

**HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM)
TIPE 2 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM
DI KLINIK IMAN**

SKRIPSI



Oleh:
FATIMAH ZAHRA
2208260242

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN 2025**

**HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM)
TIPE 2 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM
DI KLINIK IMAN**

**Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk
memperoleh kelulusan Sarjana Kedokteran**



Oleh:
FATIMAH ZAHRA
2208260242

**FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
MEDAN 2025**



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext.
20 Fax. (061) 7363488
Website : fk@umsu.ac.id

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Fatimah Zahra
NPM : 2208260242
Judul : HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2
DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM DI KLINIK IMAN

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian
persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas
Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

DEWAN PENGUJI

Pembimbing,

(dr. Des Suryani, M. Biomed)

Penguji I

(dr. Lita Septina Chaniago, Sp.PD, K-EMD)

Penguji II

(dr. Ismatul Fauziah Rambe, M. Biomed)

Mengetahui,



Dekan FKIK UMSU

(dr. Siti Masluma Siregar, Sp.THT-KL., Subsp.Rino(K))
NIDN: 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter
FKIK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)
NIDN: 0112098605

Ditetapkan di : Medan
Tanggal : 05 Desember 2025

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Fatimah Zahra

NPM : 2208260242

Judul Skripsi : HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM)
TIPE 2 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM DI
KLINIK IMAN

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 05 Desember 2025



(Fatimah Zahra)

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya ucapkan kepada Allah *Subhanahu Wata'ala* karena berkat rahmat dan karunia-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Saya menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih banyak kepada:

- 1) dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
- 2) dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter.
- 3) dr. Des Suryani, M.Biomed selaku Dosen Pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam sejak awal penulisan proposal sampai penulisan skripsi ini selesai.
- 4) dr. Lita Septina Chaniago, Sp.PD, K-EMD selaku Dosen Penguji 1 yang telah menyediakan waktu, membantu dengan memberi kritik dan saran dalam penyusunan skripsi ini.
- 5) dr. Ismatul Fauziah Rambe, M.Biomed selaku Dosen Penguji 2 yang telah menyediakan waktu, membantu dengan memberi kritik dan saran dalam penyusunan skripsi ini.
- 6) dr. Yulia Afrina Nasution, M.KM., Sp.KKLP selaku Dosen Pembimbing Akademik saya yang sudah memberikan bimbingan dan arahan selama menjalani masa pendidikan pre-klinik.
- 7) Kedua Orangtua saya tercinta, Abi Assoc. Prof. Dr. dr. Shahrul Rahman, SP.PD., FINASIM dan Umi dr. Maiyuzalina yang senantiasa mendo'akan dan mendukung saya dalam menyelesaikan pendidikan kedokteran ini. Abang saya, dr. Ahmad Mujahid Anwar dan kedua adik saya, Nabila Humairah dan Yusuf Shahrul Anwar atas dukungannya selama ini yang diberikan kepada saya.

- 8) Sahabat-sahabat saya, Nazwa Aina Siregar, Sandryna Nazwa Aurel, Najwa Sabila Dira Rahma, Zahra Fadhilah, Nurul Aisyah, Rizka Deftiani, Rifdah Laresa Jodani, dan Rahma Aulia HS atas dukungannya selama ini.
- 9) Responden penelitian saya yang identitasnya dirahasiakan, atas partisipasinya dalam menjadi bagian dari penelitian ini.

Saya menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih jauh dari kata sempurna, maka dari itu kritik dan saran demi kesempurnaan skripsi ini sangat saya harapkan. Akhir kata, saya berharap Allah *Subhanahu Wata'ala* berkenan membalas kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan.

Medan, 05 Desember 2025

Penulis,



(Fatimah Zahra)

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK
KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Fatimah Zahra
NPM : 2208260242
Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

demikian pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul:

HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2
DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM DI KLINIK IMAN

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan
Pada tanggal : 05 Desember 2025

Yang menyatakan



(Fatimah Zahra)

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes Melitus (DM) tipe 2 merupakan penyakit metabolik kronis yang sering disertai gangguan metabolisme purin, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat. Lamanya menderita penyakit ini bersamaan dengan adanya pengaruh faktor lain seperti status kadar gula darah (terkontrol/tidak terkontrol) dan kadar kolesterol berpotensi memperburuk kontrol metabolik dan meningkatkan risiko hiperurisemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara lama menderita DM tipe 2 serta pengaruh status kadar gula darah dan kadar kolesterol dengan peningkatan kadar asam urat pada pasien DM. **Metode:** Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional* yang dilakukan di Klinik Iman pada bulan September hingga Oktober 2025. Data yang dikumpulkan dari 32 responden meliputi lama menderita DM, kadar asam urat, status kadar gula darah, dan kadar kolesterol. Analisis data dilakukan menggunakan uji Kruskal-Wallis dan Chi-Square sesuai dengan distribusi data yang telah diuji sebelumnya. **Hasil:** Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM dengan kadar asam urat ($p < 0,05$). Selain itu ditemukan pula bahwa kedua hubungan tadi juga berkaitan berdasarkan status kadar gula darah ($p < 0,05$). Ditemukan juga hubungan yang bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol ($p < 0,05$). Di sisi lain, terdapat hubungan signifikan antara kadar kolesterol dan kadar asam urat ($p < 0,05$). **Kesimpulan:** Semakin lama seseorang menderita DM, semakin tinggi risiko peningkatan kadar asam urat dan kadar kolesterol yang dapat memperburuk komplikasi metabolik. Pengendalian kadar gula darah dan kolesterol menjadi penting untuk mencegah terjadinya hiperurisemia pada pasien DM tipe 2.

Kata Kunci: Diabetes Melitus, lama menderita DM, kadar asam urat, status kadar gula darah, kadar kolesterol

ABSTRACT

Introduction: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease that is accompanied by purine metabolism disorders, which can cause an increase in uric acid levels. The duration of the disease, along with the influence of blood sugar (controlled/uncontrolled) and cholesterol levels, has the potential to worsen metabolic control and increase the risk of hyperuricemia. This study aims to determine the relationship between the duration of T2DM and the influence of blood sugar and cholesterol levels on increased uric acid levels in T2DM patients. **Methods:** This study used an observational analytical design with a cross-sectional approach conducted at Klinik Iman from September to October 2025. Data collected from 32 respondents included duration of T2DM, uric acid, blood sugar, and cholesterol levels. Data analysis was performed using the Kruskal-Wallis and Chi-Square tests based on the distribution of data. **Results:** There was a significant relationship between the duration of T2DM and uric acid levels ($p < 0,05$). In addition, it was also found that both of these relationships were related based on blood sugar levels ($p < 0,05$). There was also significant relationship between the duration of T2DM and cholesterol levels ($p < 0,05$). Lastly there was a significant relationship between cholesterol and uric acid levels ($p < 0,05$). **Conclusion:** The longer a person has T2DM, the higher the risk of increased uric acid and cholesterol levels, which can worsen metabolic complications. Controlling blood sugar and cholesterol levels is important to prevent hyperuricemia in T2DM patients.

Key Words: Diabetes Mellitus, duration of T2DM, uric acid levels, blood sugar levels, cholesterol levels

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	iii
KATA PENGANTAR	iv
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Diabetes Melitus.....	6
2.2 Asam Urat	9
2.3 Kolesterol	13
2.4 Hubungan antara Diabetes Melitus dengan Kadar Asam Urat.....	14
2.5 Kerangka Teori	16
2.6 Kerangka Konsep	17
2.7 Hipotesis.....	17
BAB 3 METODE PENELITIAN	18
3.1 Definisi Operasional.....	18

3.2	Jenis dan Rancangan Penelitian	19
3.3	Tempat dan Waktu Penelitian.....	19
3.4	Populasi dan Sampel Penelitian	20
3.4.1	Populasi Penelitian	20
3.4.2	Sampel Penelitian.....	20
3.4.3	Besar Sampel.....	20
3.5	Metode Pengumpulan Data	21
3.6	Metode Analisis Data	21
3.6.1	Pengolahan Data.....	21
3.6.2	Analisis Data	22
3.7	Alur Penelitian.....	23
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN		24
4.1	Hasil Penelitian	24
4.2	Pembahasan Penelitian.....	31
4.3	Keterbatasan Penelitian	39
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN		41
5.1	Kesimpulan.....	41
5.2	Saran.....	42
DAFTAR PUSTAKA.....		43
LAMPIRAN.....		49

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Patofisiologi Hiperurisemia ²²	12
Gambar 2. 2 Mekanisme Hiperurisemia pada Pasien DM Tipe 2 ³³	14
Gambar 2. 3 Kerangka Teori	16
Gambar 2. 4 Kerangka Konsep	17
Gambar 3. 1 Alur Penelitian	23

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1 Klasifikasi Diabetes Melitus ²⁰	6
Tabel 2. 2 Kriteria Diagnostik DM Tipe 2 ²⁰	9
Tabel 3. 1 Definisi Operasional	18
Tabel 4. 1 Tabel Analisis Deskriptif Karakteristik Responden	25
Tabel 4. 2 Tabel Analisis Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden	25
Tabel 4. 3 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Lama Menderita DM.....	25
Tabel 4. 4 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Status KGD	26
Tabel 4. 5 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Kadar Kolesterol	26
Tabel 4. 6 Tabel Hasil Uji Normalitas	26
Tabel 4. 7 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat	27
Tabel 4. 8 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Status KGD	27
Tabel 4. 9 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Jenis Kelamin.....	27
Tabel 4. 10 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan IMT	28
Tabel 4. 11 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol	29
Tabel 4. 12 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan Jenis Kelamin.....	29
Tabel 4. 13 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan IMT	30
Tabel 4. 14 Tabel Uji Statistik Analisis Kadar Kolesterol dengan Kadar Asam Urat .	30

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

WHO mendefinisikan Diabetes Melitus sebagai suatu kondisi medis kronis yang disebabkan oleh berbagai faktor, yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa dalam darah dan ketidakcukupan kerja insulin. Kondisi ini juga melibatkan gangguan pada metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein. Menurut data WHO, sekitar 6% dari populasi global atau setara dengan 420 juta individu saat ini menderita diabetes. Angka ini menunjukkan adanya peningkatan kasus dan prevalensi diabetes yang berkelanjutan dalam beberapa tahun terakhir. Prediksi menunjukkan bahwa jumlah penderita diabetes diperkirakan akan mencapai 537 juta orang di seluruh dunia pada tahun 2021, dengan proyeksi peningkatan menjadi 783 juta pada tahun 2045.¹

International Diabetes Federation (IDF) melaporkan bahwa Indonesia menempati posisi kelima dalam daftar negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak secara global. Pada tahun 2021, tercatat sebanyak 19,47 juta kasus diabetes, dengan proyeksi peningkatan mencapai 28,6 juta pada tahun 2045. Peningkatan ini diperkirakan akan terus berlanjut akibat perubahan gaya dan kebiasaan hidup serta pola makan masyarakat.² Data terkini dari Survei Kesehatan Indonesia pada tahun 2023 mengindikasikan kenaikan prevalensi DM di Indonesia menjadi 11,7%, dibandingkan dengan 10,9% pada tahun 2018 lalu. Di Sumatera Utara, penderita DM tipe 2 yang telah terdiagnosis secara medis mencapai 59,6%.³

DM tipe 2 sering dihubungkan dengan berbagai komplikasi, salah satunya adalah gangguan metabolisme lipid yang berpotensi memengaruhi kadar asam urat dalam tubuh. Asam urat merupakan hasil akhir dari proses metabolisme purin yang ketika kadarnya dalam sirkulasi darah meningkat (hiperurisemia), dapat berkontribusi pada berbagai kondisi medis, seperti gangguan fungsi ginjal, hipertensi, dan penyakit yang berkaitan dengan sistem kardiovaskular.^{4,5} Berbagai studi klinis telah menunjukkan bahwa konsentrasi asam urat yang tinggi dalam darah erat kaitannya

dengan banyak kondisi kesehatan tertentu seperti obesitas, resistensi insulin, sindrom metabolik, penyakit ginjal, juga termasuk DM, dan sekitar 25% penderita DM mengalami hiperurisemia.^{6,7} Hal ini didukung oleh beberapa penelitian sebelumnya, salah satunya oleh Dai di Malang Raya yang menemukan bahwa kadar glukosa darah yang tidak terkontrol berhubungan dengan peningkatan kadar asam urat, ureum, dan kreatinin serum pada penderita DM tipe 2.⁸

Pada individu dengan DM tipe 2, observasi menunjukkan kecenderungan peningkatan kadar asam urat. Hal ini dapat dikaitkan dengan adanya akumulasi keton yang timbul sebagai produk sampingan dari proses metabolisme lipid. Peningkatan konsentrasi asam urat dalam sirkulasi darah dapat berdampak pada mekanisme resistensi insulin. Konsekuensinya, hal ini berpotensi menurunkan efektivitas kontrol glikemik dan menambah kerentanan terhadap perkembangan komplikasi diabetes.⁹ Selain itu, asam urat ditemukan berkaitan erat dengan profil lipid, dengan sejumlah penelitian menemukan bahwa hiperurisemia berkaitan dengan terjadinya peningkatan kadar kolesterol.^{10,11} Penelitian lain menyatakan hubungan sebaliknya, dimana ketika kadar kolesterol meningkat akan terjadi peningkatan risiko hiperurisemia.¹² Adanya korelasi positif antara kolesterol dengan kadar asam urat dan risiko hiperurisemia pada pasien DM tipe 2 berdasarkan penelitian sebelumnya, mengindikasikan bahwa keduanya memiliki hubungan timbal balik melalui jalur metabolisme purin dan metabolisme lemak.⁹

Salah satu tantangan utama dalam pengelolaan penyakit DM tipe 2 adalah meningkatnya risiko komplikasi yang berhubungan dengan durasi penyakit. Studi mengindikasikan bahwa individu dengan DM tipe 2 yang mengalami hiperglikemia dalam waktu yang lama cenderung menunjukkan peningkatan kadar asam urat, yang berpotensi memperparah status kesehatan pasien.¹³ Berbagai komplikasi DM tipe 2 telah teridentifikasi berkaitan dengan hiperurisemia, dimana beberapa penelitian menguraikan bahwa komplikasi DM tipe 2 menjadi lebih berat pada penderita yang juga mengalami hiperurisemia jika dibandingkan dengan penderita DM tipe 2 yang memiliki kadar asam urat normal.¹⁴ Dengan semakin tingginya angka kejadian DM tipe

2 di Indonesia, penting untuk melakukan penelitian lebih mendalam terkait hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat. Selain itu, diperlukan pula pengembangan strategi pencegahan untuk mengurangi perparahan kondisi dan komplikasi pasien DM tipe 2 melalui deteksi dini kadar asam urat.

Urgensi pada penelitian ini berasal dari keperluan untuk mendapatkan pemahaman yang lebih mendalam mengenai korelasi antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat, dimana kadarnya berpotensi dapat dipengaruhi oleh durasi menderita penyakit. Hal ini diharapkan dapat menghasilkan saran yang lebih optimal untuk manajemen kesehatan para pasien. Sejumlah studi terdahulu telah mengindikasikan adanya hubungan yang signifikan dan saling memengaruhi antara DM tipe 2 dengan kadar asam urat. Akan tetapi, penelitian yang secara eksplisit meneliti keterkaitan antara lamanya seseorang menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat secara khusus terutama di fasilitas kesehatan primer seperti di klinik masih terbatas. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk menutup kesenjangan pengetahuan tersebut dengan menganalisis hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM di Klinik Iman.

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan peningkatan kadar asam urat pada pasien DM di Klinik Iman?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk menilai hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan peningkatan kadar asam urat pada pasien DM.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi apakah lama menderita DM tanpa faktor lainnya dapat berperan dalam terjadinya peningkatan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

2. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan status kadar gula darah (terkontrol dan tidak terkontrol).
3. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan jenis kelamin.
4. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan IMT.
5. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol.
6. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol berdasarkan jenis kelamin.
7. Menganalisis hubungan lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol berdasarkan IMT.
8. Menganalisis hubungan kadar kolesterol dengan kadar asam urat.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi Tenaga Kesehatan:

Memberikan informasi tambahan mengenai pentingnya pemantauan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2, sehingga dapat membantu dalam pengelolaan dan pencegahan komplikasi lebih lanjut.

2. Bagi Peneliti:

Hasil dari penelitian ini dapat menjadi referensi atau dasar untuk penelitian selanjutnya. Penelitian ini juga bisa membuka wawasan baru tentang bagaimana durasi seseorang menderita DM tipe 2 dapat memengaruhi kondisi tubuh lainnya, seperti kadar asam urat. Selain itu, penelitian ini dapat menjadi langkah awal untuk mengembangkan studi-studi lain yang lebih luas dan mendalam tentang komplikasi DM tipe 2 dan penanganannya.

