

**HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN  
KADAR GLUKOSA SERUM PADA PASIEN DM TIPE 2  
DI LABORATORIUM KLINIK GATOT SUBROTO  
MEDAN**

**SKRIPSI**

**Oleh:**

**SUHARIATI  
14.870.0014**



**PROGRAM STUDI BIOLOGI  
FAKULTAS BIOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA  
MEDAN  
2019**

UNIVERSITAS MEDAN AREA

.....  
© Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang  
.....

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya ini tanpa mencantumkan sumber
2. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah
3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruhnya karya ini tanpa izin Universitas Medan Area

Document Accepted 10/21/19

Access from [repository.uma.ac.id](http://repository.uma.ac.id)

**HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN  
KADAR GLUKOSA SERUM PADA PASIEN DM TIPE 2  
DI LABORATORIUM KLINIK GATOT SUBROTO PUSAT  
MEDAN**

**SKRIPSI**

**Oleh:**

**SUHARIATI  
14.870.0014**

Skripsi Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mendapatkan  
Gelar Sarjana di Fakultas Biologi  
Universitas Medan Area

**PROGRAM STUDI BIOLOGI  
FAKULTAS BIOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA  
MEDAN  
2019**

UNIVERSITAS MEDAN AREA

.....  
© Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang  
.....

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya ini tanpa mencantumkan sumber
2. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah
3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruhnya karya ini tanpa izin Universitas Medan Area

Document Accepted 10/21/19

Access from repository.uma.ac.id

**HUBUNGAN ANTARA KADAR ASAM URAT SERUM DENGAN  
KADAR GLUKOSA SERUM PADA PASIEN DM TIPE 2  
DI LABORATORIUM KLINIK GATOT SUBROTO PUSAT  
MEDAN**

**SKRIPSI**

**SUHARIATI  
14.870.0014**

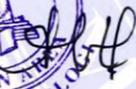
**Skripsi Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mendapatkan Gelar Sarjana Sains  
Pada Fakultas Biologi Universitas Medan Area**

**Disetujui Oleh  
Komisi Pembimbing**

  
**Ida Fauziah, S.Si., M.Si  
Pembimbing I**

  
**Drs. Rivanto, M.Sc  
Pembimbing II**



  
**Dra. Mufti Sudibyo, M.Si  
Dekan**

  
**Dra. Sartini, M.Sc  
Wakil Dekan**

Tanggal Kelulusan: 26 September 2019

### LEMBAR PENGESAHAN

Saya menyatakan bahwa skripsi yang saya susun, sebagai syarat memperoleh gelar sarjana merupakan hasil karya tulis saya sendiri. Adapun bagian-bagian tertentu dalam penulisan skripsi ini saya kutip dari hasil karya orang lain telah dituliskan sumbernya secara jelas sesuai dengan norma, kaidah dan etika penulisan ilmiah.

Saya bersedia menerima sanksi pencabutan gelar akademik yang saya peroleh dan sanksi-sanksi lainnya dengan peraturan yang berlaku, apabila kemudian hari ditemukan adanya kesalahan dalam skripsi ini.

Medan, 26 September 2019



Suhariati  
14.870.0014

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI  
SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

---

Sebagai sivitas akademik Universitas Medan Area, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Suhariati  
NPM : 14.870.0014  
Program Studi : Biologi  
Fakultas : Biologi  
Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Medan Area **Hak Bebas Royalti Noneklusif (Non-Exclusive Royalty-Free Right)** atas karya ilmiah yang berjudul : Hubungan Antara Kadar Asam Urat Serum Dengan Kadar Glukosa Serum Pada Pasien DM Tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Pusat Medan tahun 2018. Dengan Hak Bebas Royalti Noneklusif ini Universitas Medan Area berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengolah dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan skripsi saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penuls/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.  
Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Medan  
Pada Tanggal : 26 September  
2019  
Yang menyatakan

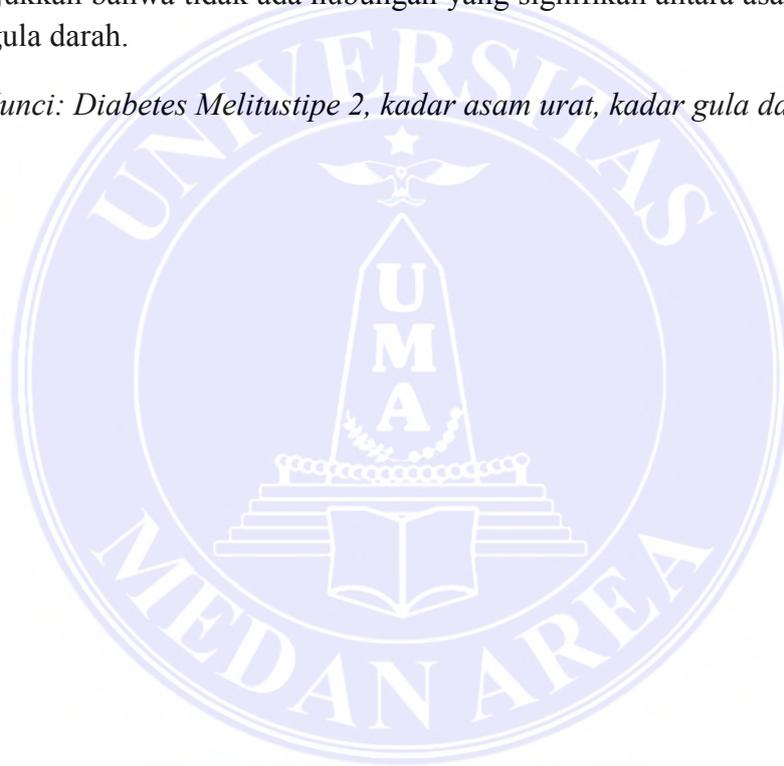


(Suhariati)

## ABSTRAK

Asam urat merupakan hasil biosintesis purin yang telah terbukti memiliki kaitan dengan penyakit-penyakit metabolik. Resiko gangguan metabolisme asam urat juga dapat terjadi pada pasien hiperinsulinemia dan resistensi insulin. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara asam urat dengan kadar gula darah pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan tahun 2018. Penelitian ini merupakan penelitian analitik korelatif pada 50 pasien DM tipe 2. Pengambilan data dilakukan dengan memeriksa kadar asam urat dan kadar gula darah puasa pada subjek penelitian. Data dianalisis menggunakan uji korelasi pearson serta model estimasi dengan regresi linier. Berdasarkan hasil analisis data diperoleh  $r = 0,14$  yang menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara asam urat dengan kadar gula darah.

