain (Diabetes Care, 2019).

1. DM tipe 1

DM tipe 1 terjadi karena kerusakan sel β pankreas yang terjadi karena reaksi autoimun. Sel β pankreas merupakan sel tubuh yang menghasilkan insulin (pengatur glukosa dalam tubuh). Apabila kerusakan sel β pankreas mencapai 80-90 % maka gejala DM akan muncul.

2. DM tipe 2

DM tipe 2 terjadi karena akibat penurunan kemampuan kerja insulin pada jaringan perifer (resistensi insulin) dan penurunan sekresi insulin oleh sel β pankreas. Sehingga pankreas tidak mampu menghasilkan insulin yang cukup. Penderita DM tipe 2 tidak melakukan penambahan suntik insulin dalam pengobatannya, namun memerlukan obat untuk memperbaiki fungsi insulin.

3. DM pada Kehamilan

DM pada kehamilan adalah kehamilan yang disertai dengan peningkatan resistensi insulin. Pada umumnya diketahui pada kehamilan trimester kedua atau ketiga. Hal ini disebabkan terjadinya perubahan hormon pada ibu hamil.

4. DM tipe lain

DM yang terjadi akibat kelainan spesifik (kelainan genetik fungsi sel β) dan akibat dari penyakit lain yang mengganggu produksi insulin.

C. Metabolisme Glukosa

Glukosa darah adalah gula jenis monosakarida, merupakan salah satu karbohidrat yang digunakan sebagai sumber energi dalam tubuh. Kadar gula darah adalah istilah yang mengacu pada tingkat gula darah didalam darah. Seseorang dikatakan menderita Diabetes Mellitus sesuai dengan kriteria *Standards of Medical Care in Diabetes* 2010 adalah HbA1c $>6,5\%$, Gula Darah Puasa (GDP) >126 mg/dL, Gula Darah Sewaktu (GDS) >200 mg/dL (Hardinsyah & Supariasa, 2016). Kadar gula darah akan meningkat setelah makan dan kembali normal dalam waktu 2 jam. Kadar glukosa rendah (hipoglikemia) terjadi dengan pelepasan glukosa dari simpanan glikogen didalam hati melalui jalur glikogenolisis dan sintesis glukosa dari laktat, gliserol, dan asam amino didalam hati melalui jalur glukoneogenesis. Kadar glukosa tinggi (hiperglikemia) terjadi dengan perubahan glukosa menjadi glikogen dan triasilgliserol di jaringan adiposa. Keseimbangan jaringan dalam menggunakan dan menyimpan glukosa selama puasa dan makan dilakukan

oleh hormon insulin dan glukagon (Putra, et al., 2015). Karbohidrat merupakan sumber utama energi bagi tubuh. Karbohidrat sebagian besar dalam bentuk monosakarida (glukosa, fruktosa, dan galaktosa). Fruktosa dan galaktosa setelah diserap didalam tubuh, akan diubah menjadi glukosa. Glukosa dalam darah masuk melalui vena porta hepatica kemudian masuk kedalam sel hati. Selanjutnya akan diubah menjadi glikogen melalui proses glikogenesis. Apabila tubuh kekurangan glukosa, maka glikogen akan dipecah menjadi glukosa melalui proses glikogenolisis. Kemudian glukosa dalam sitoplasma akan dipecah dengan bantuan enzim menjadi asam piruvat dan menghasilkan ATP (respirasi anaerob). Setelah itu, asam piruvat melalui proses dekarboksilasi oksidatif akan dipecah menjadi Asetil KOA dalam bentuk lemak akan disimpan didalam hati. Makanan yang banyak mengandung karbohidrat akan merangsang sekresi insulin dan mencegah sekresi glukagon. Insulin berfungsi untuk mempermudah dan mempercepat masuknya glukosa didalam sel yang akan disimpan menjadi glikogen didalam hati, otot, dan jaringan lain (Murray, 2003).

D. Nefropati Diabetik

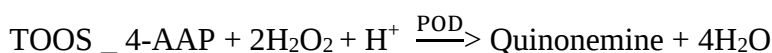
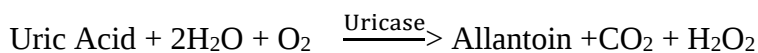
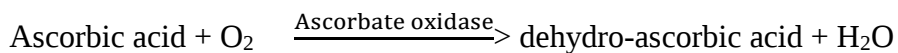
Pada penderita DM, hiperglikemia kronis dan resistensi insulin memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi. Peningkatan aktivitas sitokin ini akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang pada akhirnya akan meningkatkan kadar asam urat di dalam serum. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim *xanthine oxidase* yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat, yang akan meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum. Hiperglikemia kronik pada DM dapat menimbulkan munculnya berbagai komplikasi, kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan berbagai organ seperti mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah. Gagal ginjal akibat DM disebut juga nefropati diabetika. Terjadi perubahan pada membran basalis glomerulus yaitu proliferasi dari sel-sel mesangium. Hal ini menyebabkan glomerulosklerosis dan berkurangnya aliran darah sehingga terjadi perubahan permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan timbulnya albuminuria.

E. Metabolisme Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir dari katabolisme purin yang berasal dari degradasi nukleotida purin. Pemecahan nukleotida purin terjadi disemua sel, tetapi asam urat hanya dihasilkan oleh jaringan yang mengandung *xhantine oxidase*. Hiperurisemia adalah keadaan kadar asam urat yang tinggi dalam darah 3,6 - 8,2 mg/dL (wanita) dan 2,3 - 6,1 mg/dL (laki-laki) (Ellyza, 2012).

Asam urat dikeluarkan oleh ginjal sebanyak 70% dan traktus gastrointestinal 30%. Kadar asam urat dalam darah tergantung pada keseimbangan produksi dan eksresinya. Asam urat dalam ginjal akan mengalami beberapa tahap yaitu, asam urat dari plasma kapiler masuk ke glomerulus dan mengalami filtrasi di glomerulus. Kemudian akan direabsorbsi pada tubulus proksimal, selanjutnya akan dieksresi kedalam tubulus proksimal dan direabsorbsi kembali oleh tubulus distal. Asam urat akan dieksresikan dalam jumlah urin (6-12%) dari jumlah filtrasi. pH urin yang rendah pada traktus urinarus menjadikan urat dieksresi dalam bentuk asam urat. Pada makanan, purin terdapat dalam bentuk nukleoprotein. Dalam usus, asam nukleat dibebaskan dari nukleoprotein oleh bantuan enzim. Kemudian asam nukleat diubah menjadi mononukleotida. Mononukleotida akan dihidrolisis menjadi nukleosida yang dapat diserap oleh tubuh dan sebagian dipecah menjadi purin dan pirimidin. Didalam hati, purin dioksidasi menjadi asam urat yang dibantu oleh enzim *xhantin oxidase* (Kusumayanti, 2014). Metode Pemeriksaan asam urat menggunakan metode *Uricase-Peroxidase (Uricase-POD)*.

Prinsip pemeriksaan asam urat yaitu :



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis penelitian

Penelitian ini menggunakan metode Analitik observasional. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional* yang pengambilan datanya hanya dilakukan dalam satu waktu.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

Pengambilan sampel dilakukan di Puskesmas Kalibaru Bekasi. Pemeriksaan sampel akan dilakukan di Laboratorium Kimia Klinik Stikes Mitra Keluarga. Penelitian dilakukan pada bulan Februari-Juni 2020 di Laboratorium Kimia Klinik Stikes Mitra Keluarga.

C. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan pada penelitian ini adalah *Semi Auto Analyzer Mindray BA-88A*, mikropipet, tip biru, tip putih dan tip kuning, tabung reaksi, rak tabung reaksi, wadah limbah tip, *timer*, sentrifugasi, waterbath atau inkubator, perlengkapan flebotomi, dan tabung *plain*.

2. Bahan

Bahan yang digunakan pada penelitian ini adalah sampel serum darah, reagen Asam Urat (UA0102) (*mindray*), dan reagen Glukosa (GLU0102) (*mindray*). Dengan kandungan R1 asam urat (*phosphate buffer* 70 mmol/L, *peroxidase* 5000 U/L, *ascorbate oxidase* 3000 U/L, dan *TOOS* 0,72 mmol/L. Sedangkan R2 asam urat memiliki kandungan (*phosphate buffer* 70 mmol/L, *peroxidase* 10000 U/L, 4-*Aminoantipyrine* 1,7 mmol/L, dan *uricase* 750 U/L. Kandungan R1 glukosa (*phosphate buffer* 100 mmol/L, *ascorbate oxidase* 4700 U/L, dan *glucose oxidase* 4000 U/L. Sedangkan R2 glukosa memiliki kandungan (*phosphate buffer* 100 mmol/L, *peroxidase* 6700 U/L, 4-*Aminoantipyrine* 0,7 mmol/L, dan *p-Hydroxybenzoic acid sodium* 1,3 mmol/L.