3. Bagi Masyarakat:

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menyajikan data yang berguna kepada masyarakat, terutama bagi individu yang menderita DM tipe 2. Peneliti berharap agar masyarakat dapat meningkatkan kewaspadaan dan kedisiplinan

dalam melakukan pemeriksaan berkala, yang mencakup pemantauan rutin kadar glukosa darah dan asam urat. Selain itu, penting untuk menerapkan diet yang seimbang dan menerapkan gaya hidup sehat guna mencegah timbulnya komplikasi yang dapat memperparah kondisi diabetes.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus merupakan kondisi medis jangka panjang yang berkembang saat pankreas gagal memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup, atau ketika tubuh tidak efektif dalam memanfaatkan insulin yang telah dihasilkan. Insulin merupakan hormon esensial untuk regulasi glukosa darah. Ketidakmampuan mengendalikan kadar glukosa darah dapat mengakibatkan hiperglikemia. Dalam jangka panjang, kondisi ini berpotensi menimbulkan kerusakan pada berbagai sistem tubuh, termasuk sistem saraf dan sirkulasi pembuluh darah.¹

2.1.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Terdapat berbagai macam faktor yang memengaruhi perkembangan DM tipe 2, meliputi faktor yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi.¹⁵ Faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan merupakan penyebab paling sering pada individu dengan DM tipe 2 adalah riwayat genetik, khususnya jika salah satu orang tua memiliki riwayat menderita DM tipe 2. Hal ini dapat meningkatkan risiko munculnya DM pada keturunannya sekitar 40% dan akan meningkat hingga 70% jika kedua orang tua menderita DM.^{16,17} Faktor yang tidak dapat diubah juga termasuk bertambahnya usia, memiliki ras atau etnis tertentu, dan memiliki riwayat DM gestasional sebelumnya.¹⁸ Faktor risiko yang dapat diubah mencakup obesitas, kebiasaan makan berlebihan, gaya hidup yang tidak sehat dan *sedentary lifestyle*, stress, merokok, dan konsumsi alkohol. Berbagai faktor-faktor ini baik yang dapat diubah maupun yang tidak dapat diubah dapat mendukung perkembangan DM tipe 2.^{14,19}

2.1.3 Klasifikasi

Tabel 2. 1 Klasifikasi Diabetes Melitus²⁰

Klasifikasi	Deskripsi
-------------	-----------

Tipe 1	Kerusakan sel β pankreas
Tipe 2	Bervariasi, mencakup resistensi dengan defisiensi insulin yang bersifat relatif dan resistensi dengan defek insulin
Diabetes melitus gestasional	Diabetes yang didiagnosis selama trimester kedua atau ketiga kehamilan, dan tidak ada riwayat diabetes sebelum kehamilan
Tipe spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain	- Sindroma diabetes monogenik - Kelainan pankreas eksokrin - Akibat penggunaan obat atau bahan kimia

DM tipe 1 yang juga dikenal sebagai diabetes autoimun atau *juvenile-onset diabetes*, terjadi ketika sistem imun menyerang dan menghancurkan sel β pankreas yang bertanggungjawab untuk produksi insulin.¹⁷ DM tipe 2 atau yang dikenal sebagai *adult-onset diabetes* disebabkan oleh ketidakefisienan tubuh dalam memanfaatkan insulin.¹ Lebih dari 90% kasus diabetes di dunia termasuk dalam DM tipe 2, menjadikannya jenis yang paling umum dijumpai.¹⁵ Sedangkan pada kasus GDM yang dapat berkembang untuk pertama kalinya atau terdiagnosis hanya selama kehamilan biasanya tidak berlanjut setelah bayi lahir. Namun, anak-anak yang lahir dari ibu dengan GDM lebih berisiko menjadi *overweight* dan menderita DM tipe 2 saat dewasa.¹⁷

2.1.4 Patofisiologi

Insulin terlibat dalam banyak fungsi seluler, termasuk metabolisme protein, lemak, dan karbohidrat, sintesis DNA dan RNA, serta beberapa tahap pertumbuhan sel, jaringan dan organ. Dapat disimpulkan bahwa resistensi insulin merupakan penyebab utama disfungsi sel β pankreas pada individu dengan DM karena fungsi dan proses tersebut juga terjadi pada sel β pankreas.²¹ Pada kasus tertentu, sel-sel dalam tubuh tidak dapat merespons seperti biasanya. Kadar gula darah akan meningkat akibat kurangnya glukosa yang masuk kedalam sel dan kurangnya stimulasi untuk

mentransfer glukosa yang ada. Sel β pankreas akan berusaha memproduksi lebih banyak insulin untuk mengompensasi hal tersebut. Ketika terlalu banyak insulin yang diproduksi untuk mendorong glukosa masuk ke dalam sel, timbul hiperinsulinemia. Seiring waktu, sel β pada akhirnya akan mengalami kelelahan akibat terus-menerus memproduksi insulin tambahan. Kemudian produksi insulin oleh sel-sel β pankreas tadi akan berkurang, yang secara tidak langsung menyebabkan berkurangnya transporter glukosa dan juga glukosa yang masuk ke dalam tubuh. Hal ini pada akhirnya akan menyebabkan hiperglikemia.¹⁷

2.1.5 Gejala

Penderita DM tipe 2 pada umumnya memiliki keluhan klasik berupa penglihatan kabur, rasa haus yang berlebihan, frekuensi buang air kecil yang menjadi lebih sering, dan nafsu makan yang berlebihan namun diikuti dengan penurunan berat badan yang penyebabnya tidak jelas.¹⁶

Gejala-gejala tersebut dapat terjadi karena tubuh mengalami serangkaian reaksi. Pertama, terjadi proses filtrasi di glomerulus yang menyaring kelebihan glukosa ke dalam tubulus ginjal. Glikosuria adalah istilah untuk kondisi dimana seluruh glukosa tambahan hilang dalam urin karena tubulus ginjal tidak dapat menyerapnya kembali. Karena glukosa bersifat hidrofilik, ia akan menarik banyak air yang menyebabkan poliuria. Konsentrasi darah meningkat karena kehilangan cairan yang cukup signifikan, mengakibatkan kondisi darah menjadi hiperosmolar. Tubuh akan berusaha mengompensasi kehilangan air dengan menimbulkan rasa haus yang dikenal sebagai polidipsia.¹⁷

Jika kondisi ini terus berlanjut, akan terjadi penurunan penggunaan glukosa yang kemudian akan memaksa tubuh mencari alternatif sumber energi. Melalui proses yang disebut lipolisis, tubuh mulai memecah lemak yang tersimpan dalam sel-sel lemak kemudian memecah trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas yang dapat digunakan untuk menghasilkan energi. Otot-otot juga akan mengalami proses yang disebut proteolisis, yang memecah protein menjadi asam amino yang dapat digunakan untuk memproduksi energi. Saat tubuh berusaha mengganti kalori yang hilang,

kombinasi proses yang terjadi dalam tubuh tadi dapat menyebabkan polifagia yang ditandai dengan nafsu makan yang meningkat tiba-tiba, peningkatan asupan kalori, dan penurunan berat badan.^{16,17}

2.1.6 Diagnosis DM Tipe 2

Tabel 2. 2 Kriteria Diagnostik DM Tipe 2²⁰

Jenis Pemeriksaan	Kriteria Diagnostik	Keterangan
Glukosa plasma puasa	≥ 126 mg/dL	Pemeriksaan dilakukan dengan kondisi puasa minimal 8 jam
Glukosa plasma dengan Tes Toleransi Glukosa Oral	≥ 200 mg/dL	Pemeriksaan dilakukan 2 jam setelah dengan TTGO bebas glukosa 75 gr
Glukosa plasma sewaktu	≥ 200 mg/dL	Dengan adanya keluhan klasik atau krisis hiperglikemia
HbA1c	$\geq 6, 5\%$.	Pemeriksaan hemoglobin terglikasi A1c

2.2 Asam Urat

2.2.1 Definisi

Asam urat merupakan hasil dari metabolisme dan degradasi bahan purin dalam proses metabolisme normal.^{14,15} Ketika terjadi gangguan pada proses metabolisme purin akan menyebabkan hiperurisemia, yaitu keadaan ketika kadar asam urat dalam darah mengalami peningkatan.⁹ Hiperurisemia terbagi menjadi dua, pertama yaitu simtomatik yang terjadi ketika disertai gejala dari penyakit gout, urolithiasis atau nefropati urat akut dan kedua adalah asimtomatik yang ditandai dengan adanya peningkatan kadar asam urat tanpa munculnya gejala.²² Sebagai produk sampingan dari purin eksogen yang berasal dari makanan (100-200 mg/hari) dan purin endogen dari

sel-sel yang mati (500-600 mg/hari), asam urat sebagian besar diproduksi di liver, usus, dan lapisan endotel pembuluh darah.²³

Asam urat dalam tubuh memiliki efek positif dan negatif, sehingga sering disebut sebagai ‘pedang bermata dua’.²⁴ Dengan melawan radikal bebas dan *Reactive Species Oxygen* (ROS), sifat antioksidan asam urat dapat membantu mencegah pembentukan stres oksidatif. Namun ketika kadarnya meningkat, asam urat akan berubah menjadi molekul pro-inflamasi dan pro-oksidatif yang dapat memperburuk stres oksidatif. Serangkaian respons tubuh yang dipicu oleh sistem imun *innate* (bawaan) dan dimediasi oleh asam urat, termasuk disfungsi endotel vaskular, sistem renin-angiotensin, dan resistensi insulin.²⁵

2.2.2 Etiologi dan Faktor Risiko Hiperurisemia

Umumnya, terdapat dua kategori yang digunakan untuk mengklasifikasikan penyebab peningkatan kadar asam urat. Penyebab pertama, termasuk faktor genetik dan lingkungan, yaitu kebiasaan konsumsi alkohol dan makanan seperti daging merah dan *seafood*.⁷ Konsumsi fruktosa juga dinyatakan dapat menyebabkan hiperurisemia karena proses hidrolisis *Adenosine Triphosphate* (ATP) selama metabolisme fruktosa dapat menghasilkan *Adenosine Diphosphate* (ADP) dan *Adenosine Monophosphate* (AMP) yang pada akhirnya memicu peningkatan konsentrasi asam urat.²⁶ Penyebab kedua, berkaitan dengan komplikasi dari penyakit lain, seperti hipertensi, *atherosclerosis* dan diabetes.²⁷

Faktor risiko lain yang berdampak pada terjadinya hiperurisemia adalah usia. Umumnya, pada usia 60 tahun keatas terjadi peningkatan prevalensi hiperurisemia.²⁸ Seiring bertambahnya usia, enzim *Hypoxanthine Guanine Phosphoribosyl Transferase* (HGPT) akan mengalami penurunan akibat proses degeneratif. Purin akan meningkat jika enzim HGPT tidak tercukupi. Dampaknya yaitu purin yang tidak terurai oleh enzim HGPT akan dikonversi oleh enzim *xanthine oxidase* menjadi asam urat, yang pada akhirnya mengakibatkan kondisi hiperurisemia.²⁹ Menurut penelitian, peningkatan kadar asam urat juga dapat disebabkan oleh Indeks Massa Tubuh (IMT) yang berlebih, karena kadar leptinnya lebih tinggi.²⁷

Dalam keadaan normal, laki-laki lebih berkemungkinan menderita hiperurisemia dibandingkan perempuan.¹⁴ Dalam sebuah studi dari Italia, ditemukan bahwa baik laki-laki maupun perempuan mengalami peningkatan signifikan dalam prevalensi terjadinya hiperurisemia ketika memasuki usia degeneratif. Laporan studinya menyatakan bahwa sekitar 40% laki-laki diatas 75 tahun menderita hiperurisemia.³⁰ Meskipun mekanisme pastinya belum diketahui, namun diduga hal ini berkaitan dengan hormon estrogen, yang berperan dalam meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal. Namun kadarnya akan menurun setelah menopause, menyebabkan terjadi gangguan metabolisme lipid sehingga terpicunya hiperurisemia pada perempuan yang sudah menopause.^{9,29}

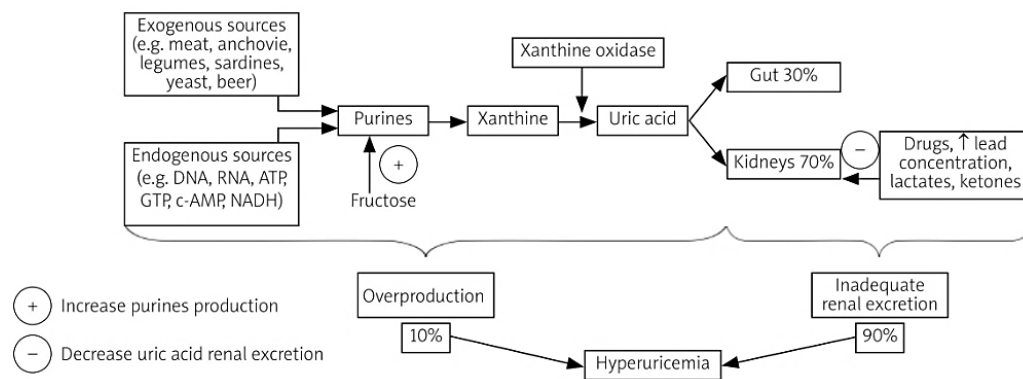
2.2.3 Patofisiologi Hiperurisemia

Secara fisiologis, asam urat akan larut ketika kadarnya mencapai sekitar 6,4 mg/dL. Ketika kelarutannya meningkat melebihi ambang batas sampai sekitar 7 mg/dL, kondisi ini menyebabkan hipersaturasi asam urat. Pada tahap ini, tubuh dapat mengalami kristalisasi, yaitu penumpukan asam urat dalam bentuk garam terutama monosodium urat, sehingga menyebabkan hiperurisemia.^{31,32}

Asam urat diuraikan dari asam nukleat adenin dan guanin. Proses produksi nukleotida ini dapat diklasifikasikan menjadi dua jalur; jalur daur ulang (*salvage pathways*) yang memanfaatkan kembali purin, atau sintesis *de novo* yang menghasilkan purin kembali dari awal. Nukleotida ini mengalami metabolisme untuk menghasilkan *xanthine* yang kemudian diubah oleh *xanthine oxidase* menjadi asam urat. *Xanthine oxidase* merupakan enzim penting yang mengkatalisis perubahan purin menjadi asam urat. Enzim ini kadarnya paling tinggi didapat pada liver yang merupakan organ utama sintesis asam urat.^{22,23}

Proses-proses ini menghasilkan sekitar 700 mg asam urat setiap harinya. Sebanyak 70% asam urat yang diproduksi akan diekskresikan melalui ginjal sebagai organ utama yang berperan dalam ekskresi asam urat, dan hanya 5% asam urat yang terikat dengan plasma, sisanya akan difiltrasi oleh glomerulus.^{28,31} Tubulus proksimal ginjal mereabsorpsi sekitar 90% asam urat yang telah difiltrasi, dimana proses untuk

mengembalikan asam urat ke dalam sirkulasi darah ini sangat penting untuk menjaga kadar asam urat tetap dalam batas normal. Reabsorpsi asam urat di ginjal dapat terjadi dengan adanya peran transporter glukosa, yaitu *Urate Transporter 1* (URAT1) yang berkontribusi secara signifikan terhadap penyerapan asam urat didalam lumen dan *Glucose Transporter 9* (GLUT9) yang berperan penting dalam transportasi asam urat kedalam darah dan interstinum, ditemukan pada membran basolateral.³² Berbagai faktor, termasuk genetik, obat-obatan, konsentrasi keton yang tinggi dapat memengaruhi seberapa baik kedua transporter ini berfungsi. Sisa 30% asam urat diekskresikan oleh usus sekitar 200 mg dan urin sebanyak 500 mg. Hiperurisemia dapat terjadi ketika produksi asam urat melebihi ekskresi asam urat itu sendiri atau dapat juga dikarenakan adanya gangguan pada ekskresi ginjal, terkait dengan adanya penurunan filtrasi glomerulus, gangguan sekresi atau peningkatan reabsorpsi tubular.^{23,26}



Gambar 2. 1 Patofisiologi Hiperurisemia²²

Dengan adanya hiperurisemia, maka akan memicu perpindahan sel otot polos vaskular dan menghambat pelepasan *Nitric Oxide* (NO) oleh sel endotel, yang dapat menyebabkan kerusakan permanen dan disfungsi vaskular, iskemia jaringan, serta gangguan fungsi saraf perifer.²⁴ NO sangat penting untuk mengontrol relaksasi sel endotel vaskular dan menjaga keseimbangan vaskular ginjal. Namun ketika tubuh sedang dalam kondisi hiperurisemia, kadar NO akan menurun melalui proses penghambatan enzim *Nitric Oxide Synthase*.²⁵

2.2.4 Gejala Hiperurisemia

Umumnya gejala yang pertama kali muncul adalah nyeri pada satu jenis sendi yang dapat berlangsung selama beberapa hari dan biasanya memburuk pada malam hari.³³ Namun, lebih banyak penderita hiperurisemia didapatkan tidak memiliki gejala klinis.³¹ Hiperurisemia asimtomatis jika berlangsung dalam waktu yang cukup lama dan tidak segera ditangani dapat berkembang menjadi artritis gout.³⁴

2.2.5 Kriteria Diagnostik Hiperurisemia

Kadar asam urat $> 7,2$ mg/dL pada laki-laki dan > 6 mg/dL pada perempuan dianggap sebagai hiperurisemia.¹⁴

2.3 Kolesterol

2.3.1 Definisi

Kolesterol merupakan lipid golongan sterol yang berperan sebagai salah satu komponen struktural membran sel dan prekursor dalam produksi vitamin D dan hormon steroid yang sangat penting bagi tubuh. Kolesterol dapat berasal dari asupan diet dan sintesis endogen yang terjadi terutama di liver. Dalam sirkulasi darah, lipoprotein seperti LDL, HDL dan VLDL berperan sebagai transporter yang akan mendistribusikan kolesterol ke jaringan atau membawanya kembali ke liver untuk diekskresikan.^{35,36}

2.3.2 Patofisiologi

Kolesterol disintesis terutama di liver melalui jalur mevalonat, dengan enzim HMG-CoA reduktase yang mengatur jalur produksinya. *Transport* kolesterol diatur oleh lipoprotein seperti LDL yang mengantarkan kolesterol ke jaringan, serta HDL yang mengembalikannya ke liver melalui proses *reverse cholesterol transport*. Ketidakseimbangan antara sintesis, absorpsi, dan ekskresi dapat menyebabkan akumulasi LDL di dinding arteri, yang kemudian mengalami oksidasi membentuk ox-LDL, memicu respon inflamasi vaskuler dan pembentukan plak aterosklerotik. Regulasi transkripsi kolesterol diatur oleh faktor seperti SREBP2 (*Sterol Regulatory Element-Binding Protein 2*) yang mengatur gen-gen yang terlibat dalam sintesis

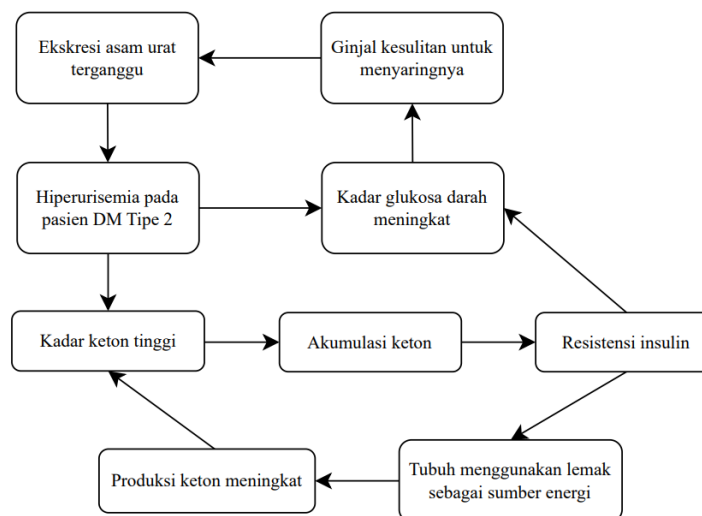
kolesterol dan lipid, serta LXR (*Liver X Receptor*) yang mengatur metabolisme kolesterol terutama dalam efluks kolesterol. Kedua faktor ini berperan penting dalam menjaga homeostasis kolesterol melalui mekanisme umpan balik. Gangguan jangka panjang pada mekanisme ini menjadi dasar patogenesis penyakit kardiovaskular dan metabolik.^{35,37}

2.3.3 Kriteria Diagnostik

Rentang kadar total kolesterol dibagi menjadi normal (< 200 mg/dL), *borderline high* (200-239 mg/dL), dan *high* (≥ 240 mg/dL).³⁸

2.4 Hubungan antara Diabetes Melitus dengan Kadar Asam Urat

Banyak penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa hiperurisemia dapat menjadi faktor risiko untuk sejumlah penyakit yang erat kaitannya dengan masalah metabolik, termasuk dislipidemia, penyakit ginjal dan DM tipe 2.²⁵ Sekitar 25% penderita diabetes menderita hiperurisemia dan sebaliknya, semakin mendukung teori yang menyatakan bahwa hiperurisemia dan DM tipe 2 memiliki hubungan timbal balik dan saling memengaruhi satu sama lain.^{7,15}



