

LITERATURE REVIEW

HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II

Ruth Simanullang¹, Hadyanto Lim², Putri C Eyanoer³

ABSTRACT

¹ Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran

Universitas Methodist Indonesia,

² Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Methodist Indonesia

³ Departemen Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Methodist Indonesia

Korespondensi:
Ruthsimanullang02@gmail.com

Background : *Diabetes mellitus is a global health problem that is closely related to metabolic and cardioserebrovascular diseases. Type 2 diabetes mellitus is often diagnosed after the patient has an increased risk of macrovascular and microvascular complications because hyperglycemia develops gradually and the classic symptoms are not clear.*

Methods : *This type of research is a study using the literature method or (literature review).*

Instrument: *This study uses secondary data in the form of publication data obtained from database searches.*

Results: *From several research articles it was described that there was a relationship between fasting blood glucose levels and uric acid levels in patients with type 2 diabetes mellitus.*

Objective: *To determine the relationship between fasting blood glucose levels and uric acid levels in patients with type 2 diabetes mellitus*

Keywords: *type 2 diabetes mellitus, fasting blood glucose, uric acid*

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes melitus merupakan masalah kesehatan global yang berhubungan erat dengan penyakit metabolismik dan kardioserebrovaskular. Diabetes melitus tipe 2 ini sering terdiagnosa setelah pasien mengalami peningkatan resiko komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular karena hiperglikemias berkembang secara bertahap dan tidak jelas gejalanya klasiknya.

Tujuan: Untuk mengetahui hubungan kadar glukosa darah puasa dengan kadar asam urat pada pasien diabetes melitus tipe 2

Metode: Jenis penelitian ini merupakan penelitian dengan menggunakan metode kepustakaan atau (*literature review*).

Instrumen: Penelitian ini menggunakan data sekunder berupa data publikasi yang di dapat dari pencarian database.

Hasil: Dari beberapa artikel penelitian yang dipaparkan bahwa ada hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar asam urat pada pasien diabetes melitus tipe 2.

Kata Kunci: diabetes melitus tipe 2, glukosa darah puasa, asam urat

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan masalah kesehatan global yang berhubungan erat dengan penyakit metabolismik dan kardioserebrovaskular. Berbagai data penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM terjadi di berbagai penjuru dunia. WHO memprediksi adanya peningkatan jumlah penyandang diabetes yang cukup besar pada tahun-tahun mendatang.⁽¹⁾

Menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 angka kejadian diabetes melitus menunjukkan terjadi peningkatan yang signifikan dari 6,9% menjadi 8,5% dari keseluruhan penduduk sebanyak 250 juta jiwa.⁽²⁾ Sebelumnya WHO juga memprediksi akan terjadi peningkatan jumlah penyandang DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030.⁽¹⁾

Prevalensi diabetes melitus tipe 2 mengalami peningkatan yang signifikan pada populasi di Asia, terutama di negara dengan pertumbuhan ekonomi yang pesat. India dan Tiongkok menjadi peringkat teratas dari 10 negara dengan epidemik diabetes termasuk Indonesia, Pakistan, Bangladesh dan Filipina.⁽³⁾

Diabetes melitus tipe 2 ini sering terdiagnosa setelah pasien mengalami peningkatan resiko komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular karena hiperglikemia berkembang secara bertahap dan tidak jelas gejala klasiknya.⁽⁴⁾

Resistensi insulin dan hiperglikemia kronis yang terjadi pada penderita diabetes melitus

memiliki kaitan yang erat dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi ataupun kegagalan berbagai organ tubuh yang dapat meningkatkan komplikasi metabolik dan juga kardioserebrovaskular.⁽⁵⁾