3. Cara Kerja

3.1 Pra Analitik

a. Pemberian Kuisioner

Pengambilan sampel dilakukan di beberapa tempat posbindu yang diadakan dari pihak puskesmas, sebelum dilakukan pengambilan sampel darah, peneliti terlebih dahulu memberikan penjelasan mengenai penelitian yang akan dilakukan setelah memperoleh sampel dari masyarakat. Setelah peneliti memberikan penjelasan, masyarakat diberi kuisioner sesuai dengan pemeriksaan yang akan dilakukan. Dari beberapa kuisioner yang diperoleh, peneliti mengambil responden sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi, setelah diperoleh responden maka dilakukan pengambilan sampel darah kepada responden.

b. Pengambilan Sampel darah di Puskesmas Kalibaru Bekasi

Metode yang digunakan pada penelitian ini untuk pengambilan sampel dilakukan secara random sampling. Pengambilan sampel dilakukan pada penderita DM tipe 2 pada Puskesmas Kalibaru yang telah mengisi kuisioner. Hal yang pertama dilakukan adalah pasien diminta duduk atau berbaring, memberikan posisi lengan pasien yang nyaman untuk memungkinkan tabung mengisi dari bawah hingga atas, mencegah refluks, dan edapan aditif diantara tabung. Tabung yang digunakan adalah tabung *plain* (untuk penentuan serum dalam kimia).

Pemasangan tourniquet strip lateks atau vinil dengan cara memposisikan tourniquet 8-10 cm atau tiga jari diatas pungsi vena, palpasi dilakukan pada vena menggunakan ujung jari telunjuk, fiksasi vena dengan menggunakan alkohol swab, meletakkan ibu jari dibawah titik penusukan dan empat jari diletakkan dibelakang lengan pasien, tusukan jarum secara perlahan kedalam vena dengan sudut kemiringan 15-30 derajat, masukan tabung ke belakang jarum tabung pemindah sambil jari telunjuk dan jari tengah memegang ujung lebar pegangan, melepaskan tourniquet dan meminta pasien membuka genggamannya, melepaskan tabung dengan

perlahan saat darah berhenti mengalir, kapas kering diletakkan diatas tusukan dan jarum ditarik secara cepat, plester ditempelkan pada bekas luka. Transport sampel menggunakan *coolbox* yang telah disediakan.

c. Pembuatan serum

Darah dalam tabung *plain* didiamkan pada suhu kamar selama 10-15 menit. Darah yang telah membeku disentrifus dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit, serum dipisahkan kedalam *microtube* menggunakan mikropipet, serum dilakukan pemeriksaan.

3.2 Analitik

1. Pemeriksaan Asam Urat (Uricase-Peroxidase Method).

Reagen 1 (R1) sebanyak 1200 ul dimasukkan ke dalam tabung reaksi. Serum dipipet 25 ul, kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi yang berisi R1. Homogenkan kemudian diinkubasi selama 5 menit pada suhu 37°C. Reagen 2 (R2) dimasukan sebanyak 300 ul kedalam tabung reaksi yang berisi serum dan R1 yang sudah diinkubasi dan homogen kembali. Sampel dilakukan pengukuran menggunakan *Semi Auto Analyzer Mindray BA- 88A* sebanyak dua kali dengan panjang gelombang 510 nm.

2. Pemeriksaan Glukosa (GOD-POD Method).

Reagen 1 (R1) sebanyak 240 ul dimasukkan ke dalam tabung reaksi. Serum dipipet 3 ul, kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi yang berisi R1. Homogenkan kemudian diinkubasi selama 5 menit pada suhu 37°C. Reagen 2 (R2) dimasukkan sebanyak 60 ul kedalam tabung reaksi yang berisi serum dan R1 yang sudah

diinkubasi dan homogen kembali. Sampel dilakukan pengukuran menggunakan *Semi Auto Analyzer Mindray BA-88A* sebanyak dua kali dengan panjang gelombang 510 nm.

3.3 Pasca Analitik

Catat hasil pada buku hasil pemeriksaan, kemudian input hasil pada komputer, cetak hasil, kemudian berikan hasil kepada pasien sesuai dengan identitas pada lembar hasil. Nilai normal asam urat laki-laki 3.6 - 8.2 mg/dL dan perempuan 2.3 – 6.1 mg/dL. Nilai normal Gula Darah Sewaktu (GDS) >200 mg/dL.

3. Variabel Penelitian

Variabel bebas pada penelitian ini adalah pemeriksaan glukosa pada penderita DM tipe 2 dan variabel terikat pada penelitian ini adalah kadar asam urat.

4. Populasi dan Sampel

Populasi pada penelitian ini adalah masyarakat penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru, Kecamatan Medan Satria, Kota Bekasi berjumlah 109 orang. Besaran sampel dihitung menggunakan rumus.

Rumus:

$$\left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}} \right]^2 + 3 = 54 \text{ sampel.}$$

Keterangan :

n : Jumlah Responden

$Z\alpha$: Nilai Standard Alpha (1,96)

$Z\beta$: Nilai Standard Beta (1,96)

r : Koefisien Korelasi Minimal Yang Dianggap Bermakna (0,5)

(Dahlan, 2016).

Sampel yang akan digunakan pada penelitian ini harus memenuhi kriteria sebagai berikut :

4. Kriteria Inklusi :

- a. Pria dan Wanita Penderita DM tipe 2.
- b. Penderita berusia > 30 tahun

5. Kriteria Eksklusi :

- a. Sampel kurang dari 3 ml.
- b. Sampel lisis, dan ikterik
- c. Tidak mengkonsumsi obat diabetes mellitus, obat asam urat.

Pengolahan dan Analisis Data

Analisis statistik menggunakan SPSS 19 yang digunakan untuk evaluasi statistik data yang diperoleh, yang bertujuan untuk melihat variabel yang disajikan terdistribusi secara normal. Analisis data yang digunakan yaitu Regresi Linear untuk memprediksi besaran nilai variabel tak bebas yang dipengaruhi oleh variabel bebas.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan di wilayah Puskesmas Kalibaru kecamatan Bekasi Barat yang dilaksanakan pada bulan Februari-Maret 2020. Jumlah responden awal pada penelitian ini adalah 46 orang, namun terdapat 3 responden yang tidak termasuk dalam kriteria inklusi. Sehingga penelitian ini melibatkan 43 responden dengan DM tipe 2 yang terdiri dari 38 perempuan dan 5 laki-laki.

A. Karakteristik penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru

Penelitian dilakukan di wilayah Puskesmas Kalibaru pada 6 RW yang berbeda. Hasil penelitian yang didapatkan meliputi karakteristik penderita DM tipe 2 seperti usia, jenis kelamin, riwayat penyakit DM tipe 2, lama penyakit, kadar glukosa, dan kadar asam urat . Data mengenai karakteristik penderita DM tipe 2 dapat diamati pada tabel di bawah ini (Tabel 1.1 – Tabel 1.5).

Tabel 1. 1 Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Alamat	Jumlah Responden	Persentase
1	RW 03	6	14.0 %
2	RW 05	6	14.0 %
3	RW 07	8	18.6 %
4	RW 08	5	11.6 %
5	RW 09	8	18.6 %
6	RW 10	10	23.3 %
Total		43	100.0 %

Tabel 1.1 menunjukkan jumlah responden yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi di Puskesmas Kalibaru Bekasi. Wilayah Puskesmas Kalibaru terdiri dari RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, RW 09, dan RW 10. Jumlah responden RW 03 sebanyak 6 orang (14.0%), RW 05 sebanyak 6 orang (14.0%), RW 07 sebanyak 8 orang (18.6%), RW 08 sebanyak 5 orang (11.6%), RW 09 sebanyak 8 orang (18.6%), dan RW 10 sebanyak 10 orang (23.3%).

Tabel 1. 2 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Usia di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Usia (Tahun)	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean±SD
1	30-40	5	11.6%	54.98 ±10.0
2	41-50	9	20.9%	
3	51-60	14	32.6%	
4	61-75	15	34.8%	
Total		43	100%	

Tabel 1.2 menunjukkan karakteristik penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru berdasarkan usia. Data penelitian menunjukkan bahwa responden dengan rentang usia 30-40 berjumlah 5 orang (11.6%), rentang usia 41-50 sebanyak 9 orang (20.9%), rentang usia 51-60 sebanyak 14 orang (32.6%), dan rentang usia 61-75 sebanyak 15 orang (34.8%). Responden yang termasuk dalam penelitian ini didominasi oleh kelompok usia dengan rentang 61-75 tahun dengan jumlah 15 orang. Rata-rata usia responden adalah 54.98 tahun, usia yang paling tua adalah 71 tahun. Nilai SD pada kriteria usia ini adalah 10.05.

Berdasarkan data diatas, usia >30 tahun dapat menjadi salah satu faktor resiko seseorang terkena penyakit DM tipe 2. Hal ini dikarenakan semakin bertambahnya usia semakin tinggi kemungkinan terjadinya resistensi insulin, dimana insulin masih di produksi namun dalam jumlah yang tidak mencukupi. Damayanti (2015) mengatakan bahwa faktor resiko seseorang dapat menderita DM tipe 2 adalah usia >30 tahun. Hal ini dikarenakan melemahnya fungsi organ tubuh yang dimulai dari tingkat sel, jaringan, dan organ yang dapat mempengaruhi hoemoestasis.