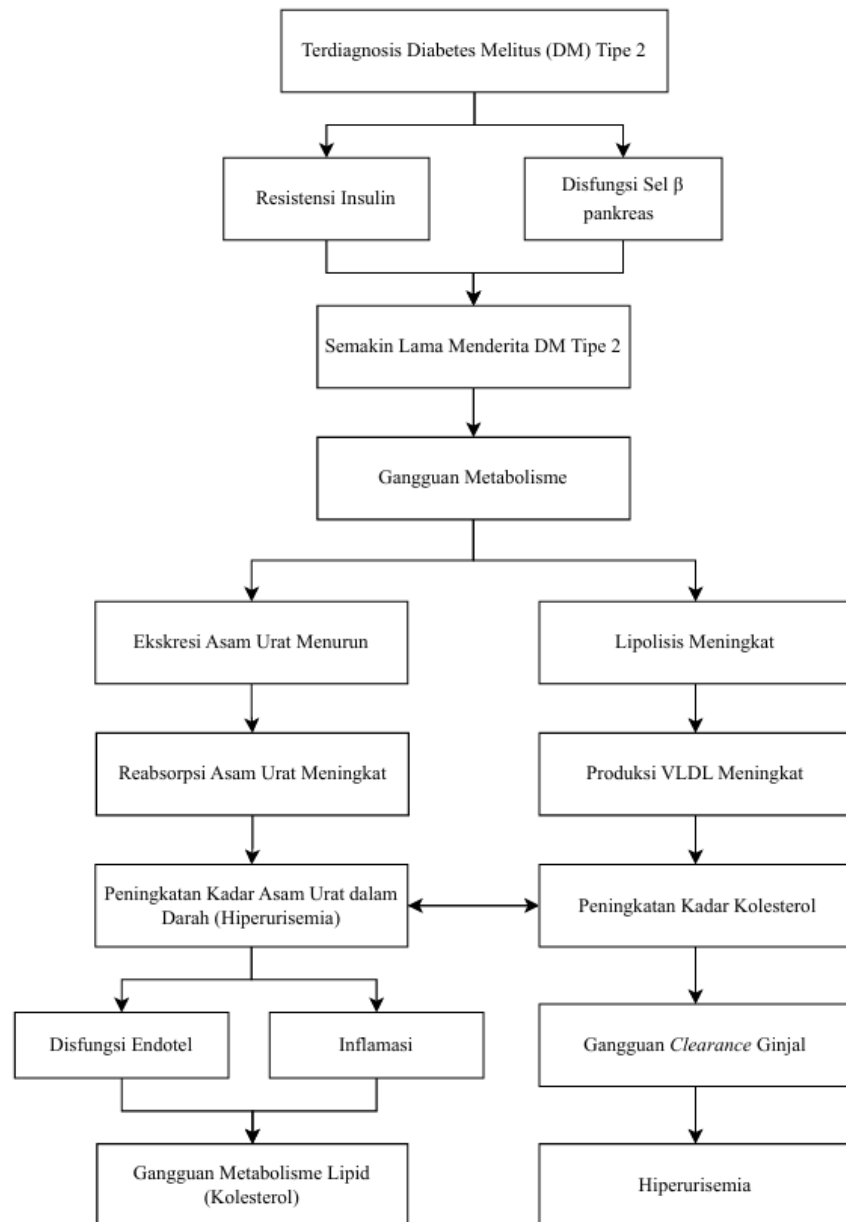
Gambar 2. 2 Mekanisme Hiperurisemia pada Pasien DM Tipe 2³³

Kadar asam urat pada pasien diabetes cenderung meningkat dikarenakan tingginya kadar keton. Akumulasi keton yang merupakan produk sampingan metabolisme lemak, menyebabkan resistensi insulin sehingga tubuh menjadi kurang responsif terhadap insulin akibat tingginya kadar asam urat dalam darah. Tubuh kemudian mulai menggunakan lemak sebagai sumber energi, yang semakin memicu peningkatan produksi keton, menyebabkan serangkaian reaksi ini terus berulang. Akibatnya, kadar glukosa darah meningkat, menyebabkan ginjal kesulitan untuk menyaringnya dan pengeluaran asam urat menjadi terganggu. Gangguan metabolik lain yang terkait dengan diabetes juga menyebabkan pengeluaran purin berkurang, sehingga kadarnya menumpuk dan terjadi peningkatan kadar purin.³³

Berbagai mekanisme patologi diabetes dan komplikasinya diperparah oleh adanya hiperurisemia. Dengan adanya hiperurisemia, beberapa mekanisme terganggu, termasuk aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, disfungsi endotel, peradangan, stres oksidatif, pembentukan bekuan darah, aktivitas sel β , dan penghambatan jalur insulin.^{15,19} Berkurangnya ekskresi asam urat yang teramati pada kondisi resistensi insulin berkontribusi pada tingginya kadar asam urat pada individu dengan diabetes.¹⁵ Insulin berperan dalam memengaruhi peningkatan reabsorpsi asam urat di tubulus proksimal ginjal. Konsekuensinya, hiperurisemia dapat timbul akibat peningkatan reabsorpsi asam urat pada pasien DM tipe 2.³⁹

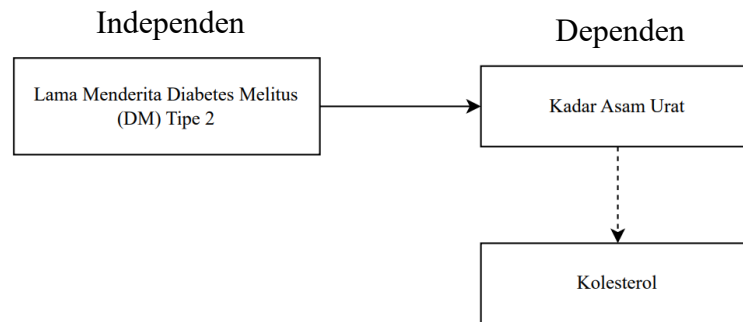
Pengamatan yang dilakukan selama 4 tahun di Italia menunjukkan bahwa 7,9% pasien DM tipe 2 mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) < 60 ml/menit/1,73 m² dengan albuminuria normal; 14,1% mengalami albuminuria dengan LFG ≥ 60 ml/menit/1,73 m² dan 2% mengalami albuminuria dengan LFG < 60 ml/menit/1,73 m² berdasarkan studi longitudinal yang dilakukan terhadap 62.830 pasien. Dari penelitian ini disimpulkan bahwa hiperurisemia sangat berkemungkinan mengembangkan penyakit ginjal kronis pada pasien DM tipe 2.³⁰ Kesimpulan ini sejalan dengan penelitian lain yang dilakukan pada tahun 2020 yang melibatkan sekitar 8.500 individu dengan DM tipe 2, menemukan bahwa hiperurisemia merupakan salah satu faktor risiko yang terkait dengan perkembangan gagal ginjal.⁴⁰

2.5 Kerangka Teori



Gambar 2. 3 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2. 4 Kerangka Konsep

2.7 Hipotesis

H0 = Tidak ada hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM di Klinik Iman.

H1 = Ada hubungan antara lama menderita Diabetes Melitus (DM) tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM di Klinik Iman.

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Skala Ukur	Hasil Ukur
Dependen				
Kadar Asam Urat	Kadar asam urat dalam darah berdasarkan hasil pemeriksaan darah	FamilyDr. UA	Rasio	Nilai kadar asam urat dalam mg/dL
Kadar Kolesterol Total	Kadar kolesterol total dalam darah berdasarkan hasil pemeriksaan darah	EasyTouch GCHB	Ordinal	- Normal < 200 mg/dL - Borderline high 200-239 mg/dL - High $\geq$ 240 mg/dL ³⁸
Independen				
Lama Menderita DM Tipe 2	Jangka waktu sejak pasien pertama kali didiagnosis menderita DM tipe 2 hingga saat ini	Kuesioner	Ordinal	- < 5 tahun - 5-10 tahun - > 10 tahun ⁴¹
Kadar Gula Darah	Kadar gula darah pasien berdasarkan KGD puasa dengan durasi puasa minimal 8 jam	Accu Check	Nominal	- Terkontrol: Nilai kadar GDP < 126 mg/dL ²⁰ - Tidak terkontrol: Nilai kadar GDP $\geq$ 126 mg/dL

Usia	Umur responden saat dilakukan penelitian	Kuesioner	Rasio	Dalam tahun penuh
Jenis Kelamin	Identitas biologis responden	Kuesioner	Nominal	- Laki-laki - Perempuan
Berat Badan	Berat badan responden saat ditimbang	Timbangan berat badan	Rasio	Hasil BB dalam satuan Kg
Tinggi Badan	Jarak dari ujung kepala sampai telapak kaki dalam posisi berdiri tegak	Stadiometer	Rasio	Hasil TB dalam satuan cm
Indeks Massa Tubuh	Rasio antara BB (Kg) dengan kuadrat TB (m^2)	Rumus perhitungan IMT	Ordinal	- Underweight: $<18,5$ - Normal: $18,5 - 22,9$ - Overweight: $23 - 24,9$ - Obesitas: $\geq 25^{42}$

3.2 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik yang menggunakan metodologi pendekatan *cross-sectional*. Dengan penerapan rancangan penelitian ini, peneliti mampu menentukan korelasi antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada titik waktu yang bersamaan.

3.3 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Klinik Iman yang berlokasi di Jl. Pancing 1 No. 17, Martubung, Kec. Medan Labuhan. Waktu periode pelaksanaan penelitian berlangsung dari bulan September hingga Oktober 2025.

3.4 Populasi dan Sampel Penelitian

3.4.1 Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah pasien yang berobat DM tipe 2 di Klinik Iman.

3.4.2 Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian ini terdiri dari pasien DM tipe 2 di Klinik Iman yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk kedalam kriteria eksklusi, sebagaimana berikut:

3.4.2.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien dengan durasi DM tipe 2 minimal 1 tahun.
2. Pasien DM tipe 2 yang berusia 20-59 tahun.
3. Bersedia berpartisipasi dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*.
4. Sebelum pemeriksaan menghindari konsumsi makanan tinggi purin selama 24 jam.

3.4.2.2 Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan riwayat penyakit asam urat sebelumnya.
2. Pasien dengan gangguan gagal ginjal kronik.
3. Pasien DM perempuan yang sedang hamil atau menyusui.
4. Pasien yang mengkonsumsi steroid dosis sedang-tinggi.
5. Pasien yang menjalani kemoterapi.
6. Pasien dengan riwayat penyakit komorbid, kanker hematologi, psoriasis.

3.4.3 Besar Sampel

Penelitian ini menggunakan rumus besar sampel korelasi (Pearson):

$$n = \left(\frac{Z\alpha + Z\beta}{c} \right)^2 + 3$$

Keterangan:

$Z\alpha = 1,96$ (untuk $\alpha = 0,05$)

$$Z_{\beta} = 0,84 \text{ (untuk power 80\%)}$$

$$r = 0,5$$

$$C = 0,5 \times \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right) = 0,5493$$

Perhitungan besar sampel:

$$n = \left(\frac{1,96 + 0,84}{0,5493} \right)^2 + 3 = \left(\frac{2,8}{0,5493} \right)^2 + 3$$

$$n = (5,096)^2 + 3 = 25,97 + 3$$

$$n = 28,97 \approx 29 \text{ responden} + 10\% = 31,9 \approx 32 \text{ responden}$$

Penelitian ini menggunakan sampel sebanyak 32 responden berdasarkan rumus besar sampel korelasi (Pearson). Nilai n ditambah 10% sebagai antisipasi kegagalan atau kehilangan sampel.

3.5 Metode Pengumpulan Data

Penelitian ini menggunakan data primer yang diperoleh melalui kuesioner untuk mendapatkan informasi mengenai lama menderita DM, sedangkan kadar asam urat, kadar GDP dan kolesterol total diukur melalui tes darah yang dilakukan setelah pengisian kuesioner secara langsung.

3.6 Metode Analisis Data

3.6.1 Pengolahan Data

1. *Editing*: memastikan data yang dikumpulkan sudah lengkap, jelas, dan tidak ada yang salah input.
2. *Coding*: data yang berbentuk data atau kategori diberi kode angka agar dapat dianalisis secara statistik.
3. *Data entry*: data yang sudah diedit dan diberi kode dimasukkan kedalam program statistik komputer.
4. *Cleaning*: memastikan dan mengecek ulang data agar tidak terjadi kesalahan saat analisis data.

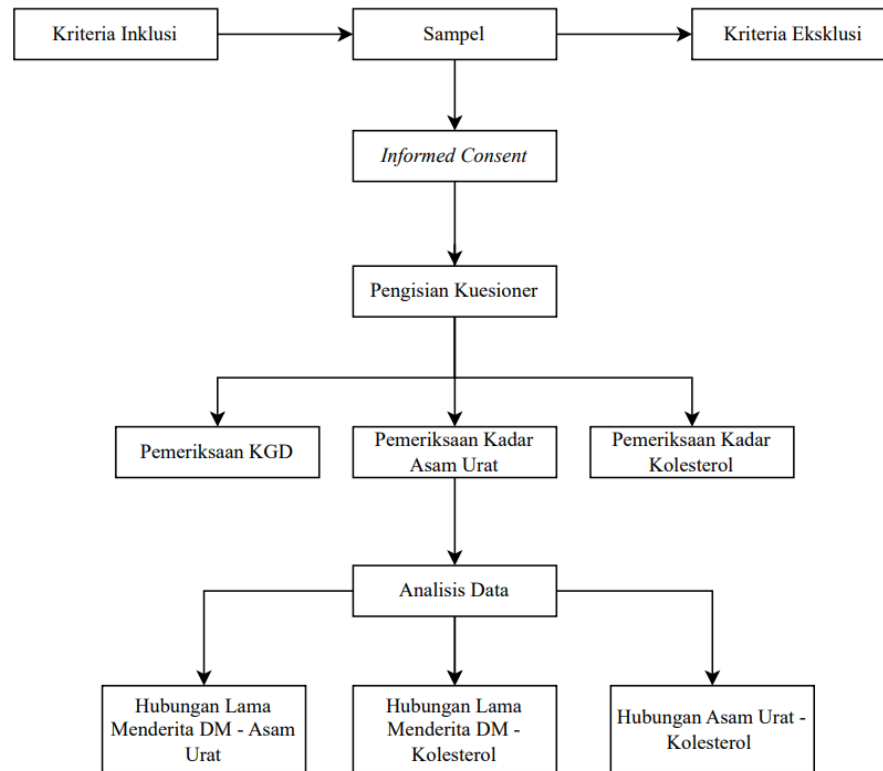
3.6.2 Analisis Data

Analisis statistik dilakukan menggunakan program *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS) setelah data lengkap dan selesai dikumpulkan. Prosedur analisis dalam penelitian ini dilakukan dalam tiga tahap, yaitu:

1. Uji normalitas: dilakukan untuk melihat distribusi data kadar asam urat. Uji yang digunakan adalah uji Saphiro-Wilk dikarenakan sampel berjumlah < 50 .
2. Analisis sederhana (univariat): untuk memperoleh gambaran umum dari setiap variabel yang diuji.
3. Analisis hubungan dua variabel (bivariat): jenis analisis yang digunakan adalah:
 - Uji non-parametrik Kruskal-Wallis dilakukan untuk mengidentifikasi hubungan antara lama menderita DM dengan kadar asam urat, serta hubungan antara keduanya berdasarkan status kadar gula darah.
 - Uji Chi-Square dilakukan untuk mengetahui hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan jenis kelamin dan IMT, hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol, serta hubungan keduanya berdasarkan jenis kelamin dan IMT. Sebagai alternatif, uji Likelihood Ratio diterapkan ketika kriteria asumsi dasar Chi-Square tidak terpenuhi, khususnya ketika terdapat *expected count* < 5 .⁴³
 - Uji Kruskal-Wallis dilakukan untuk mengetahui hubungan antara kadar kolesterol dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

Nilai $p < 0,05$ diinterpretasikan sebagai penanda signifikansi statistik, yang mengindikasikan adanya hubungan antara variabel yang diuji. Dengan demikian, H_0 ditolak dan H_1 diterima.

3.7 Alur Penelitian



Gambar 3. 1 Alur Penelitian

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain *cross-sectional* yang dilakukan di Klinik Iman (Jl. Pancing 1 No. 17, Martubung) pada bulan September hingga Oktober 2025. Penelitian ini dilakukan setelah mendapatkan izin dan persetujuan untuk melakukan penelitian dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor: 1607/KEPK/FKUMSU/2025.

Penelitian ini diawali dengan proses pengambilan data pasien DM tipe 2 di Klinik Iman. Sebelum pengumpulan data dilakukan, peneliti menghubungi setiap calon responden untuk memberi penjelasan mengenai alur dan tujuan penelitian serta persiapan responden. Sebanyak 44 responden awalnya diikutsertakan dalam proses pengumpulan data dimana seluruh responden tersebut diperiksa kesesuaiannya dengan kriteria inklusi. Setelah itu, dilakukan penyaringan lanjutan berdasarkan kriteria eksklusi yang dapat memengaruhi variabel penelitian. Berdasarkan proses seleksi yang dilakukan, didapati 12 responden berada dalam kriteria eksklusi, yaitu adanya riwayat penyakit asam urat sebelumnya, sehingga jumlah responden yang memenuhi syarat untuk dianalisis dalam penelitian ini adalah sebanyak 32 responden. Setelah menerima penjelasan secara langsung mengenai prosedur penelitian dan bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian ini, responden menandatangani lembar *informed consent* dan mengisi lembar kuesioner. Setelah itu, dilakukan pemeriksaan KGD, asam urat, dan kolesterol responden dalam satu waktu yang sama. Data yang diperoleh kemudian dianalisis secara univariat dan bivariat. Hasil penelitian dipaparkan sebagai berikut:

4.1.1 Karakteristik Responden

4.1.1.1 Analisis Deskriptif

Tabel 4. 1 Tabel Analisis Deskriptif Karakteristik Responden

Variabel	Mean	SD	Minimum	Maximum
Usia	52,06	7,898	23	59
Berat Badan	60,881	6,6190	50,1	72,3
Tinggi Badan	161,59	6,786	145	173

Berdasarkan hasil analisis deskriptif, diketahui bahwa usia responden dalam penelitian ini bervariasi antara 23 – 59 tahun, dengan rata-rata usia sebesar 52,06 tahun. Rata-rata berat badan responden pada penelitian ini adalah 60,88 Kg dengan rentang 50,1 Kg – 72,3 Kg, sedangkan rata-rata tinggi badan adalah 161,59 cm dengan rentang 145 cm – 173 cm.

4.1.1.2 Analisis Distribusi Frekuensi

Tabel 4. 2 Tabel Analisis Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden

Variabel	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Jenis Kelamin	Laki-laki	14
	Perempuan	18
IMT	Underweight	0
	Normal	15
	Overweight	7
	Obesitas	10

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi jenis kelamin, diketahui bahwa dari total 32 responden, terdapat 14 responden (44%) berjenis kelamin laki-laki dan 18 responden (56%) berjenis kelamin perempuan. Hasil analisis distribusi frekuensi IMT menunjukkan bahwa sebanyak 15 responden (46,9%) memiliki IMT normal, diikuti oleh kategori obesitas sebanyak 10 responden (31,2%), *overweight* (21,9%) dan tidak terdapat responden dengan status *underweight* (0%).

4.1.2 Analisis Univariat

4.1.2.1 Lama Menderita Diabetes Melitus (DM)

Tabel 4. 3 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Lama Menderita DM

Lama Menderita DM	Frekuensi (N)	Persentase (%)
< 5 tahun	16	50
5 – 10 tahun	10	31
> 10 tahun	6	19

Total	32	100
-------	----	-----

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi, responden dengan lama menderita DM < 5 tahun adalah yang paling banyak dengan jumlah 16 responden (50%), diikuti selanjutnya dengan lama menderita DM 5 – 10 tahun sebanyak 10 responden (31%) dan lama menderita DM > 10 tahun sebanyak 6 responden (19%).

4.1.2.2 Status Kadar Gula Darah

Tabel 4. 4 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Status KGD

Status KGD	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Terkontrol	16	50
Tidak terkontrol	16	50
Total	32	100

Berdasarkan hasil analisis, diketahui bahwa dari seluruh responden, sebanyak 16 responden (50 %) memiliki kadar gula darah terkontrol dan 16 responden lainnya (50 %) termasuk dalam kategori tidak terkontrol.

