

PENDERITA DIABETES MELLITUS BERISIKO

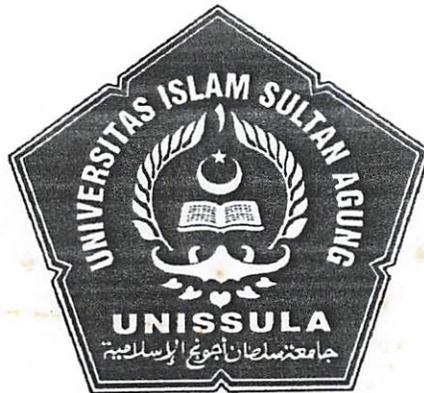
TERHADAP TUBERKULOSIS PARU

Studi Observasional Analitik di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo

Purwokerto Periode 1 Januari – 31 Desember 2009

Karya Tulis Ilmiah

**Untuk Memenuhi Sebagai Persyaratan
Untuk Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**



Oleh:

Trisna Nur Indras Suswantoro

01.203.4694

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG

SEMARANG

2011

Karya Tulis Ilmiah

PENDERITA DIABETES MELLITUS BERISIKO

TERHADAP TUBERKULOSIS PARU

Studi Observasional di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Periode 1 Januari – 31 Desember 2009

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

Trisna Nur Indras Suswantoro

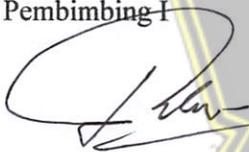
01.203.4694

Telah dipertahankan didepan Dewan Penguji

Pada tanggal 18 Maret 2011

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Pembimbing I

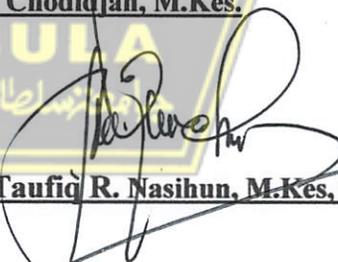


Prof. dr. Djoehari, M.M.

Anggota Tim Penguji



dr. Hj. Chodidjah, M.Kes.



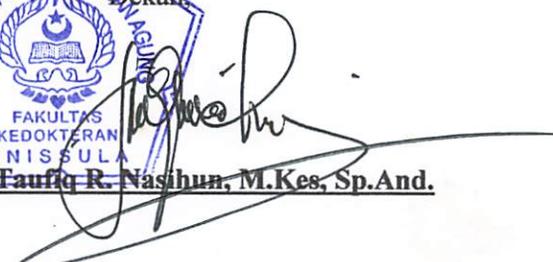
Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And.

Semarang, Maret 2011.

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And.

PRA KATA

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas limpahan rahmat, karunia dan ridhoNya sehingga penulis diberikan kesehatan, kesabaran, kekuatan dan kesempatan untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dalam rangka memenuhi syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran UNISSULA. Shalawat dan salam selalu tercurahkan kepada junjungan kita Nabi Muhammad SAW, keluarga dan sahabat serta pengikutnya hingga akhir zaman.

Penulis sangat menyadari bahwa selesainya karya tulis ilmiah ini atas berkat izin Allah SWT bimbingan, motivasi, serta bantuan dari berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menghaturkan rasa terima kasih serta hormat sebesar-besarnya kepada :

1. **Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And.,** selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. **Prof.dr.Djoehari, M.M.,** selaku dosen pembimbing I, yang telah membimbing dengan sabar hingga terselesaikannya Karya Tulis Ilmiah ini.
3. **Dr. Hj.Chodidjah M.Kes,** selaku dosen penguji I atas segala perhatian, saran dan kritiknya terhadap Karya Tulis Ilmiah yang penulis buat.
4. **Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And,** selaku dosen penguji II atas saran dan kritiknya yang membangun.