Peningkatan gula darah yang bersifat kronis atau yang biasa disebut hiperglikemia kronis yang terjadi pada DM disebabkan oleh karena defek pada sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Dalam sel, insulin berperan, mulai dari proses metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, sampai pada proses pembentukan DNA dan RNA dan berbagai proses pertumbuhan di dalam sel, jaringan ataupun organ tersebut. Rangkaian proses dan peran tersebut terjadi pula di dalam sel beta pankreas, sehingga dapat dikatakan bahwa terjadinya resistensi insulin akan menjadi dasar untuk terjadinya disfungsi sel Beta pankreas pada penderita diabetes mellitus.⁽¹⁾

Diabetes melitus sering dihubungkan dengan peningkatan kadar asam urat dan kadarnya juga digunakan sebagai penanda inflamasi ataupun juga untuk memprediksi komplikasi metabolik dan kardiovaskuler pada penderita diabetes mellitus. Hipertrofi dan inflamasi jaringan adiposit memegang peranan penting dalam meningkatkan aktivitas sitokin proinflamasi dan munculnya keadaan resistensi insulin. Peningkatan aktivitas sitokin ini akan meningkatkan apoptosis sel dan nekrosis jaringan, yang akhirnya akan meningkatkan kadar asam urat di dalam serum. Selain itu, aktivitas sitokin proinflamasi akan meningkatkan aktivitas enzim xanthine oxidase yang merupakan katalisator dalam proses pembentukan asam urat sehingga meningkatkan kadar asam urat dan radikal bebas di dalam serum.⁽⁵⁾

Pengetahuan mengenai dampak peningkatan kadar gula darah terhadap sistemik tubuh dibutuhkan dalam mencegah komplikasi yang semakin menurunkan

kualitas hidup pasien. Pada hasil penelitian di Bandung mengenai gambaran kadar asam urat pada pasien DM tipe 2 didapatkan hasil bahwa terjadi peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) pada penderita diabetes melitus tipe 2 yaitu, pria 86,21% dan wanita 78,79%.⁽⁶⁾

Hiperurisemia merupakan salah satu faktor resiko berbagai penyakit seperti arthritis gout, hipertensi, penyakit ginjal kronik, dan Peripheral Arterial Disease (PAD). Pasien diabetes melitus tipe 2 diharapkan memiliki pengetahuan mengenai hubungan kadar asam urat dalam strategi pencegahan dan perbaikan kualitas hidup pasien tersebut. Lebih dari itu, kadar asam urat dapat digunakan sebagai biomarker perburukan metabolisme glukosa dan fungsi ginjal.⁽⁷⁾

METODE

Metode penelitian yang digunakan adalah *Literature Review*, dengan menggunakan data sekunder. Data dikumpulkan dengan menggunakan teknik dokumentasi. Jurnal penelitian yang digunakan adalah 6 jurnal dengan kriteria inklusi tanggal publikasi 10 tahun terakhir, bahasa yang digunakan bahasa indonesia atau bahasa inggris, dengan subjek penelitian pasien dengan diagnosis *diabetes melitus tipe 2*, dan publikasi full text.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan analisis dari beberapa artikel penelitian dengan metode *literatur review* yang memperlihatkan bahwa kadar glukosa darah memiliki hubungan signifikan dengan kadar asam urat yang di dukung oleh beberapa artikel penelitian sebelumnya seperti berikut.

Hasil penelitian Siregar dan Nurkhali pada tahun 2014 menggunakan analitik korelatif dengan mengambil sampel sebanyak 27 subjek dengan 16 subjek mengalami hiperurisemia sehingga mendapatkan hasil korelasi positif antara kadar gula darah puasa (KGDP) dengan kadar asam urat sebesar $r=0,652$ ($p<0,0001$).⁽³⁹⁾

Hal yang sama dikemukakan oleh peneliti Babikr, et al (2016) menggunakan metode *cross sectional* dengan sampel sebanyak 406 subjek. Ditemukan subjek mengalami hiperurisemia dengan korelasi positif ($r = 0,135$, $p = 0,026$). Penelitian ini mendapatkan kesimpulan bahwa ada hubungan yang

signifikan antara kadar asam urat serum dengan resistensi insulin dan kadar glukosa plasma dan sering ditemukan lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria, dimana pada pasien diabetes tipe II kadar asam urat serum memiliki efek buruk kontrol glikemik.⁽⁴⁰⁾