4.1.2.3 Kadar Kolesterol

Tabel 4. 5 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Kadar Kolesterol

Kadar Kolesterol	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Normal	14	44
Borderline high	10	31
High	8	25
Total	32	100

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi, responden dengan kadar kolesterol normal adalah yang paling banyak dengan jumlah 14 responden (44%), diikuti selanjutnya dengan kadar kolesterol *borderline high* sebanyak 10 responden (31%) dan kadar kolesterol *high* sebanyak 8 responden (25%).

4.1.3 Uji Normalitas

Tabel 4. 6 Tabel Hasil Uji Normalitas

Variabel	Statistik (Shapiro-Wilk)	df	Sig.
Kadar asam urat	0.691	32	0.001

Hasil uji Shapiro-Wilk menunjukkan nilai signifikansi $p = 0,001$ ($p < 0,05$), yang mengindikasikan bahwa distribusi data kadar asam urat tidak normal dan analisis selanjutnya menggunakan uji non-parametrik.

4.1.4 Analisis Bivariat

4.1.4.1 Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat

Tabel 4. 7 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
Lama menderita DM Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.001

Berdasarkan uji non-parametrik Kruskal–Wallis didapatkan nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$), menandakan adanya perbedaan signifikan dalam kadar asam urat antar kelompok lama menderita DM tipe 2.

4.1.4.2 Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Status KGD

Tabel 4. 8 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Status KGD

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
Lama menderita DM Kadar asam urat Status KGD	Kruskal-Wallis	2	0.001

Berdasarkan uji non-parametrik Kruskal-Wallis, diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$) yang mengindikasikan perbedaan yang signifikan pada kadar asam urat antara kelompok dengan kadar gula darah terkontrol dan tidak terkontrol.

4.1.4.3 Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4. 9 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Variabel 1	Variabel 2	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
---------------	------------	------------	---------------	----	-------------

Laki-laki	Lama menderita DM	Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.015
Perempuan	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.004

Berdasarkan hasil analisis uji Kruskal–Wallis menunjukkan perbedaan kadar asam urat yang bermakna ($p < 0,05$) antar kelompok lama DM pada laki-laki ($p = 0,015$) dan pada perempuan ($p = 0,004$).

4.1.4.4 Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan IMT

Tabel 4. 10 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan IMT

IMT	Variabel 1	Variabel 2	Uji Statistik	df	Asymp. Sig
Normal	Lama menderita DM	Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.007
Overweight	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.053
Obesitas	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.037

Analisis uji Kruskal–Wallis menunjukkan pada kelompok IMT normal nilai $p = 0,007$ ($p < 0,05$), menandakan adanya perbedaan kadar asam urat yang signifikan berdasarkan lama menderita DM. Pada kelompok *overweight* diperoleh nilai $p = 0,053$ ($0 > 0,05$), mengindikasikan tidak terdapat perbedaan yang signifikan meskipun nilainya mendekati batas signifikansi. Sementara itu, pada kelompok obesitas nilai $p = 0,037$ ($p < 0,05$), yang berarti terdapat perbedaan kadar asam urat yang signifikan berdasarkan lama menderita DM. Secara keseluruhan, hasil ini menyimpulkan bahwa korelasi antara lama menderita DM dengan kadar asam urat menunjukkan signifikansi pada kelompok IMT normal dan obesitas, namun tidak demikian pada kelompok IMT *overweight*.

4.1.4.5 Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol

Tabel 4. 11 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol

Variabel	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Lama menderita DM Kadar kolesterol	0.046 ^a	0.013	0.005

a: 7 cells (77.8%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.

Uji Pearson Chi-Square tidak dapat digunakan karena 77,8% sel memiliki *expected count* <5. Oleh karena itu, analisis menggunakan Likelihood Ratio, dimana hasilnya menunjukkan hubungan yang signifikan ($p = 0,013$), demikian pula uji Linear-by-Linear Association yang signifikan ($p = 0,005$). Dengan demikian, terdapat hubungan yang bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol total ($p < 0,05$).

4.1.4.6 Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4. 12 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Laki-laki	0.339 ^a	0.179	0.168
Perempuan	0.006 ^b	0.001	0.007

a: 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.43.

b: 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.83.

Analisis Chi-Square mengindikasikan bahwa Pearson Chi-Square tidak memenuhi kriteria asumsi karena seluruh sel memiliki *expected count* <5. Oleh karena itu, interpretasi dilakukan menggunakan Likelihood Ratio ($p = 0,179$) dan Linear-by-Linear Association ($p = 0,168$), keduanya menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol pada responden laki-laki ($p > 0,05$). Sementara itu pada responden perempuan, Pearson Chi-Square juga tidak memenuhi kriteria asumsi. Analisis alternatif menggunakan Likelihood Ratio menunjukkan hasil signifikan ($p = 0,001$), demikian pula Linear-by-Linear

Association ($p = 0,007$). Dengan demikian, terdapat hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol pada responden perempuan ($p < 0,05$).

4.1.4.7 Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan IMT

Tabel 4. 13 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan IMT

IMT	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Normal	0.269 ^a	0.243	0.124
Overweight	0.646 ^b	0.576	0.386
Obesitas	0.153 ^c	0.076	1

a: 5 cells (83.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.33.

b: 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.29.

c: 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.40.

Pada kelompok dengan IMT normal, uji Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena 83,3% sel memiliki *expected count* < 5 . Oleh karena itu, interpretasi menggunakan Likelihood Ratio ($p = 0,243$) dan Linear-by-Linear Association ($p = 0,124$). Keduanya menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol pada responden dengan IMT normal ($p > 0,05$). Pada kelompok dengan IMT *overweight*, seluruh sel memiliki *expected count* < 5 sehingga Pearson Chi-Square tidak dapat digunakan. Analisis alternatif menggunakan Likelihood Ratio ($p = 0,576$) dan Linear-by-Linear Association ($p = 0,386$) juga menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol pada kelompok *overweight* ($p > 0,05$). Sementara itu, pada kelompok dengan IMT obesitas, seluruh sel juga memiliki *expected count* < 5 sehingga Pearson Chi-Square tidak valid. Uji Likelihood Ratio menghasilkan $p = 0,076$ dan Linear-by-Linear Association $p = 1,000$. Hasil ini menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol pada kelompok obesitas ($p > 0,05$).

4.1.4.8 Kadar Kolesterol dengan Kadar Asam Urat

Tabel 4. 14 Tabel Uji Statistik Analisis Kadar Kolesterol dengan Kadar Asam Urat

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
----------	---------------	----	-------------

Kadar kolesterol	Kruskal-Wallis	2	0.026
Kadar asam urat			

Berdasarkan hasil uji non-parametrik Kruskal–Wallis diperoleh nilai *Asymp. Sig.* sebesar 0,026 ($p < 0,05$), yang berarti terdapat perbedaan kadar asam urat yang signifikan antara kelompok kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high*. Hal ini menunjukkan bahwa kadar kolesterol berpengaruh terhadap kadar asam urat pada pasien DM tipe 2.

4.2 Pembahasan Penelitian

Berdasarkan hasil analisis data yang dilakukan pada penelitian ini menunjukkan bahwa usia responden berkisar antara 23 hingga 59 tahun, dengan rata-rata usia 52,06 tahun. Data ini sesuai dengan yang dilaporkan oleh Survei Kesehatan Indonesia (SKI) yang menyatakan bahwa prevalensi DM tipe 2 di Indonesia meningkat seiring bertambahnya usia, dan mencapai puncak pada kelompok usia 45-54 tahun sebelum kembali stabil pada usia lanjut.³ Selain itu, berdasarkan hasil analisis *Trends of Diabetes and Pre-Diabetes in Indonesia* menunjukkan bahwa sebagian besar sampel survei berada di kelompok usia 40-60 tahun (43,6%).⁴⁴ Hal ini menunjukkan bahwa DM tipe 2 banyak terdapat pada kelompok usia dewasa dan paruh baya, yang sejalan dengan profil usia responden dalam penelitian ini. Rentang usia dewasa akan berkaitan dengan proses penuaan dan degeneratif yang kemudian dapat memengaruhi perubahan fungsi ginjal dan ekskresi asam urat, serta penurunan sensitivitas insulin dan peningkatan resistensi insulin.⁴⁵ Oleh karena itu, usia rata-rata responden pada penelitian ini yaitu 52 tahun menunjukkan bahwa banyak responden berada dalam fase metabolik yang rentan, dimana mereka tidak hanya berisiko mengalami komplikasi dari DM, tetapi juga tingkat asam urat yang tinggi, yang mungkin terkait dengan durasi penyakit, kontrol glikemik, dan faktor metabolik lainnya.^{46,47}

Rata-rata berat badan responden pada penelitian ini adalah sebesar 60,88 Kg dengan rentang antara 50,1 Kg hingga 72,3 Kg. Hasil ini menunjukkan bahwa sebagian besar responden berada dalam rentang berat badan yang relatif moderat, masih terdapat

variasi yang cukup besar diantara individu. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Suyoto pada tahun 2020 yang menyebutkan bahwa pasien DM tipe 2 di Indonesia umumnya memiliki berat badan antara 55-70 Kg, dengan kecenderungan *overweight*.⁴⁸

Berdasarkan hasil analisis deskriptif, rata-rata tinggi badan responden adalah 161,59 cm dengan rentang 145 cm hingga 173 cm. Rentang yang cukup lebar menunjukkan adanya variasi antropometrik yang signifikan antar individu, yang bisa dipengaruhi oleh faktor genetik, lingkungan, serta faktor kesehatan dan nutrisi sehari-hari. Penelitian sebelumnya yang dilakukan pada pasien DM tipe 2 di fasilitas kesehatan primer menemukan rata-rata tinggi badan responden antara 150-168 cm, yang sangat mendekati hasil penelitian ini.⁴⁹

Hasil analisis karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin dari total 32 responden didapatkan 14 responden (44%) adalah laki-laki dan 18 lainnya (56%) adalah perempuan. Hasil ini mengindikasikan bahwa perempuan mendominasi jumlah responden dalam penelitian ini, yang sejalan dengan data SKI yang menunjukkan prevalensi DM tipe 2 lebih tinggi terjadi pada perempuan dibandingkan pada laki-laki.³

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi, 15 responden (46,9%) memiliki IMT dalam kategori normal, sedangkan sebanyak 10 responden (31,2%) obesitas dan sisa 7 responden (21,9%) *overweight*, tanpa adanya responden *underweight* (0%). Pola ini konsisten dengan gambaran epidemiologi di Indonesia yang menunjukkan tingginya proporsi *overweight*/obesitas pada orang dewasa.⁵⁰ Kondisi IMT yang meningkat pada pasien DM tipe 2 penting untuk diwaspadai karena IMT merupakan indikator akumulasi lemak tubuh yang berpotensi mempunyai hubungan dengan kadar asam urat dalam darah. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa kenaikan IMT berkorelasi positif dengan kemungkinan kadar asam urat yang lebih tinggi.⁵¹⁻⁵³ Secara patofisiologis, IMT yang meningkat berkontribusi terhadap resistensi insulin melalui peningkatan jaringan adiposa, pelepasan sitokin pro-inflamasi, dan gangguan metabolisme lipid.⁴⁸ Oleh karena itu berdasarkan hasil penelitian ini, proporsi

responden *overweight* dan obesitas yang cukup tinggi mendukung penekanan perlunya intervensi pengendalian berat badan dalam mengelola penyakit DM tipe 2.

Berdasarkan hasil analisis univariat, responden dengan lama menderita DM < 5 tahun adalah yang paling banyak dengan jumlah 16 orang (50%), diikuti selanjutnya dengan lama menderita DM 5 – 10 tahun sebanyak 10 orang (31%) dan terakhir responden dengan lama menderita DM > 10 tahun sebanyak 6 orang (19%). Pola distribusi ini selaras dengan penelitian sebelumnya yang juga membagi durasi menderita DM menjadi < 5 tahun, 5-10 tahun, dan > 10 tahun dengan hasil kelompok terbesar pada kategori < 5 tahun dan kelompok dengan jumlah paling sedikit adalah > 10 tahun.⁴¹ DM jangka panjang dapat menyebabkan kontrol glikemik yang buruk, yang kemudian dapat memperburuk resistensi insulin dan merusak fungsi ginjal, dimana keduanya akan berdampak pada ekskresi asam urat. Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa pasien dengan DM tipe 2 yang telah menderita penyakit ini dalam jangka waktu yang lebih lama memiliki risiko tinggi terjadinya penurunan fungsi ginjal yang pada akhirnya akan berdampak pada ekskresi asam urat.⁵⁴ Selain itu, pasien dengan durasi DM yang lebih lama juga sering mengalami komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular yang dapat memperburuk metabolisme purin.⁵⁵ Sebagian besar responden pada penelitian ini menderita DM dalam jangka waktu kurang dari 5 tahun, yang dapat menunjukkan bahwa sebagian besar responden masih berada pada tahap awal penyakit. Namun, meskipun dengan durasi menderita DM yang relatif singkat, peningkatan kadar asam urat masih dapat terjadi jika pengelolaan glikemik kurang optimal atau terdapat faktor risiko metabolik tambahan.⁵⁶

Dari total 32 responden, sebanyak 16 responden (50%) memiliki kadar gula darah yang terkontrol dan 16 responden lain (50%) memiliki kadar gula darah yang tidak terkontrol. Distribusi yang seimbang ini memberikan gambaran bahwa penelitian ini mencakup kedua kondisi klinis secara proporsional. Kondisi gula darah yang tidak terkontrol dapat memicu resistensi insulin, penurunan fungsi ginjal yang pada akhirnya akan memengaruhi kadar asam urat dalam tubuh.¹¹ Oleh karena itu, untuk menganalisis

hubungan antar variabel, penting untuk memperhitungkan variasi pengontrolan glikemik ini.

Sebanyak 14 responden (44%) memiliki kadar kolesterol normal, 10 responden (31%) dalam kategori *borderline high*, dan 8 responden (25%) dalam kategori *high*. Hasil ini menunjukkan bahwa sekitar setengah dari pasien memiliki kolesterol normal, namun sisanya sudah berada direntang yang lebih berisiko. Hasil ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan pada pasien DM tipe 2 di RSUP Sanglah Denpasar, yang melaporkan bahwa 42% pasien mengalami hiperkolesterolemia dan sisanya berada dalam batas normal.⁵⁷ Dislipidemia pada pasien DM dapat memperburuk mekanisme ekskresi asam urat dan memicu akumulasi asam urat melalui proses inflamasi dan gangguan metabolik lainnya.⁵⁸ Oleh karena itu, selain memperhatikan KGD dan durasi penyakit, penting juga untuk mempertimbangkan profil lipid pasien terutama kolesterol sebagai faktor yang berpotensi dalam memengaruhi kadar asam urat.

Terdapat perbedaan yang signifikan dalam kadar asam urat di antara kelompok dengan durasi diabetes yang berbeda, dimana berdasarkan hasil uji Kruskal-Wallis, didapatkan nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$). Kadar asam urat dijumpai lebih tinggi pada kelompok dengan durasi menderita DM yang lebih lama. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan sebelumnya yang menemukan korelasi bahwa hiperglikemia kronik dapat meningkatkan produksi asam urat akibat terjadinya kerusakan ginjal progresif, serta stres oksidatif yang akan memicu gangguan metabolisme purin.⁵⁹ Durasi penyakit yang lebih lama secara fisiologis menyebabkan penumpukan glukosa yang berlangsung kronis, yang kemudian memperburuk perfusi ginjal dengan menyebabkan disfungsi endotel dan glikolisis protein. Kadar asam urat dalam darah dapat meningkat akibat penurunan fungsi ginjal ini, yang menghambat ekskresi asam urat. Resistensi insulin kronis yang sering berkembang pada penderita DM jangka panjang juga dapat meningkatkan sintesis endogen melalui jalur purin dan menghambat pembersihan asam urat di tubulus ginjal. Hal ini menjelaskan mengapa kadar asam urat lebih tinggi pada pasien yang menderita DM jangka panjang dibandingkan dengan

pasien yang menderita DM dengan jangka waktu lebih singkat.⁵⁴ Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan pada tahun lalu yang menemukan bahwa kadar asam urat pada penderita DM berkaitan dengan unsur-unsur sindrom metabolik, seperti resistensi insulin.⁶⁰ Selain itu, pasien yang telah menderita DM lebih dari 10 tahun dan memiliki kadar asam urat tinggi lebih berisiko mengembangkan nefropati diabetik.⁵⁴ Hasil ini mendukung kesimpulan penelitian bahwa kecenderungan seseorang untuk memiliki kadar asam urat tinggi meningkat seiring dengan lamanya menderita diabetes.

Berdasarkan hasil uji Kruskal-Wallis, pasien dengan kadar gula darah yang terkontrol dan tidak terkontrol memiliki kadar asam urat yang berbeda secara signifikan dengan nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$). Kadar asam urat lebih tinggi pada pasien dengan KGD yang tidak terkontrol dibandingkan dengan yang terkontrol. Hasil ini menunjukkan bahwa metabolisme asam urat dapat diperparah dengan pengelolaan glikemik yang buruk, terutama pada individu dengan durasi DM jangka panjang. Hasil ini juga sejalan dengan penelitian lain yang menemukan bahwa hiperglikemia kronis mengurangi ekskresi asam urat akibat penurunan fungsi ginjal dan meningkatkan sintesis asam urat melalui jalur poliol dan stres oksidatif.⁵⁶ KGD yang tidak terkontrol secara patofisiologis menyebabkan peningkatan konversi glukosa menjadi fruktosa dan sorbitol, yang pada akhirnya dapat mempercepat pemecahan purin menjadi asam urat. Namun, hiperglikemia yang terjadi dalam jangka panjang juga menurunkan sensitivitas insulin, yang kemudian menghambat ginjal dalam mereabsorpsi asam urat. Asam urat kemudian akan menumpuk dalam darah.^{59,61} Hasil ini didukung lebih lanjut oleh penelitian lain yang menyatakan bahwa pasien DM tipe 2 dengan kontrol glikemik yang lebih buruk memiliki kemungkinan lebih besar terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah, karena asam urat juga berfungsi sebagai indikator tambahan untuk kontrol glikemik jangka panjang.⁶⁰ Secara keseluruhan, hasil uji ini mendukung teori bahwa kadar asam urat dipengaruhi oleh lama menderita DM dan kontrol glikemik. Kadar asam urat pasien cenderung meningkat secara signifikan semakin lama mereka menderita DM dan semakin buruk pengelolaan glikemiknya.

Berdasarkan hasil uji Kruskal-Wallis, terdapat perbedaan kadar asam urat yang bermakna ($p < 0,05$) antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada responden laki-laki ($p = 0,015$) dan perempuan ($p = 0,004$). Hal ini mengindikasikan bahwa durasi penyakit berhubungan dengan peningkatan kadar asam urat, dan efek tersebut dapat terlihat pada kedua jenis kelamin. Literatur sebelumnya menyatakan bahwa jenis kelamin dan hormon seks memainkan peran penting dalam regulasi kadar asam urat. Laki-laki umumnya memiliki kadar asam urat lebih tinggi daripada perempuan sebelum menopause karena testosteron meningkatkan produksi asam urat, sedangkan estrogen meningkatkan ekskresi asam urat di ginjal.⁶² Hormon estrogen pada perempuan bersifat *uricosuric*, yang dapat meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal, sehingga perempuan terutama sebelum menopause cenderung memiliki kadar asam urat lebih rendah dibanding laki-laki.⁶³ Hasil pada penelitian ini sejalan dengan penelitian-penelitian sebelumnya, yang mengindikasikan bahwa terdapat perbedaan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 antara kelompok perempuan dan laki-laki, dimana keduanya memiliki perbedaan bermakna dan didapati hasil lebih signifikan pada perempuan.

