

## HUBUNGAN ANTARA HIPERURISEMIA DENGAN HIPERGLIKEMIA PADA LAKI-LAKI SUKU JAWA

Dwi Rahayu Pujiastuti<sup>1</sup>, Ferry Fredy Karwur<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Magister Biologi, Universitas Kristen Satya Wacana

<sup>2</sup>Magister Biologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Kristen Satya Wacana

### THE RELATIONSHIP BETWEEN OF HYPERURICEMIA WITH HYPERGLYCEMIA IN JAVANESE MEN

#### ABSTRACT

**Background:** The prevalence of degenerative diseases, especially metabolic diseases in Indonesia in the last 10 years is increasing. Studies of the linkage between hyperuricemia and hyperglycemia have been reported in a clinical context and very limited in a populative context. This study was aimed at analyzing the prevalence of hyperuricemia in Javanese men, by analyzing the relationship between uric acid, Fasting Plasma Glucose, and other anthropometric factors that affect Javanese older males in Central Java, Indonesia.

**Methods:** The study was conducted by cross-sectional study of men from the general population in Ngebung village (Sragen, Central Java) aged  $\geq 50$ . The sample size of 108 people came from the total population of men aged  $\geq 50$  of 359 people (30%) in the village (Total number of male population in the village is 1133). Measurements include blood uric acid levels, fasting blood glucose, anthropometry (height, weight, waist circumference, and hip). The data were analyzed using Kruskal-Wallis, Spearman, and Binary Logistic Regression statistics.

**Results:** The results showed that the prevalence of hypouricemia reached 2.8%, normal 46.3%, and hyperuricemia 50.9%. Meanwhile, the prevalence of hypoglycemia was 3.7%, normoglycemia 49.1%, and hyperglycemia 47.2%. The concentration of uric acid had a positive correlation with BMI ( $r=0.204$ ,  $p < 0.05$ ), FPG ( $r=0.184$ ,  $p \geq 0.05$ ), and WHR ( $r=0.107$ ,  $p > 0.05$ ), but the age variable had a negative correlation ( $r=-0.016$ ,  $p > 0.05$ ). After adjusting the age, WHR, and BMI variables, odds ratio showed that hyperuricemia people were 0.29 likely to suffer from hyperglycemia (confidence interval [CI] 95%, 0.12–0.69,  $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** Therefore, it could be concluded that the older men in that village had a high average of uric acid concentration (50.9% respondents  $\geq 7$  mg/dL) and hyperuricemia had a positive correlation with hyperglycemia.

**Keywords:** Relationship, hyperuricemia, hyperglycemia, Javanese

#### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Prevalensi penyakit degeneratif terutama penyakit metabolik di Indonesia dalam 10 tahun terakhir semakin meningkat. Studi keterkaitan antara hiperurisemia dan hiperglikemia telah dilaporkan dalam konteks klinis dan sangat terbatas dalam konteks populatif. Penelitian ini bertujuan menganalisis prevalensi hiperurisemia, menganalisis hubungan antara asam urat, gula darah puasa serta faktor antropometrik lain yang memengaruhi pada laki-laki usia lanjut-manula Suku Jawa di Jawa Tengah, Indonesia.

**Metode:** Penelitian dilakukan secara studi potong lintang (*cross-sectional*) terhadap laki-laki dari populasi umum di Desa Ngebung (Sragen, Jawa Tengah) berumur  $\geq 50$ . Jumlah sampel sebesar 108 orang berasal dari total populasi laki-laki umur  $\geq 50$  sebesar 359 orang (30%) di desa tersebut (Jumlah total penduduk laki-laki di desa tersebut sebesar 1133). Pengukuran meliputi kadar asam urat darah, glukosa darah puasa, antropometri (tinggi badan, berat badan, lingkar pinggang, dan pinggul). Data dianalisis menggunakan statistik Kruskal-Wallis, Spearman, dan *Binary Logistic Regression*.

**Hasil Penelitian:** Hasil analisis menunjukkan prevalensi hipourisemia mencapai 2.8%, normal 46.3%, dan hiperurisemia 50.9%. Adapun prevalensi penderita hipoglikemia sebesar 3.7%, normoglikemia 49.1%, dan hiperglikemia 47.2%. Konsentrasi asam urat berhubungan positif dengan IMT ( $r=0.204$ ,  $p < 0.05$ ), GDP ( $r=0.184$ ,  $p \geq 0.05$ ), dan RLPP ( $r=0.107$ ,  $p > 0.05$ ), tetapi variabel umur memiliki hubungan negatif ( $r=-0.016$ ,  $p > 0.05$ ). *Odds ratio* menunjukkan penderita hiperurisemia berpeluang mengalami hiperglikemia 0.29

kali (*confidence interval* [CI] 95%, 0.12–0.69,  $p < 0.05$ ) setelah dilakukan penyesuaian dengan faktor umur, RLPP, dan IMT.

**Kesimpulan:** Pada laki-laki usia lanjut-manula di Desa Ngebung memiliki rata-rata konsentrasi asam urat yang tinggi (50.9% responden  $\geq 7$  mg/dL) dan hiperurisemia berhubungan positif dengan hiperglikemia.