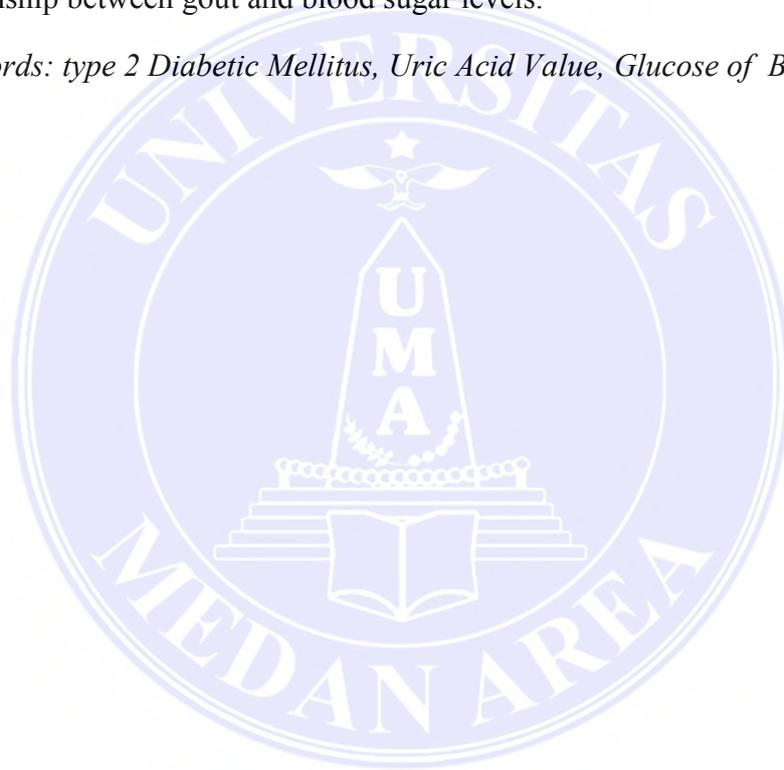
*Kata Kunci: Diabetes Melitustipe 2, kadar asam urat, kadar gula darah.*



## ABSTRACT

Uric acid is a product of purine biosynthesis that has been known to be associated with metabolic diseases. The risk of uric acid metabolic impairment can also occur in patients with hyperinsulinemia and insulin resistance. This study aimed to determine the relationship between uric acid and blood sugar levels in patients with type 2 Diabetes Mellitus in Gatot Subroto Clinical Laboratory Medan in 2018. This research is a correlative analytic study on 50 type 2 DM patients. Data collection was carried out by checking levels uric acid and fasting blood sugar levels in the study subjects. Data were analyzed using Pearson correlation test and estimation models with linear regression. Based on the results of data analysis obtained  $r = 0,14$  which shows that there is no significant relationship between gout and blood sugar levels.

*Key words: type 2 Diabetic Mellitus, Uric Acid Value, Glucose of Blood Value.*



## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas segala karunia-Nya sehingga skripsi ini berhasil diselesaikan dengan judul yang dipilih dalam penelitian ini ialah Hubungan Antara Kadar Asam Urat Serum Dengan Kadar Glukosa Serum Pada Pasien DM Tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Pusat Medan Tahun 2018.

Terimakasih penulis sampaikan kepada Bapak Drs. Riyanto, M.Sc, dan Ibu Ida Fauziah, S.Si, M.Si selaku pembimbing serta Ibu Lance Rosa Karo-karo, S.Si, M.Si yang telah banyak memberikan saran. Disamping itu penghargaan penulis sampaikan serta ungkapan rasa terima kasih kepada Ayah, Ibu, Suami serta seluruh keluarga dan teman-teman atas segala do'a dan perhatiannya.

Semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Medan, 26 September 2019

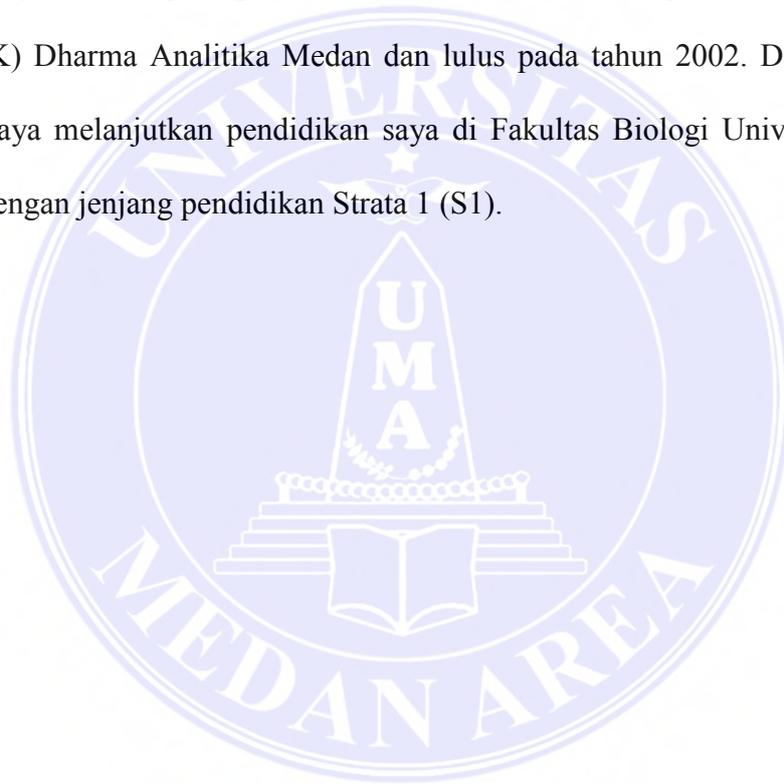
Penulis

Suhariati

## RIWAYAT HIDUP

Suhariati dilahirkan pada tanggal 27 Juli 1983 di Medan dari ayah Ramin dan Ibu Almh.Tunasri, dan saya anak kedua dari empat bersaudara.

Riwayat pendidikan pada tahun 1990 saya menempuh pendidikan di Sekolah Dasar (SD) Impres No. 064988, kemudian pada tahun 1996 saya melanjutkan pendidikan tingkat pertama di SMP Negeri 2 Medan. Dan pada tahun 1999 saya menempuh pendidikan di Sekolah Menengah Analis Kesehatan (SMAK) Dharma Analitika Medan dan lulus pada tahun 2002. Dan pada tahun 2014 saya melanjutkan pendidikan saya di Fakultas Biologi Universitas Medan Area dengan jenjang pendidikan Strata 1 (S1).



# DAFTAR ISI

Halaman

<b>ABSTRAK</b> .....	i
<b>ABSTRACT</b> .....	ii
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	iii
<b>DAFTAR RIWAYAT HIDUP</b> .....	iv
<b>DAFTAR ISI</b> .....	v
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	vii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	viii
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b> .....	1
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	2
1.3. Tujuan Penelitian .....	2
1.4. Manfaat Penelitian .....	2
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	3
2.1. Diabetes Melitus .....	3
2.1.1. Defenisi .....	3
2.1.2. Klasifikasi Diabetes Melitus .....	4
2.1.3. Kriteria Diabetes Melitus .....	6
2.2. Glukosa Darah .....	9
2.2.1. Defenisi .....	9
2.2.2. Metabolisme .....	10
1. Metabolisme Karbohidrat .....	10
2. metabolisms Gula Darah .....	10
2.2.3. Macam-macam Pemeriksaan Glukosa Darah .....	11
a. Glukosa darah sewaktu .....	11
b. Glukosa Darah Puasa .....	11
c. Glukosa Darah 2 Jam post Prandial .....	11
2.3. Asam Urat .....	12
2.3.1. Patofisiologi Asam Urat .....	13
2.3.2. Manifestasi Klinis .....	13
2.3.3. Jenis Asam Urat .....	13
2.3.4. Penyebab Asam Urat .....	14
2.3.5. Tahap Perkembangan Penyakit Asam Urat .....	15
2.3.6. Metabolisme Asam Urat .....	15
2.4. Alat Pengukuran Kadar Gula Darah dan Asam Urat dengan ABX Pentra 400 .....	16
2.4.1. prinsip Kerja Alat .....	17
2.4.2. Metode Pengujian Kadar Gula Darah .....	17
2.4.3. Metode Pengujian Asam Urat .....	17

UNIVERSITAS MEDAN AREA

.....  
©Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang  
.....