Berdasarkan hasil uji Kruskal-Wallis, ditemukan bahwa pada kelompok dengan IMT normal terdapat perbedaan kadar asam urat yang signifikan berdasarkan lama menderita DM dengan nilai $p = 0,007$ ($p < 0,05$), demikian pula pada kelompok obesitas dengan nilai $p = 0,037$ ($p < 0,05$), sedangkan pada kelompok *overweight* hasil mendekati signifikansi tetapi tidak melewati ambang dengan nilai $p = 0,053$ ($p > 0,05$). Temuan ini menegaskan bahwa status gizi yang diukur lewat IMT berperan dalam regulasi kadar asam urat pada pasien DM, dan bahwa efek durasi DM terhadap asam urat tidak sama pada tiap kategori IMT. Hal ini sejalan dengan literatur yang menyatakan bahwa kenaikan IMT khususnya obesitas berasosiasi dengan peningkatan kadar asam urat.⁶⁴ Obesitas dapat meningkatkan beban metabolik dan meningkatkan *turnover* purin akibat akumulasi jaringan adiposa serta resistensi insulin, yang dapat mempercepat pembentukan asam urat dan menurunkan ekskresinya melalui ginjal.⁶⁵ Hasil penelitian sebelumnya juga menyatakan bahwa kenaikan IMT secara signifikan

akan menaikkan level asam urat secara konsisten.⁶⁶ Hasil signifikan pada kelompok IMT normal menunjukkan bahwa meskipun berat badan dalam rentang normal, durasi DM tetap dapat memengaruhi kadar asam urat. Ini mengindikasikan bahwa obesitas bukan satu-satunya mediator, dan bahwa faktor lain seperti disfungsi metabolik, resistensi insulin, komposisi diet/purin, dan fungsi ginjal diperkirakan turut berperan, sebagaimana disimpulkan dalam sejumlah penelitian yang menunjukkan bahwa hubungan antara IMT dan asam urat bisa dipengaruhi oleh gaya hidup dan genetik.^{67–69}

Untuk menganalisis hubungan antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol, uji Pearson Chi-Square tidak dapat digunakan karena 77,8% sel memiliki *expected count* < 5, sehingga asumsi dasar uji Chi-Square tidak terpenuhi. Oleh karena itu, analisis dilakukan menggunakan Likelihood Ratio dengan hasil adanya hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol total ($p = 0,013$). Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa semakin lama seseorang menderita DM, semakin besar kemungkinan terjadi dislipidemia, termasuk peningkatan kolesterol total.⁷⁰ Hubungan ini dapat dijelaskan melalui mekanisme inflamasi kronis yang terjadi pada diabetes jangka panjang, dimana aktivasi sitokin inflamasi dapat mengganggu metabolisme lipid dan meningkatkan sintesis kolesterol.^{9,57} Hasil dari uji ini juga konsisten dengan studi epidemiologis yang telah dilakukan, yang melaporkan bahwa DM dalam jangka waktu yang lama memiliki risiko lebih tinggi mengalami kelainan profil lipid, termasuk peningkatan kolesterol total dan LDL.⁷¹

Uji Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena seluruh sel memiliki *expected count* < 5 pada analisis bivariat untuk menilai hubungan antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol berdasarkan jenis kelamin, menyebabkan uji Chi-Square tidak dapat diandalkan dan interpretasi dilanjutkan pada statistik alternatif, yaitu Likelihood Ratio. Pada analisis khusus responden laki-laki, nilai Likelihood Ratio $p = 0,179$ tidak menunjukkan nilai $p < 0,05$, sehingga tidak ditemukan bukti hubungan bermakna antara lama menderita DM dan kategori kadar kolesterol pada kelompok ini.

Sebaliknya, pada kelompok perempuan alternatif uji menunjukkan nilai p yang signifikan (Likelihood Ratio $p = 0,001$), yang menyiratkan adanya hubungan bermakna antara durasi DM dan kategori kolesterol pada perempuan. Hasil ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa pada perempuan, efek hormon estrogen yang berubah seiring usia/menopause menyebabkan proteksi lipid menurun, sehingga dislipidemia termasuk hiperkolesterolemia lebih mudah terjadi.⁷² Literatur lain juga mendukung pernyataan ini dengan menyatakan bahwa resistensi insulin dan dislipidemia pada pasien DM bisa lebih tampak pada perempuan dibanding laki-laki karena adanya keterkaitan hormon estrogen tersebut.⁷³

Untuk menilai hubungan antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol berdasarkan IMT pada kelompok dengan IMT normal, uji Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena 83,3% sel memiliki *expected count* < 5 , sehingga interpretasi menggunakan uji alternatif yaitu Likelihood Ratio ($p = 0,243$) yang menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol total ($p > 0,05$). Secara fisiologis, hal ini dapat dijelaskan karena individu dengan IMT normal biasanya memiliki profil metabolik yang lebih stabil dan resistensi insulin yang lebih rendah, sehingga perubahan lipid tidak selalu mengikuti durasi DM.⁶⁷ Pada kelompok dengan IMT *overweight*, seluruh sel juga memiliki *expected count* < 5 sehingga Pearson Chi-Square tidak dapat digunakan dan analisis beralih pada uji Likelihood Ratio, didapati hasil $p = 0,576$, tidak menunjukkan hubungan bermakna antara durasi DM dan kadar kolesterol ($p > 0,05$). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada individu *overweight*, variasi kolesterol lebih dipengaruhi pola diet, aktivitas fisik, dan adipositas visceral.⁷⁰ Pada kelompok obesitas, Pearson Chi-Square kembali tidak dapat digunakan karena seluruh sel memiliki *expected count* < 5 , sehingga dianalisis dengan Likelihood Ratio dengan nilai $p = 0,076$, menandakan tidak adanya hubungan bermakna antara lamanya DM dan kadar kolesterol total pada kelompok ini. Secara patofisiologi, obesitas menyebabkan resistensi insulin dan dislipidemia melalui peningkatan asam lemak bebas, inflamasi adiposa, serta gangguan metabolisme lipoprotein. Namun, dislipidemia pada obesitas lebih dipengaruhi oleh

besarnya jaringan adiposa dan proses inflamasi kronis dibandingkan durasi DM itu sendiri, sehingga durasi penyakit tidak selalu menjadi faktor penentu utama kadar kolesterol pada kelompok ini. Hal ini sejalan dengan literatur yang menunjukkan bahwa obesitas merupakan determinan kuat profil lipid, terlepas dari status diabetes atau lamanya penyakit.^{70,74}

Hasil uji Kruskal-Wallis yang dilakukan untuk menganalisis hubungan antara kadar kolesterol dan kadar asam urat memiliki nilai *Asymp. Sig.* sebesar 0,026 ($p < 0,05$), menunjukkan adanya perbedaan signifikan antara kadar asam urat pada kelompok kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high*. Hasil ini menunjukkan bahwa kadar kolesterol yang tinggi berkaitan dengan kadar asam urat yang juga tinggi. Hubungan ini secara fisiologis dapat diterima karena dislipidemia, termasuk kolesterol yang tinggi akan memicu stres oksidatif dan aktivasi jalur inflamasi (NF- κ B, sitokin pro-inflamasi). Inflamasi kronis ini dapat merusak fungsi endotel dan tubulus proksimal ginjal sehingga menurunkan kemampuan ekskresi asam urat. Selain itu, stres oksidatif dapat meningkatkan aktivitas *xanthine oxidase* yang menyebabkan meningkatnya produksi asam urat, sehingga kadar asam urat darah meningkat.^{75,76} Penelitian lain menyatakan kadar kolesterol dalam darah memiliki hubungan positif independen dengan hiperurisemia (OR = 1,63; 95% CI: 1,40 1,90; $p < 0,001$).⁹ Dengan demikian, berdasarkan hasil uji ini dapat dinyatakan bahwa kadar kolesterol yang tinggi akan berkaitan pula dengan kadar asam urat yang tinggi.

4.3 Keterbatasan Penelitian

Berdasarkan hasil analisis yang telah dipaparkan, hubungan antara lama menderita DM dengan kadar asam urat maupun kadar kolesterol menunjukkan variasi yang berbeda pada masing-masing kelompok. Meskipun beberapa hubungan tampak bermakna, sebagian lainnya tidak menunjukkan signifikansi statistik. Perbedaan ini dapat dipengaruhi oleh karakteristik sampel yang juga menjadi keterbatasan dalam penelitian ini. Selain itu, kemungkinan pengaruh faktor perancu yang tidak dianalisis seperti pola makan, konsumsi obat (statin, obat antigout), dan aktivitas fisik, dapat

memengaruhi kadar asam urat maupun kolesterol dan dapat menyebabkan hasil hubungan tampak lemah atau tidak signifikan. Ketidakmerataan distribusi karakteristik responden seperti komposisi jenis kelamin dan kategori IMT yang tidak seimbang juga menyebabkan hubungan dalam subkelompok tertentu (misalnya laki-laki saja atau obesitas saja) bisa tampak lemah bukan karena hubungan tidak ada, melainkan karena ukuran kelompok terlalu kecil.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

1. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
2. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan status kadar gula darah pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
3. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan jenis kelamin, dengan hasil lebih signifikan pada perempuan dibanding laki-laki pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
4. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan IMT pada kategori IMT normal dan obesitas, namun tidak terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat berdasarkan IMT pada kategori IMT *overweight* pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
5. Terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
6. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman berdasarkan jenis kelamin pada laki-laki, namun terdapat hubungan yang signifikan pada perempuan.
7. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar kolesterol berdasarkan IMT baik pada kategori IMT normal, *overweight*, maupun obesitas pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman.
8. Terdapat hubungan yang signifikan antara kelompok kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high* dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di

Klinik Iman. Hasil ini menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar kolesterol, maka cenderung semakin tinggi pula kadar asam urat.

5.2 Saran

1. Temuan pada penelitian ini meng-*highlight* betapa pentingnya memantau kadar asam urat dan kolesterol pada penderita DM tipe 2, terutama mereka yang telah menderita penyakit ini dalam waktu yang lebih lama. Tenaga kesehatan dapat mengidentifikasi kemungkinan masalah metabolik dan nefropati, yang dapat memperburuk kondisi pasien DM, dengan memeriksa kadar asam urat dan kolesterol pasien secara rutin.
2. Pasien DM tipe 2 diharapkan dapat menjaga KGD tetap terkontrol dan menerapkan pola hidup sehat, termasuk mengatur pola makan rendah purin dan lemak, untuk mencegah peningkatan kadar asam urat serta kolesterol.
3. Penelitian selanjutnya disarankan dapat menambahkan variabel lain untuk mengontrol faktor-faktor yang dapat memengaruhi profil lipid seperti pola makan, gaya hidup, serta tingkat aktivitas fisik dan memperbesar ukuran sampel untuk memberikan gambaran yang lebih komprehensif dan hasil yang lebih akurat.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. The Global Diabetes Compact: what you need to know. *Oms*. Published online 2021:6.
2. Federation ID. Annual Report 2023. Published online 2023. www.cpcb.nic.in
3. Kemenkes. Survei Kesehatan Indonesia 2023 (SKI). *Kemenkes*. Published online 2023:235.
4. Uzeli U, Doğan AG. The Relationship Between Diabetic Neuropathy and Uric Acid/High-Density Lipoprotein Ratio in Patients With Type-2 Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2023;15(9):1-6. doi:10.7759/cureus.45151
5. Li CH, Lee CL, Hsieh YC, Chen CH, Wu MJ, Tsai SF. Hyperuricemia and diabetes mellitus when occurred together have higher risks than alone on all-cause mortality and end-stage renal disease in patients with chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2022;23(1):1-10. doi:10.1186/s12882-022-02755-1
6. Warjekar P, Jain P, Kute P, Anjankar A, Ghangale SS. Study of microalbuminuria and uric acid in type 2 diabetes mellitus. *Int J Curr Res Rev*. 2020;12(14 Special Issue):56-65. doi:10.31782/IJCRR.2020.5665
7. Wang D, Liu Z, Liu Y, et al. Knowledge, attitudes, and practices among patients with diabetes mellitus and hyperuricemia toward disease self-management. *Front public Heal*. 2024;12(September):1426259. doi:10.3389/fpubh.2024.1426259
8. Dai KL, Hidayah FK, Triliana R. Hubungan Kadar Glukosa Terhadap Perubahan Kadar Asam Urat, Ureum, dan Kreatinin Serum Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Malang Raya. *J Bio Komplementer Med*. 2020;7(2):1-13.
9. Lin H, Xu J, Teng C. Correlation between remnant cholesterol and hyperuricemia in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis*. 2024;23(1):1-10. doi:10.1186/s12944-024-02148-3
10. Zhao M, Ma X, Xia Z, et al. Association between serum uric acid and dyslipidaemia in type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2025;15(1). doi:10.1136/bmjopen-2024-087954
11. Guo L, Cai L, Hu L, Zhou Y. The dose-response relationship and gender differences of serum uric acid with total cholesterol: a cross-sectional study. *J Int Med Res*. 2025;53(2):1-15. doi:10.1177/03000605251318203
12. Zhou W, Wang T, Zhu L, et al. Associations of body mass index and remnant cholesterol with hyperuricemia in patients with hypertension. *BMC Endocr Disord*. 2025;25(1). doi:10.1186/s12902-025-01902-7
13. Jais A, Hepiyansori, Yurman, Adha MA. Pengaruh Asam Urat Dalam Darah Penderita Diabetes Melitus Pada Peningkatan Kadar Gula Darah. *J Ris Media Keperawatan*. 2021;4(1):1-7.
14. Arersa KK, Wondimnew T, Welde M, Husen TM. Prevalence and determinants of hyperuricemia in type 2 diabetes mellitus patients attending jimma medical center, Southwestern Ethiopia, 2019. *Diabetes, Metab Syndr Obes*.

- 2020;13:2059-2067. doi:10.2147/DMSO.S252825
15. Sinha R, Priya A, Sinha A, Hifz Ur Rahman M. Prevalence of diabetes distress among type 2 diabetes mellitus patients in India: a systematic review and meta-analysis. *Heal Psychol Behav Med.* 2024;12(1):1-11. doi:10.1080/21642850.2024.2324091
 16. Pinchevsky Y, Butkow N, Raal FJ, Chirwa T, Rothberg A. Demographic and clinical factors associated with development of type 2 diabetes: A review of the literature. *Int J Gen Med.* 2020;13:121-129. doi:10.2147/IJGM.S226010
 17. Savan C, Viroja D, Kyada A. An updated review on diabetes mellitus: Exploring its etiology, pathophysiology, complications and treatment approach. *IP Int J Compr Adv Pharmacol.* 2024;9(1):31-36. doi:10.18231/j.ijcaap.2024.005
 18. Yameny AA. Diabetes Mellitus Overview 2024. *J Biosci Appl Res.* 2024;10(3):641-645. doi:10.21608/jbaar.2024.382794
 19. Alam S, Hasan MK, Neaz S, Hussain N, Hossain MF, Rahman T. Diabetes Mellitus: Insights from Epidemiology, Biochemistry, Risk Factors, Diagnosis, Complications and Comprehensive Management. *Diabetology.* 2021;2(2):36-50. doi:10.3390/diabetology2020004
 20. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021. *Glob Initiat Asthma.* Published online 2021:46. www.ginasthma.org.
 21. Simanullang R, Lim H, Eyanoer P. Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa Dengan Kadar Asam Urat Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe Ii. *J Kedokt Methodist.* 2020;13(2):73-77. <https://ejurnal.methodist.ac.id/index.php/jkm/article/view/1332>
 22. Skoczyńska M, Chowaniec M, Szymczak A, Langner-Hetmańczyk A, Maciążek-Chyra B, Wiland P. Pathophysiology of hyperuricemia and its clinical significance – a narrative review. *Reumatologia.* 2020;58(5):312-323. doi:10.5114/reum.2020.100140
 23. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Katsuyama H. Molecular biological and clinical understanding of the pathophysiology and treatments of hyperuricemia and its association with metabolic syndrome, cardiovascular diseases and chronic kidney disease. *Int J Mol Sci.* 2021;22(17). doi:10.3390/ijms22179221
 24. Zhuang Y, Huang H, Hu X, Zhang J, Cai Q. Serum uric acid and diabetic peripheral neuropathy: a double-edged sword. *Acta Neurol Belg.* 2023;123(3):857-863. doi:10.1007/s13760-022-01978-1
 25. Du L, Zong Y, Li H, et al. Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduct Target Ther.* 2024;9(1). doi:10.1038/s41392-024-01916-y
 26. Lijun Li, Yipeng Zhang, Changchun Zeng. Update on the epidemiology, genetics, and therapeutic options of hyperuricemia. *Am J Transl Res.* 2020;12(7):3167-3181.
 27. Dian Faqih, Ainul Yaqin Salam, Grido Handoko Sriyono. Analisis Faktor Yang Berhubungan Dengan Tingkat Kadar Asam Urat. *J Ris Rumpun Ilmu Kesehat.*

- 2023;2(2):146-156. doi:10.55606/jurrikes.v2i2.1749
28. Cicero AFG, Fogacci F, Kuwabara M, Borghi C. Therapeutic strategies for the treatment of chronic hyperuricemia: An evidence-based update. *Med.* 2021;57(1):1-18. doi:10.3390/medicina57010058
 29. Nurhidayah N, Nurhayati N, Navianti D, Yusneli Y, Basa IH, Syailendra A. Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Dengan Hipertensi Terhadap Kadar Asam Urat Di Rs Bhayangkara Palembang. *J Med Lab Sci.* 2021;1(2):1-9. doi:10.36086/medlabscience.v1i2.1102
 30. Kielstein JT, Pontremoli R, Burnier M. Management of Hyperuricemia in Patients with Chronic Kidney Disease: a Focus on Renal Protection. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(12). doi:10.1007/s11906-020-01116-3
 31. Anggraini D. Aspek Klinis Hiperurisemia. *Sci J.* 2022;1(4):299-308. doi:10.56260/sciena.v1i4.59
 32. Waheed Y, Yang F, Sun D. Role of asymptomatic hyperuricemia in the progression of chronic kidney disease and cardiovascular disease. *Korean J Intern Med.* 2021;36(6):1281-1293. doi:10.3904/KJIM.2020.340
 33. Wulandari D, Rinawati, Mulyani I, Putri SE. HUBUNGAN PENGETAHUAN, POLA MAKAN DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS DI PUSKESMAS JOHAN PAHLAWAN. *J Pendidikan Biol.* 2024;10(1):606-614.
 34. Perhimpunan Reumatologi Indonesia. *Pedoman Diagnosis Dan Tatalaksana Hiperurisemia & Arthritis Gout.* Ikatan Reumatologi Indonesia (IRA); 2024.
 35. Zhang L, Shi Y, Liang B, Li X. An overview of the cholesterol metabolism and its proinflammatory role in the development of MASLD. *Hepatol Commun.* 2024;8(5). doi:10.1097/HC9.0000000000000434
 36. Guo J, Chen S, Zhang Y, et al. Cholesterol metabolism: physiological regulation and diseases. *MedComm.* 2024;5(2):1-24. doi:10.1002/mco2.476
 37. Aguilar-Ballester M, Herrero-Cervera A, Vinué Á, Martínez-Hervás S, González-Navarro H. Impact of cholesterol metabolism in immune cell function and atherosclerosis. *Nutrients.* 2020;12(7):1-19. doi:10.3390/nu12072021
 38. Chowdhury S, Chakraborty P pratim. Association between serum uric acid with diabetes and other biochemical markers. *J Fam Med Prim Care.* 2017;6(2):169-170. doi:10.4103/jfmpe.jfmpe
 39. Suryanto S. HUBUNGAN ANTARA ASAM URAT DAN HbA1c DENGAN NILAI NLR PADA PASIEN DM TIPE 2. *Cerdika J Ilm Indones.* 2023;3(6):620-626. doi:10.59141/cerdika.v3i6.636
 40. Kaewput W, Thongprayoon C, Chewcharat A, et al. Rate of kidney function decline and factors predicting progression of kidney disease in type 2 diabetes mellitus patients with reduced kidney function: A nationwide retrospective cohort study. *Ther Apher Dial.* 2020;24(6):677-687. doi:10.1111/1744-9987.13480
 41. Baviera M, Genovese S, Colacioppo P, et al. Diabetes mellitus duration and mortality in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Cardiovasc*