**Kata kunci:** Hubungan, hiperurisemia, hiperglikemia, suku jawa

## PENDAHULUAN

Prevalensi penyakit degeneratif terutama penyakit metabolik di Indonesia dalam 10 tahun semakin mengkhawatirkan, data Riset Kesehatan Dasar menunjukkan prevalensi penderita diabetes berdasarkan diagnosis atau gejala pada umur  $\geq 15$  tahun tercatat 1.1%. Lalu meningkat menjadi 2.1% di tahun 2013. Lalu, prevalensi penyakit sendi di Indonesia secara berurutan di tahun 2007 dan 2013 tercatat sebesar : 30.3% dan 24.7%. Prevalensi penyakit sendi di Provinsi Jawa Tengah secara berurutan adalah : 36.8% dan 25.5%.<sup>1-5</sup> Salah satu persoalan penyakit metabolik tersebut terkait dan diindikasikan oleh terganggunya homeostasis asam urat tubuh di masyarakat modern.<sup>6-8</sup> Hiperurisemia adalah salah satu bentuk gangguan homeostasis asam urat berhubungan erat dengan sejumlah penyakit metabolik dan inflamasi, bahkan menjadi faktor risiko kejadian artritis inflamatif, yakni *gout arthritis*. Selain itu, hiperurisemia dan *gout arthritis* merupakan faktor risiko dan berasosiasi kuat dengan penurunan fungsi ginjal dan *nephrolithiasi*,<sup>9,10</sup> kejadian sindrom metabolik dan diabetes,<sup>11</sup> faktor risiko kardiovaskuler,<sup>12</sup> infark miokardiak,<sup>13</sup> kematian, dan khususnya kematian karena persoalan kardiovaskuler.<sup>14,15</sup>

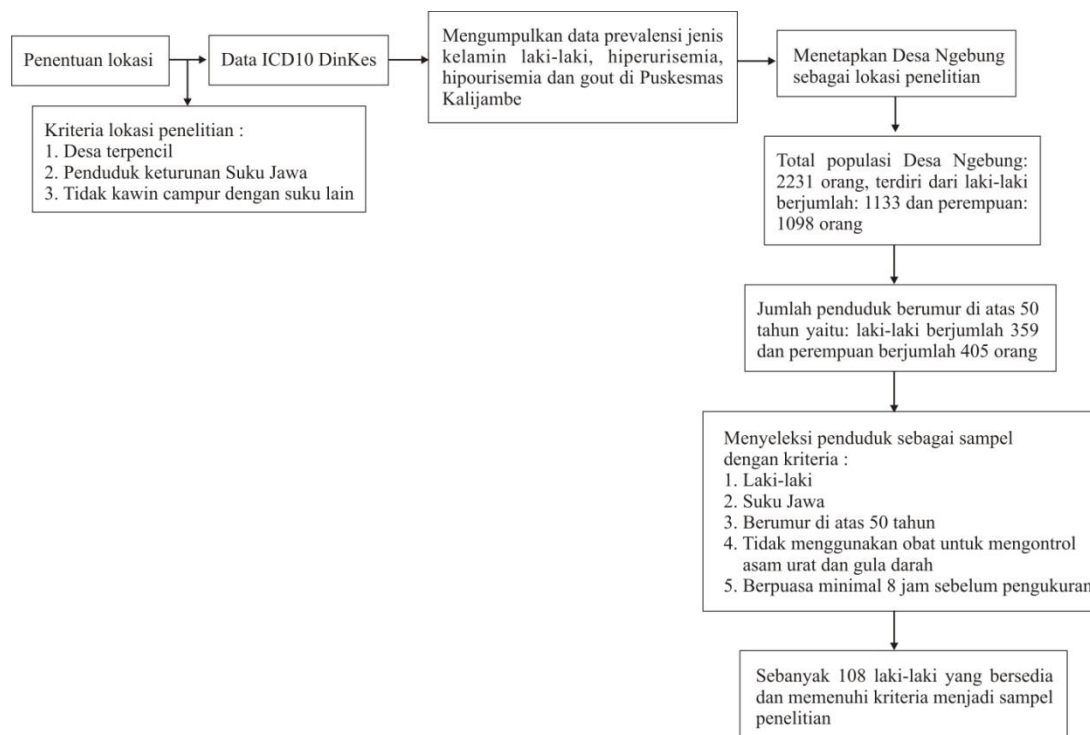
Studi keterkaitan antara hiperurisemia dan hiperglikemia telah dilaporkan.<sup>16, 17</sup> Penelitian Chen *et al.*<sup>16</sup> menunjukkan hiperurisemia berpeluang mengalami metabolik sindrom sebesar 1.6 kali ( $p=0.000$ ). Studi cohort di Tiongkok, menjelaskan konsentrasi asam urat berhubungan positif dengan glukosa puasa ( $r=0.09$ ).<sup>17</sup> Di Indonesia penelitian tentang gout dan kaitannya dengan