Tabel 1. 3 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Jenis Kelamin	Jumlah Responden	Persentase (%)
1	Laki-laki	5	11.6%
2	Perempuan	38	88.4%
	Total	43	100%

Tabel 1.3 menunjukkan karakteristik DM tipe 2 berdasarkan jenis kelamin di Puskesmas Kalibaru. Responden laki-laki berjumlah 5 orang (11.6%) dan responden perempuan sebanyak 38 orang (88.4). Berdasarkan data diatas, penderita DM tipe 2 didominasi oleh perempuan. Menurut Irawan (2010) wanita lebih beresiko terkena DM karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks massa tubuh (IMT), sindrom siklus bulanan (premenstual syndrom), dan pascamenopause yang membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi (terkumpul) akibat proses hormonal tersebut.

Menurut Putra dkk (2015) perempuan memiliki hormon estrogen yang berperan aktif dalam meregulasi sensitivitas tubuh terhadap insulin. Pada saat menopause, ovarium berhenti memproduksi hormon estrogen. Tranfromasi tersebut terjadi pada jaringan lemak, sehingga menyebabkan wanita postmenopause memiliki jaringan lemak lebih banyak. Akumulasi lemak terutama lemak abdomen berpengaruh pada protein adiponektin yang berkurang. Adiponektin berperan penting dalam metabolisme glukosa dan asam lemak khususnya sel otot dan sel hati. Oleh karena itu, peningkatan lemak tubuh pada wanita menopause memiliki peran penting dalam perkembangan resistensi insulin setelah menopause, yang dapat meningkatkan kadar glukosa.

Tabel 1. 4 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Riwayat DM di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Riwayat DM (Ya/Tidak)	Jumlah Responden	Persentase (%)
1	Ya	25	58.1%
2	Tidak	18	41.9%
	Total	43	100%

Tabel 1.4 menunjukkan karakteristik DM tipe 2 berdasarkan riwayat memiliki penyakit DM baik keluarga ataupun keturunan di Puskesmas Kalibaru. Responden dengan Riwayat DM pada penelitian ini adalah responden yang memiliki keluarga inti (orang tua dan saudara kandung) yang memiliki penyakit DM. Responden yang memiliki riwayat DM berjumlah 25 orang (58.1%) dan tidak memiliki riwayat DM sebanyak 18 orang (41.9%). Seseorang dengan latar belakang keluarga yang memiliki satu atau lebih anggota keluarga dengan orang tua yang menderita DM akan memiliki peluang 2-6 kali lebih besar menderita DM dibandingkan dengan seseorang yang tidak memiliki riwayat DM. (CDC, 2011)

Menurut Imelda (2019) keturunan dari penderita DM tipe 2 memiliki pengaruh dalam menentukan seseorang beresiko terkena DM tipe 2 atau tidak. Apabila salah satu anggota keluarga menderita DM tipe 2, anggota keluarga yang lain memiliki resiko lebih tinggi terkena DM tipe 2 namun sulit diketahui siapa yang akan menderita DM tipe 2. Selain itu gaya hidup, pola makan, lingkungan, dan status sosial juga dapat mempengaruhi terhadap resiko terjadinya DM tipe 2.

Tabel 1. 5 Karakteristik Penderita DM Tipe 2 Berdasarkan Lama Penyakit di Wilayah Puskesmas Kalibaru

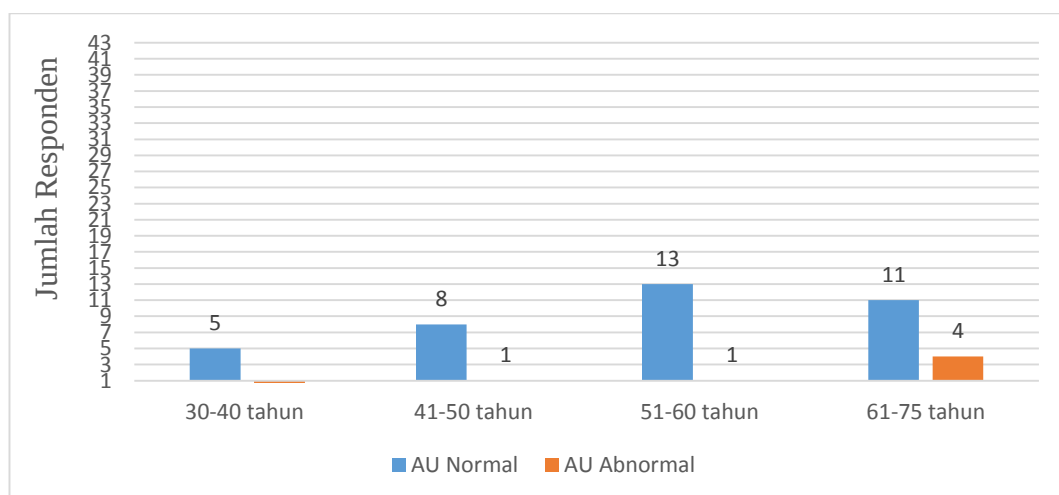
No	Lama Menderita DM	Jumlah Responden	Persentase (%)
1	> 5 Tahun	27	62.8%
2	< 5 Tahun	6	37.2%
	Total	43	100%

Tabel 1.5 menunjukkan karakteristik responden DM tipe 2 berdasarkan lama menderita DM di Puskesmas Kalibaru. Responden yang memiliki penyakit

DM tipe 2 lebih dari 5 tahun berjumlah 27 orang (62.8%) dan penderita DM tipe 2 kurang dari 5 tahun sebanyak 6 orang (37.2%).

Hiperglikemia pada penderita DM tipe 2 dapat menimbulkan beberapa penyakit komplikasi, salah satunya adalah nefropati diabetik (ND) yang terjadi akibat kerusakan pembuluh darah kecil pada ginjal yang dapat menimbulkan kerusakan glomerulus. Salah satu peran ginjal adalah bertanggung jawab terhadap ekskresi asam urat. Asam urat yang telah masuk ke glomerulus, akan difiltrasi kembali di glomerulus, kemudian di reabsorpsi pada tubulus proksimal dan di ekskresi di tubulus proksimal, selanjutnya di reabsorpsi kembali di tubulus distal.

B. Gambaran Kadar Asam Urat Pada Penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru

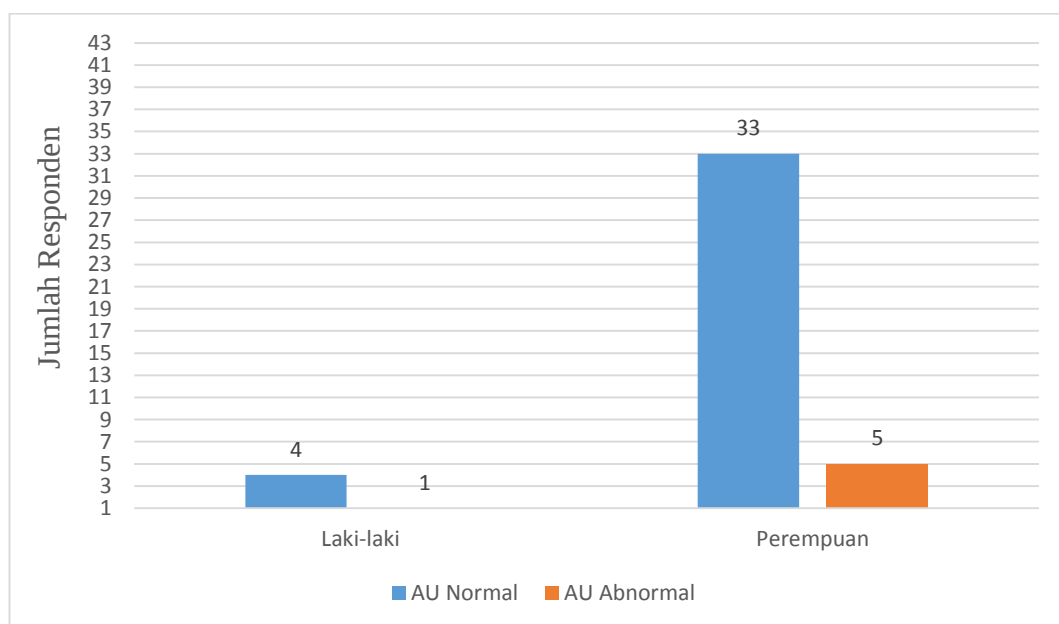


Gambar 1. 1 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Usia Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Gambar 1.1 menunjukkan kadar asam urat berdasarkan usia pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Data menunjukkan responden dengan kategori usia 30-40 tahun diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 5 orang (11.6%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 0 orang (0%), Penderita DM tipe 2 dengan kategori usia 41-50 tahun diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 8 orang (18.6%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 1 orang (2.3%).

Penderita DM tipe 2 dengan kategori usia 51-60 tahun diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 13 orang (30.2%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 1 orang (2.3%). Penderita DM tipe 2 dengan kategori usia 61-75 tahun diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 11 orang (25.6%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 4 orang (9.2%).

Menurut Andry (2009) usia tidak mempengaruhi secara signifikan terhadap kadar asam urat. Enzim urikase yang mengoksidasi asam urat menjadi alotonin yang akan menurun seiring dengan bertambahnya usia seseorang, namun jika enzim tersebut terganggu maka kadar asam urat darah menjadi naik.