- Diabetol.* 2022;21(1):1-9. doi:10.1186/s12933-022-01655-w
42. Khanna D, Peltzer C, Kahar P, Parmar MS. Body Mass Index (BMI): A Screening Tool Analysis. *Cureus.* 2022;14(1994):1-6. doi:10.7759/cureus.22119
 43. AGRESTI A. *Categorical Data Analysis*. John Wiley & Sons, Interscience Publications; 2013.
 44. Muharram FR, Swannjo JB, Melbiarta RR, Martini S. Trends of diabetes and pre-diabetes in Indonesia 2013–2023: a serial analysis of national health surveys. *BMJ Open* . 2025;15(9):1-11. doi:10.1136/bmjopen-2024-098575
 45. Asma Sakalli A, Küçükerdem HS, Aygün O. What is the relationship between serum uric acid level and insulin resistance?: A case-control study. *Med (United States)*. 2023;102(52):E36732. doi:10.1097/MD.00000000000036732
 46. Han R, Zhang Y, Jiang X. Relationship Between Four Non-Insulin-Based Indexes of Insulin Resistance and Serum Uric Acid in Patients with Type 2 Diabetes: A Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metab Syndr Obes.* 2022;15(May):1461-1471. doi:10.2147/DMSO.S362248
 47. Deji-Oloruntoba OO, Balogun JO, Elufioye TO, Ajakwe SO. Hyperuricemia and Insulin Resistance: Interplay and Potential for Targeted Therapies. *Int J Transl Med.* 2025;5(3):1-27. doi:10.3390/ijtm5030030
 48. Suyoto PST, Pramnesti AF, Mahartie AL, Aisyah S, Rasela S. Anthropometric measurements and body composition of Indonesian patients with type 2 diabetes are associated with inflammation, independent of sex and disease duration. *Rom J Diabetes, Nutr Metab Dis.* 2020;27(1):57-65. doi:10.46389/rjd-2020-1010
 49. Moelyo AG, Sitaresmi MN, Julia M. Secular trends in Javanese adult height: the roles of environment and educational attainment. *BMC Public Health.* 2022;22(1):1-9. doi:10.1186/s12889-022-13144-6
 50. Harbuwono DS, Pramono LA, Yunir E, Subekti I. Obesity and central obesity in indonesia: Evidence from a national health survey. *Med J Indones.* 2018;27(2):53-59. doi:10.13181/mji.v27i2.1512
 51. Wang HP, Xu YY, Xu BL, et al. Correlation Between Abdominal Fat Distribution and Serum Uric Acid in Patients Recently Diagnosed with Type 2 Diabetes. *Diabetes, Metab Syndr Obes.* 2023;16(November):3751-3762. doi:10.2147/DMSO.S430235
 52. Maya savira. Association of Uric Acid Level and Body Mass Index in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *J Saintech Transf.* 2020;3(1):71-76. doi:10.32734/jst.v3i1.3957
 53. Chen MY, Zhao CC, Li TT, et al. Serum uric acid levels are associated with obesity but not cardio-cerebrovascular events in Chinese inpatients with type 2 diabetes. *Sci Rep.* 2022;7(June 2016):1-8. doi:10.1038/srep40009
 54. Zhu L, Wang X, Sun J, Qian Q, Yu J, An X. Hyperuricemia Predicts the Progression of Type 2 Diabetic Kidney Disease in Chinese Patients. *Diabetes Ther.* 2023;14(3):581-591. doi:10.1007/s13300-023-01374-9
 55. Wang C, Wang J, Wan R, et al. Relationship between baseline and changed

- serum uric acid and the incidence of type 2 diabetes mellitus: a national cohort study. *Front Public Heal*. 2023;11(July):1-18. doi:10.3389/fpubh.2023.1170792
56. Pinjar MJ, K C, Manogna G. Association of blood uric acid with the duration of diabetes in type 2 diabetics: A pilot study. *Indian J Clin Anat Physiol*. 2021;7(4):334-337. doi:10.18231/j.ijcap.2020.070
 57. Siorcani PT, Suastika K, Gotera W, Pande Dwipayana IM. Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUP Sanglah Denpasar Tahun 2019. *E-Jurnal Med Udayana*. 2022;11(1):95. doi:10.24843/mu.2022.v11.i01.p16
 58. Fayazi HS, Mortazavi Khatibani SS, Motamed B, Yaseri M. Evaluation of levels of uric acid and lipid profile in hospitalized patients with diabetes. *BMC Res Notes*. 2023;16(1):1-5. doi:10.1186/s13104-023-06429-5
 59. Samin KA, Ullah K, Shah MI, Ansari A, Khalil S, Saeed M. A Study on Serum Uric Acid Level in Type II Diabetes Mellitus. *Pakistan J Med Heal Sci*. 2021;15(7):2317-2319. doi:10.53350/pjmhs211572317
 60. Argoons SA, Mahmoud ET, Madkour RA. The association of serum uric acid level with metabolic risk factors in patients with type 2 diabetes and their relation to eGFR status. *Egypt J Intern Med*. 2024;36(1). doi:10.1186/s43162-024-00319-3
 61. Chowdhury S, Chakraborty P pratim. Association of serum uric acid levels with glycated haemoglobin in diabetic patients and healthy controls. *J Fam Med Prim Care*. 2024;6(2):169-170. doi:10.4103/jfmpe.jfmpe
 62. Xiong Q, Liu J, Xu Y. Effects of Uric Acid on Diabetes Mellitus and Its Chronic Complications. *Int J Endocrinol*. 2019;2019. doi:10.1155/2019/9691345
 63. Cui Y, Qu Z, Li L, Hu W. Gender difference in the association between serum uric acid and metabolic dysfunction - associated steatotic liver disease in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *BMC Gastroenterol*. Published online 2025. doi:10.1186/s12876-025-03917-9
 64. Warouw SM, Manoppo JIC. HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PENINGKATAN ASAM URAT PADA PASIEN DMT2. *J Fak Kedokt Univ Sam Ratulangi Manad*. Published online 2023:1-8.
 65. Tanaka K, Ogata S, Tanaka H, Omura K. The relationship between body mass index and uric acid : a study on Japanese adult twins. *Environ Health Prev Med*. 2025;20(5):347-353. doi:10.1007/s12199-015-0473-3
 66. Płaczowska S, Pawlik-sobecka L, Kokot I, Piwowar A. Clinical research The association between serum uric acid and features of metabolic disturbances in young adults. Published online 2021.
 67. Yang Y, Xian W, Wu D, Huo Z, Hong S. The role of obesity , type 2 diabetes , and metabolic factors in gout: A Mendelian randomization study. 2022;(August):1-12. doi:10.3389/fendo.2022.917056
 68. Timsans J, Kauppi J, Rantalaiho V, Kerola A, Hakkarainen K, Lehto T. Serum Uric Acid Is Associated with Insulin Resistance in Non-Diabetic Subjects. Published online 2025:1-13.
 69. Wang H, Wang L, Xie R, et al. Association of Serum Uric Acid with Body Mass

- Index : A Cross- Sectional Study from Jiangsu Province , China. 2024;43(11):1503-1509.
70. Ardhya S, As P, Wahyuni RD, Putrie IR. HUBUNGAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KADAR PROFIL LIPID PASIEN DI RSUD UNDATA PROVINSI SULAWESI TENGAH TAHUN 2023. *Med Tadulako (Jurnal Ilm Kedokteran)*. 2025;10(1):25-32.
 71. American Diabetes Association. Introduction and Methodology : Standards of Care in Diabetes — 2026. *Diabetes Care*. 2025;49(January):1-5.
 72. Kautzky-willer A. Sex differences in type 2 diabetes. Published online 2023;986-1002.
 73. Ambrož M, Vries ST De, Vart P, et al. Sex Differences in Lipid Profile across the Life Span in Patients with Type 2 Diabetes : A Primary Care-Based Study. Published online 2021.
 74. Van Gaal L, Scheen A. Weight management in type 2 diabetes: Current and emerging approaches to treatment. *Diabetes Care*. 2021;38(6):1161-1172. doi:10.2337/dc14-1630
 75. Liu N, Xu H, Sun Q, et al. The role of oxidative stress in hyperuricemia and xanthine oxidoreductase (XOR) inhibitors. *Oxid Med Cell Longev*. 2021;2021. doi:10.1155/2021/1470380
 76. Auliai FN, Mushlih M. Body Mass Index and Cholesterol and Uric Acid Levels in Diabetes: Indeks Massa Tubuh dan Kadar Kolesterol serta Asam Urat pada Penderita Diabetes. *Indones J Heal Sci Med Vol 2 No 2 Oct*. 2025;(Dm):1-7.

Lampiran 1. Master Data

NO	INISIAL	JENIS KELAMIN	USIA	LAMA MENDERITA DM TIPE 2			KGD		ASAM URAT	KOLESTEROL
				< 5 THN	5-10 THN	> 10 THN	T	TK		
1	ARS	Laki-laki	57		✓			240	8,2	187
2	AND	Laki-laki	56			✓		191	12,1	237
3	AK	Laki-laki	46		✓			251	7,7	223
4	AR	Perempuan	59			✓		176	18,5	235
5	AS	Perempuan	57		✓			143	6,8	250
6	BM	Laki-laki	56	✓			111		5,5	197
7	EY	Perempuan	55	✓			115		5,8	185
8	ESS	Laki-laki	49		✓			239	7,5	280
9	HRM	Laki-laki	46		✓			252	7	191
10	HSD	Laki-laki	46	✓			121		7	286
11	HSS	Perempuan	58	✓			119		5	196
12	IG	Laki-laki	54	✓			120		4,5	188
13	IRW	Perempuan	42	✓			116		6,6	179
14	JP	Laki-laki	57		✓		111		7	234
15	KBT	Perempuan	58	✓			122		4,9	231
16	LI	Perempuan	48	✓			124		7	228
17	MK	Laki-laki	59			✓		236	8,1	248
18	MFL	Laki-laki	47		✓		109		7,2	192
19	MRD	Perempuan	41	✓			97		5,5	231
20	MM	Perempuan	52	✓			113		5,8	194
21	NF	Laki-laki	44		✓			299	7,3	194
22	NU	Perempuan	42	✓			115		6	199
23	PS	Laki-laki	57	✓				152	6,9	140
24	PM	Laki-laki	57	✓				147	7,1	158
25	PD	Perempuan	59	✓			108		7,1	226
26	RH	Perempuan	58		✓			142	9,2	294
27	SM	Perempuan	57			✓		147	7,7	299
28	SA	Perempuan	57	✓			124		5,2	179
29	SS	Perempuan	53			✓		184	8,9	218
30	SP	Perempuan	59		✓			261	7,6	247
31	SZ	Perempuan	23	✓			117		6,4	217
32	YF	Perempuan	57			✓		197	7,9	268

Lampiran 2. Hasil Analisis Data

1. Karakteristik Responden

ANALISIS DESKRIPTIF

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Usia	32	23	59	52.06	7.898
Berat Badan	32	50.1	72.3	60.881	6.6190
Tinggi Badan	32	145	173	161.59	6.786
Valid N (listwise)	32				

ANALISIS DISTRIBUSI FREKUENSI

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	14	43.8	43.8	43.8
	Perempuan	18	56.3	56.3	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

Indeks Massa Tubuh

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	15	46.9	46.9	46.9
	Overweight	7	21.9	21.9	68.8
	Obesitas	10	31.3	31.3	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

2. Analisis Univariat

LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 5 tahun	16	50.0	50.0	50.0
	5 - 10 tahun	10	31.3	31.3	81.3
	> 10 tahun	6	18.8	18.8	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

STATUS KADAR GULA DARAH

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Terkontrol	16	50.0	50.0	50.0
	Tidak terkontrol	16	50.0	50.0	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

KADAR KOLESTEROL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	14	43.8	43.8	43.8
	Borderline High	10	31.3	31.3	75.0
	High	8	25.0	25.0	100.0
	Total	32	100.0	100.0	

3. Uji Normalitas

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Asam Urat	.241	32	<.001	.691	32	<.001

a. Lilliefors Significance Correction

4. Analisis Bivariat

LAMA MENDERITA DM – KADAR ASAM URAT

Kruskal-Wallis Test

Ranks			
	Lama Menderita DM	N	Mean Rank
Kadar Asam Urat	< 5 tahun	16	9.19
	5 - 10 tahun	10	20.60
	> 10 tahun	6	29.17
	Total	32	

Test Statistics^{a,b}Kadar Asam
Urut

Kruskal-Wallis H	22.630
df	2
Asymp. Sig.	<.001

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Lama
Menderita DM

**LAMA MENDERITA DM – KADAR ASAM URAT
BERDASARKAN STATUS KGD**

Kruskal-Wallis Test**Ranks**

	Lama Menderita DM	N	Mean Rank
Kadar Asam Urat	< 5 tahun	16	9.19
	5 - 10 tahun	10	20.60
	> 10 tahun	6	29.17
	Total	32	

Test Statistics^{a,b}Kadar Asam
Urut

Kruskal-Wallis H	22.630
df	2
Asymp. Sig.	<.001

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Lama
Menderita DM

LAMA MENDERITA DM – KADAR ASAM URAT BERDASARKAN JENIS KELAMIN

Kruskal-Wallis Test

		Ranks		
Jenis Kelamin		Lama Menderita DM	N	Mean Rank
Laki-laki	Kadar Asam Urat	< 5 tahun	5	3.60
		5 - 10 tahun	7	8.71
		> 10 tahun	2	13.00
		Total	14	
Perempuan	Kadar Asam Urat	< 5 tahun	11	6.18
		5 - 10 tahun	3	13.33
		> 10 tahun	4	15.75
		Total	18	

Test Statistics^{a,b}

		Kadar Asam Urat
Laki-laki	Kruskal-Wallis H	8.467
	df	2
	Asymp. Sig.	.015
Perempuan	Kruskal-Wallis H	11.290
	df	2
	Asymp. Sig.	.004

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Lama Menderita DM

LAMA MENDERITA DM – KADAR ASAM URAT BERDASARKAN IMT

Kruskal-Wallis Test

		Ranks		
Indeks Massa Tubuh		Lama Menderita DM	N	Mean Rank
Normal	Kadar Asam Urat	< 5 tahun	10	5.80
		5 - 10 tahun	5	12.40
		Total	15	
Overweight	Kadar Asam Urat	< 5 tahun	5	3.00
		5 - 10 tahun	2	6.50
		Total	7	
Obesitas	Kadar Asam Urat	< 5 tahun	1	2.00
		5 - 10 tahun	3	2.67
		Total	10	
		> 10 tahun	6	7.50

Test Statistics^{a,b}

Indeks Massa Tubuh		Kadar Asam Urat
Normal	Kruskal-Wallis H	7.325
	df	1
	Asymp. Sig.	.007
Overweight	Kruskal-Wallis H	3.750
	df	1
	Asymp. Sig.	.053
Obesitas	Kruskal-Wallis H	6.582
	df	2
	Asymp. Sig.	.037

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Lama Menderita DM

LAMA MENDERITA DM – KADAR KOLESTEROL**Lama Menderita DM * Kadar Kolesterol Crosstabulation**

			Kadar Kolesterol			Total
			Normal	Borderline High	High	
Lama Menderita DM	< 5 tahun	Count	10	5	1	16
		Expected Count	7.0	5.0	4.0	16.0
		% within Lama Menderita DM	62.5%	31.3%	6.3%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol	71.4%	50.0%	12.5%	50.0%
	5 - 10 tahun	Count	4	2	4	10
		Expected Count	4.4	3.1	2.5	10.0
		% within Lama Menderita DM	40.0%	20.0%	40.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol	28.6%	20.0%	50.0%	31.3%
	> 10 tahun	Count	0	3	3	6
		Expected Count	2.6	1.9	1.5	6.0
		% within Lama Menderita DM	0.0%	50.0%	50.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol	0.0%	30.0%	37.5%	18.8%
Total	Count	14	10	8	32	
	Expected Count	14.0	10.0	8.0	32.0	
	% within Lama Menderita DM	43.8%	31.3%	25.0%	100.0%	
	% within Kadar Kolesterol	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	9.673 ^a	4	.046
Likelihood Ratio	12.598	4	.013
Linear-by-Linear Association	8.066	1	.005
N of Valid Cases	32		

a. 7 cells (77.8%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.

LAMA MENDERITA DM – KADAR KOLESTEROL BERDASARKAN JENIS KELAMIN

Lama Menderita DM * Kadar Kolesterol Crosstabulation

Jenis Kelamin				Kadar Kolesterol		
				Normal	Borderline High	High
Laki-laki	Lama Menderita DM	< 5 tahun	Count	4	0	1
			Expected Count	2.9	1.1	1.1
			% within Lama Menderita DM	80.0%	0.0%	20.0%
			% within Kadar Kolesterol	50.0%	0.0%	33.3%
		5 - 10 tahun	Count	4	2	1
			Expected Count	4.0	1.5	1.5
			% within Lama Menderita DM	57.1%	28.6%	14.3%
			% within Kadar Kolesterol	50.0%	66.7%	33.3%
		> 10 tahun	Count	0	1	1
			Expected Count	1.1	.4	.4
			% within Lama Menderita DM	0.0%	50.0%	50.0%
			% within Kadar Kolesterol	0.0%	33.3%	33.3%
	Total		Count	8	3	3
			Expected Count	8.0	3.0	3.0
			% within Lama Menderita DM	57.1%	21.4%	21.4%
			% within Kadar Kolesterol	100.0%	100.0%	100.0%
Perempuan	Lama Menderita DM	< 5 tahun	Count	6	5	0
			Expected Count	3.7	4.3	3.1
			% within Lama Menderita DM	54.5%	45.5%	0.0%
			% within Kadar Kolesterol	100.0%	71.4%	0.0%
		5 - 10 tahun	Count	0	0	3
			Expected Count	1.0	1.2	.8
			% within Lama Menderita DM	0.0%	0.0%	100.0%
			% within Kadar Kolesterol	0.0%	0.0%	60.0%
		> 10 tahun	Count	0	2	2
			Expected Count	1.3	1.6	1.1
			% within Lama Menderita DM	0.0%	50.0%	50.0%
			% within Kadar Kolesterol	0.0%	28.6%	40.0%
	Total		Count	6	5	3
			Expected Count	6.0	5.0	3.0
			% within Lama Menderita DM	100.0%	100.0%	100.0%
			% within Kadar Kolesterol	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

Jenis Kelamin		Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Laki-laki	Pearson Chi-Square	4.533 ^a	4	.339
	Likelihood Ratio	6.283	4	.179
	Linear-by-Linear Association	1.903	1	.168
	N of Valid Cases	14		
Perempuan	Pearson Chi-Square	14.634 ^b	4	.006
	Likelihood Ratio	18.512	4	<.001
	Linear-by-Linear Association	7.329	1	.007
	N of Valid Cases	18		

a. 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .43.

b. 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .83.