hiperglikemia pernah dilaporkan dalam konteks klinis dan sangat terbatas,<sup>18</sup> seperti studi hubungan antara hiperurisemia, hiperglikemia dan faktor antropometrik. Pendekatan komunitas untuk mengetahui kadar asam urat dan *gout arthritis* pernah dilakukan hampir 30 tahun lalu di Kecamatan Bandungan Jawa Tengah.<sup>19</sup> Dengan keterbatasan pemahaman hubungan antara prevalensi hiperurisemia dan hiperglikemia di Indonesia, maka penelitian ini bertujuan untuk menganalisis prevalensi hiperurisemia di komunitas Jawa, menganalisis hubungan antara asam urat, gula darah puasa serta faktor antropometrik lain yang memengaruhi (IMT dan RLPP) pada penduduk laki-laki berumur  $\geq 50$  tahun Suku Jawa di Jawa Tengah, Indonesia.

## METODE

### Populasi dan Penentuan Sampel

Secara demografi, Desa Ngebung memiliki populasi dengan total penduduk 2231 yang terdiri dari jumlah perempuan sebanyak 1098 dan laki-laki sebanyak 1133. Penduduk perempuan Suku Jawa pada umur  $\geq 50$  tahun berjumlah 405, sedangkan laki-laki Suku Jawa berjumlah 359. Sampel yang diperoleh dari populasi laki-laki desa tersebut yaitu sebanyak 108 laki-laki memenuhi kriteria dan bersedia berpartisipasi sebagai subjek penelitian yang dinyatakan dalam *informed consent* (Gambar 1). Kriteria partisipan yang diteliti yaitu : laki-laki (Suku Jawa), dan berumur  $\geq 50$  tahun, tidak menggunakan obat pengontrol asam urat dan gula darah, berpuasa minimal 8 jam sebelum pengukuran, tidak ada gangguan jiwa.



**Gambar 1.**  
**Bagan alur penentuan lokasi dan sampel penelitian di Kabupaten Sragen**

### Pengumpulan Data

Pengumpulan data dilakukan menggunakan studi *cross-sectional* dengan perekrutan yang dilakukan secara bertahap. Pengukuran karakteristik dasar dilakukan langsung di lapangan dengan mengundang penduduk ke lokasi titik kumpul (terdiri dari 5 lokasi) pada bulan November 2015. Pengukuran meliputi pengukuran asam urat, gula darah puasa, tinggi badan, berat badan, lingkar pinggang, dan pinggul. Konsentrasi asam urat dan gula darah puasa (GDP) diukur menggunakan alat *point of care testing* (POCT) merk Easy Touch GCU. Sebelum pengukuran gula darah, penduduk diminta kesediaannya berpuasa minimal 8 jam. Selama proses pengukuran, kuesioner disertakan sebagai informasi pelengkap mengenai umur, suku, dan gejala penyakit yang diderita. Metode pengukuran berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang, lingkar pinggul dilakukan sesuai prosedur RISKESDAS 2007.<sup>20</sup> Standar batas karakteristik subjek untuk laki-laki dewasa yaitu konsentrasi asam urat normal 3.5–7.2

mg/dL,<sup>21</sup> Gula darah puasa normal yaitu 80–130 mg/dL,<sup>22</sup> IMT normal berkisar 18.5–24.99 kg/m<sup>2</sup>, kategori *Underweight* < 18.5 kg/m<sup>2</sup>, kategori *Overweight* ≥ 25 kg/m<sup>2</sup>, kategori *Obese* ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>,<sup>23</sup> dan RLPP normal bernilai 0.90.<sup>24</sup>

### Analisis Statistik

Karakteristik subjek dibagi dalam empat kelompok umur yaitu 50–59, 60–69, 70–79, dan ≥ 80 tahun dengan deskripsi nilai rata-rata ± deviasi standar. Analisis perbedaan signifikan rata-rata dilakukan menggunakan Kruskal-Wallis. Analisis untuk mengetahui hubungan antar variabel dilakukan menggunakan Spearman dan perhitungan *odds ratio* (OR) menggunakan Regresi Logistik Ganda. *Odds ratio* dihitung dengan dilakukan penyesuaian dari faktor umur, IMT, dan RLPP. Nilai signifikansi ditunjukkan pada *p* value < 0.05.

## HASIL PENELITIAN

### Karakteristik Subjek

Karakteristik subjek dibagi dalam empat kelompok umur (Tabel 1). Hasil analisis normalitas Kolmogorov-Smirnov menunjukkan data terdistribusi tidak normal. Tabel 1 menunjukkan data rata-rata  $\pm$  deviasi standar. Tendensi sentral variabel umur yaitu 64 tahun dengan rata-rata  $65.5 \pm 9.7$  tahun. Rata-rata IMT responden tergolong normal menurut WHO.<sup>23</sup> IMT di kelompok umur 50–59 secara signifikan lebih tinggi dibandingkan umur lain ( $22.7 \pm 3.8$  versus  $18.3 \pm 1.7$ ,  $20.9 \pm 2.7$ ,  $21.1 \pm 3.9$  kg/m<sup>2</sup>,  $p < 0.05$ ). Konsentrasi asam urat (Tabel 1) berdasarkan 4 kelompok umur adalah sebagai berikut : umur 50–59 tahun:  $6.9 \pm 1.6$  mg/dL asam urat (AU); umur 60–69 tahun:  $7.6 \pm 2.3$  mg/dL AU; umur 70–79 tahun:  $7.3 \pm 2.4$  mg/dL AU; umur  $\geq 80$  tahun:  $7.4 \pm 2.6$  mg/dL ( $p > 0.05$ ).