Document Accepted 10/21/19

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya ini tanpa mencantumkan sumber  
2. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah  
3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruhnya karya ini tanpa izin Universitas Medan Area

Access from repository.uma.ac.id

<b>BAB III. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>19</b>
3.1. Waktu dan Tempat Penelitian .....	19
3.2. Bahan dan Alat Penelitian .....	19
3.3. Metode Penelitian .....	19
3.4. Populasi Dan Sampel .....	19
3.5. Prosedur Kerja .....	20
3.5.1. Pengambilan darah Vena .....	20
3.5.2. Prosedur Pemeriksaan Kadar Asam Urat dan Glukosa Darah .....	20
3.5.3. Nilai Normal .....	21
3.5.4. Analisis Data .....	21
 <b>BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	 <b>22</b>
4.1. Hasil dan pembahasan .....	22
 <b>BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	 <b>26</b>
5.1. Kesimpulan.....	26
5.2. Saran.....	26
 <b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	 <b>27</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>29</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Konsentrasi Glukosa darah Sewaktu dan Puasa .....	11
Tabel 2. Nilai Normal Kadar Gula Darah dan Asam Urat dalam serum/plasma Dikutip dari Insert Kit reagent Horiba .....	21
Tabel 3. Summary Output .....	30



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Alur Diagnostik DM dan Toleransi Glukosa terganggu .....	8
Gambar 2. Pembentukan Asam Urat .....	16
Gambar 3. Instrument ABX Pentra-400 .....	16
Gambar 4. Reaksi Glukosa saat pengujian sampel .....	17
Gambar 5. Reaksi Asam Urat saat pengujian sampel .....	18



# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Prevalensi dan insidensi dari diabetes melitus tipe 2 (DM tipe 2) meningkat di seluruh dunia. Diabetes melitus (DM) terjadi pada lebih dari 230 juta orang di dunia dan diperkirakan meningkat menjadi 350 juta penderita pada tahun 2025. Angka prevalensi penderita DM2 di Indonesia berdasarkan data Departemen Kesehatan (Depkes) pada tahun 2008 mencapai 5,7% dari jumlah penduduk Indonesia atau sekitar 12 juta jiwa. Prevalensi hiperurisemia di masyarakat sangat bervariasi diperkirakan antara 2,3 - 17,6% (Kelly, 1997). Pada penelitian Nan dkk. tahun 2006 di China didapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 25,3% pada orang dewasa usia 20 - 74 tahun. Penelitian lapangan yang dilakukan pada penduduk kota Denpasar, Bali mendapatkan prevalensi hiperurisemia sebesar 18,2%.

Beberapa studi menunjukkan peningkatan konsentrasi asam urat serum memegang peranan pada terjadinya morbiditas pasien DM tipe 2, pasien penyakit jantung dan vaskuler. Pada penelitian Dou Lin dkk. tahun 2006 didapatkan hubungan signifikan antara kadar asam urat serum dan komponen dari sindrom metabolik.

Diduga hubungan antara asam urat serum dan resistensi insulin mungkin terjadi pada konsentrasi asam urat serum antara 4,7 mg/dL sampai 6,6 mg/dL sehingga hubungan tersebut sudah terjadi pada konsentrasi asam urat serum yang lebih rendah dari batas bawah kriteria hiperurisemia yang umum dipakai yaitu  $> 7$  mg/dL pada pria dan  $> 6$  mg/dL pada wanita.

Berbagai kejadian keruksakan ginjal yang sering dikaitkan dengan komplikasi terhadap DM tipe 2 bahwa asam urat merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya apabila kerusakan ginjal terjadi. Berdasarkan data diatas maka penulis ingin melakukan penelitian lebih lanjut seberapa besar pengaruhnya kadar Asam Urat dalam darah dan Kadar Gula Darah terhadap pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan Tahun 2018.

### **1. 2. Perumusan Masalah**

Berdasarkan dari latar belakang diatas, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah seberapa besar kaitannya hubungan antara kadar Asam Urat dalam darah dengan Kadar Glukosa Darah (KGD) pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan Tahun 2018.

### **1. 3. Tujuan Penelitian**

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui rata-rata kadar glukosa dan kadar Asam Urat dalam darah serta untuk mengetahui hubungan antara keduanya.

### **1. 4. Manfaat Penelitian**

Manfaat penelitian ini untuk saya adalah menambah wawasan dan pengetahuan mengenai hubungan antara kadar asam urat serum dengan kadar glukosa serum pada pasien diabetes mellitus tipe 2 . Sedangkan untuk klinik sebagai bahan tambahan dan pengetahuan dalam pengembangan ilmu untuk penelitian selanjutnya. Selain itu dapat memberikan informasi kepada masyarakat tentang hubungan kadar asam urat serum dan kadar glukosa serum pada pasien diabetes mellitus tipe 2.

## **BAB II**

### **TINAJUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Diabetes Melitus**

##### **2.1.1 Definisi**

Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kinerja insulin atau kedua-duanya (ADA, 2010).

Menurut WHO, Diabetes Melitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat dari insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin (Depkes, 2008).

Berdasarkan Perkeni tahun 2011 Diabetes Mellitus adalah penyakit gangguan metabolisme yang bersifat kronis dengan karakteristik hiperglikemia. Berbagai komplikasi dapat timbul akibat kadar gula darah yang tidak terkontrol, misalnya neuropati, hipertensi, jantung koroner, retinopati, nefropati, dan gangren.

Diabetes Mellitus telah menjadi penyebab kematian terbesar keempat di dunia. Setiap tahun ada 3,2 juta kematian yang disebabkan langsung oleh diabetes. Terdapat 1 orang per 10 detik atau 6 orang per menit yang meninggal akibat penyakit yang berkaitan dengan diabetes. Penderita DM di Indonesia sebanyak 4,5 juta pada tahun 1995, terbanyak ketujuh di

dunia. Sekarang angka ini meningkat menjadi 8,4 juta dan diperkirakan akan menjadi 12,4 juta pada tahun 2025 atau urutan kelima di dunia (Tandra, 2008).

Diabetes Melitus tidak dapat disembuhkan tetapi kadar gula darah dapat dikendalikan melalui diet, olah raga, dan obat-obatan. Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronis, diperlukan pengendalian DM yang baik (Perkeni, 2011).

### 2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi etiologi Diabetes mellitus menurut *American Diabetes Association*, 2010 adalah sebagai berikut:

- A. Diabetes tipe 1 (destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut):
1. Autoimun
  2. Idiopatik: Pada Diabetes tipe 1 (Diabetes Insulin Dependent), lebih sering ternyata pada usia remaja. Lebih dari 90% dari sel pankreas yang memproduksi insulin mengalami kerusakan secara permanen. Oleh karena itu, insulin yang diproduksi sedikit atau tidak langsung dapat diproduksi. Hanya sekitar 10% dari semua penderita diabetes melitus menderita tipe 1. Diabetes tipe 1 kebanyakan pada usia dibawah 30 tahun. Para ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan seperti infeksi virus atau faktor gizi dapat menyebabkan penghancuran sel penghasil insulin di pankreas (Merck, 2008).

B. Diabetes tipe 2 (bervariasi mulai yang terutama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin). Diabetes tipe 2 ( Diabetes Non Insulin Dependent) ini tidak ada kerusakan pada pankreasnya dan dapat terus menghasilkan insulin, bahkan kadang-kadang insulin pada tingkat tinggi dari normal. Akan tetapi, tubuh manusia resisten terhadap efek insulin, sehingga tidak ada insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Diabetes tipe ini sering terjadi pada dewasa yang berumur lebih dari 30 tahun dan menjadi lebih umum dengan peningkatan usia. Obesitas menjadi faktor resiko utama pada diabetes tipe 2. Sebanyak 80% sampai 90% dari penderita diabetes tipe 2 mengalami obesitas. Obesitas dapat menyebabkan sensitivitas insulin menurun, maka dari itu orang obesitas memerlukan insulin yang berjumlah sangat besar untuk mengawali kadar gula darah normal (Merck, 2008).