Hasil penelitian Causevic, et al (2010) dengan jumlah sampel 43 subjek juga sejalan yaitu adanya peningkatan kadar asam urat pada penderita diabetes melitus dan berhubungan dari fase awal resistensi insulin hingga fase akhir diabetes. Sehingga disimpulkan hubungan yang signifikan dengan nilai ($p<0,001$), dengan pertimbangan faktor resiko jenis kelamin yang menunjukkan keberhasilan kontrol kadar glukosa darah dari masing – masing subjek.⁽⁴¹⁾

Hal yang sama dengan hasil penelitian Schaft, et al (2017) menggunakan studi kohort ($n=8.367$) . Dalam penelitian tersebut ditemukan hubungan signifikan dimana asam urat serum secara independen dan positif terkait dengan kejadian DM tipe 2 (HR 1,23, 95% CI 1,01; 1,48). Namun dengan kontrol penggunaan obat asam urat hasilnya menunjukkan bahwa asam urat serum mungkin lebih erat terkait dengan fase awal mekanisme patogen yang berkontribusi pada pengembangan DM tipe 2 daripada fase akhir mekanismenya.⁽⁴²⁾

Hal di informasikan Sudhindra, et al pada tahun 2012 dengan sampel 117 subjek, ditemukan asam urat serum lebih rendah pada kelompok kontrol (3,84mg / dl), meningkat pada pra-diabetes (4,88mg / dl) dan kembali menurun pada penderita diabetes (3,78mg / dl). Nilai p yang membandingkan kontrol dan pra-diabetes adalah 0,009, nilai p yang membandingkan pra-diabetes dan diabetes adalah 0,003 dan nilai p yang membandingkan kontrol dan diabetes adalah 0,982 (nilai p $<0,05$ menjadi signifikan). Dimana asam urat dapat berfungsi sebagai biomarker potensial kerusakan metabolisme glukosa.⁽⁴³⁾

Hal yang berbeda dikemukakan oleh Muniandy (2017) dengan metode cross sectional ($n = 168$). Terdapat hubungan yang tidak signifikan antara kadar asam urat dengan HbA1c dan KGDPuasa pada penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan nilai $p=0,098$.⁽⁴⁴⁾

Perbedaan pada hasil penelitian diakibatkan kadar asam urat akan meningkat seiring dengan meningkatnya gula darah sampai batas 7,7 mg/dL dan akan menurun setelah kadar gula darah melewati 9,62 mg/dL. Hasil ini berkaitan erat dengan akan terjadinya glikosuria pada kadar glukosa diatas 9,62 mg/dL yang mengakibatkan peningkatan LFG sehingga memicu hiperfiltrasi ginjal yang berakhir pada penurunan kadar asam urat.⁽⁴⁵⁾

Peningkatan asam urat dalam sirkulasi merupakan indikator bahwa tubuh berusaha melindungi diri dari dampak buruk radikal bebas dengan meningkatkan produksi antioksidan endogen, seperti asam urat.⁽³¹⁾ Asam urat diketahui berfungsi sebagai antioksidan dan mungkin antioksidan yang paling penting dalam plasma dengan kontribusi sampai 60% dari seluruh aktivitas pembersihan radikal bebas dalam serum manusia.⁽³⁰⁾

Peningkatan asam urat dimulai dengan resistensi insulin mengakibatkan hiperinsulinemia karena berkurangnya uptake oleh jaringan perifer. Sehingga menimbulkan gangguan toleransi glukosa darah dan berlanjut menjadi hiperglikemia. Kondisi ini akan meningkatkan reabsorbsi natrium dan asam urat di tubulus ginjal secara kronik. Namun ekskresi natrium dan asam urat di ginjal tetap dalam batas normal.⁽³¹⁾