Konsentrasi asam urat darah pada umur 60–69 lebih tinggi dibandingkan kategori umur lain, tetapi tidak menunjukkan perbedaan signifikan di antara kelompok tersebut.

Rata-rata konsentrasi GDP di kelompok umur 50–59 tahun:  $140.5 \pm 53.9$  mg/dL; umur 60–69 tahun:  $131.6 \pm 35.8$  mg/dL; umur 70–79 tahun:  $134.3 \pm 36.9$  mg/dL; dan umur  $\geq 80$  tahun:  $123 \pm 29.7$  mg/dL. Rata-rata konsentrasi GDP (Tabel 1) juga menunjukkan nilai yang cukup tinggi dibandingkan standar dan tidak ada perbedaan signifikan di antara kelompok umur ( $p > 0.05$ ). Rata-rata RLPP secara berurutan pada kelompok umur 50–59 tahun, 60–69 tahun, 70–79 tahun, dan  $\geq 80$  tahun yaitu :  $0.88 \pm 0.08$ ,  $0.88 \pm 0.06$ ,  $0.92 \pm 0.06$ , dan  $0.91 \pm 0.07$  (Tabel 1). Karakteristik rata-rata RLPP pada responden masih tergolong normal yaitu  $0.89 \pm 0.07$  dibandingkan standar.<sup>23</sup>

**Tabel 1.**  
**Karakteristik Subjek Suku Jawa Berdasarkan Kelompok Umur**

Karakteristik	Total (n=108)	Kelompok umur				pvalue
		50–59 (n=30)	60–69 (n=40)	70–79 (n=27)	$\geq 80$ (n=11)	
Umur (thn)	$65.6 \pm 9.7$	$55 \pm 3$	$63.1 \pm 2.7$	$73.8 \pm 2.5$	$84.1 \pm 4.5$	$< 0.001$
TB (cm)	$156.7 \pm 6.9$	$158.8 \pm 6.2$	$157.5 \pm 7.6$	$154.4 \pm 5.7$	$153.6 \pm 7.2$	0.023
BB (kg)	$52.2 \pm 10.7$	$57.5 \pm 12.4$	$52.1 \pm 9.3$	$50.1 \pm 9.4$	$43.1 \pm 3.8$	$< 0.001$
IMT (kg/m <sup>2</sup> )	$21.2 \pm 3.5$	$22.7 \pm 3.8$	$20.9 \pm 2.7$	$21.1 \pm 3.9$	$18.3 \pm 1.7$	0.001
LPa (cm)	$80.4 \pm 10$	$81.8 \pm 12.4$	$79.9 \pm 9.2$	$81.2 \pm 9.8$	$76.7 \pm 5$	0.610
LPi (cm)	$90.3 \pm 7.2$	$93.2 \pm 7.5$	$90.9 \pm 7.1$	$88.4 \pm 6.8$	$84.6 \pm 2$	0.001
RLPP	$0.89 \pm 0.07$	$0.88 \pm 0.08$	$0.88 \pm 0.06$	$0.92 \pm 0.06$	$0.91 \pm 0.07$	0.029
AU (mg/dL)	$7.3 \pm 2.2$	$6.9 \pm 1.6$	$7.6 \pm 2.3$	$7.3 \pm 2.4$	$7.4 \pm 2.6$	0.683
GDP (mg/dL)	$133.9 \pm 41.2$	$140.5 \pm 53.9$	$131.6 \pm 35.8$	$134.3 \pm 36.9$	$123 \pm 29.7$	0.673

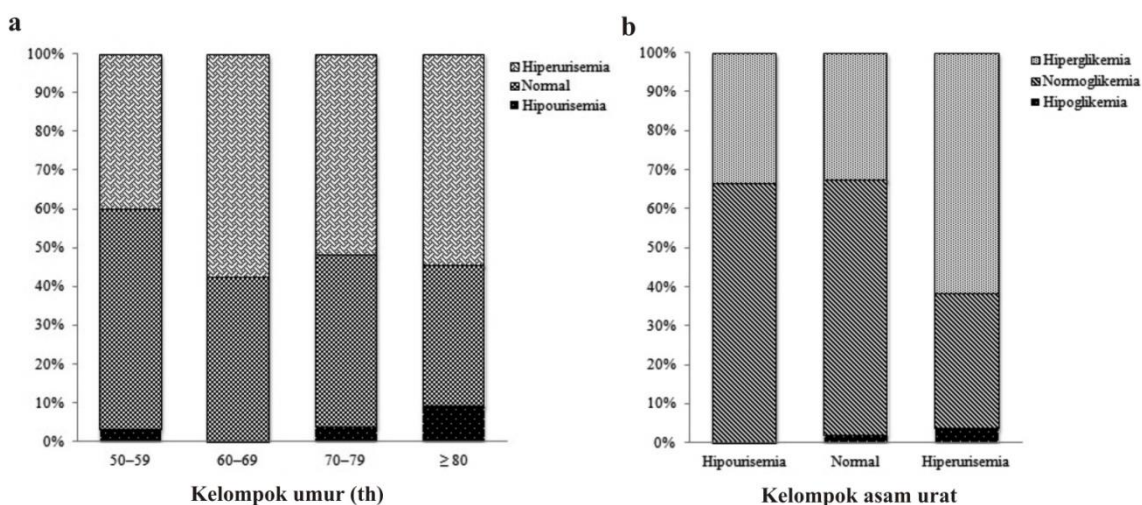
Keterangan : Nilai dalam tabel ditampilkan sebagai rata-rata  $\pm$  deviasi standar.