5. Bapak dan Ibuku tercinta serta kakak, keluarga, keponakan atas curahan kasih sayang dan doanya, yang senantiasa memberikan motivasi, banyuan, dan dukungan selama penulisan karya tulis ini
6. Keluarga satu atap peneliti di E-611 atas kebersamaannya selama ini
7. Keluarga besar MAPADOKS yang telah memberikan arti sebuah kehidupan karena Tuhan yang Maha Esa di atas segala-galanya.
8. Semua pihak yang telah memberikan bantuan moral maupun spiritual kepada penulis hingga tersusun Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharap saran dan kritik yang membangun di masa yang akan datang.

Akhir kata, penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Semarang, 17 Maret 2011

Penulis

DAFTAR ISI

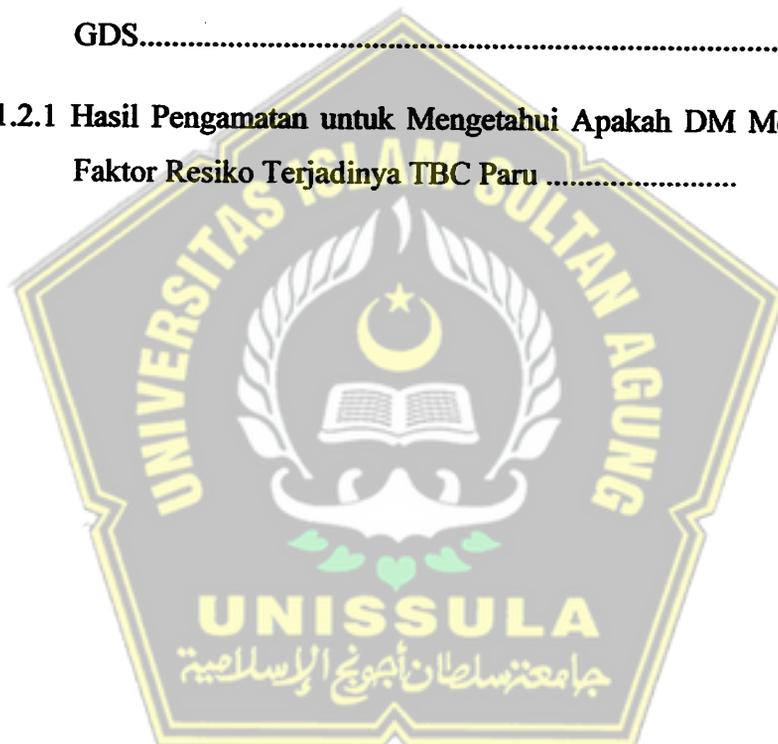
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR LAMPIRAN	ix
INTISARI	x
BAB I PENDAHULUAN	
1.1.Latar Belakang	1
1.2.Rumusan Masalah	3
1.3.Tujuan Penelitian	3
1.4.Manfaat Penelitian	4
BAB II LANDASAN TEORI	
2.1. Tuberkulosis Paru	
2.1.1. Definisi.....	5
2.1.2. Epidemiologi	5
2.1.3. Klasifikasi	7
2.1.4. Etiologi	7
2.1.5. Patogenesis	8

2.1.6. Gambaran Klinik	10
2.1.7. Diagnosis	10
2.1.8. Terapi	11
2.1.9. Komplikasi	13
2.2. Diabetes Mellitus	
2.2.1. Definisi.....	13
2.2.2. Klasifikasi	14
2.2.3. Gambaran Klinis.....	18
2.2.4. Diagnosis.....	18
2.2.5. Terapi	19
2.2.6. Komplikasi	20
2.2.7. Akibat.....	21
2.3. Hubungan Diabetes Mellitus dengan Tuberkulosis Paru	
2.3.1. Efek Diabetes Mellitus pada TB Paru	22
2.3.2. Epidemiologi Diabetes Mellitus pada penderita TB Paru..	23
2.3.3. Patogenesis	24
2.4. Kerangka Teori	26
2.5. Kerangka Konsep	27
2.6. Hipotesis	27
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	
3.1. Jenis dan Rancangan Penelitian	28