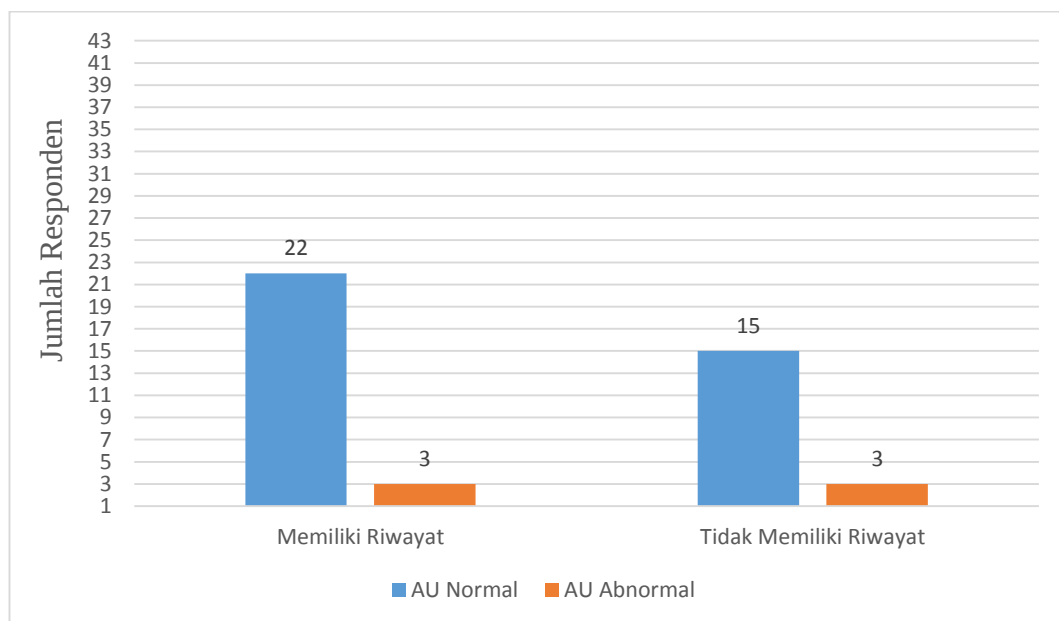


Gambar 1. 2 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Gambar 1.2 menunjukkan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 berdasarkan jenis kelamin di Puskesmas Kalibaru. Data menunjukkan responden dengan kategori laki-laki sebanyak 5 orang (11.6%) dan perempuan sebanyak 38 orang (88.4%). Kadar asam urat normal dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 4 orang (9.3%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 1 orang (2.3%). Kadar

asam urat normal dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 33 orang (76.7%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 5 orang (11.6%).

Berdasarkan hasil diatas, perempuan yang memiliki asam urat normal lebih banyak jumlahnya daripada laki-laki. Hal ini sesuai dengan penelitian Samimi et.al (2014) yang mengatakan bahwa, variasi usia yang berhubungan dengan jenis kelamin pada metabolisme asam urat menghasilkan konsentrasi pada laki-laki setelah masa pubertas akan mengalami peningkatan kadar asam urat, sedangkan perempuan pada masa pascapubertas dan pramenopause akan mengalami penurunan kadar asam urat. Hal ini disebabkan oleh ekskresi asam urat pada ginjal lebih tinggi pada laki-laki dan sintesis asam urat lebih rendah pada wanita.

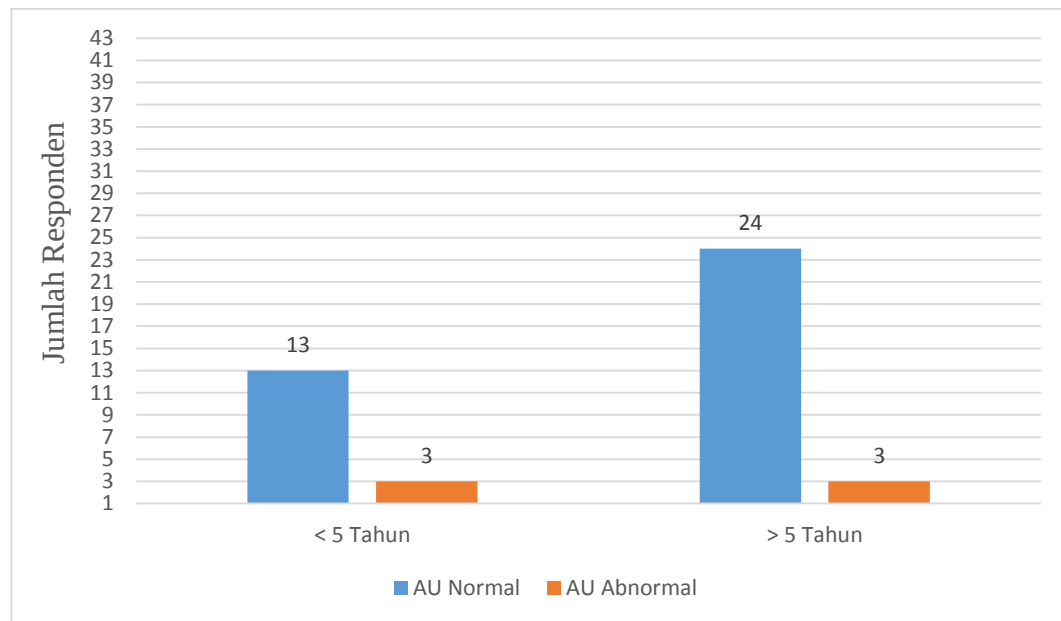


Gambar 1. 3 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Riwayat Penyakit DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Gambar 1.3 menunjukkan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 berdasarkan adanya riwayat penyakit DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Data menunjukkan responden dengan kategori riwayat penyakit DM tipe 2, diperoleh hasil kadar asam urat normal pada 22 orang (51.2%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 3 orang (7.0%) Kategori tidak memiliki riwayat penyakit DM

tipe 2 diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 15 orang (34.9%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 3 orang (7.0%).

Penelitian lain mengatakan bahwa kadar asam urat dapat dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, diet, dan gaya hidup. Sehingga peneliti berasumsi bahwa responden yang memiliki riwayat penyakit DM tipe 2 tidak ada hubungannya dengan kadar asam urat.



Gambar 1. 4 Gambaran Kadar Asam Urat Berdasarkan Lama Menderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Gambar 1.4 menunjukkan kadar asam urat berdasarkan lama menderita penyakit DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Data menunjukkan responden penderita DM tipe 2 dengan kategori lama menderita < 5 tahun diperoleh hasil kadar asam urat normal sebanyak 13 orang (30.2%), dan kadar asam urat abnormal sebanyak 3 orang (7.0%). Penderita dengan kategori lama menderita > 5 tahun diperoleh hasil asam urat normal sebanyak 24 orang (33.8%), dan kadar asam urat tinggi sebanyak 3 orang (7.0%).

Berdasarkan hasil diatas, menurut peneliti yaitu pada penderita DM tipe 2 yang telah lama akan mengalami penyakit komplikasi, salah satunya adalah nefropati diabetik yang disebabkan oleh kerusakan pembuluh darah kecil di ginjal yang dapat merusak glomerulus, sehingga menimbulkan perubahan struktur dan fungsi ginjal. Hal ini serupa dengan penelitian Qing Xiong (2019) yang

mengatakan bahwa ginjal berperan penting dalam pengaturan kadar asam urat darah. Asam urat yang bersirkulasi disaring dari glomerulus ke tubulus ginjal. Sekitar 90% asam urat yang di saring kemudian diserap kembali oleh tubulus proksimal oleh transporter 1 (URAT 1) dan transporter 9 (GLUT9). Dan sisanya dieksresikan sebanyak 10% bertanggung jawab atas 60-70% dari total ekskresi asam urat tubuh.

C. Hubungan Kadar Glukosa dengan Kadar Asam Urat pada penderita DM Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru.

Hubungan kadar glukosa dan kadar asam urat dilakukan menggunakan uji SPSS dengan uji korelasi spearman . Peneliti membagi kadar glukosa menjadi tiga kriteria, yaitu kadar glukosa rendah (<200 mg/dL), kadar glukosa normal (70-200 mg/dL), dan kadar glukosa tinggi (>200 mg/dL). Sedangkan kriteria kadar asam urat dibagi menjadi 2 kriteria, yaitu normal dan abnormal. Kadar asam urat normal pada laki-laki yaitu (3.6 - 8.2 mg/dL) dan perempuan (2.3 – 6.1 mg/dL). Kadar asam urat abnormal pada laki-laki yaitu (>8.2 mg/dL) dan perempuan (>6.1 mg/dL). Data mengenai hubungan kadar glukosa dengan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 dapat diamati pada tabel dibawah ini (Tabel 1.6- Tabel 1.8).