C. Diabetes tipe lain.

1. Defek genetik fungsi sel beta :
2. DNA mitokondria.
3. Defek genetik kerja insulin.
4. Penyakit eksokrin pankreas :
5. Pankreatitis.
6. Tumor/ pankreatektomi.
7. Pankreatopati fibrokalkulus.

8. Endokrinopati.

9. Akromegali.
10. Sindroma Cushing.
11. Feokromositoma.
12. Hipertiroidisme.
13. Karena obat/ zat kimia.
14. Pentamidin, asam nikotinat.
15. Glukokortikoid, hormon tiroid.

#### D. Diabetes mellitus Gestasional

### 2.1.3 Kriteria Diabetes Melitus

Cara diagnosis diabetes melitus dapat dilihat dari peningkatan kadar glukosa darahnya. Terdapat beberapa kriteria diagnosis Diabetes Melitus berdasarkan nilai kadar gula darah, berikut ini adalah kriteria diagnosis berdasarkan *American Diabetes Association* tahun 2010.

Kriteria Diagnostik Diabetes melitus menurut *American Diabetes Association* 2010:

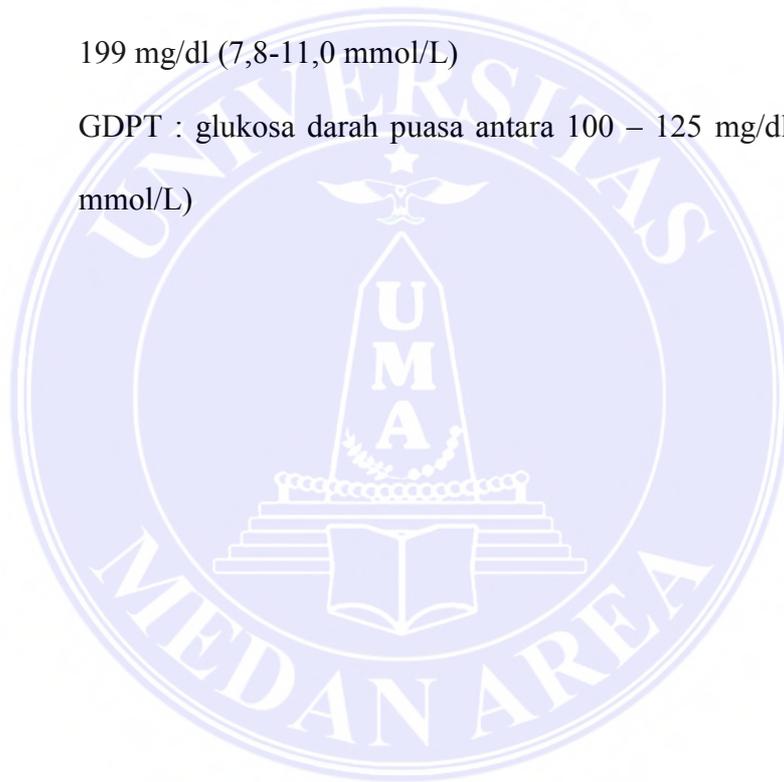
1. Gejala klasik DM dengan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/ dl (11.1 mmol/L). Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Gejala klasik adalah: poliuria, polidipsia dan berat badan turun tanpa sebab.
2. Kadar glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/ dl (7.0 mmol/L). Puasa adalah pasien tak mendapat kalori sedikitnya 8 jam.
3. Kadar glukosa darah 2 jam PP  $\geq 200$  mg/ dl (11,1 mmol/L). Tes

UNIVERSITAS MEDAN AREA Toleransi Glukosa Oral dilakukan dengan standar WHO,

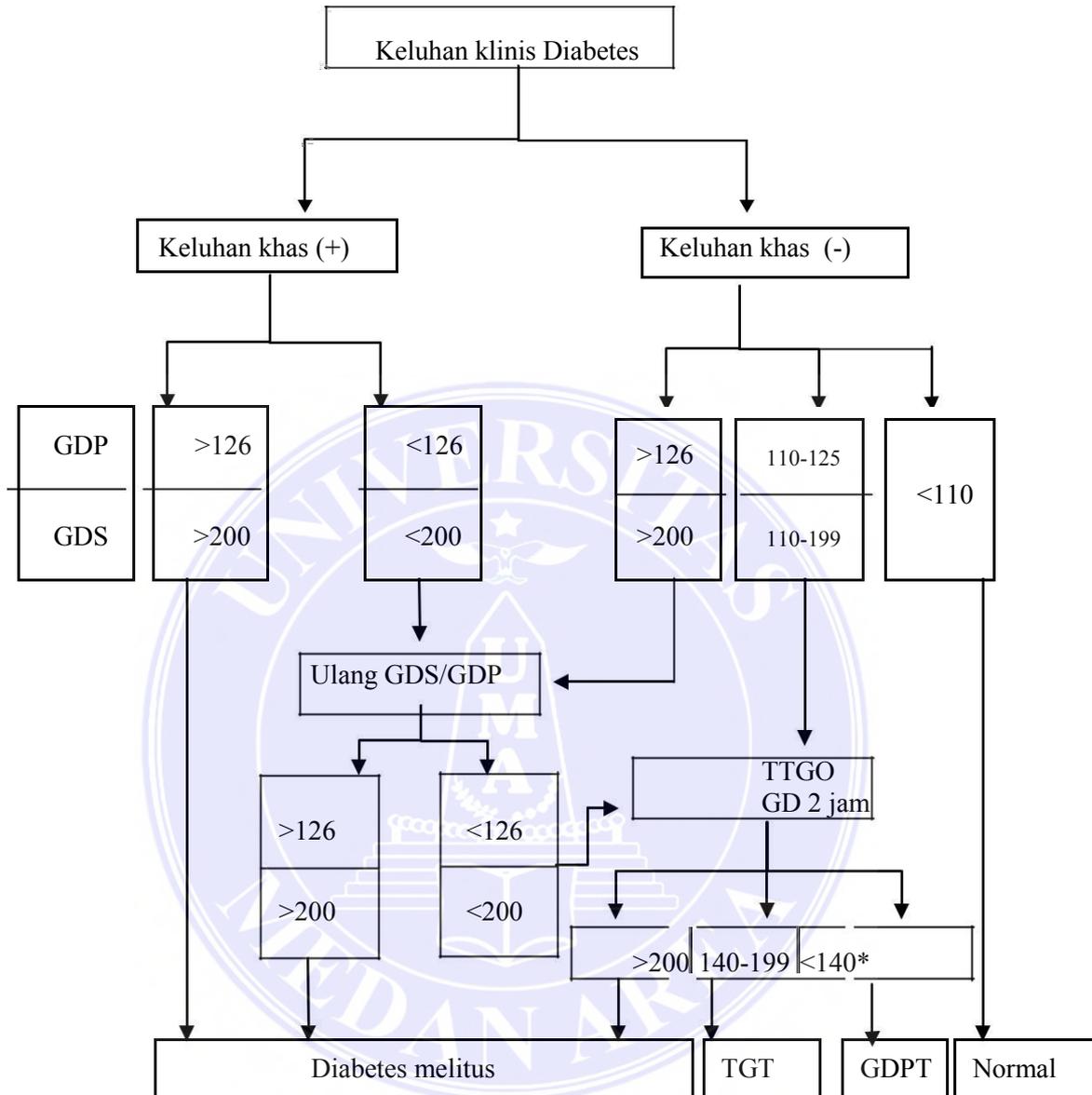
menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok Toleransi Glukosa Terganggu (TTGO) atau Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT) tergantung dari hasil yang diperoleh :

TGT : glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/L)

GDPT : glukosa darah puasa antara 100 – 125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/L)



Berikut ini adalah langkah-langkah diagnosis DM :



**Gambar 1. Alur Diagnostik DM dan Toleransi Glukosa Terganggu**

Sumber: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam

Keterangan:

GDP = Glukosa Darah Puasa

GDS = Glukosa Darah Sewaktu

GDPT = Glukosa Darah Puasa Terganggu

TGT = Toleransi Glukosa Terganggu

\* = GDPT bila GDP 110-126

Normal bila GD 2 jam PP 110 - 126

### **2.1.4 Patofisiologi Diabetes Melitus**

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pula dalam peta, sehingga disebut dengan pulau-pulau Langerhans pankreas. Pulau-pulau ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006).

Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel. Dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisasikan menjadi ATP atau tenaga. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang akan mengakibatkan keadaan hiperglikemia (Sugondo, 2009).

Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan lubang kunci masuk pintu ke dalam sel. Meskipun anakkuncinya (insulin) cukup banyak, namun karena jumlah lubangnya (reseptornya) berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (resistensi insulin). Sementara produksi glukosa oleh hati terus meningkat, kondisi ini menyebabkan kadar glukosa meningkat (Schteingart, 2006).

## **2.2. Glukosa Darah**

### **2.2.1 Definisi**

Glukosa darah adalah gula yang terdapat dalam darah yang berasal dari karbohidrat dalam makanan dan dapat disimpan dalam bentuk glikogen di dalam hati dan otot rangka (Joyce, 2007). Energi sebagian besar berfungsi untuk kebutuhan sel

dan jaringan yang berasal dari glukosa. Setelah pencernaan makanan yang mengandung banyak glukosa, secara normal kadar glukosa darah akan meningkat, namun tidak melebihi 170mg/dl. Banyak hormon yang berperan dalam mempertahankan glukosa darah. Pengukuran glukosa darah dapat dilakukan untuk memantau mekanisme regulatorik ini. Penyimpangan berlebihan kadar glukosa darah dari normal baik tinggi maupun rendah, maka terjadi gangguan homeostatis yang dapat berhubungan dengan hormon (Sacher A, 2004).

### **2.2.2 Metabolisme**

Metabolisme merupakan segala proses kimiawi yang terjadi di dalam tubuh. Proses yang lengkap dan komplis sangat terkoordinatif melibatkan banyak enzim di dalamnya, sehingga terjadi pertukaran bahan dan energi. Adapun metabolisme yang terjadi dalam tubuh yang mempengaruhi kadar gula darah, yaitu :

#### **1. Metabolisme Karbohidrat**

Karbohidrat bertanggung jawab atas sebagian intake makanan sehari-hari, dan sebagian besar karbohidrat akan diubah menjadi lemak. Fungsi karbohidrat dalam metabolisme adalah untuk bahan bakar oksidasi dan menyediakan energi untuk proses-proses metabolisme lainnya (Ganong, 2008).

Karbohidrat dalam makanan terdiri dari polimer-polimer penting yaitu glukosa, laktosa, fruktosa dan galaktosa. Kebanyakan monosakarida dalam tubuh berada dalam bentuk D-isomer. Hasil utama metabolisme karbohidrat adalah glukosa (Ganong, 2008).

#### **2. Metabolisme gula darah**

Gula darah setelah diserap oleh dinding usus akan masuk ke dalam aliran darah masuk ke hati, dan disintesis menghasilkan glikogen kemudian dioksidasi menjadi CO<sub>2</sub> dan H<sub>2</sub>O atau dilepaskan untuk dibawa oleh aliran darah ke dalam sel tubuh

yang memerlukannya terutama otak. Kadar gula darah dikendalikan oleh suatu hormon insulin yang berasal dari sekresi sel beta pankreas, jika hormon insulin kurang maka gula darah akan menumpuk dalam sirkulasi darah sehingga glukosa darah meningkat. Bila kadar glukosa darah meninggi hingga melebihi ambang batas ginjal, maka glukosa darah akan keluar bersama dengan urin (glukosuria) (Depkes RI, 2008).

### 2.2.3 Macam-macam Pemeriksaan Glukosa Darah

Berdasarkan Depkes RI ada beberapa macam pemeriksaan glukosa darah yang dapat dilakukan, yaitu :

**a) Glukosa Darah Sewaktu**

Pemeriksaan gula darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh orang tersebut.

**b) Glukosa Darah puasa**

Glukosa darah puasa adalah pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setelah pasien melakukan puasa selama 8-10 jam.

**c) Glukosa Darah 2 jam *Post prandial***

Pemeriksaan glukosa ini adalah pemeriksaan glukosa yang dihitung 2 jam setelah pasien menyelesaikan makan.

**Tabel 1. Konsentrasi Glukosa Darah Sewaktu dan Puasa**

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Konsentrasi Glukosa darah Sewaktu	Plasma vena	<100	100-199	≥200
	Darah kapiler	<90	90-199	≥200
Konsentrasi Glukosa darah Puasa	Plasma vena	<100	100-126	≥126
	Darah kapiler	<90	90-99	≥100

### 2.3. Asam Urat

Asam urat atau biasa dikenal sebagai penyakit gout, merupakan gangguan metabolik yang sudah lama dikenal pada zaman Yunani Kuno oleh Hipokrates. Pada waktu itu gout dianggap sebagai penyakit kalangan sosial elit yang disebabkan karena terlalu banyak makan, minum anggur dan seks. Asam urat dalam tubuh manusia sebenarnya merupakan sesuatu yang normal. Setiap orang memiliki asam urat yang mengalir bersama darah dalam pembuluh darah, karena asam urat merupakan hasil akhir dari proses metabolisme tubuh secara alami. Secara rutin tubuh manusia memproduksi asam urat melalui proses katabolisme (pemecahan) purin. Purin merupakan salah satu unsur protein yang ada dalam struktur rantai DNA dan RNA. Kelebihan asam urat (hiperurisemia) ditandai dengan peningkatan kadar asam urat dalam serum darah sebesar  $> 7$  mg/dl pada laki-laki dan  $> 6$  mg/dl pada perempuan (Price, 2005).

Asam urat adalah asam yang berbentuk kristal-kristal yang merupakan hasil akhir dari metabolisme purin (bentuk turunan nukleoprotein), yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat pada inti sel-sel tubuh. Secara alamiah, purin terdapat dalam tubuh dan dijumpai pada semua makanan sari sel hidup, yakni makanan dari tanaman (sayur, buah, kacang-kacangan) ataupun hewan (daging, jeroan, ikan sarden). Jadi asam urat merupakan hasil metabolisme didalam tubuh, karena pada setiap metabolisme normal dihasilkan asam urat. Sedangkan pemicunya adalah makanan, dan senyawa lain yang banyak mengandung purin. Tubuh telah menyediakan 85 % senyawa purin untuk kebutuhan setiap hari. Ini berarti bahwa kebutuhan purin dari makanan hanya sekitar 15 % (As'adi M, 2001).

### 2.3.1 Patofisiologi Asam Urat

Dalam keadaan normal, kadar asam urat didalam darah pada pria dewasa < 7 mg/dl sedangkan pada wanita < 6 mg/dl. Dan apabila konsentrasi asam urat dalam serum > 7 mg/dl dapat menyebabkan penumpukan kristal monosodium urat. Serangan gout tampaknya berhubungan dengan peningkatan atau penurunan secara mendadak kadar asam urat dalam serum. Jika kristal asam urat mengendap dalam sendi, akan terjadi respon inflamasi dan diteruskan dengan terjadinya serangan gout. Dengan adanya serangan yang berulang-ulang, penumpukan kristal monosodium urat yang dinamakan thopi akan mengendap dibagian perifer tubuh seperti ibu jari kaki, tangan dan telinga. Akibat penumpukan Nefrolitiasis urat (batu ginjal) dengan disertai penyakit ginjal kronis (Smeltzer, 2002).