TB = tinggi badan; BB = berat badan; IMT = indeks massa tubuh; LPa = lingkaran pinggang; LPi = lingkaran pinggul; RLPP = rasio lingkaran pinggang pinggul; AU = asam urat; GDP = gula darah puasa.

### Prevalensi Kelompok Asam Urat

Dari seluruh subjek (n=108), prevalensi hipourisemia mencapai 2.8%, normal 46.3% dan hiperurisemia 50.9%. Prevalensi hipourisemia tersebar di tiga kelompok umur yaitu umur 50–59 sebanyak 3%, 70–79 sebanyak 4%, dan  $\geq 80$  sebanyak 9%. Prevalensi asam urat yang normal di umur 50–59 sebanyak 57% , 60–69 sebanyak 43%,

70–79 sebanyak 44%, dan  $\geq 80$  sebanyak 36%. Prevalensi hiperurisemia paling tinggi di umur 60–69 sebanyak 58% dibandingkan umur 70–79 sebanyak 52%, 50–59 sebanyak 40%, dan  $\geq 80$  sebanyak 55% (Gambar 2a). Prevalensi asam urat berdasarkan kelompok umur berbentuk *skewed positif*.



**Gambar 2.**  
**(a) Distribusi frekuensi hipo-, normal-, dan hiperurisemia berdasarkan umur.**  
**(b) Prevalensi hipo-, normo-, dan hiperglikemia berdasarkan kelompok asam urat**

**Prevalensi Gula Darah Puasa**

Hasil analisis Kruskal-Wallis menunjukkan bahwa kelompok asam urat antara normal, hiperurisemia dan hipourisemia secara signifikan berbeda ( $p < 0.05$ ). Terlihat jelas pada Gambar 2. penderita hiperurisemia ( $n=55$ ) lebih tinggi dibandingkan normal ( $n=50$ ). dan hipourisemia ( $n=3$ ).

Dari 108 subjek, prevalensi hipoglikemia sebesar 3.7%, normoglikemia 49.1%, dan hiperglikemia 47.2%. Penderita hiperglikemia paling tinggi di kelompok hiperurisemia dibandingkan kelompok normal dan hipourisemia ( $n=34$  vs 16, dan 1,  $p < 0.05$ ) (Gambar 2).

**Hubungan Antara Asam Urat dengan GDP, Umur, IMT, dan RLPP**

Hasil analisis Spearman menunjukkan konsentrasi asam urat berhubungan positif dengan variabel IMT, GDP, dan RLPP, tetapi umur memiliki hubungan negatif. Konsentrasi asam urat dengan IMT berhubungan positif signifikan (Tabel 2). Hubungan antara GDP dengan asam urat positif tetapi tidak signifikan. Variabel RLPP dengan asam urat memiliki hubungan positif tidak signifikan. Berbeda pada variabel umur, hubungannya menunjukkan negatif. Makna negatif pada variabel umur adalah semakin tinggi umur di atas 70 tahun maka jumlah subjeknya semakin rendah (Tabel 2).

**Tabel 2.**  
**Hubungan Antara Konsentrasi Asam Urat dengan GDP dan Antropometri**

Variabel	R	p Value
Umur	- 0.016	0.872
GDP	0.184	0.056
IMT	0.204*	0.034
RLPP	0.107	0.268

\* Signifikansi pada level 0.05. r = koefisien korelasi

Pada Tabel 3 menunjukkan nilai *odds ratio* (OR) antara hiperurisemia dengan hiperglikemia pada kelompok umur total mencapai 0.29 (confidence interval [CI] 95%, 0.12–0.69,  $p < 0.05$ ) setelah dilakukan

penyesuaian dengan umur, RLPP dan IMT. Nilai OR antara hiperurisemia dengan hiperglikemia kelompok umur 50–59 tahun yaitu 0.02 (CI 95%, 0.00–0.25,  $p < 0.05$ ) paling rendah dibandingkan umur 60–69

tahun nilai OR yaitu 0.98 (CI 95%, 0.24–4.07,  $p < 0.05$ ), umur 70–79 tahun nilai OR yaitu 0.22 (CI 95%, 0.04–1.40,  $p < 0.05$ ), dan umur  $\geq 80$  tahun nilai OR yaitu 0.28 (CI 95%, 0.00–

0.00,  $p < 0.05$ ). Pada umur  $\geq 80$  tahun, jumlah subjek yang sangat kecil ( $n=11$ ) memengaruhi nilai OR dan CI.