3.2. Variabel dan Definisi Operasional	28
3.3. Populasi dan Sampel	29
3.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	29
3.5. Instrumentasi Penelitian	30
3.6.Cara Penelitian	30
3.7. Tempat dan Waktu	31
3.8. Analisa Hasil	31
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	32
4.2. Pembahasan	35
BAB V SIMPULAN DAN SARAN	
5.1. Simpulan	39
5.2. Saran	39
DAFTAR PUSTAKA	41
LAMPIRAN	43

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.4.1 Kriteria Diagnostik DM dan Toleransi Glukosa Terganggu	18
Tabel.2.1.4.2 Kadar Guksa Darah Sewaktu dan Puasa dan Diagnsis DM	19
Tabel 4.1.1.1 Distribusi Penderita Tuberkulosis Paru Berdasarkan Usia dan Kadar GDS	32
Tabel 4.1.1.2 Distribusi Penderita non TB Paru Berdasarkan Usia dan Kadar GDS.....	33
Tabel 4.1.2.1 Hasil Pengamatan untuk Mengetahui Apakah DM Menjadi Faktor Resiko Terjadinya TBC Paru	34



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel Data Sampel Penderita TBC	43
Lampiran 2. Tabel Data Sampel Penderita Non TBC	45
Lampiran 3. Surat Penelitian	47



INTISARI

Tuberkulosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tyberculosis* dan yang menjadi permasalahan adalah meningkatnya kembali insiden TB Paru di Indonesia yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti soioekonomi, masalah yang berkaitan dengan kesehatan seperti Diabetes Mellitus, alkoholisme, HIV/AIDS, dan lain-lain. Lebih dari 50% penderita Diabetes Mellitus tidak tahu bahwa dirinya mengidap penyakit tersebut, dan baru sadar ketika sudah menjadi kronik dan timbul gejala komplikasi kronik antara lain resiko infeksi salah satunya adalah infeksi Tuberkulosis pada paru-paru. Di RSUD Prof. DR. Margono Soekarjo Purwokerto mempunyai angka kejadian Tuberkulosis Paru yang disertai DM cukup tinggi dan belum ada penelitian yang membuktikan tentang DM sebagai faktor risiko Tuberkulosis Paru. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui seberapa besar DM sebagai faktor risiko pada kejadian Tuberkulosis Paru di RSUD Prof. DR. Margono Soekarjo Purwokerto.

Penelitian ini menggunakan analitik observasional dengan pendekatan rancangan *Case Control*. Sampel berjumlah 126 orang pasien dimana 64 orang pasien rawat inap yang didiagnosa menderita Tuberkulosis Paru dengan DM maupun non DM dan kontrolnya adalah 62 orang pasien non Tuberkulosis Paru dengan DM maupun non DM.

Dari 64 pasien TB Paru, 20 orang didiagnosa sebelumnya menderita DM dan 40 orang tidak menderita DM. Dari 62 kontrol pasien non TB Paru, 10 orang menderita DM dan 52 orang tidak menderita DM. Hasil penghitungan *case control* didapatkan *Odd Ratio* (OR) 2,36 dan IK 95 % antara 1,06 – 6,92.

Dari penelitian diatas dapat disimpulkan bahwa pasien yang menderita DM beresiko 2,36 kali lebih besar terkena TB Paru dibandingkan pasien yang tidak menderita DM

Kata kunci : Diabetes Mellitus, Tuberkulosis Paru.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Tuberkulosis (TBC) merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Di Negara berkembang seperti Indonesia TBC masih merupakan problem kesehatan masyarakat. Berdasarkan survei kesehatan rumah tangga 1985 dan Survei Kesehatan Nasional 2001, TBC menempati ranking nomer 3 sebagai penyebab kematian tertinggi di Indonesia. Prevalensi nasional terakhir TB paru diperkirakan 0,24%. Saat ini yang menjadi permasalahan adalah meningkatnya kembali insiden TB Paru di Indonesia. Hal ini disebabkan oleh beberapa faktor antara lain sosioekonomi, masalah yang berkaitan dengan kesehatan seperti Diabetes Mellitus, alkoholisme, Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency Syndrome (HIV/AIDS), dan lain-lain (Amin, 2006).