### 2.3.2. Manifestasi Klinis

Pada manifestasi sindrom gout mencakup artritis gout yang akut (serangan rekuren inflamasi artikuler dan periartikuler yang berat), tofus (endapan kristal yang menumpuk dalam jaringan artikuler, jaringan oseus, jaringan lunak serta kartilago), nefropati gout (gangguan ginjal) dan pembentukan batu asam urat dalam traktus urinarius. Ada empat stadium penyakit gout yang dikenal : hiperurisemia asimtomatik, arthritis gout yang kronis, gout interkritikal dan gout tofeseus yang kronik (Enggram, 1998).

### 2.3.3. Jenis Asam Urat

Menurut (Ahmad, 2011) jenis asam urat yaitu :

- A. Gout primer: Pada gout primer, 99 persen penyebabnya belum diketahui (idiopatik). Diduga berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme yang dapat

mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat atau bisa juga diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh.

- B. Gout sekunder: Pada gout sekunder disebabkan antara lain karena meningkatnya produksi asam urat karena nutrisi, yaitu mengonsumsi makanan dengan kadar purin tinggi. Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat (asam inti dari sel) dan termasuk asam amino, unsur pembentuk protein. Produksi asam urat juga akan meningkat apabila adanya penyakit darah (penyakit sumsum tulang, polisitemia), mengonsumsi alkohol, dan penyebab lainnya adalah faktor obesitas (kegemukan), penyakit kulit (psoriasis), kadar trigiserin yang tinggi.

#### **2.3.4. Penyebab Asam Urat**

Menurut (Ahmad, 2011) penyebab asam urat yaitu :

##### **A. Faktor dari luar**

Penyebab asam urat yang paling utama adalah makanan atau faktor dari luar. Asam urat dapat meningkat dengan cepat antara lain disebabkan karena nutrisi dan konsumsi makanan dengan kadar purin tinggi.

##### **B. Faktor dari dalam**

Adapun faktor dari dalam adalah terjadinya proses penyimpangan metabolisme yang umumnya berkaitan dengan faktor usia, dimana usia diatas 40 tahun atau manula beresiko besar terkena asam urat. Selain itu, asam urat bisa disebabkan oleh penyakit darah, penyakit sumsum tulang dan polisitemia, konsumsi obat – obatan, alkohol, obesitas, diabetes mellitus juga bisa menyebabkan asam urat.

#### **2.3.5. Tahap Perkembangan Penyakit Asam Urat**

Menurut (Wijayakusuma, 2006) ada 4 tahap penyakit gout yaitu :

##### **A. Asimptomatik**

Pada tahap ini, meskipun kadar asam urat dalam darah meningkat, tetapi tidak menimbulkan gejala.

#### B. Akut

Serangan pertama mendadak dan memuncak, menyebabkan rasa nyeri yang hebat pada sendi yang terkena. Biasanya, disertai tanda peradangan, seperti pembengkakan sendi, panas, dan tampak kemerahan. Serangan dapat cepat berlalu dan kembali lagi dalam waktu tertentu.

#### C. Interkritikal

Merupakan masa bebas dari gejala sakit diantara dua serangan gout akut. Banyak penderita yang mengalami serangan kedua dalam 6 bulan sampai 2 tahun. Serangan yang tertunda tersebut dapat terjadi karena tidak diobati secara terus – menerus.

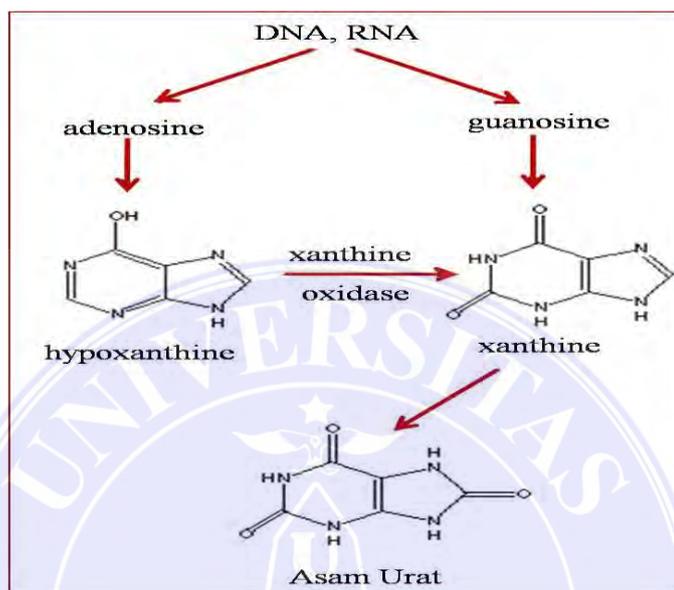
#### D. Kronis

Jika gout tidak dirawat secara baik, akhirnya akan menjadi kronis. Pada kondisi ini, rasa nyeri disendi berlangsung secara terus – menerus serta terdapat timbunan kristal asam urat yang banyak didalam jaringan lunak, tulang rawan, selaput diantara tulang dan tendo, timbunan asam urat tersebut membentuk tofus. adapun radang kronik dan endapan asam urat, membuat persendian susah digerakan.

### 2.3.6. Metabolisme Asam Urat

Pembentukan asam urat dimulai dengan metabolisme dari DNA dan RNA menjadi Adenosine dan Guanosin. Proses ini berlangsung secara terus menerus di dalam tubuh. Sebagian besar sel tubuh selalu diproduksi dan digantikan, terutama dalam darah. Adenosine yang terbentuk kemudian dimetabolism menjadi Hipoksantin. Hipoksantin kemudian dimetabolism menjadi Xanthine. Sedangkan Guanosin dimetabolism menjadi xantin. Kemudian xanthine dari hasil metabolisme hiposantin dan Guanosin dimetabolism dengan bantuan

enzim xanthine oxidase menjadi asam urat. Keberadaan enzim xanthine oxidase menjadi sangat penting dalam metabolisme purin, karena mengubah hipoksantin menjadi xanthine, dan kemudian xanthine menjadi asam urat (Junaidi, 2012).



**Gambar. 2. Pembentukan Asam Urat**

Sumber: *Universitas Brawijaya (Dina. W, 2017)*

#### 2.4. Alat Pengukuran Kadar Gula Darah dan Asam Urat Dengan ABX Pentra 400

ABX Pentra 400 adalah instrument pengujian Kimia Klinik yang sangat sederhana dengan system automatic yang dirancang dengan ramah lingkungan. Dengan daya troughput sampai 420 tes/jam dengan tambahan fitur Elektrolit sampai 55 tes/jam.



### Gambar. 3: Instrument ABX Pentra-400

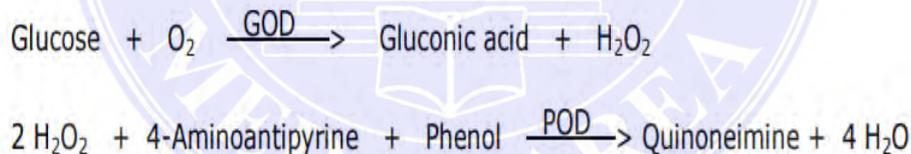
Sumber: Horiba Healthcare – Clinical Chemistry

#### 2.4.1. Prinsip Kerja Alat

Prinsip kerja alat ABX Pentra 400 yaitu dengan menggunakan Fotometer BiChromatic Light Absorbance, yang dirancang dengan 15 panjang gelombang (340 – 700 nm), dilengkapi dengan Photo diode sensor yang batas linearitasnya 2.5 A (340 nm) sampai 3.0 A.