Tabel 1. 6 Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Kadar Glukosa	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD
1	Rendah	1	2.3%	
2	Normal	12	27.9%	310.60 $\pm$
3	Tinggi	30	69.8%	168.43
	Total	43	100%	

Tabel 1.6 menunjukkan karakteristik responden penderita DM tipe 2 berdasarkan kadar glukosa di Puskesmas Kalibaru. Responden dengan kadar glukosa rendah sebanyak 1 orang (2.3%), responden dengan kadar glukosa normal sebanyak 12 orang (27.9%), responden dengan kadar glukosa tinggi sebanyak 30 orang (69.8%). Rata-rata kadar glukosa responden adalah 310.60 mg/dL, Nilai

SD pada karakteristik responden penderita DM berdasarkan kadar glukosa ini 168.43.

Tabel 1. 7 Kadar Asam Urat Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

No	Kadar Asam Urat	Jumlah Responden	Persentase (%)	Mean $\pm$ SD
1	Normal	37	86.0%	
2	Abnormal	6	14.0%	4.86 $\pm$ 1.42
	Total	43	100%	

Tabel 1.7 menunjukkan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Responden yang memiliki kadar asam urat normal berjumlah 37 orang (86.0%) dan responden dengan kadar asam urat abnormal berjumlah 6 orang (14.0%). Rata-rata kadar asam urat responden adalah 4.86 mg/dL, Nilai SD pada kadar asam urat responden ini 1.42.

Tabel 1. 8 Kadar Asam Urat Berdasarkan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Kadar Glukosa (mg/dL)	Kadar Asam Urat				Jumlah Responden	
	Normal		Abnormal			
	N	%	N	%	Σ	%
Rendah (<70 mg/dl)	1	2.3%	0	0%	1	69.8%
Normal (<200 mg/dl)	27	62.8%	3	7.0%	30	27.9%
Tinggi (>200 mg/dl)	9	20.9%	3	7.0%	12	2.3%
Total	37	86.0%	6	14.0%	43	100%

Tabel 1.8 menunjukkan gambaran kadar asam urat berdasarkan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Responden yang memiliki kadar glukosa rendah dan kadar asam urat normal berjumlah 1 orang (2.3%), responden yang memiliki kadar glukosa normal dan kadar asam urat normal sebanyak 27 orang (62.8%), responden yang memiliki kadar glukosa normal dan kadar asam urat abnormal sebanyak 3 orang (7.0%), responden yang memiliki kadar glukosa tinggi dan kadar asam urat normal berjumlah 9 orang (20.9%), dan responden yang memiliki kadar glukosa tinggi dan kadar asam urat abnormal berjumlah 3 orang (7.0%). Sehingga total responden yang memiliki kadar asam urat normal berjumlah 37 orang (86.0%), dan responden yang memiliki kadar asam urat abnormal berjumlah 6 orang (14.0%).

Tabel 1. 9 Hubungan Kadar Asam Urat dan Kadar Glukosa Pada Penderita DM Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru.

Parameter Yang Diuji	Jumlah Responden (n)	Correlation Coefficient (r)	Sig 2-tailed (p)
Kadar Asam Urat dengan Glukosa	43	-0.212	0.173

Berdasarkan tabel 1.9 diketahui bahwa kadar asam urat dan kadar glukosa memiliki hasil nilai sig (2-tailed) sebesar 0.173 atau >0.05 yang berarti bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar asam urat dan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2 di Puskesmas Kalibaru. Nilai koefisien korelasi ($r = -0.212$) yang berarti bahwa tingkat kekuatan hubungan sangat lemah, dan angka koefisien bernilai negatif (-0.212) yang berarti bahwa hubungan antara kadar asam urat dan kadar glukosa tidak searah (tidak berbanding lurus).

Hal ini tidak serupa dengan penelitian sebelumnya Siregar (2017) yang menjelaskan bahwa terdapat korelasi positif antara kadar asam urat dan kadar glukosa pada penderita DM tipe 2. Namun salah satu penelitian Sluijs (2018) yang melibatkan individu dari delapan Negara Eropa (Denmark, Prancis, Jerman, Italia, Belanda, Spanyol, Swedia, dan Inggris) menunjukkan hasil dari penelitian nya bahwa hiperurisemia tidak memiliki hubungan dengan resiko DM.

Menurut Sustrani dkk (2004) konsumsi karbohidrat kompleks (nasi, roti, ubu jalar, dan ketela) dapat memacu pembuangan berlebihan asam urat dalam darah. Hal ini dimungkinkan dapat menjadi penyebab hasil penelitian tidak signifikan. Menurut Mayers (2003) mengatakan bahwa asam laktat terbentuk dari proses glikolisis yang terjadi di otot. Jika otot berkontraksi didalam tubuh, maka glikogen yang menjadi glikolisis akan menghilang dan muncul asam laktat sebagai produksi utama. Peningkatan asam laktat didalam darah akan menyebabkan penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Hasil uji korelasi antara kadar glukosa dan kadar asam urat yaitu tidak terdapat hubungan searah yang berarti bahwa semakin tinggi kadar glukosa maka tidak mempengaruhi kadar asam urat. Sedangkan secara nilai *significant* diperoleh $P > 0.05$ yang berarti bahwa tidak terdapat hubungan antara kadar glukosa dengan kadar asam urat pada penderita DM tipe 2.

B. Saran

Peneliti memberikan saran untuk penelitian selanjutnya mengenai pengambilan data responden agar data yang diperoleh besar, dan pengambilan sampel Gula Darah Puasa (GDP).

DAFTAR PUSTAKA

- Andry, S. A. S. U., 2009. Analisis Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat Pada Pekerja Kantor di Desa Karang Turi, Kecamatan Bumiayu, Kabupaten Brebes. *Jurnal Keperawatan Soedirman*, Volume 4, pp. 26-31.
- Causevic, A., S. S. & D. A., 2010. Relevance of Uric Acid in Progression of Type 2 Diabetes Mellitus. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, Volume 1, pp. 54-59.
- CDC, 2011. *Family History as a Tool for Detecting Children at Risk for Diabetes and Cardiovascular Disease*. [Online] Available at: https://www.cdc.gov/ncbddd/pediatricgenetics/genetics_workshop/detecting.html [Accessed 5 Mei 2020].
- Decroli, E., 2019. *Diabetes Mellitus Tipe 2*. Padang: Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Padang.
- Diabetes Care, 2019. Standards of Medical Care in Diabetes. *The Journal of Clinical and Applied Research and Education*, Volume 42, pp. 13-28.
- Ellyza, S., 2012. Hiperurisemia pada Pra Diabetes. *Jurnal Kesehatan Andalas*, Volume 2, pp. 86-91.
- Hardinsyah, M. & Supriasa, I. D. N., 2016. *Ilmu Gizi Teori & Aplikasi*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Imelda, s., 2019. Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Terjadinya Diabetes Mellitus di Puskesmas Harapan Raya Tahun 2018. *Scientia Journal*, Volume 8, pp. 28-39.
- Kusumayanti, D. G. W. N. K. P. P. S. S., 2014. Diet Mencegah Dan Mengatasi Gangguan Asam Urat. *Jurnal Ilmu Gizi*, Volume 5, pp. 69-78.
- Kusumayanti, D., Wiardani, N. K. & Sugiani, d. P. P. S., 2014. Diet Mencegah dan Mengatasi Gangguan Asam Urat. *Jurnal Ilmu Gizi*, Volume 5, pp. 69-78.
- Murray, R. K., 2003. *Biokimia Klinik*. 4 ed. Jakarta: EGC.
- Putra, A. L., Mowor, P. M. & Wungouw, H. I. S., 2015. Gambaran Kadar Gula Darah Sewaktu Pada Mahasiswa Angkatan 2015 Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado. *Journal e- Biomedik*, Volume 3, p. 5.
- Sah, O. S. P. & Qing, Y. X., 2015. Associations Between Hyperuricemia and Chronic Kindney Disease. *Departement of Nephrology* , Volume 3, p. 7.

- Siregar, m. d. N., 2017. Korelasi antara Kadar Gula Darah Dengan Kadar Asam Urat Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. *Idea Nursing Journal*, Volume 4, pp. 27-33.
- Siregar, S., 2013. *Metode Penelitian Kuantitatif Dilengkapi Dengan Perbandingan Perhitungan Manual & SPSS*. Jakarta: Prenadamedia Group.
- Supariasa, D., 2016. *Penilaian Status Gizi*. 2 ed. Jakarta: EGC.
- Umar, R., Rottie, J. V. & Lolong, J., 2017. Hubungan Stress dan Citra Tubuh Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II Di Rumah Sakit Pancaran Kasih GMIM Manado. *e-Journal Keperawatan* , Volume 5, p. 1.
- World Health Organization., 2016. *Global Report on Diabetes*. s.l.:s.n.

LAMPIRAN

Lampiran 1 lembar penjelasan kepada calon subjek.

LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SUBJEK

Kami tim penelitian yang terdiri dari 7 mahasiswa STIKes Mitra Keluarga Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medik STIKes akan melaksanakan penelitian yang berjudul :

1. Hubungan Antara Kadar C-Reactive Protein dengan Jumlah Netrofil Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.
2. Gambaran Jumlah Leukosit Bergranula Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.
3. Hubungan Jumlah Retikulosit Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.
4. Perhitungan Jumlah Limfosit Dengan Pewarnaan Giemsa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.
5. Hubungan Kadar Asam Urat dan Glukosa pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Puskesmas Kalibaru Bekasi.
6. Hubungan Kadar Glukosa dengan Kolesterol Total dan HDL (High Density Lipoprotein) pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.
7. Gambaran Kadar Ureum dan Kreatinin Dengan kadar Glukosa Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui nilai hematologi lengkap, glukosa darah sewaktu, fungsi ginjal, kolesterol total, kadar ureum, kreatinin, HDL, asam urat dan CRP sebagai usaha untuk mengetahui lebih awal adanya gejala komplikasi pada penderita diabetes mellitus tipe 2 khususnya di Puskesmas Kalibaru Bekasi Barat.

Saya mengajak (bapak/ibu/saudara dll) untuk ikut serta dalam penelitian ini. Penelitian ini memerlukan 54 subjek penelitian yang dimulai sejak 4 Februari 2020.

A. KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN

Anda bebas memilih keikutsertaan dalam penelitian ini tanpa paksaan dan dapat mengundurkan diri kapanpun. Apabila anda memutuskan untuk ikutserta dalam penelitian ini maka anda harus mengikuti prosedur yang telah ditetapkan.

B. PROSEDUR PENELITIAN

Apabila anda bersedia ikutserta dalam penelitian ini, anda diminta menandatangani lembar persetujuan yang telah disediakan. Prosedur penelitian adalah sebagai berikut :

1. Membuat inform consent / persetujuan dengan pasien untuk pengambilan sampel darah.
2. Mengidentifikasi identitas pasien dan memberikan beberapa pertanyaan sebagai kuisioner.
3. Melakukan pengambilan darah (sampling).
4. Sampel yang sudah terkumpul diletakkan dalam tempat pendingin dalam suhu 2-8 °C untuk menghindari rusaknya sampel pada saat pengiriman menuju laboratorium STIKes Mitra Keluarga untuk dilakukan pemeriksaan.
5. Pemeriksaan sampel.

C. KEWAJIBAN SUBJEK PENELITIAN

Anda wajib mengikuti prosedur penelitian yang telah ditetapkan. Bila terdapat keterangan yang belum jelas maka bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti. Selama penelitian berlangsung anda tidak diperbolehkan mengkonsumsi obat-obatan tertentu.

D. RESIKO DAN EFEK SAMPING

Risiko yang mungkin timbul dalam penelitian ini adalah :

1. Menimbulkan rasa sakit pada responden.
2. Terjadinya hematoma atau lebam setelah pengambilan sampel darah di lengan responden.
3. Timbulnya rasa syok atau kaget pada responden setelah pengambilan darah sehingga responden merasa sedikit pusing dan lemas.

Bila terjadi sesuatu maka penanganan yang dilakukan oleh peneliti, yaitu :

1. Menenangkan responden dengan memberitahu bahwa pengambilan sampel dilakukan secara legal oleh orang yang berkompeten dan memberitahu responden bahwa pada saat pengambilan darah ada rasa sakit yang timbul karena penusukan jarum.
2. Memberitahu pada responden apabila terdapat lebam dilengan setelah penusukan dalam dikompres dengan air hangat atau dapat dioleskan salep trembopop.
3. Memberi air minum dan makanan (snack) untuk mengisi energi responden dan mengurangi rasa kaget serta pusing.

E. MANFAAT

Manfaat langsung yang anda peroleh dalam keikutsertaan ini adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 mengetahui hubungan kadar CRP dan jumlah netrofil, gambaran leukosit, jumlah retikulosit, kadar ureum, kadar kreatinin, kadar kolesterol, kadar HDL, kadar asam urat dan kadar glukosa.

F. KERAHASIAAN

Semua informasi yang berkaitan dengan identitas subjek penelitian akan dirahasiakan dan hanya diketahui oleh peneliti. Hasil penelitian akan dipublikasikan tanpa menyebutkan identitas subjek penelitian.

G. KOMPENSASI

Keikutsertaan anda dalam penelitian ini akan mendapatkan kompensasi sebuah gula khusus diabetes 50 gr.

PERSETUJUAN KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN

Saya telah membaca semua prosedur penelitian yang telah ditetapkan dan saya bersedia ikutserta dalam penelitian yang dilakukan.

Nama :

Alamat :

Tanggal Lahir :

Jenis Kelamin :

BB :

TB :

TD :

Bekasi,

()

Lampiran 2 Lembar Kuisioner Subjek

GDS : 240

A1

Kuisioner Penelitian

“Pemeriksaan Laboratorium Hematologi Lengkap, Glukosa Darah Sewaktu, Fungsi Ginjal, Kolesterol Total, Asam Urat, dan CRP Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi Barat”

Tanggal : 3- Feb 2020

Nama Responden : Kana

Usia : 48 th (5-9-1971)

Alamat : Kp. Rawabumbu RT 02/08, Kraji

- Apakah ada riwayat penyakit diabetes mellitus tipe 2 dalam keluarga?
 - ☒ Ya
 - ☐ Tidak
- Apakah anda sudah menderita penyakit diabetes mellitus tipe 2 ≥ 5 tahun?
 - a. Ya
 - ☒ b. Tidak
- Apakah anda mengonsumsi obat dari puskesmas?
 - ☒ a. Ya
 - b. Tidak
- Apakah anda mengonsumsi obat dari puskesmas secara teratur?
 - a. Ya
 - ☒ b. Tidak
- Apakah anda memiliki penyakit lain?
 - ☒ a. Ya, Penyakit apa? ... Asam urat
 - B. Tidak
- Apakah pola makan anda saat menderita diabetes terjaga?
 - ☒ a. Ya

b. Tidak

7. (jika anda wanita hamil) Apakah anda mengalami kenaikan tekanan darah?

a. Ya

☒ b. Tidak

8. Apakah anda perokok aktif?

a. Ya, berapa kali sehari?

☒ b. Tidak.

9. Apakah anda sedang demam?

☒ a. Ya

☐ b. Tidak

10. (Jika anda wanita) apakah anda sedang menstruasi?

a. Ya

☒ b. Tidak

11. Berapa lama anda cek pemeriksaan kesehatan/gula darah dalam setahun?

a. Tidak pernah

☒ b. 1-2 kali

c. 3-4 kali

d. >5 kali

12. Apakah anda menderita darah tinggi?

a. Ya, berapa lama?

☒ b. Tidak

13. Berapa kali anda cek pemeriksaan kolesterol total dalam waktu 1 tahun?

a. Tidak pernah

☒ b. 1-2 kali

c. 3-4 kali

d. >= 5 kali

14. Apakah anda pernah cek pemeriksaan HDL?

a. Tidak pernah

☒ b. 1 - 2 kali

c. 3 - 4 kali

d. ≥ 5 kali

15. Apakah anda mengkonsumsi obat hipertensi?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. Ya (teratur)
- c. Kadang-kadang

16. Apakah anda pernah mengkonsumsi minuman beralkohol?

- a. Tidak pernah
- b. 1 minggu sekali
- c. 1 bulan sekali
- ☒ d. 1 tahun sekali

17. Apakah anda pernah cek pemeriksaan ginjal?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. 1 – 2 kali
- c. 3 – 4 kali
- d. ≥ 5 kali

18. Apakah anda pernah mengkonsumsi obat yang berhubungan dengan sakit ginjal?

- ☒ a. Tidak pernah
- b. Ya (teratur)
- c. Kadang-kadang

19. Apakah anda memiliki menderita asam urat?

- ☒ a. Ya, berapa lama? 5 bln
- b. Tidak

20. Apakah anda pernah mengkonsumsi obat asam urat dalam 1 minggu terakhir?

- ☒ a. Tidak
- b. Ya, 1 – 2 kali seminggu
- c. Ya, 3 – 4 kali seminggu
- d. ≥ 5 kali seminggu

21. Apakah anda sering mengalami nyeri pada persendian?

- ☒ a. Ya
- b. Kadang-kadang
- c. Tidak

Lampiran 3 Tabel SPSS Uji Normalitas Penderita DM Tipe 2

Tests of Normality						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar AU	.087	43	.200*	.960	43	.137
Kadar Glukosa	.085	43	.200*	.960	43	.136

Descriptives Statistics					
	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Statistic	Std.Error	Statistic
Kadar AU	2.51	9.28	4.8686	.21672	1.42114
Kadar Glukosa	49.2	714.9	310.622	25.6862	168.4357
Valid N (listwise)					

Lampiran 4 Tabel SPSS Uji Spearman Asam Urat Dengan Glukosa

Correlations			Glukosa	AU
Spearman's rho	Glukosa	Correlation Coefficient	1.000	-.212
		Sig. (2-tailed)	.	.173
		N	43	43
	AU	Correlation Coefficient	-.212	1.000
		Sig. (2-tailed)	.173	.
		N	43	43

Lampiran 5 Data SPSS Karakteristik Pemeriksaan Kadar Asam Urat

Usia * Kadar AU Crosstabulation

			Kadar AU		Total
			Normal	Abnormal	
Usia	30-40	Count	5	0	5
		% of Total	11.6%	.0%	11.6%
	41-50	Count	8	1	9
		% of Total	18.6%	2.3%	20.9%
	51-60	Count	13	1	14
		% of Total	30.2%	2.3%	32.5%
	61-75	Count	11	4	15
		% of Total	25.6%	9.2%	34.8%
Total	Count	37	6	43	
	% of Total	86.0%	14.0%	100.0%	