**Tabel 3.**  
**Odds ratio Antara Hiperurisemia dengan Hiperqlikemia pada Perbedaan Kelompok Umur**

Umur (tahun)	OR	CI	p Value
Total	0.29	0.12–0.69	0.005
50–59	0.02	0.00–0.25	0.003
60–69	0.98	0.24–4.07	0.983
70–79	0.22	0.04–1.40	0.109
$\geq 80$	0.28	0.00–0.00	1.000

Penyesuaian dengan umur, IMT dan RLPP. OR : odds ratio, CI : confidence interval 95%

## PEMBAHASAN

Penelitian kami menunjukkan laki-laki Suku Jawa pada umur 50–59 tahun dan 60–69 tahun memiliki rata-rata konsentrasi asam urat  $6.9 \pm 1.6$  mg/dL dan  $7.6 \pm 2.3$  mg/dL lebih

tinggi dibandingkan dengan konsentrasi asam urat pada populasi Jawa di Desa Bandungan pada umur 55–64 tahun yaitu  $6.3 \pm 1.43$  mg/dL dan umur  $\geq 65$  tahun :  $6.5 \pm 1.36$  mg/dL (Tabel 4).<sup>19</sup>

**Tabel 4.**  
**Perbandingan Konsentrasi Asam Urat dan Prevalensi Hiperurisemia Antara Riset Sekarang dan Riset 29 Tahun Lalu pada Suku Jawa**

Variabel	Riset sekarang		Darmawan (1988) <sup>19</sup>	
	Kelompok umur (tahun)		55–64	$\geq 65$
	50–59	60–69		
Konsentrasi asam urat (mg/dL)	$6.9 \pm 1.6$	$7.6 \pm 2.3$	$6.3 \pm 1.43$	$6.5 \pm 1.36$
Prevalensi hiperurisemia (%)	40	58	26.1	41.7
<b>Jumlah responden</b>	<b>108</b>		<b>4683</b>	

Penelitian oleh Lai *et al.*,<sup>25</sup> menunjukkan laki-laki berumur 65–69 tahun memiliki konsentrasi asam urat diatas normal yaitu 7.83 mg/dL. Pada umur  $\geq 70$  tahun konsentrasinya lebih rendah dibandingkan kelompok 65–69. Penelitian mereka sesuai dengan hasil penelitian yang telah kami lakukan. Penelitian kami menunjukkan kelompok umur 60–69 memiliki rata-rata konsentrasi asam urat 7.6 mg/dL, teridentifikasi hiperurisemia. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa faktor umur menjadi salah satu variabel yang memengaruhi konsentrasi asam urat.

Selain faktor umur, makanan, minuman, dan pola hidup,<sup>26, 27</sup> mungkin menjadi faktor penting tingginya kadar asam

urat darah pada populasi yang kami teliti, terutama pola konsumsi yang diduga berasal dari budaya makan dan minum gula berlebihan. Masyarakat Jawa, apalagi Jawa Tengah sangat populer dengan budaya konsumsi makanan yang manis. Penelitian Kobayashi *et al.*<sup>28</sup> mendemonstrasikan bahwa konsumsi sukrosa 1.5 g/kg berat badan dapat meningkatkan asam urat sebesar 0.61 mg/dL. Selain itu, jenis makanan seperti daging, seafood dan telur mengandung purin yang tinggi dapat meningkatkan asam urat sebesar 1–2 mg/dL.<sup>29,30</sup>

Secara nasional, masyarakat mengonsumsi gula (gula pasir, gula aren dan gula kelapa) sebesar 13.8 g/orang/hari. Khusus masyarakat Jawa di provinsi Jawa

Tengah, rata-rata mengonsumsi gula sebesar 23.1 g/orang/hari dan tertinggi di DI Yogyakarta sebesar 31.8 g/orang/hari<sup>31</sup>. Sumber gula tambahan berasal dari jenis makanan lain seperti makanan kelompok sereal dan olahannya (beras, jagung, ketan, gandum dsb.) yang mendominasi di masyarakat Jawa sebagai bahan pokok konsumsi. Pangan kacang-kacangan dan olahannya sebagai sumber protein menempati urutan kedua setelah sereal. Makanan lain sebagai sumber purin seperti ikan, daging, jeroan dan olahannya menempati urutan ketiga tergantung letak geografis dan sumber daya alamnya. Sedangkan konsumsi buah, masyarakat Jawa di provinsi Jawa Tengah sangat rendah mengonsumsi buah, rata-rata hanya 37.9 g/orang/hari.<sup>31</sup>