Nilai serum asam urat akan bervariasi tergantung dari \ makanan, gaya hidup, jenis kelamin dan penggunaan obat diuretik. Selain itu pada wanita yang telah menopause yang terkait dengan hormon estrogen dapat menurunkan kadar serum asam urat dan mempersulit evaluasi asam urat. Seiring dengan durasi diabetes, control glikemik, fungsi organ seperti ginjal pada DM tipe 2 akan mengalami perburukan. Perburukan pada fungsi penyaring ginjal dapat menyebabkan kondisi hiperglikemia yang dapat memicu pengeluaran asam urat oleh karena hiperfiltrasi glomerulus.⁽⁴⁵⁾

Dari kelima artikel penelitian yang dikemukakan dapat disimpulkan bahwa adanya hubungan antara kadar asam urat dan kadar gula darah pada pasien diabetes mellitus tipe 2. Namun nilai serum asam urat akan bervariasi tergantung dari usia yang berkaitan dengan penurunan aktivitas fisik dan metabolisme tubuh, secara khusus pada wanita menopause, asupan makanan, gaya hidup, jenis kelamin, penggunaan obat diuretik, durasi diabetes, kontrol glikemik dan fungsi organ seperti ginjal.

KESIMPULAN

Dari beberapa artikel penelitian yang dipaparkan ditemukan bahwa :

1. Ada hubungan signifikan antara kadar glukosa darah puasa dan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe 2.

2. Terdapat peningkatan kadar glukosa darah puasa pada pasien diabetes melitus tipe 2.
 3. Terdapat peningkatan kadar asam urat pada pasien diabetes melitus tipe 2.
- Dimana kondisi hiperglikemia kronis mempengaruhi sekresi asam urat yang menjadi faktor dalam perburukan kondisi pasien. Sehingga diharapkan pasien diabetes mellitus melitus tipe 2 memperhatikan kendali asam urat dengan diet rendah purin dan kendali gula darah dengan konsumsi obat anti diabetes secara rutin serta melakukan pemeriksaan kesehatan untuk mencegah terjadinya perburukan ataupun komplikasi. Dan melakukan perbaikan resistensi insulin dengan memperhatikan asupan makanan, aktivitas fisik untuk meningkatkan kebugaran tubuh.

SARAN

1. Kepada penderita diabetes mellitus sebaiknya memperhatikan kendali asam urat dengan diet rendah purin dan kendali gula darah dengan konsumsi obat anti diabetes secara rutin serta melakukan pemeriksaan kesehatan untuk mencegah terjadinya perburukan ataupun komplikasi. Dan melakukan perbaikan resistensi insulin dengan memperhatikan asupan makanan, aktivitas fisik untuk meningkatkan kebugaran tubuh.
2. Kepada peneliti berikutnya diharapkan melakukan penelitian dengan metode yang lebih akurat mengenai hubungan hiperurisemia dengan diabetes mellitus tipe 2.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soegondo, S. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM Tipe 2 di Indonesia. Jakarta: Perkeni; 2011. 1-78.
2. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Kemenkes RI. 2018.
3. Lim, H. Farmakologi Obat Hipoglikemik. Dalam: Lim H, Lindarto D., Zein U., (eds). Prinsip Farmakologi - Endokrin - Infeksi. Jakarta: PT. Softmedia; 2014. 93-119.
4. Lindarto, D. Diabetes Melitus. Dalam: Lim H., Lindarto D., Zein U., (eds). Prinsip Farmakologi - Endokrin - Infeksi. Jakarta: PT. Softmedia; 2014. 73-92.