Jenis Kelamin * Kadar AU Crosstabulation

			Kadar AU		Total
			Normal	Abnormal	
Jenis Kelamin	Laki-Laki	Count	4	1	5
		% of Total	9.3%	2.3%	11.6%
	Perempuan	Count	33	5	38
		% of Total	76.7%	11.6%	88.4%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86.0%	14.0%	100.0%

Riwayat DM * Kadar AU Crosstabulation

			Kadar AU		Total
			Normal	Abnormal	
Riwayat DM	Ya	Count	22	3	25
		% of Total	51.2%	7.0%	58.1%

Tidak	Count	15	3	18
	% of Total	34.9%	7.0%	41.9%
Total	Count	37	6	43
	% of Total	86.0%	14.0%	100.0%

Lama menderita DM Tipe 2 * Kadar AU Crosstabulation

			Kadar AU		Total
			Normal	Abnormal	
>5 Tahun	Ya	Count	24	3	27
		% of Total	55.8%	7.0%	62.8%
	Tidak	Count	13	3	16
		% of Total	30.2%	7.0%	37.2%
Total		Count	37	6	43
		% of Total	86.0%	14.0%	100.0%

Lampiran 6 Pengambilan Data



Lampiran 7 Dokumentasi Alat dan Bahan Penelitian

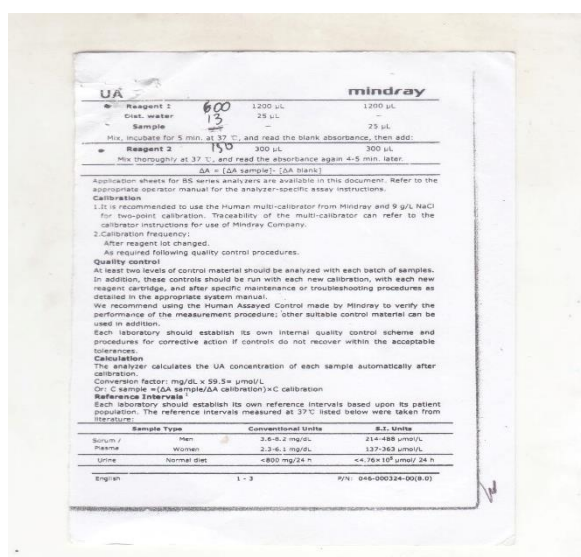


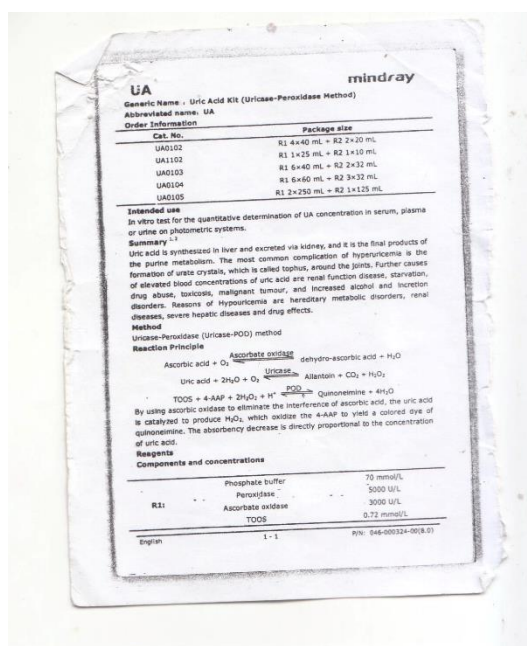
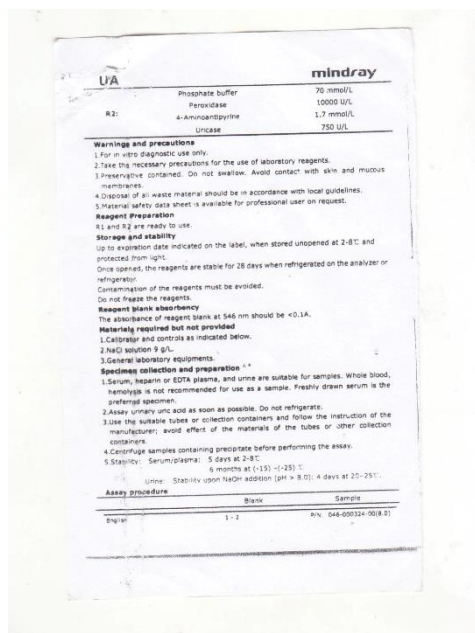
Lampiran 8 Data Hasil Pemeriksaan Kadar Asam Urat dan Glukosa

No	Kode	Jenis Kelamin	Usia	Kadar Asam Urat	Kadar Glukosa
1	A1	Perempuan	48	3.29	407.586
2	A7	Perempuan	36	3.19	229.461
3	A8	Perempuan	42	3.88	145.952
4	A3	Perempuan	52	5.12	303.795
5	A5	Laki-laki	60	7.89	268.377
6	A2	Perempuan	47	5.18	484.934
7	B1	Perempuan	18	3.57	161.749
8	B2	Perempuan	67	6.77	169.41
9	B3	Perempuan	40	4.77	151.276
10	B4	Perempuan	63	5.36	442.734
11	B7	Perempuan	47	5.33	150.614
12	B8	Perempuan	39	4.25	303.349
13	C1	Perempuan	63	5.99	98.322
14	C2	Perempuan	61	5.85	71.031
15	C4	Perempuan	54	5.36	307.232
16	C5	Laki-laki	51	5.27	379.485
17	C6	Perempuan	68	6.48	84.608
18	C8	Perempuan	62	4.37	216.865
19	C9	Perempuan	48	5.71	97.767

20	C10	Perempuan	47	3.24	258.795
21	D2	Perempuan	39	3.01	49.19
22	D4	Perempuan	53	2.51	740
23	D5	Perempuan	57	3.52	319.561
24	D6	Laki-laki	70	3.99	474.197
25	D7	Perempuan	44	3.65	362.397
26	E1	Perempuan	66	6.32	569.4
27	E2	Perempuan	66	4.04	301.67
28	E3	Perempuan	62	2.78	567.16
29	E4	Perempuan	65	3.62	600.24
30	E5	Perempuan	60	3.86	557.96
31	E6	Perempuan	66	6.64	328.79
32	E7	Perempuan	62	4.23	514.29
33	E8	Perempuan	58	4.74	119
34	F1	Perempuan	62	4.47	182.68
35	F2	Laki-laki	56	6.21	639.54
36	F3	Perempuan	50	9.28	177.9
37	F4	Perempuan	55	4.73	376.43
38	F5	Perempuan	56	5.03	372.47
39	F6	Laki-laki	55	5.75	239.41
40	F7	Perempuan	49	3.98	374.31
41	F8	Perempuan	60	4.94	251.18
42	F10	Perempuan	53	4.21	212.61
43	F11	Perempuan	75	6.97	317.38
			Rata-rata	4.86	311.18

Lampiran 9 Kit Insert Reagen Asam Urat





Lampiran 10 Kit Insert Glukosa

mindray

Glu
Generic Name: Glucose Kit (GOD-POD Method)
Abbreviated name: Glu(GOD)

Order Information		Package size
Cat. No.		
GLU0102	R1 4x40 mL + R2 2x20 mL	
GLU1102	R1 1x25 mL + R2 1x10 mL	
GLU0103	R1 4x40 mL + R2 2x20 mL	
GLU0104	R1 6x60 mL + R2 3x32 mL	
GLU0105	R1 2x250 mL + R2 1x125 mL	

Intended use
In vitro test for the quantitative determination of Glu concentration in serum and plasma on photometric systems.

Summary 1-2
Carbohydrates supply the body energy with glucose, which is the most important monosaccharide in blood, and it is an indispensable energy supplier for cellular function. Measuring blood glucose is used for the diagnosis of carbohydrate metabolism disorders and monitoring of treatment in diabetes mellitus, neonatal hypoglycemia, idiopathic hypoglycemia, phamtic hypoglycemia and insulinoma.

Method
Glucose oxidase-Peroxidase (GOD-POD) method

Reaction Principle

$$\text{D-Glucose} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{GOD}} \text{D-Gluconic acid} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$2\text{H}_2\text{O}_2 + 4\text{-AAP} + \text{p-Hydroxybenzoic acid sodium} + \text{H}_3\text{O}^+ \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinonimine} + \text{5H}_2\text{O}$$

By the catalysis of GOD, Glucose is oxidated to yield H_2O_2 , and then at the present of POD, H_2O_2 oxidates 4-Aminoantipyrine with p-Hydroxybenzoic acid sodium to form a colored dye of quinonimine. The absorbency increase is directly proportional to the concentration of glucose.