Dalam penelitian ini, ditemukan bahwa prevalensi hiperurisemia yang tinggi diikuti prevalensi hiperglikemia yang juga tinggi pada laki-laki Suku Jawa. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan semakin tinggi konsentrasi asam urat maka konsentrasi GDP juga meningkat. Penelitian Choi & Ford,<sup>32</sup> menunjukkan semakin tinggi konsentrasi asam urat (6 mg/dL) maka GDP juga semakin meningkat (150 mg/dL). Namun, ketika GDP melebihi konsentrasi 150 mg/dL maka konsentrasi asam urat semakin menurun. Konsentrasi asam urat pada penderita diabetes tipe 2 diketahui lebih rendah dibandingkan prediabetes.<sup>33</sup>

Konsumsi fruktosa akan meningkatkan konsentrasi asam urat (kondisi hiperurisemia) yang memengaruhi disfungsi endotelial, sehingga produksi *nitric oxide* (NO) menurun. Menurunnya NO akan mengganggu mediasi insulin, sehingga pengambilan glukosa untuk sel juga terganggu dan berisiko munculnya resistensi insulin. Selanjutnya resistensi insulin akan meningkatkan reabsorpsi sehingga mengurangi laju ekskresi ginjal. Jadi, insulin dan asam urat memiliki pengaruh yang timbal-balik.<sup>34,35,36</sup>

## DAFTAR PUSTAKA

Pada beberapa negara seperti Jepang dan Cina, penelitian menunjukkan indeks massa tubuh (IMT) dan rasio lingk pinggul (RLPP) turut berkorelasi positif dengan asam urat.<sup>37,38,39</sup> Namun, penelitian kami menunjukkan bahwa di kelompok umur di atas 60 tahun, meningkatnya RLPP tidak diikuti oleh peningkatan kadar asam urat secara signifikan. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengevaluasi hubungan antara asam urat dengan RLPP pada variasi umur yang lebih muda serta jumlah subjek yang lebih banyak.

## KESIMPULAN DAN SARAN

Secara keseluruhan kami menunjukkan bahwa laki-laki Suku Jawa dengan usia lanjut-manula di tempat penelitian memiliki rata-rata konsentrasi asam urat yang tinggi mencapai  $7.3 \pm 2.2$  mg/dL. Kami juga menemukan penderita hiperglikemia paling tinggi di kelompok hiperurisemia dibandingkan kelompok normal dan hipourisemia. Secara statistik, hiperurisemia berhubungan positif dengan hiperglikemia.

Kekurangan dalam penelitian ini adalah tidak diukur tekanan darah dan kolesterol. Selain itu pola hidup perkotaan, pedesaan, pola makanan, minuman, jenis kelamin, perbedaan suku, dan genetik belum diteliti di aras komunitas. Sehingga memberikan kesempatan untuk melakukan penelitian lebih lanjut.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Dwi R. Pujiastuti mengucapkan terima kasih kepada Kementrian Pendidikan dan Kebudayaan yang telah memberikan beasiswa melalui program beasiswa unggulan pasca-sarjana Magister Biologi Universitas Kristen Satya Wacana Salatiga. Terima kasih kepada Dinas Kesehatan Kabupaten dan Puskesmas Kalijambe Kabupaten Sragen dalam menyediakan data.



1. Balitbangkes (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan). Laporan hasil kesehatan dasar nasional. Jakarta. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2007.
2. Balitbangkes (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan). Laporan hasil kesehatan dasar nasional. Jakarta. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2010.
3. Bloom DE, Chen S, McGovern M, Prettnner K, Candeias V, Bernaert A, et al. The economics of non-communicable diseases in Indonesia. Switzerland. Published by World Economic Forum & Harvard School of Public Health (Department of Global Health and Population); 2015, p. 16.
4. Paper Moeloek NF. Penyakit tak menular dan ancaman terhadap capaian pembangunan Indonesia. Indonesia: Kompas; 5 Juni 2015.
5. Balitbangkes (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan). Laporan hasil kesehatan dasar nasional. Jakarta. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013.
6. Johnson RJ, Tittle S, Cade JR, Rideout BA, and Oliver WJ. Uric Acid, evolution and primitive cultures. *Semin Nephrol* 2005; 25:3–8.
7. Johnson RJ, Sautin YY, Oliver WJ, Roncal C, Mu W, Sanchez-Lozada LG, et al. Lessons from comparative physiology: could uric acid represent a physiologic alarm signal gone awry in western society? *J Comp Physiol [B]* 2009; 179:67–76.
8. Karwur FF. SLC2A9 dan homeostasis asam urat. Karwur, editor. *Refleksi 10 Tahun Fakultas Ilmu Kesehatan UKSW*. Salatiga: Satya Wacana University Press; 2016.
9. Wibowo C, Kaparang AMCK, Moeis ES, Kapojos AL. Renal function in Minahasanese patients with chronic gout arthritis and tophi. *Acta Med Indones* 2005; 37:61–5.
10. Li X, Meng X, Timofeeva M, Tzoulaki I, Tsilidis KK, Ioannidis JPA et al. Serum uric acid levels and multiple health outcomes: umbrella review of evidence from observational studies, randomised controlled trials, and Mendelian randomisation studies. *BMJ* 2017 (358):j2376. Doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j3799>.
11. Jung JH, Song GG, Ji JD, Lee YH, Kim JH, Seo YH, et al. Metabolic syndrome : prevalence and risk factors in Korean gout patients. *Korean J Intern Med* 2016; 062. Doi: <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.062>.
12. Alderman MH. Uric acid and cardiovascular risk. *Curr Opin Pharmacol* 2002; 2:126–30.
13. Krishnan E, Baker JF, Furst DE, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. *Arthritis Rheum* 2006; 54:2688–96.
14. Kuo C-F, See L-C, Luo S-F, Ko Y-S, Lin Y-S, Hwang J-S, et al. Gout: an independent risk factor for all-cause and cardiovascular mortality. *Rheumatology* 2010; 49:141–6.
15. Lottmann K, Chen X, Schädlich PK. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review. *Curr Rheumatol Rep* 2012; 14:195–203.
16. Chien L-Y, Zhu W-H, Chen Z-W, Dai H-L, Ren J-J, Chen J-H, et al. Relationship between hyperuricemia and metabolic syndrome. *J Zhejiang Univ Sci B* 2007; 8:593–8.
17. Chien K-L, Chen M-F, Hsu H-C, Chang W-T, Su T-C, Lee Y-T, et al. Plasma uric acid and the risk of type 2 diabetes in a Chinese community. *Clin Chem* 2008; 54:310–16.
18. Padang C, Muirden KD, Schumacher HR, Darmawan J, Nasution AR. Characteristics of chronic gout in Northern Sulawesi, Indonesia. *J Rheumatol* 2006; 33:1813–17.
19. Darmawan J. Rheumatic conditions in the Northern part of Central Java : an epidemiological survey. Thesis, Erasmus University, Rotterdam, 1988.
20. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). Riset kesehatan dasar : pedoman pengukuran dan pemeriksaan 2007. Available from <https://www.scribd.com/>. Accessed Juny 25, 2017.
21. Desideri G, Castaldo G, Lombardi A, Mussap M, Testa A, Pontremoli R, et al. Is it time to revise the normal range of