Diabetes Mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik timbulnya hiperglikemia kronik dan glukosuria yang terjadi karena defisiensi sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Laporan dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2004, mengenai studi populasi Diabetes Mellitus di berbagai negara memberikan informasi, bahwa jumlah penderita Diabetes Mellitus di Indonesia pada tahun 2000 adalah 8,4 juta orang, jumlah tersebut menempati urutan ke empat setelah India (31,7 juta), cina (20,8 juta), dan AS (17,7 juta). Diperkirakan prevalensi tersebut

meningkat pada tahun 2030, (Darmono, 2007).. Berdasarkan penelitian di Jawa Tengah terakhir oleh Djoehari didapatkan bahwa prevalensi Diabetes Mellitus di Semarang adalah sekitar 3,7%, Pati 3,15%, Kudus 2,4%, Pekalongan 2,37%. DMTTI (DM Tipe 2) meliputi 92% dari seluruh penderita Diabetes Mellitus, dan 64% merupakan penderita berusia 40-60 tahun (Djoehari, 1998). Beberapa faktor yang mempengaruhi peningkatan prevalensi Diabetes mellitus antara lain faktor lingkungan, keturunan, status gizi, makanan, usia dan sebagainya. Diabetes Mellitus dapat timbul secara perlahan-lahan sehingga pasien tidak menyadari adanya perubahan. DM mungkin pula ditemukan pada pasien yang berobat untuk infeksi saluran kemih dan TB Paru. Hal ini disebabkan karena penderita DM mempunyai resiko yang lebih tinggi terserang penyakit infeksi, khususnya tuberkulosis paru, (Noer, 1999)

Infeksi tuberkulosis pada Diabetes Mellitus biasanya lebih sering disebabkan oleh reaktivasi dari fokus infeksi yang lama daripada kontak dengan penderita tuberkulosis paru yang baru saja terjadi. Dengan alasan inilah, TB Paru digambarkan sebagai komplikasi dari Diabetes Mellitus, (Rao, 2005). Hal senada disampaikan oleh Noer (1999), Diabetes Mellitus jika tidak ditangani dengan baik akan mengakibatkan timbulnya komplikasi pada berbagai organ. Sejak ditemukannya insulin oleh Banting dan Best tahun 1921 serta kemudian dikembangkan dan diterapkannya pengelolaan terhadap penderita Diabetes Mellitus, gambaran komplikasi Diabetes Mellitus bergeser dari komplikasi akut ke arah komplikasi kronik. Salah satu komplikasi kronik

Diabetes Mellitus adalah mudah timbul infeksi (makro dan mikrovaskuler) yang salah satunya adalah infeksi Tuberkulosis pada paru-paru

Dengan tingginya insidensi Diabetes Mellitus dan Tubekulosis Paru, dan menyadari pentingnya pengendalian faktor risiko pada pengobatan Tuberkulosis Paru, maka peneliti merasa perlu mengetahui bagaimanakah faktor resiko Diabetes Mellitus pada penderita Tuberkulosis Paru di Bangsal Rawat Inap bagian Penyakit Dalam RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto. Alasan memilih RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto dikarenakan rumah sakit ini termasuk rumah sakit milik pemerintah Provinsi Jawa Tengah yang cukup besar. Rumah sakit ini terletak di daerah perkotaan yang menjadi rumah sakit rujukan di Karesidenan Banyumas, yang diperkirakan terdapat peningkatan jumlah penderita Diabetes Mellitus.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah Diabetes Mellitus merupakan faktor resiko terjadinya Tuberkulosis Paru di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui Diabetes Mellitus merupakan faktor resiko terjadinya Tuberkulosis Paru di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto, periode 1 Januari – 31 Desember 2009.