Reagents

Components and concentration		
R1:	Phosphate buffer	100 mmol/L
	Ascorbate oxidase	4700 U/L
	Glucose oxidase	4000 U/L
R2:	Phosphate buffer	100 mmol/L

Eng/ist 1 - 1 P/N: 046-000327-00(12.0)

Glu		mindray	
	Peroxidase	6700 U/L	
	4-Aminoantipyrine	0.7 mmol/L	
	p-Hydroxybenzoic acid sodium	1.3 mmol/L	

Warnings and precautions

- For in vitro diagnostic use only.
- Take the necessary precautions for the use of laboratory reagents.
- Preservative contained. Do not swallow. Avoid contact with skin and mucous membranes.
- Disposal of all waste material should be in accordance with local guidelines.
- Material safety data sheet is available for professional user on request.

Reagent Preparation
R1 and R2 are ready to use.

Storage and stability
Up to expiration date indicated on the label, when stored unopened at 2-8°C and protected from light. Once opened, the reagents are stable for 30 days when refrigerated on the analyzer or refrigerator. Contamination of the reagents must be avoided. Do not freeze the reagents.

Reagent blank absorbency
The absorbance of reagent blank at 510 nm should be <0.1 A.

Materials required but not provided

- Calibrator and controls as indicated below.
- NaCl solution 9 g/L.
- General laboratory equipments.

Specimen collection and preparation³

- Serum, plasma is suitable for samples. Whole blood and hemolysis are not recommended for use as a sample. Freshly drawn serum is the preferred specimen.
- Use the suitable tubes or collection containers and follow the instruction of the manufacturer, avoid effect of the materials of the tubes or other collection containers.
- Centrifuge samples containing precipitate before performing the assay.
- Stability: Serum heparin or EDTA-plasma: 8 hours at 15-25°C; 72 hours at 2-8°C.

Assay procedure
Fluoride or iodacetate plasma: 24 hours at room temperature

Eng/ist 1 - 2 P/N: 046-000327-00(12.0)

Glu		mindray	
	Blank	Sample	
Reagent 1	240 µL	240 µL	
Dist. water	3 µL		
Sample		3 µL	
Mix, incubate at 37 °C for 5 min., and read the blank absorbance, then add:			
Reagent 2	60 µL	60 µL	
Mix thoroughly 37 °C, and read the absorbance again 5-10 min. later.			
$\Delta A = [\Delta A \text{ sample}] - [\Delta A \text{ blank}]$			

Application sheets for BS series analyzers are available in this document. Please refer to the appropriate operation manual for the analyzer-specific assay instructions.

Calibration

- It is recommended to use the Human multi-calibrator from Mindray and 9 g/L NaCl for two-point calibration. Traceability of the multi-calibrator can refer to the calibrator instructions for use of Mindray Company.
- Calibration frequency:
After reagent lot changed.
As required following quality control procedures.

Quality control
At least two levels of control material should be analyzed with each batch of samples. In addition, these controls should be run with each new calibration, with each new reagent cartridge, and after specific maintenance or troubleshooting procedures as detailed in the appropriate system manual. We recommend using the Human Assayed Control made by Mindray to verify the performance of the measurement procedure; other suitable control material can be used in addition.

Each laboratory should establish its own internal quality control scheme and procedures for corrective action if controls do not recover within the acceptable tolerances.

Calculation
The analyzer calculates the Glu concentration of each sample automatically after calibration.
Conversion factor: mg/dL x 0.0555 = mmol/L
Or: C sample = (ΔA sample/ΔA calibration) x C calibration

Reference Intervals¹
Each laboratory should establish its own reference intervals based upon its patient population. The reference intervals measured at 37°C listed below were taken from literature:

Eng/ist 1 - 3 P/N: 046-000327-00(12.0)

Glu mindray

Sample Type	Conventional Units	S.I. Units
Capillary vessel whole blood	70-100 mg/dL	3.9-5.5 mmol/L
Ven whole blood	Adj't	3.5-5.5 mmol/L
Ven plasma	70-115 mg/dL	3.9-6.4 mmol/L

Performance Characteristics
Representative performance data obtained from Mindray system (Mindray BS series analyzers / Mindray Glu Reagent) is given below. Results may vary if a different instrument, an individual laboratory or a manual procedure is used.

Limitations-Interference
The following substances were tested for interference with this methodology. Criterion: Recovery within $\pm 10\%$ of initial value.

Substance	Level Tested	Observed Effect
Ascorbic acid	30 mg/dL	NSI
Bilirubin	40 mg/dL	NSI
Lipemia	500 mg/dL	NSI
Hemoglobin	500 mg/dL	NSI

* NSI: No Significant Interference (within $\pm 10\%$)

Linearity range
The Mindray System provides the following linearity range.

Sample Type	S.I. Units
Serum / Plasma	0.3-25 mmol/L

If the value of sample exceeds 25 mmol/L, the sample should be diluted with 9 g/L NaCl solution (e.g. 1+1) and rerun; the result should be multiplied by 2.

Analytic Sensitivity/Limit of Detection
The lowest measurable Glu concentration that can be distinguished from zero is 0.3 mmol/L with 99.7% confidence.

Precision
Precision performance using the CLSI Approved Guideline EP5-A2 to assay serum control appears in the table below* (U: mmol/L).

Type of Imprecision	Level I			Level II		
	Mean	SD	CV %	Mean	SD	CV %
Within-run	0.043	0.749	0.165	1.077		
Between-run	0.073	1.213	0.111	0.726		
Between-day	6.027	0.021	0.349	15.296	0.070	0.458
Within-device	0.088	1.468	0.211	1.378		

Method Comparison
A comparison between Mindray System (Mindray BS series analyzers) and Engin

Glu mindray

(Mindray Glu Reagent) (y) and Hitachi/Boehr System (Hitachi/Boehr Glu (x)) using 40 samples gave following correlation (mmol/L): $y=1.0497x+0.0434$, $R^2=0.9994$. Details of the comparison experiments are available on request.

References

1. Thomas L. Clinical Laboratory Diagnostics. 1st ed. Frankfurt: TH-Books Verlagsgesellschaft; 1996. p.374-7.
2. Burts CA, Ashwood ER, editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1995. p.1838.
3. Tietz NW, ed. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company, 1995:268-273.
4. CLSI. Evaluation of Precision Performance of Quantitative Measurement Methods: Approved Guideline-Second Edition. CLSI document EP5-A2 [ISBN 1-56238-542-9, CLSI, 940 West Valley Road, Suite 1400, Wayne, Pa. 19087 USA, 2008.

Graphical symbols


In Vitro Diagnostic
medical device


Batch Code


European
Conformity


Authorized representative in
the European Community


Use By


Consult
Instructions for use


Temperature
Limit


Manufacturer


Catalogue
number

© 2018 Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd. All rights Reserved.

Manufacturer: Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd.
Address: Mindray building, Kaji 12th Road South, Hi-tech Industrial Park, Nanshan, Shenzhen, 518057 P.R.China
E-mail Address: service@mindray.com
Website: www.mindray.com
Tel: +86-755-81888966 **Fax:** +86-755-26582680
EC-Representative: Shanghai International Holding Corp.
 GmbH (Europe)
Address: Eifestr. 80, Hamburg 20537, Germany
Tel: 0049-40-2512175 **Fax:** 0049-40-255726

Eng/zh 1 - 5 E/N: 040-000327-00(12.0)

Lampiran 11 Lembar Konsul KTI

Lampiran 10. Absensi Konsultasi Bimbingan KTI

MP-AKDK-24/F1

No. Revisi 0.0

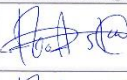
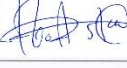

LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH
PRODI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK

Judul : Hubungan Kadar Asam Urat dan Glukosa
 Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2

Dosen Pembimbing : Neni Arshita S.Si.M.Biomed

Nama Mahasiswa : Linde Rafifah

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
1.	Jumat / 10-01-2020 10-01-2020	Penggunaan Reagen & Perhitungan hasil	- penggunaan reagen & resep untuk UA - reagen glukosa di penda	df	
2.	Senin / 20-01-2020	Revisi proposal setelah sempur	- penambahan cara kerja pd pre-analitik - melihat uji yg digunakan	df	
3.	Senin 10/02/2020	Revisi proposal untuk kode etik	- penambahan gambar - cara kerja lebih baik di buat paragraf	df	
4.	Rabu 12/02/2020	Revisi Rekapitulasi hasil	rencana Penyajian data	df	
5.	Jumat 03/04/2020	Penyajian hasil penelitian	- Penambahan referensi - perbaikan template dan kalimat dibawah tabel	df	
6.	Senin 28/04/2020	Revisi kedua hasil penelitian	- penggunaan kalimat SPOR - penambahan referensi	df	
7.	Minggu 03/05/2020	Revisi ketiga BAB IV	- merapikan tampilan data	df	
8.	Senin 18/05/2020	Revisi BAB V	- memperbaiki redaksionalnya	df	
9.	Sabtu 06/06/2020	Revisi BAB PPT	- kelengkapan PPT	df	
10.	Sabtu 06/06/2020	Revisi BAB	- memperbaiki lampiran, kesimpulan	df	

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
11.	Sabtu 13/06/2020	Revisi BAB I	- memperbaiki isi dari sub BAB	df	
12.	Senin 15/06/2020	Revisi minor	- Perbaiki tabel - Perapihan naskah	df	

[illegible]