5. Adam, J. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Universitas Indonesia; 2006.
 6. Nurruzzaman, M., Fahmida, N., Sharif, N., Nahid, T., Kazi, S., Raihan, C., dkk. Association of Uric Acid with Type II Diabetes. IRJALS; 2012
 7. Ellyza, N., Sofitri. Hiperurisemia pada Pra Diabetes. Jurnal Kesehatan Andalas; 2012.
 8. Kurniawan, I. Diabetes Melitus Tipe 2 pada Usia Lanjut. Majalah Kedokteran Indonesia. Desember; 2010. 576-584p.
 9. Lim, H. Prinsip Farmakologi-Endokrin-Infeksi : Pengobatan Berbasis Paobiologi. Jakarta: P.T.SOFMEDIA; 2014. 142-176 p.
 10. Lindarto, D. Dislipidemia. Dalam : Lim H, Lindarto D, Zein U (eds). Prinsip Farmakologi Endokrin-Infeksi. Jakarta : PT Softmedia; 2014. 120-241 p.
 11. Rejeski, J.W., Edward, H., Bertoni, A.G., Bray, G.A., Gina, E., Gregg, E.W., et al. Lifestyle Change and Mobility in Obese Adults with Type 2 Diabetes. NENGL J MED. Maret; 2013. 1209-1217 p.
 12. Guyton, A.C., Hall, J.E. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. 11th ed. Jakarta : Buku Kedokteran EGC; 2008. 1010-1027 p.
 13. Alwi, I. Diabetes Melitus dan Penyakit Kardiovaskular. Tatalaksana Holistik Penyakit Kardiovaskular. Jakarta : Interna Publishing; 2012. 1-26 p.
 14. Asman, M. Insulin : Mekanisme Sekresi dan Aspek Metabolisme. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi VI. Jakarta : Interna Publishing; 2015. 2352-2356 p.
 15. American Diabetes Association. American Diabetes Association Standards of Care for Diabetes in Sutter Health Sacramento Sierra Region Diabetes Management Committee March. Sacramento Sierra; 2013. 1-4 p.
 16. Petznick, A. Insulin Management of Type 2 Diabetes Melitus. Am Fam Physician; 2011. 183-190 p.
 17. Soegondo, S. Farmakoterapi pada Pengendalian Glikemia Diabetes Melitus Tipe 2. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi VI. Jakarta : Interna Publishing; 2015. 2330-2337 p.
 18. Dorland, W.A. Kamus Saku Kedokteran Dorland. Jakarta : EGC; 2011. 773 p.
 19. Hendrisken, E.J. Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review : Effect of Acute Exercise and Exercise Training on Insulin Resistance. J Appl Physiology. Arizona : University of Arizona College of Medicine; 2009. 10 p.
 20. PERKENI. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia. Semarang : PB PERKENI; 2015.
 21. Ferry, R.J. Fructose 1,6-disphosphate Deficiency; 2008.
 22. Misnadiary. Rematik : Asam Urat-Hiperurisemia, Arthritis Gout. Jakarta : Pustaka Obor Populer; 2013. 9-12 p.
 23. Syukri, M. Asam Urat dan Hiperurisemia; 2010.
 24. Singh, V., Gomez, V.V., Swamy, S.G. Approach to a Case of Hyperurisemia. In Indian J Aerospace Med. Vol 54(1); 2010. 40-50 p.
 25. Junaidi, I. Rematik dan Asam Urat. Jakarta : PT Bhiana Ilmu Populer; 2013. 80-84 p.
 26. Ronald, S., Pherson, R. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Jakarta : EGC; 2012. 37-48 p.
 27. Putra, T.R. Hiperurisemia. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Edisi VI. Jakarta : Interna Publishing; 2015. 3181-3186 p.
 28. Wortmann, R.L. Gout and Hyperuricemia. In Firestein, G.S., Budd, R.C., Harris, E.D., Rudy, S., Sergen, J.S., Editors. Kelley's Textbook of Rheumatology. 8th ed. Philadelphia : Saunders; 2009.
 29. Swales, C., Bulstrode, C. At a Glance Reumatologi, ortopedi, dan trauma. Edisi kedua. Jakarta : Erlangga; 2015. 64-66 p.
 30. Wisesa, I.B.N., Ketut, S. Hubungan antara Konsentrasi Asam Urat Serum dengan Resistensi Insulin pada Penduduk Suku Bali Asli di Dusun Tenganan Pegring singan Karangasem. Jurnal Penyakit Dalam; 2009. 110-123 p.
 31. Sautin, Y.Y., Richard, J.J. Uric Acid : The Oxidant-Antioxidant Paradox. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acid; 2008. 608-619 p.
 32. Mossanda, K.S., Bolajoko, E.B., Moropane, M., et al. Antioxidant and Oxidative Stress Status in Type 2 Diabetes and Diabetic Foot Ulcer. JEMDSA; 2008. 58-63 p.
 33. Syaodih, N. Metode Penelitian Pendidikan. PT. Remaja Rosdakarya : Bandung. 2009; h.52.
-