- serum uric acid levels? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18:1295–1306.
22. American Diabetes Association (ADA). Checking your blood glucose. Available from <http://www.diabetes.org>. Accessed July 2, 2017.
  23. World Health Organization (WHO). BMI classification. Available from <http://www.assessmentpsychology.com/icbmi.htm>. Accessed July 2, 2017.
  24. World Health Organization (WHO). Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva. WHO Press; 2008.
  25. Lai S-W, Tan C-K, and Ng K-C. Epidemiology of hyperuricemia in the Elderly. *Yale J Biol Med* 2001; 74:151–7.
  26. Li Y, Stamler J, Xiao Z, Folsom A, Tao S and Zhang H. Serum uric acid and its correlates in Chinese adult populations, urban and rural, of Beijing. *Int J Epidemiol* 1997; 26:288–96.
  27. Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2005; 52:283–89.
  28. Kobayashi T, Inokuchi T, Yamamoto A, Takahashi S, Ka T, Tsutsumi Z, et al. Effects of sucrose on plasma concentrations and urinary excretion of purine bases. *Metabolism* 2007; 56:439–43.
  29. Emmerson BT. The management of gout. *N Engl J Med* 1996; 334:445–51.
  30. Fam AG. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002; 29:1350–55.
  31. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Studi diet total : survei konsumsi makanan individu Indonesia 2014 [cited 2017 July 2]. Available from <http://www.litbang.kemkes.go.id/laporan-riset/>. Accessed July 2, 2017.
  32. Choi HK, and Ford ES. Haemoglobin A1c, fasting glucose, serum C-peptide and insulin resistance in relation to serum uric acid levels the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Rheumatology* 2008; 47:713–17.
  33. Nan H, Pang Z, Wang S, Gao W, Zhang L, Ren L, et al. Serum uric acid, plasma and diabetes. *Diab Vasc Dis Res* 2010; 7:40–6
  34. Nakagawa T, Tuttle KR, Short RA, and Johnson RJ. Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. *Nat Clin Pract Nephrol* 2005; 1:80–6.
  35. Facchini F, Ida Chen Y-D, Hollenbeck CB, Reaven GM. Relationship between resistanceto insulin-mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance, and plasma uric acid concentration. *JAMA* 1991; 266:3008–11.
  36. Bramono IA, Rasyid N, Birowo P. Associations between BMI, serum uric acid, serum glucose, and blood pressure with urinary tract stone opacity. *MJI* 2015; 24:103–8.
  37. Wang H, Wang L, Xie R, Dai W, Gao C, Shen P, et al. Association of serum uric acid with body mass index: a cross sectional study from Jiangsu Province, China. *Iran J Public Health* 2014; 43:1503–09.
  38. Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda A, Tani M, Koike K, Yamakado M, et al. Changes in waist circumference and body mass index in relation to changes in serum uric acid in Japanese individuals. *J Rheumatol* 2010; 3:410–6.
  39. Yue J-R, Huang C-Q, Dong B-R. Association of serum uric acid with body mass index among long-lived Chinese. *Exp Gerontol* 2012; 47:595–600.