LAMA MENDERITA DM – KADAR KOLESTEROL BERDASARKAN IMT

Lama Menderita DM * Kadar Kolesterol Crosstabulation

Indeks Massa Tubuh				Kadar Kolesterol			Total
				Normal	Borderline High	High	
Normal	Lama Menderita DM < 5 tahun	Count		9	1	0	10
		Expected Count		8.0	1.3	.7	10.0
		% within Lama Menderita DM		90.0%	10.0%	0.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol		75.0%	50.0%	0.0%	66.7%
	5 - 10 tahun	Count		3	1	1	5
		Expected Count		4.0	.7	.3	5.0
		% within Lama Menderita DM		60.0%	20.0%	20.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol		25.0%	50.0%	100.0%	33.3%
	Total	Count		12	2	1	15
		Expected Count		12.0	2.0	1.0	15.0
		% within Lama Menderita DM		80.0%	13.3%	6.7%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol		100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
Overweight	Lama Menderita DM < 5 tahun	Count		1	3	1	5
		Expected Count		1.4	2.9	.7	5.0
		% within Lama Menderita DM		20.0%	60.0%	20.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol		50.0%	75.0%	100.0%	71.4%
	5 - 10 tahun	Count		1	1	0	2
		Expected Count		.6	1.1	.3	2.0
		% within Lama Menderita DM		50.0%	50.0%	0.0%	100.0%
		% within Kadar Kolesterol		50.0%	50.0%	0.0%	100.0%

Total			% within Kadar Kolesterol	50.0%	25.0%	0.0%	28.6%	
			Count	2	4	1	7	
			Expected Count	2.0	4.0	1.0	7.0	
			% within Lama Menderita DM	28.6%	57.1%	14.3%	100.0%	
			% within Kadar Kolesterol	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
Obesitas	Lama Menderita DM	< 5 tahun	Count		1	0	1	
			Expected Count		.4	.6	1.0	
			% within Lama Menderita DM		100.0%	0.0%	100.0%	
			% within Kadar Kolesterol		25.0%	0.0%	10.0%	
	5 - 10 tahun	Count		0	3	3		
		Expected Count		1.2	1.8	3.0		
		% within Lama Menderita DM		0.0%	100.0%	100.0%		
		% within Kadar Kolesterol		0.0%	50.0%	30.0%		
	> 10 tahun	Count		3	3	6		
		Expected Count		2.4	3.6	6.0		
		% within Lama Menderita DM		50.0%	50.0%	100.0%		
		% within Kadar Kolesterol		75.0%	50.0%	60.0%		
	Total			Count		4	6	10
				Expected Count		4.0	6.0	10.0
				% within Lama Menderita DM		40.0%	60.0%	100.0%
				% within Kadar Kolesterol		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

Indeks Massa Tubuh		Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Normal	Pearson Chi-Square	2.625 ^a	2	.269
	Likelihood Ratio	2.827	2	.243
	Linear-by-Linear Association	2.365	1	.124
	N of Valid Cases	15		
Overweight	Pearson Chi-Square	.875 ^b	2	.646
	Likelihood Ratio	1.105	2	.576
	Linear-by-Linear Association	.750	1	.386
	N of Valid Cases	7		
Obesitas	Pearson Chi-Square	3.750 ^c	2	.153
	Likelihood Ratio	5.142	2	.076
	Linear-by-Linear Association	.000	1	1.000
	N of Valid Cases	10		

a. 5 cells (83.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .33.

b. 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .29.

c. 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .40.

KADAR KOLESTEROL – KADAR ASAM URAT

Kruskal-Wallis Test

Ranks			
	Kadar Kolesterol	N	Mean Rank
Kadar Asam Urat	Normal	14	11.75
	Borderline High	10	18.35
	High	8	22.50
	Total	32	

Test Statistics^{a,b}

	Kadar Asam Urat
Kruskal-Wallis H	7.270
df	2
Asymp. Sig.	.026

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kadar
Kolesterol

Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian



Lampiran 4. Surat Etik Penelitian



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
No : 1607/KEPK/FKUMSU/2025

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama : **Fatimah Zahra**
Principal in investigator

Nama Institusi : **Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara**
Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah of Sumatera Utara

Dengan Judul
Title

**"HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM
DI KLINIK IMAN"**

**"THE RELATIONSHIP BETWEEN LONG-TERM TYPE 2 DIABETES MELLITUS (DM) AND URIC ACID LEVELS IN DM PATIENTS
AT THE KLINIK IMAN"**

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016 Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator
setiap standar.

*Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable
Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016
CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard*

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 29 Agustus 2025 sampai dengan tanggal 29 Agustus 2026
The declaration of ethics applies during the periode August 29, 2025 until August 29, 2026

Medan, 29 Agustus 2025



Assoc. Prof. Dr. dr. Nurfady, MKT

Lampiran 5. Surat Izin Penelitian



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI PENELITIAN & PENGEMBANGAN PIMPINAN PUSAT MUHAMMADIYAH

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

FAKULTAS KEDOKTERAN

UMSU Terakreditasi Unggul Berdasarkan Keputusan Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi No. 174/SK/BAN-PT/Ak.Pp/PT/III/2024
 Jl. Gedung Arca No. 53 Medan, 20217 Telp. (061) - 7350163, 7333162, Fax. (061) - 7363488
<https://fk.umsu.ac.id> fk@umsu.ac.id [umsu](#) [umsu](#) [umsu](#) [umsu](#)

Nomor : 1407/II.3.AU/UMSU-08/F/2025
 Lamp. : -
 Hal : **Mohon Izin Penelitian**

Medan, 06 Rabiul Awwal 1447 H
 29 Agustus 2025 M

Kepada : Yth. **Kepala Klinik IMAN**
 di
 Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut :

Nama : Fatimah Zahra
 NPM : 2208260242
 Semester : VI (Enam)
 Fakultas : Kedokteran
 Jurusan : Pendidikan Dokter
 Judul : Hubungan Lama Menderita Diabetes Melitus (DM) Tipe 2 dengan Kadar Asam Urat pada Pasien DM di Klinik Iman

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih.
 Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb




dr. Siti Maslina Siregar, Sp.THTBKL, Sub.sp.Rino(K)
 NIDN : 0106098201

Tembusan :

1. Wakil Rektor I UMSU
2. Ketua Skripsi FK UMSU
3. Pertinggal



Lampiran 6. Surat Selesai Penelitian



KLINIK IMAN

JL. PANCING I NO 17 (SIMP. UKA) KEL. BESAR, MEDAN LABUHAN, MEDAN
TELP 061-6853432 / HP 082372767985 (WA)

Medan, 15 Oktober 2025

No : 100/IMAN/SK/X/2025
 Lampiran : -
 Hal : Surat Keterangan
 Kepada : Yth, Dekan Fakultas Kedokteran UMSU
 di :
 Tempat

Assalamu'alaikum wr. wb

Dengan hormat, kami pimpinan Klinik Iman dengan ini menyatakan bahwa :

Nama : FATIMAH ZAHRA
 NPM : 2208260242
 Judul : HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2
 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM DI KLINIK IMAN

Adalah benar telah selesai melaksanakan riset/penelitian di Klinik Iman.
 Demikian surat ini dibuat dengan sesungguhnya untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.
 Wassalamualaikum wr.wb

Hormat kami
 Pimpinan Klinik Iman



dr. Ayu Azuina

Lampiran 7. Artikel Publikasi

HUBUNGAN LAMA MENDERITA DIABETES MELITUS (DM) TIPE 2 DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DM DI KLINIK IMAN

Fatimah Zahra¹, Des Suryani^{2*}

¹Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

²Departemen Histologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

*Penulis korespondensi: dessuryani@umsu.ac.id

ABSTRAK

Pendahuluan: Diabetes Melitus (DM) tipe 2 merupakan penyakit metabolik kronis yang sering disertai gangguan metabolisme purin, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar asam urat. Lamanya menderita penyakit ini bersamaan dengan adanya pengaruh faktor lain seperti status kadar gula darah (terkontrol/tidak terkontrol) dan kadar kolesterol berpotensi memperburuk kontrol metabolik dan meningkatkan risiko hiperurisemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara lama menderita DM tipe 2 serta pengaruh status kadar gula darah dan kadar kolesterol dengan peningkatan kadar asam urat pada pasien DM. **Metode:** Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional* yang dilakukan di Klinik Iman pada bulan September hingga Oktober 2025. Data yang dikumpulkan dari 32 responden meliputi lama menderita DM, kadar asam urat, status kadar gula darah, dan kadar kolesterol. Analisis data dilakukan menggunakan uji Kruskal-Wallis dan Chi-Square sesuai dengan distribusi data yang telah diuji sebelumnya. **Hasil:** Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama menderita DM dengan kadar asam urat ($p < 0,05$). Selain itu ditemukan pula bahwa kedua hubungan tadi juga berkaitan berdasarkan status kadar gula darah ($p < 0,05$). Ditemukan juga hubungan yang bermakna antara lama menderita DM dengan kadar kolesterol ($p < 0,05$). Di sisi lain, terdapat hubungan signifikan antara kadar kolesterol dan kadar asam urat ($p < 0,05$). **Kesimpulan:** Semakin lama seseorang menderita DM, semakin tinggi risiko peningkatan kadar asam urat dan kadar kolesterol yang dapat memperburuk komplikasi metabolik. Pengendalian kadar gula darah dan kolesterol menjadi penting untuk mencegah terjadinya hiperurisemia pada pasien DM tipe 2.

Kata Kunci: Diabetes Melitus, kadar asam urat, kadar kolesterol, lama menderita DM, status kadar gula darah

ABSTRACT

Introduction: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease that is accompanied by purine metabolism disorders, which can cause an increase in uric acid levels.

*The duration of the disease, along with the influence of blood sugar (controlled/uncontrolled) and cholesterol levels, has the potential to worsen metabolic control and increase the risk of hyperuricemia. This study aims to determine the relationship between the duration of T2DM and the influence of blood sugar and cholesterol levels on increased uric acid levels in T2DM patients. **Methods:** This study used an observational analytical design with a cross-sectional approach conducted at Klinik Iman from September to October 2025. Data collected from 32 respondents included duration of T2DM, uric acid, blood sugar, and cholesterol levels. Data analysis was performed using the Kruskal-Wallis and Chi-Square tests based on the distribution of data. **Results:** There was a significant relationship between the duration of T2DM and uric acid levels ($p < 0,05$). In addition, it was also found that both of these relationships were related based on blood sugar levels ($p < 0,05$). There was also significant relationship between the duration of T2DM and cholesterol levels ($p < 0,05$). Lastly there was a significant relationship between cholesterol and uric acid levels ($p < 0,05$). **Conclusion:** The longer a person has T2DM, the higher the risk of increased uric acid and cholesterol levels, which can worsen metabolic complications. Controlling blood sugar and cholesterol levels is important to prevent hyperuricemia in T2DM patients.*

Key Words: Diabetes Mellitus, uric acid levels, cholesterol levels, duration of T2DM, blood sugar levels

PENDAHULUAN

WHO mendefinisikan Diabetes Melitus sebagai penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan berbagai etiologi yang mendasarinya, yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah dan insufisiensi fungsi insulin, mencakup gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein.¹ *International Diabetes Federation* (IDF) menyatakan bahwa Indonesia menduduki peringkat kelima negara dengan jumlah penderita diabetes terbanyak di dunia, mencapai angka 19,47 juta pada tahun 2021 dan diperkirakan akan menjadi 28,6 juta pada tahun 2045. Angka ini diprediksi akan terus meningkat seiring dengan perubahan gaya hidup dan pola makan masyarakat.²

DM tipe 2 seringkali dikaitkan dengan berbagai komplikasi, termasuk gangguan metabolisme lipid yang dapat memengaruhi kadar asam urat dalam tubuh.

Asam urat merupakan produk akhir dari proses metabolisme purin yang apabila terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia) dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan, termasuk penyakit ginjal, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular.^{3,4}

Pada pasien DM tipe 2, kadar asam urat cenderung meningkat akibat akumulasi atau penumpukan keton yang merupakan produk sampingan dari metabolisme lemak. Ketika kadar asam urat dalam tubuh tinggi, hal ini dapat berefek pada resistensi insulin, yang pada akhirnya memperburuk kontrol glikemik dan meningkatkan risiko komplikasi diabetes. Selain itu, asam urat ditemukan berkaitan erat dengan profil lipid, dengan sejumlah penelitian menemukan bahwa hiperurisemia berkaitan dengan terjadinya peningkatan kadar kolesterol.⁵ Adanya korelasi positif antara kolesterol dengan kadar asam urat dan risiko hiperurisemia pada pasien DM tipe 2

berdasarkan penelitian sebelumnya, mengindikasikan bahwa keduanya memiliki hubungan timbal balik melalui jalur metabolisme purin dan metabolisme lemak.⁶

Salah satu tantangan utama dalam pengelolaan penyakit DM tipe 2 adalah meningkatnya risiko komplikasi yang terkait dengan lama menderita penyakit ini. Penelitian menunjukkan bahwa pasien DM tipe 2 yang mengalami hiperglikemia kronis cenderung memiliki kadar asam urat yang lebih tinggi, yang dapat memperburuk kondisi kesehatan pasien.⁷ Berbagai komplikasi DM tipe 2 berkaitan dengan hiperurisemia, dengan beberapa studi menjelaskan bahwa komplikasi DM tipe 2 lebih berat pada penderita yang juga memiliki hiperurisemia, dibandingkan dengan DM tipe 2 dengan normourisemia.⁸

Berdasarkan beberapa penelitian sebelumnya menyatakan bahwa DM tipe 2 dan kadar asam urat berkaitan erat dan memiliki hubungan timbal balik. Namun, belum banyak penelitian yang secara spesifik mengkaji hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat, khususnya di fasilitas kesehatan primer seperti klinik. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengisi kekosongan tersebut dengan mengkaji hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM di Klinik Iman.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan *cross-sectional* yang dilaksanakan di Klinik Iman pada periode September–Oktober 2025. Subjek penelitian adalah pasien DM tipe 2 yang berobat selama periode

penelitian dan telah diberikan informasi serta instruksi sebelumnya terkait kriteria inklusi dan eksklusi, termasuk anjuran menghindari konsumsi makanan tinggi purin selama 24 jam dan berpuasa selama 8 jam sebelum pemeriksaan.

Besar sampel yang diperlukan adalah 32 responden berdasarkan perhitungan besar sampel korelasi. Selama periode penelitian, terdapat 44 pasien yang memenuhi kriteria inklusi, namun setelah seleksi berdasarkan kriteria eksklusi, jumlah subjek yang dianalisis adalah 32 responden.

Kriteria inklusi meliputi pasien DM tipe 2 dengan lama menderita DM minimal 1 tahun, berusia 20–59 tahun, dan bersedia berpartisipasi. Kriteria eksklusi meliputi riwayat asam urat, gagal ginjal kronik, kehamilan atau menyusui, penggunaan steroid dosis sedang–tinggi, kemoterapi, serta komorbid tertentu seperti kanker hematologi dan psoriasis.

Data yang digunakan merupakan data primer. Lama menderita DM diperoleh melalui kuesioner terstruktur, sedangkan kadar asam urat, kadar gula darah, dan kolesterol total diperoleh melalui pemeriksaan darah secara langsung. Analisis data meliputi uji normalitas, analisis univariat, dan analisis bivariat. Uji Kruskal–Wallis digunakan untuk data tidak berdistribusi normal, sedangkan uji Chi-Square digunakan untuk data kategorik dengan uji alternatif Likelihood Ratio apabila asumsi Chi-Square tidak terpenuhi.

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini telah mendapatkan izin dan persetujuan untuk melakukan penelitian dari Komisi Etik Penelitian

Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran
dan Ilmu Kesehatan Universitas

Muhammadiyah Sumatera Utara dengan
nomor: 1607/KEPK/FKUMSU/2025.

Tabel 4. 1 Tabel Analisis Deskriptif Karakteristik Responden

Variabel	Mean	SD	Minimum	Maximum
Usia	52,06	7,898	23	59
Berat Badan	60,881	6,6190	50,1	72,3
Tinggi Badan	161,59	6,786	145	173

Berdasarkan hasil analisis deskriptif, diketahui bahwa usia responden dalam penelitian ini berkisar antara 23 hingga 59 tahun, dengan rata-rata usia sebesar 52,06 tahun dan standar deviasi

7,898. Rata-rata berat badan responden pada penelitian ini adalah 60,88 Kg dengan rentang 50,1 Kg – 72,3 Kg, sedangkan rata-rata tinggi badan adalah 161,59 cm dengan rentang 145 cm – 173 cm.

Tabel 4. 2 Tabel Analisis Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden

Variabel	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Jenis Kelamin	Laki-laki	14
	Perempuan	18
IMT	Underweight	0
	Normal	15
	Overweight	7
	Obesitas	10

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi jenis kelamin, terdapat 14 responden (44%) berjenis kelamin laki-laki dan 18 responden (56%) berjenis kelamin perempuan. Hasil analisis distribusi frekuensi IMT menunjukkan bahwa

sebanyak 15 responden (46,9%) memiliki IMT normal, diikuti oleh kategori obesitas sebanyak 10 responden (31,2%), *overweight* (21,9%) dan tidak terdapat responden dengan status *underweight* (0%).

Tabel 4. 3 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Lama Menderita DM

Lama Menderita DM	Frekuensi (N)	Persentase (%)
< 5 tahun	16	50
5 – 10 tahun	10	31
> 10 tahun	6	19
Total	32	100

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi, responden dengan lama menderita DM < 5 tahun adalah yang paling banyak dengan jumlah 16 responden (50%),

diikuti dengan lama menderita DM 5 – 10 tahun sebanyak 10 responden (31%) dan responden dengan lama menderita DM > 10 tahun sebanyak 6 responden (19%).

Tabel 4. 4 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Status KGD

Status KGD	Frekuensi (N)	Persentase (%)
------------	---------------	----------------

Terkontrol	16	50
Tidak terkontrol	16	50
Total	32	100

Berdasarkan hasil analisis distribusi data, diketahui bahwa dari seluruh responden, sebanyak 16 responden (50 %)

memiliki kadar gula darah terkontrol dan 16 responden lainnya (50 %) termasuk dalam kategori tidak terkontrol.

Tabel 4. 5 Tabel Analisis Distribusi Data berdasarkan Kadar Kolesterol

Kadar Kolesterol	Frekuensi (N)	Persentase (%)
Normal	14	44
Borderline high	10	31
High	8	25
Total	32	100

Berdasarkan hasil analisis distribusi frekuensi, responden dengan kadar kolesterol normal adalah yang paling banyak dengan jumlah 14 responden (44%),

diikuti selanjutnya dengan kadar kolesterol *borderline high* sebanyak 10 responden (31%) dan kadar kolesterol *high* sebanyak 8 responden (25%).

Tabel 4. 6 Tabel Hasil Uji Normalitas

Variabel	Statistik (Shapiro-Wilk)	df	Sig.
Kadar asam urat	0.691	32	0.001

Berdasarkan uji normalitas Shapiro–Wilk diperoleh nilai signifikansi $p = 0,001$ ($p < 0,05$), yang menandakan data

kadar asam urat tidak berdistribusi normal. Oleh karena itu, analisis selanjutnya menggunakan uji non-parametrik.

Tabel 4. 7 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
Lama menderita DM Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.001

Berdasarkan uji non-parametrik Kruskal–Wallis diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$), terdapat perbedaan bermakna kadar

asam urat antar kelompok lama menderita DM tipe 2.