#### 2.4.2. Metode Pengujian Kadar Gula Darah

Metode pengujian Kadar Glukosa darah pada alat ABX Pentra 400 yaitu dengan menggunakan metode GOD PAP (*Glucose Oxidase Para-Amino Antipirin*) yang dibantu dengan adanya Enzim Peroxidase. Pengujian bahan dapat menggunakan serum atau plasma (Heparin dan EDTA) yang diuji dengan pembacaan panjang gelombang 500 nm pada suhu 37<sup>0</sup> C. Adapun prinsip pengujian sampel yaitu sebagai berikut.

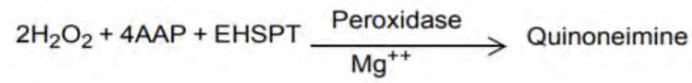
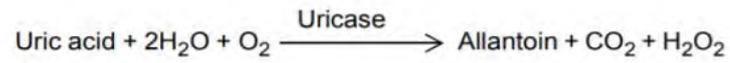


### Gambar. 5. Reaksi Glukosa saat pengujian sampel

Sumber: Insert Kit Reagent Horiba ABX Pentra 400

#### 2.4.3. Metode Pengujian Asam Urat

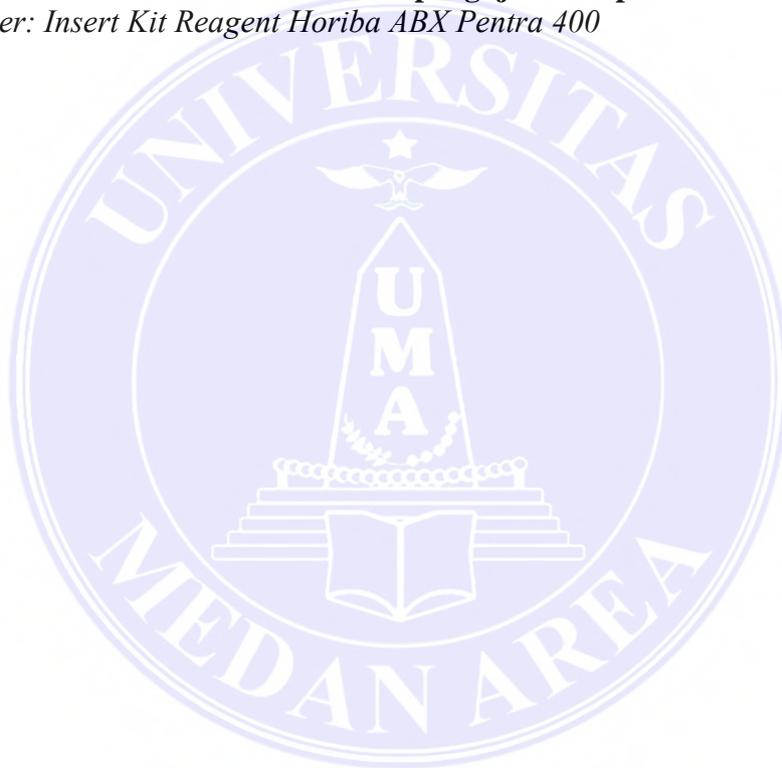
Metode pengujian Kadar Asam Urat dalam darah pada alat ABX Pentra 400 yaitu dengan menggunakan metode Trinderyang dibantu dengan adanya Enzim Uricase/ Peroxidase. Pengujian bahan dapat menggunakan serum atau plasma (Heparin dan EDTA) dan Urine yang diuji pada suhu 37<sup>0</sup> C. Adapun prinsip pengujian sampel yaitu sebagai berikut.



(EHSPT = N-Ethyl-N-(2-Hydroxy-3-Sulfopropyl) n-Toluidine, 4 AAP = 4-aminoantipyrine)

**Gambar. 5. Reaksi Asam Urat saat pengujian sampel**

*Sumber: Insert Kit Reagent Horiba ABX Pentra 400*



## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1 Waktu Dan Tempat Penelitian**

Penelitian dilakukan pada bulan Juli sampai dengan Desember 2018 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan.

### **3.2 Bahan Dan Alat**

#### **3.2.1 Bahan**

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah sampel darah pasien yang datang ke Laboratorium Klinik Gatot Subroto Pusat Medan dengan jumlah 50 orang.

#### **3.2.2 Alat**

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah mesin ABX-Pentra 400, spuit 3 cc, tabung beku, kapas alkohol, torniquet dan centrifuge.

### **3.3 Metode Penelitian**

Penelitian ini bersifat deskriptif dengan melakukan pemeriksaan asam urat dan glukosa pada penderita diabetes mellitus tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan. Analisis data dilakukan statistik dengan mencari analisis korelasi antara kadar asam urat dengan kadar glukosa.

### **3.4 Populasi Dan Sampel**

Sampel berjumlah 50 orang berasal dari keseluruhan populasi pasien diabetes mellitus yang memeriksakan kadar asam urat dan glukosa di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Pusat Medan dimulaidari Juli 2018 sampai dengan Desember 2018.

## 3.5 Prosedur Kerja

### 3.5.1 Pengambilan Darah Vena

Sampel diambil dari vena mediana cubiti dengan cara tourniquet dipasang pada lengan atas, tempat yang akan ditusuk didesinfektan dengan alkohol 70 %. Tempat tersebut lalu di keringkan dengan menghapus sepotong kapas steril. Kulit vena bagian atas dengan lubang jarum yang menghadap ke atas vena ditusuk pelan sampai jarum masuk ke dalam lumen vena. Perlahan-lahan penghisap spuit ditarik sampai jumlah yang dibutuhkan. Tourniquet dilepaskan, diletakkan diatas kapas jarum, selanjutnya jarum tersebut dicabut. Sampel darah dimasukkan kedalam tabung plain yang telah disediakan, setelah 15 menit sampel diputar dengan menggunakan centrifuge 3000 rpm selama 15 menit. Selanjutnya sampel bisa dipergunakan.

### 3.5.2 Prosedur Pemeriksaan Kadar Asam Urat Dan Glukosa Darah

Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan alat ABX-Pentra 400. Setelah alat dihidupkan dilakukan kalibrasi dan dipastikan terlebih dahulu bahwa vial reagen asam urat dan glukosa tidak kosong. Selanjutnya sampel dimasukkan ke bagian rak yang ada didalam alat ABX-Pentra 400, 10 menit kemudian kadar asam urat dan glukosa akan terbaca di monitor.

### 3.5.3 Nilai Normal

**Tabel. 2. Nilai Normal Kadar Gula Darah dan Asam Urat dalam serum/plasma dikutip dari Insert Kit Reagent Horiba**

No	Test Parameter	Nilai	Unit
1	Glukosa Darah	0,70 – 1,05	g/l
		70 – 105	mg/dl
		3,89 – 5,84	mmol/l
2	Asam Urat (Perempuan)	26 – 60	mg/l
		2,6 – 6	mg/dl
		155 – 357	µmol/l
3	Asam Urat (Laki- laki)	35 – 72	mg/l
		3,5 – 7,2	mg/dl
		208 - 428	µmol/l

### 3.5.3 Analisis Data

Data kadar asam urat dan glukosa yang diperoleh diolah secara statistik menggunakan analisis korelasi dan regresi.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka dapat diambil kesimpulan bahwa hubungan antara kadar Asam Urat dalam serum dengan Kadar Glukosa Darah Serum pada pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Laboratorium Klinik Gatot Subroto Medan Tahun 2018 memiliki korelasi yang lemah dan tidak signifikan ditunjukkan dengan nilai  $r = 0.14$ .