34. Taylor, C., dalam Farisi, M.I. Pengembangan Asesmen Diri Siswa (Student Self-Assessment) sebagai Model Penilaian dan Pengembangan Karakter. Artikel disampaikan pada Konferensi Ilmiah Nasional “Asesmen dan Pembangunan Karakter Bangsa” HEPI UNESA 2012; 2010.
35. Katsoff, L.O., dalam Irawati, Y. Metode Pendidikan Karakter Islami Terhadap Anak Menurut Abdullah Nasih Ulwan dalam Buku Pendidikan Anak dalam Islam dan Relevansinya dengan Tujuan Pendidikan Nasional. Skripsi tidak diterbitkan. UIN Sunan Kalijaga. 2013; h.26.
36. Arikunto, S dalam Irawati, Y. Metode Pendidikan Karakter Islami Terhadap Anak Menurut Abdullah Nasih Ulwan dalam Buku Pendidikan Anak dalam Islam dan Relevansinya dengan Tujuan Pendidikan Nasional. Skripsi tidak diterbitkan. UIN Sunan Kalijaga. 2013; h.27.
37. Mohadjir, N dalam Irawati, Y. Metode Pendidikan Karakter Islami Terhadap Anak Menurut Abdullah Nasih Ulwan dalam Buku Pendidikan Anak dalam Islam dan Relevansinya dengan Tujuan Pendidikan Nasional. Skripsi tidak diterbitkan. UIN Sunan Kalijaga. 2013; h.28.
38. Taylor, Y. The Literature Review: A Few Tips On Conducting It. 2013
39. Siregar, M.L., Nurkhali. Korelasi antara Kadar Gula Darah dengan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. IDEA Nursing Journal. 2014.
40. Babikr, W.G., Elhussein, A.B., Abdelraheem, A., Magzoub, A., Mohamed, H., Alasmary, M. The Correlation of Uric Acid Levels With Glycemic Control in Type II Diabetic Patients. Faculty of Health and Life Science, De Montfort University Leicester, UK. 2016.
41. Causevic, A., Semiz, S., Dzankovic, A.M., Cico, B., Dujic, T., Malenica, M., et al. Relevance of Uric Acid in Progression of Type 2 Diabetes Mellitus. Faculty of Pharmacy, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina. 2010.
42. Schaft, N.V.D., Brahimaj, A., Wen, K., Franco, O.H., Dehghan, A. The Association Between Serum Uric Acid and the Incidence of Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus : The Rotterdam Study. Department of Epidemiology, Erasmus University Medical Center, Rotterdam, Netherlands. 2017.
43. Sudhindra, R., Sahayo, B.J. A Study of Serum Uric Acid in Diabetes Mellitus and Prediabetes in a South Indian Tertiary Care Hospital. Department of Medicine, SMIMS. Mangalore, Karnataka. 2012.
44. Muniandy, K. Hubungan Kadar Asam Urat dengan Glikemik Kontrol pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSU Haji Adam Malik pada Tahun 2016. Fakultas Kedokteran USU. 2017.
45. Pertiwi, N.M.L., Wande, I.N., Mulyantari, N.K. Prevalensi Hiperurisemia Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Pusar Sanglah Denpasar Bali Periode Juli-Desember 2017. Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Bali. 2019.