Tabel 4. 8 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Status KGD

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
Lama menderita DM Kadar asam urat Status KGD	Kruskal-Wallis	2	0.001

Berdasarkan uji non-parametrik Kruskal-Wallis, diperoleh nilai $p = 0,001$ ($p < 0,05$) yang menunjukkan bahwa terdapat

perbedaan bermakna kadar asam urat antara kelompok kadar gula darah terkontrol dan tidak terkontrol.

Tabel 4. 9 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Variabel 1	Variabel 2	Uji Statistik	df	Asymp. Sig
Laki-laki	Lama menderita DM	Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.015
Perempuan	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.004

Berdasarkan hasil analisis uji Kruskal-Wallis menunjukkan perbedaan kadar asam urat yang bermakna ($p < 0,05$)

antar kelompok lama DM pada laki-laki ($p = 0,015$) dan pada perempuan ($p = 0,004$).

Tabel 4. 10 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Asam Urat berdasarkan IMT

IMT	Variabel 1	Variabel 2	Uji Statistik	df	Asymp. Sig
Normal	Lama menderita DM	Kadar asam urat	Kruskal-Wallis	2	0.007
Overweight	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.053
Obesitas	Lama menderita DM	Kadar asam urat		2	0.037

Berdasarkan uji Kruskal-Wallis, terdapat perbedaan kadar asam urat yang signifikan berdasarkan lama menderita DM pada kelompok IMT normal ($p = 0,007$) dan obesitas ($p = 0,037$). Pada kelompok IMT *overweight* tidak ditemukan perbedaan

yang signifikan meskipun nilai p mendekati batas signifikansi ($p = 0,053$). Dengan demikian, hubungan lama menderita DM dengan kadar asam urat signifikan pada IMT normal dan obesitas, namun tidak signifikan pada IMT *overweight*.

Tabel 4. 11 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol

Variabel	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Lama menderita DM Kadar kolesterol	0.046 ^a	0.013	0.005

a: 7 cells (77.8%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.

Uji Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena 77,8% sel memiliki *expected count* < 5, sehingga analisis dilanjutkan dengan uji Likelihood Ratio yang menunjukkan hubungan signifikan antara lama menderita DM dan

kadar kolesterol total ($p = 0,013$). Hasil ini didukung oleh uji Linear-by-Linear Association yang juga signifikan ($p = 0,005$), sehingga dapat disimpulkan terdapat hubungan bermakna antara kedua variabel ($p < 0,05$).

Tabel 4. 12 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Laki-laki	0.339 ^a	0.179	0.168
Perempuan	0.006 ^b	0.001	0.007

a: 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.43.

b: 9 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.83.

Analisis Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena seluruh sel memiliki *expected count* < 5. Oleh karena itu, interpretasi dilakukan menggunakan uji Likelihood Ratio dan Linear-by-Linear Association. Pada responden laki-laki, kedua uji tersebut tidak menunjukkan hubungan yang bermakna antara lama

menderita DM dan kadar kolesterol ($p = 0,179$ dan $p = 0,168$; $p > 0,05$). Sebaliknya, pada responden perempuan, hasil uji Likelihood Ratio ($p = 0,001$) dan Linear-by-Linear Association ($p = 0,007$) menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara lama menderita DM dan kadar kolesterol ($p < 0,05$).

Tabel 4. 13 Tabel Uji Statistik Analisis Lama Menderita DM dengan Kadar Kolesterol berdasarkan IMT

IMT	Pearson Chi-Square	Likelihood Ratio	Linear-by-Linear Association
Normal	0.269 ^a	0.243	0.124
Overweight	0.646 ^b	0.576	0.386
Obesitas	0.153 ^c	0.076	1

a: 5 cells (83.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.33.

b: 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.29.

c: 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 0.40.

Pada kelompok IMT normal, uji Pearson Chi-Square tidak memenuhi asumsi karena 83,3% sel memiliki *expected count* < 5, sehingga analisis dilanjutkan dengan uji Likelihood Ratio ($p = 0,243$) dan Linear-by-Linear Association ($p = 0,124$), yang keduanya menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara lama menderita

DM dan kadar kolesterol ($p > 0,05$). Pada kelompok IMT *overweight* dan obesitas, seluruh sel memiliki *expected count* < 5 sehingga Pearson Chi-Square tidak valid. Analisis alternatif menggunakan Likelihood Ratio dan Linear-by-Linear Association pada kelompok *overweight* ($p = 0,576$ dan $p = 0,386$) serta kelompok

obesitas ($p = 0,076$ dan $p = 1,000$) juga menunjukkan tidak adanya hubungan

bermakna antara lama menderita DM dan kadar kolesterol ($p > 0,05$).

Tabel 4. 14 Tabel Uji Statistik Analisis Kadar Kolesterol dengan Kadar Asam Urat

Variabel	Uji Statistik	df	Asymp. Sig.
Kadar kolesterol	Kruskal-Wallis	2	0.026
Kadar asam urat			

Berdasarkan hasil uji non-parametrik Kruskal–Wallis, nilai *Asymp. Sig.* sebesar 0,026 ($p < 0,05$), terdapat perbedaan kadar asam urat yang signifikan antara kelompok kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high*.

PEMBAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa usia responden berkisar antara 23–59 tahun dengan rata-rata 52,06 tahun. Temuan ini sejalan dengan data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) yang menyatakan bahwa prevalensi DM tipe 2 meningkat seiring bertambahnya usia dan mencapai puncak pada kelompok usia 45–54 tahun.⁹

Rata-rata berat badan responden sebesar 60,88 kg dengan rentang 50,1–72,3 kg, menunjukkan variasi antropometrik yang cukup luas. Hasil ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan bahwa pasien DM tipe 2 di Indonesia umumnya memiliki berat badan antara 55–70 kg dengan kecenderungan *overweight*.¹⁰

Rata-rata tinggi badan responden adalah 161,59 cm dengan rentang 145–173 cm. Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya pada pasien DM tipe 2 di fasilitas kesehatan primer yang menemukan rata-rata tinggi badan responden antara 150–168 cm, yang sangat mendekati hasil penelitian ini.¹¹

Distribusi jenis kelamin menunjukkan bahwa dari 32 responden,

56% adalah perempuan dan 44% laki-laki. Hasil ini sejalan dengan data SKI yang melaporkan prevalensi DM tipe 2 lebih tinggi pada perempuan.⁹

Distribusi IMT menunjukkan bahwa 46,9% responden berada pada kategori normal, 31,2% obesitas, dan 21,9% *overweight*, tanpa responden *underweight*. Pola ini konsisten dengan epidemiologi nasional yang menunjukkan tingginya proporsi *overweight* dan obesitas pada populasi dewasa.¹²

Analisis univariat menunjukkan bahwa sebagian besar responden (50%) memiliki lama menderita DM kurang dari 5 tahun, diikuti 31% dengan durasi 5–10 tahun dan 19% lebih dari 10 tahun. Pola ini sejalan dengan penelitian sebelumnya. DM jangka panjang berkaitan dengan kontrol glikemik yang buruk, peningkatan resistensi insulin, serta kerusakan ginjal progresif yang berdampak pada penurunan ekskresi asam urat.¹³

Sebanyak 50% responden memiliki kadar gula darah terkontrol dan 50% tidak terkontrol. Distribusi yang seimbang ini memungkinkan analisis perbandingan yang proporsional. KGD yang tidak terkontrol dapat memicu resistensi insulin dan penurunan fungsi ginjal, yang pada akhirnya memengaruhi kadar asam urat dalam tubuh.¹⁴

Distribusi kadar kolesterol menunjukkan bahwa 44% responden berada pada kategori normal, 31%

borderline high, dan 25% *high*. Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya pada pasien DM tipe 2 di RSUP Sanglah Denpasar, yang melaporkan bahwa 42% pasien mengalami hiperkolesterolemia.¹⁵

Analisis bivariat menunjukkan perbedaan kadar asam urat yang signifikan antar kelompok durasi DM ($p = 0,001$), dengan kadar asam urat lebih tinggi pada kelompok dengan durasi DM lebih lama. Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa hiperglikemia kronis dapat meningkatkan produksi asam urat melalui kerusakan ginjal progresif dan stres oksidatif. Resistensi insulin kronis juga berperan dalam meningkatkan sintesis asam urat dan menghambat ekskresinya melalui ginjal.¹² Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa risiko peningkatan kadar asam urat cenderung meningkat seiring lamanya menderita DM.

Perbedaan kadar asam urat yang signifikan juga ditemukan antara pasien dengan KGD terkontrol dan tidak terkontrol ($p = 0,001$), dimana kadar asam urat lebih tinggi pada kelompok dengan KGD tidak terkontrol. Hiperglikemia kronis dapat meningkatkan produksi asam urat melalui jalur poliol dan stres oksidatif, serta menurunkan sensitivitas insulin yang berdampak pada penurunan ekskresi asam urat.¹⁶ Temuan ini mendukung teori bahwa kadar asam urat dipengaruhi oleh durasi DM dan kualitas kontrol glikemik.

Analisis berdasarkan jenis kelamin menunjukkan adanya perbedaan bermakna antara lama menderita DM dan kadar asam urat baik pada laki-laki ($p = 0,015$) maupun perempuan ($p = 0,004$), dengan signifikansi yang lebih kuat pada perempuan. Temuan ini konsisten dengan literatur yang

menyatakan bahwa hormon seks memengaruhi regulasi asam urat, dan bahwa risiko gangguan metabolik terkait hiperurisemia pada pasien DM dapat lebih nyata pada perempuan.¹⁷

Berdasarkan IMT, perbedaan kadar asam urat yang signifikan berdasarkan durasi DM ditemukan pada kelompok IMT normal ($p = 0,007$) dan obesitas ($p = 0,037$), dan pada kelompok *overweight* hasil mendekati signifikansi ($p = 0,053$). Hal ini menunjukkan bahwa efek durasi DM terhadap kadar asam urat tidak sama pada setiap kategori IMT. Temuan ini mengindikasikan bahwa selain status gizi, faktor lain seperti disfungsi metabolik, resistensi insulin, dan fungsi ginjal turut berperan dalam regulasi kadar asam urat.¹⁸

Analisis hubungan antara lama menderita DM dan kadar kolesterol total menunjukkan adanya hubungan bermakna berdasarkan uji Likelihood Ratio ($p = 0,013$). Hubungan ini dapat dijelaskan oleh proses inflamasi kronis dan gangguan metabolisme lipid yang terjadi pada DM jangka panjang. Namun, analisis lanjutan menunjukkan bahwa hubungan ini bermakna pada kelompok perempuan ($p = 0,001$) tetapi tidak pada laki-laki ($p = 0,179$), yang kemungkinan berkaitan dengan perubahan hormonal dan penurunan proteksi estrogen terhadap metabolisme lipid pada perempuan.¹⁹

Berdasarkan IMT, tidak ditemukan hubungan bermakna antara durasi DM dan kadar kolesterol pada kelompok IMT normal, *overweight*, maupun obesitas ($p > 0,05$). Temuan ini menunjukkan bahwa pada kelompok tersebut, kadar kolesterol lebih dipengaruhi oleh faktor lain seperti besarnya jaringan adiposa, inflamasi kronis, pola makan, dan aktivitas fisik dibanding-

kan durasi DM semata.²⁰

Hasil uji Kruskal-Wallis menunjukkan adanya perbedaan kadar asam urat yang signifikan antara kelompok kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high* ($p = 0,026$). Kadar kolesterol yang lebih tinggi berkaitan dengan kadar asam urat yang lebih tinggi, yang secara fisiologis dapat dijelaskan melalui peningkatan stres oksidatif, aktivasi jalur inflamasi, kerusakan fungsi ginjal, dan peningkatan aktivitas *xanthine oxidase*. Temuan ini konsisten dengan penelitian sebelumnya yang melaporkan hubungan positif independen antara dislipidemia dan hiperurisemia.²¹

Berdasarkan hasil analisis yang telah dipaparkan, hubungan antara lama menderita DM dengan kadar asam urat maupun kadar kolesterol menunjukkan variasi yang berbeda pada masing-masing kelompok. Meskipun beberapa hubungan tampak bermakna, sebagian lainnya tidak menunjukkan signifikansi statistik. Perbedaan ini dapat dipengaruhi oleh kemungkinan pengaruh faktor perancu yang tidak dianalisis seperti pola makan, konsumsi obat (statin, obat antigout), dan aktivitas fisik, dapat memengaruhi kadar asam urat maupun kolesterol dan dapat menyebabkan hasil hubungan tampak lemah atau tidak signifikan. Ketidakteraturan distribusi karakteristik responden seperti komposisi jenis kelamin dan kategori IMT yang tidak seimbang juga menyebabkan hubungan dalam subkelompok tertentu bisa tampak lemah bukan karena hubungan tidak ada, melainkan karena ukuran kelompok terlalu kecil.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dengan kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 di Klinik Iman, dimana kadar asam urat cenderung meningkat seiring bertambahnya durasi penyakit. Hubungan ini juga tetap bermakna berdasarkan status kadar gula darah, dengan kadar asam urat yang lebih tinggi pada pasien dengan KGD tidak terkontrol, terutama pada kelompok dengan lama menderita DM lebih dari lima tahun. Selain itu, hubungan antara lama menderita DM tipe 2 dan kadar asam urat juga signifikan berdasarkan jenis kelamin, dengan signifikansi yang lebih kuat pada perempuan dibandingkan laki-laki. Berdasarkan IMT, hubungan signifikan ditemukan pada kelompok IMT normal dan obesitas, namun tidak pada kelompok IMT *overweight*.

Penelitian ini juga menemukan adanya hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dan kadar kolesterol. Analisis berdasarkan jenis kelamin menunjukkan hubungan yang signifikan pada perempuan, namun tidak pada laki-laki. Sementara itu, berdasarkan kategori IMT, tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara lama menderita DM tipe 2 dan kadar kolesterol pada seluruh kategori IMT. Selain itu, terdapat hubungan yang signifikan antara kategori kadar kolesterol normal, *borderline high*, dan *high* dengan kadar asam urat, dimana peningkatan kadar kolesterol cenderung diikuti oleh peningkatan kadar asam urat.

SARAN

1. Tenaga kesehatan dapat mengidentifikasi kemungkinan masalah

metabolik dan nefropati yang dapat memperburuk kondisi pasien DM, dengan memeriksa kadar asam urat dan kolesterol pasien secara rutin.

2. Pasien DM tipe 2 diharapkan dapat menjaga KGD tetap terkontrol dan mengatur pola makan rendah purin dan lemak, untuk mencegah peningkatan kadar asam urat serta kolesterol.
3. Penelitian selanjutnya dapat menambahkan variabel lain untuk mengontrol faktor-faktor yang memengaruhi profil lipid dan memperbesar ukuran sampel untuk memberikan gambaran yang lebih komprehensif dan hasil yang lebih akurat.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. The Global Diabetes Compact: what you need to know. *Oms*. Published online 2021:6.
2. Federation ID. Annual Report 2023. Published online 2023. www.cpcb.nic.in
3. Uzeli U, Doğan AG. The Relationship Between Diabetic Neuropathy and Uric Acid/High-Density Lipoprotein Ratio in Patients With Type-2 Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2023;15(9):1-6. doi:10.7759/cureus.45151
4. Li CH, Lee CL, Hsieh YC, Chen CH, Wu MJ, Tsai SF. Hyperuricemia and diabetes mellitus when occurred together have higher risks than alone on all-cause mortality and end-stage renal disease in patients with chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2022;23(1):1-10. doi:10.1186/s12882-022-02755-1
5. Wang H, Gu L, Ma Y, et al. High levels of serum uric acid are associated with microvascular complications in patients with long-term diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2025;17(1):1-10. doi:10.1186/s13098-025-01656-1
6. Lin H, Xu J, Teng C. Correlation between remnant cholesterol and hyperuricemia in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis*. 2024;23(1):1-10. doi:10.1186/s12944-024-02148-3
7. Jais A, Hepiyansori, Yurman, Adha MA. Pengaruh Asam Urat Dalam Darah Penderita Diabetes Melitus Pada Peningkatan Kadar Gula Darah. *J Ris Media Keperawatan*. 2021;4(1):1-7.
8. Arersa KK, Wondimnew T, Welde M, Husen TM. Prevalence and determinants of hyperuricemia in type 2 diabetes mellitus patients attending jimma medical center, Southwestern Ethiopia, 2019. *Diabetes, Metab Syndr Obes*. 2020;13:2059-2067. doi:10.2147/DMSO.S252825
9. Kemenkes. Survei Kesehatan Indonesia 2023 (SKI). *Kemenkes*. Published online 2023:235.
10. Apovian CM, Okemah J, O'Neil PM. Body Weight Considerations in the Management of Type 2 Diabetes. *Adv Ther*. 2019;36(1):44-58. doi:10.1007/s12325-018-0824-8
11. Moelyo AG, Sitaresmi MN, Julia M. Secular trends in Javanese adult height: the roles of environment and educational attainment. *BMC Public Health*. 2022;22(1):1-9. doi:10.1186/s12889-022-13144-6
12. Samin KA, Ullah K, Shah MI, Ansari A, Khalil S, Saeed M. A Study on Serum Uric Acid Level in Type II Diabetes Mellitus. *Pakistan J Med Heal Sci*. 2021;15(7):2317-2319. doi:10.53350/pjmhs211572317
13. Wang C, Wang J, Wan R, et al. Relationship between baseline and changed serum uric acid and the incidence of type 2 diabetes mellitus: a national cohort study. *Front Public Heal*. 2023;11(July):1-18. doi:10.3389/fpubh.2023.1170792

14. Guo L, Cai L, Hu L, Zhou Y. The dose-response relationship and gender differences of serum uric acid with total cholesterol: a cross-sectional study. *J Int Med Res.* 2025;53(2):1-15. doi:10.1177/03000605251318203
15. Fayazi HS, Mortazavi Khatibani SS, Motamed B, Yaseri M. Evaluation of levels of uric acid and lipid profile in hospitalized patients with diabetes. *BMC Res Notes.* 2023;16(1):1-5. doi:10.1186/s13104-023-06429-5
16. Pinjar MJ, K C, Manogna G. Association of blood uric acid with the duration of diabetes in type 2 diabetics: A pilot study. *Indian J Clin Anat Physiol.* 2021;7(4):334-337. doi:10.18231/j.ijcap.2020.070
17. Xiong Q, Liu J, Xu Y. Effects of Uric Acid on Diabetes Mellitus and Its Chronic Complications. *Int J Endocrinol.* 2019;2019. doi:10.1155/2019/9691345
18. Yang Y, Xian W, Wu D, Huo Z, Hong S. The role of obesity , type 2 diabetes , and metabolic factors in gout: A Mendelian randomization study. 2022;(August):1-12. doi:10.3389/fendo.2022.917056
19. Ambrož M, Vries ST De, Vart P, et al. Sex Differences in Lipid Profile across the Life Span in Patients with Type 2 Diabetes : A Primary Care-Based Study. Published online 2021.
20. Ardhya S, As P, Wahyuni RD, Putrie IR. HUBUNGAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KADAR PROFIL LIPID PASIEN DI RSUD UNDATA PROVINSI SULAWESI TENGAH TAHUN 2023. *Med Tadulako (Jurnal Ilm Kedokteran).* 2025;10(1):25-32.
21. Płaczkowska S, Pawlik-sobecka L, Kokot I, Piwowar A. Clinical research The association between serum uric acid and features of metabolic disturbances in young adults. Published online 2021.