#### **5.2. Saran**

Saran yang perlu dilakukan untuk penelitian lebih lanjut yaitu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dari penelitian ini adalah perlu dilakukannya penelitian lebih lanjut terhadap kerusakan ginjal yang berhubungan dengan kadar Ureum dan Kadar Creatinin dalam serum. Penelitian yang lain juga perlu dilakukan adalah mengukur hubungan antara kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 terhadap fungsi jantung serta profil lemak lengkap.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ada, T., 2010. Faktor - faktor Risiko Hiperurisemia. Universitas Diponegoro Semarang. Tesis.
- Putra, T. R., 2009. Hiperurisemia. In: Aru, W. S., Bambang, S., Idrus, A., Marcellus, S. K., Siti, S. (eds). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V. Cetaka Pertama. Jakarta: Interna Publishing. pp: 2550-5.
- Ahmad, D., Sander, K., Poppert, H., 2011. Review: Stroke in Type 2 Diabetes. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 8: 222-9.
- American Association Diseases., 2010. From Endothelial Dysfunction to Atherosclerosis. *Autoimmun Rev.* 9(12): 830-4.
- As'Adi, M., 2007. Hubungan antara Hiperurikemia dan Stroke yang Berat pada Diabetes Mellitus Tipe 2. Universitas Gadjah Mada. Tesis.
- Conen, et al., 2004. The Global Burden of Cerebrovascular Disease. WHO. pp: 1-67.
- Culleron., et al., 2002. Dietary Glutathione Protects Rats from Diabetic Nephropathy and Neuropathy. *J Nutr.* 132: 897-900.
- Dou Linn., Webb, D. J., Maxwell, S. R. J., 2006. Uric Acid is A Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Q J Med.* 93: 707-13.
- Edelman, K., et al., 2007. Heart Disease and Stroke Statistics 2007 Update: A Report from The American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* pp: e61-e75.
- Edward, I., 2001. Hipertensi Sekunder. *Medicinus.* 21(3): 71-9.
- Enggram., 1998. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. In: Aru, W. S., Bambang, S., Idrus, A., Marcellus, S. K., Siti, S. (eds). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V. Cetaka Pertama. Jakarta: Interna Publishing. pp: 1880-3.
- Facchini, J. B., Larson, M. G., Fox, C. S., et al., 1999. Association of Oxidative Stress, Insulin Resistance, and Diabetes Risk Phenotypes. *Diabetes Care.* 30: 2529-35.
- Faisal Baraas, 2005. Hipertensi sebagai Faktor Resiko Stroke di RSUD Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten. Tesis. Universitas Diponegoro.
- Syukri, M., 2007. Asam Urat dan Hiperurisemia. *Majalah Kedokteran Nusantara.* 40(1): 52-6.
- Ganong., 2008. Peran Unit Stroke dalam Tata Laksana Stroke Komprehensif. In: Rasyid, A., Soertidewi, L. Unit Stroke Manajemen Stroke secara Komprehensif. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. pp: 21-37.
- Ida, W., 2009. Metabolisme Nukleotida Purin dan Pirimidin. In: Murray, R. K., Granner, D. K., Rodwell, V. W. (eds). *Biokimia Harper Edisi 27.* Jakarta: EGC. pp: 311-20.
- Jumadi, 2012. Kapita Selekta Ilmu Kedokteran Molekuler. Jakarta: Sagung Seto. pp: 31-47.

Johnson, R. J., Kang, D. H., Feig, D., et al., 2003. Is There A Pathogenetic Role for Uric

- Acid in Hypertension and Cardiovascular and Renal Disease? *Hypertension*. 41: 1183-90.
- Kelly ., Richard, J. J., 1997. Uric Acid: The Oxidant-Antioxidant Paradox. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids*. 27(6): 608-19.
- Lehto, S., Niskanen, L., Ronnema, T., Laakso, M., 1998. Serum Uric Acid is A Strong Predictor of Stroke in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Stroke*. 29: 635-9.
- Merk ., 2008. The Role of Uric Acid in Cardiovascular Disease and Its Clinical Implications. *Orissa Journal of Medical Biochemistry*. 1: 39-43.
- Nakagawa, T., Hu, H., Zharikov, S., et al., 2005. A Causal Role for Uric Acid in Fructose-Induced Metabolic Syndrome. *Am J Physiol Renal Physiol*. 290: F625-31.
- PERKENI.2006. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia. Jakarta.
- Price ., 2005. Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi. Jakarta: EGC. pp: 250-1.
- Qasi, M., 2005. Intervensi pada Stroke Non-Hemoragik. *J Kardiologi Indones*. 31:153-5.
- Sacher, R. A., McPherson, R. A., 2004. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium Edisi 11. Jakarta: EGC. pp: 293-5.
- Scheingart, D. E., 2006. Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus. In: Sylvia, A. P., Lorraine, M. W. (eds). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Volume 2*. Cetakan I. Jakarta: EGC. pp: 1259-72.
- Shulman., 2000. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Jakarta: EGC. pp: 502- 4.
- Smeltzer, M. D., 2002. What is A Stroke? National Stroke Association. <http://www.stroke.org/> (12 April 2019).
- Tandra, A., Soertidewi, L., 2008. Kegawatdaruratan Stroke. In: Tandra, A., Soertidewi, L. *Unit Stroke Manajemen Stroke secara Komprehensif*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. pp: 64-71.
- Widjajakusuma., 2006. Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pegringsingan Karangasem. *J Peny Dalam*. 10(2): 110-22.

## LAMPIRAN

### Lampiran. 1. Lampiran data hasil pemeriksaan pasien

Sampel	Glukosa Puasa	As.Urat
1	369	3,4
2	227	3,2
3	136	7,7
4	134	7,7
5	131	4,9
6	143	8,3
7	142	6,4
8	177	5,2
9	132	6,4
10	282	4,1
11	125	8,4
12	160	4,9
13	161	6,5
14	136	5,5
15	138	6,6
16	182	5,7
17	143	7,5
18	155	4,4
19	130	8
20	575	4,2
21	143	4,1
22	130	6,7
23	190	7,2
24	141	5,8
25	139	5,5
26	132	5,1
27	140	5
28	148	6,6
29	155	5,4
30	200	2,9
31	222	10,6
32	148	7,1
33	296	3
34	169	5,6
35	136	6
36	151	5,3
37	370	7,6
38	430	1,8
39	262	4,2

UNIVERSITAS MEDAN AREA

.....  
©Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang  
.....

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya ini tanpa mencantumkan sumber
2. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian dan penulisan karya ilmiah
3. Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruhnya karya ini tanpa izin Universitas Medan Area

Document Accepted 30/21/19

Access from repository.uma.ac.id

40	143	5,8
41	139	6,7
42	365	6,6
43	312	4,3
44	132	5,8
45	134	6,9
46	236	5,7
47	140	5,7
48	146	9,4
49	135	5,2
50	255	4,7
Total	9617,0	291,3
Rata <sup>2</sup>	192,3	5,8
Sd. Dev.	93,7	1,7

### Summary Output

<i>Regression Statistics</i>	
Multiple R	0,40793789
R Square	0,166413322
Adjusted R Square	0,149046933
Standard Error	1,57055911
Observations	50

' r = 0.14 artinya hubungan (Korelasi) antara kadar glukosa serum dengan kadar asam urat serum adalah lemah (kadar asam urat sama dengan kadar glukosa dalam darah tidak saling mempengaruhi)