1.3.2. Tujuan Khusus

1.3.2.1. Mengetahui jumlah penderita TB paru yang sebelumnya didiagnosa terkena Diabetes Mellitus di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009

1.3.2.2. Mengetahui jumlah penderita non TB Paru yang menderita Diabetes mellitus di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009

1.3.2.3. Mengetahui seberapa besar penderita Diabetes mellitus terkena TB paru di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Praktis

Dapat memberi informasi kepada masyarakat umum tentang hubungan antara Diabetes Mellitus dengan terjadinya Tuberkulosis Paru, dengan harapan agar penderita Diabetes Mellitus lebih waspada menjaga kesehatannya.

1.4.2. Manfaat Teoritis

Diharapkan hasil penelitian ini dapat dijadikan pedoman untuk penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tuberkulosis Paru

2.1.1. Definisi

Tuberkulosis adalah suatu penyakit kronik menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium* kuman gram positif tahan asam dan ditandai dengan berbagai gejala umum seperti batuk yang lebih dari 2 minggu dengan atau tanpa sputum, malaise, gejala flu, demam, anoreksia, dan batuk darah sesudah muncul komplikasi *coverna*. Parenkim paru adalah tempat utama infeksi dan biasanya merupakan pintu gerbang masuknya infeksi (*primer affect*) untuk mencapai organ lain (Dorland, 1998).

2.1.2. Epidemiologi

TB Paru dapat terjadi pada semua umur, dan masih merupakan penyakit rakyat dan perlu pengobatan yang lebih lama. Penularan dapat terjadi karena kontak langsung dan atau melalui *droplet infection*. Ada beberapa faktor yang mempermudah penularan :

- a. Sensitifitas (kepekaan) penderita terhadap infeksi kuman TBC.
- b. Umur : bayi dan anak sampai umur 5 tahun lebih mudah tertular
- c. Kondisi lingkungan, kekurangan gizi, tempat tinggal yang padat, polusi udara yang buruk.
- d. Sosial ekonomi menengah kebawah lebih banyak terkena TBC

- e. Bentuk tubuh leptosom lebih mudah kena daripada piknik.
- f. Adanya sumber penyakit (penderita) yang mengidap TB Paru aktif (Djoehari, 2003).

Tempat masuk kuman *M. Tuberculosis* adalah saluran pernafasan, saluran pencernaan dan luka terbuka pada kulit. Kebanyakan infeksi Tuberkulosis terjadi melalui udara (*airbone*), yaitu melalui inhalasi droplet yang mengandung kuman-kuman basil tuberkel yang berasal dari orang yang terinfeksi. Saluran pencernaan adalah tempat masuk utama bagi jenis *bovin*, yang penyebarannya melalui usus yang terkontaminasi karena bagian paling sensitif. Bakteri ini bisa menyebabkan gangguan seperti penyumbatan, penyempitan, bahkan membusuknya usus. Ciri penderita TBC usus antara lain anak sering muntah akibat penyempitan usus hingga menyumbat saluran cerna (Price, 1995).

Orang yang terinfeksi belum tentu akan menderita sakit TBC selama pertumbuhan tubuhnya masih baik, karena system kekebalan tubuh (terutama imunitas seluler) amat berperan dalam perjalanan penyakit ini di dalam tubuh selanjutnya bila sistem imunisasi selulernya (dalam hal ini yang memegang peranan penting adalah makrofag) bekerja baik dan kumannya tidak begitu kuat, kuman ini akan dibersihkan keluar dari saluran nafas (Siswanto, 2008)

2.1.3. Klasifikasi

Berdasarkan terapi, World Health Organization (1991) membagi tuberkulosis paru dalam 4 kategori:

1. Kategori I, ditujukan terhadap:
 - a. Kasus baru dengan sputum positif
 - b. Kasus baru dengan bentuk tuberkulosis berat
2. Kategori II, ditujukan terhadap:
 - a. Kasus kambuh
 - b. Kasus gagal dengan sputum BTA positif
3. Kategori III, ditujukan terhadap:
 - a. Kasus BTA negatif dengan kelainan paru yang tidak luas
 - b. Kasus tuberkulosis ekstra paru selain yang disebut dalam kategori I
4. Kategori IV, ditujukan terhadap: Tubekulosis kronik

(Amin, 2006)

2.1.4. Etiologi

Penyebab Tuberkulosis adalah *Mycobacterium tuberculosis*, sejenis kuman berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4/ Um dan tebal 0,3-0,6/Um. Yang tergolong dalam kuman *Mycobacterium tuberculosis complex* adalah:

1. M Tuberkulosis
2. Varian Asian
3. Varian African I

4. Varian African II

5. M Bovis

2.1.5. Patogenesis

Bakteri aktif jika sistem kekebalan tubuh tidak dapat menghentikan pertumbuhannya dan droplet yang terhirup sangat kecil ukurannya, sehingga dapat melewati sistem pertahanan mukosilier bronkus, dan terus berjalan sehingga sampai di alveolus dan menetap disana. Infeksi dimulai pada saat kuman TBC mulai aktif berkembang biak dengan membelah diri di dalam paru, yang mengakibatkan peradangan di dalam paru. Saluran limfe akan membawa kuman TBC ke kelenjar limfe disekitar hilus paru, dan disebut sebagai kompleks primer. Kuman yang dormant pada Tuberkulosis primer akan muncul bertahun-tahun kemudian sebagai infeksi endogen menjadi Tuberkulosis sekunder (post primer). Waktu antara terjadinya infeksi sampai pembentukan kompleks primer sekitar 4-6 minggu. Adanya infeksi dapat membuktikan dengan terjadinya perubahan reaksi tuberculin dari negatif menjadi positif, (Depkes, 2002).

Waktu inkubasi 1-3 minggu, mula-mula sebagai Primair Affekt makin membesar dan membulat terjadi pengejuan. Sesudah $\frac{1}{2}$ -1 tahun pengejuan lepas waktu dibatukkan dan terjadi lubang sebesar uang logam disebut kaverna yang dapat mengeluarkan darah waktu batuk, sehingga kaverna terjadi aktif dan infeksius, (Djoehari, 2003).

Dan pada anak-anak bakteri TB menyebar bila orang dewasa penderita TB aktif yang tidak tertangani dengan baik, bersin atau batuk sehingga mengeluarkan *sputum droplet* (percikan dahak) yang mengandung kuman TB. Bila kuman terhirup oleh anak atau bayi, menyebabkan mereka terinfeksi *M. tuberculosis*. Secara umum, hanya TB Paru-paru (*pulmonary TB*) yang menular. Namun orang yang tertular tidak selalu akan sakit TB Paru-paru juga, tergantung bagian tubuh (organ) mana yang diserang oleh bakteri TB. Selain dari droplet dahak penderita TBC aktif, kuman TB juga dapat masuk ke tubuh manusia dari susu sapi murni yang tidak diolah (dimasak) dengan sempurna. Menurut *TB/HIV Clinical Manual* hanya sekitar 10% dari yang terinfeksi, berlanjut menjadi penderita TB (TB aktif). Kelompok yang paling rawan terinfeksi bakteri TB adalah bayi dan anak usia kurang dari 1 tahun. Setelah itu, tingkat kerawannya menurun. Bahkan pada kisaran usia 5-9 tahun, anak-anak memiliki tingkat resiko terinfeksi yang paling rendah dibandingkan anak umur 1-5 tahun. Usia 10 tahun ke atas, tingkat kerawanan infeksi itu kemudian akan meningkat kembali, meskipun tidak setinggi kelompok usia 0-1 tahun (Purnamawati, 2005).

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi Tuberkulosis paru adalah :

a. Daya tahan tubuh menurun

Ditentukan oleh :

- Faktor genetik
 - Faktor faal tubuh seperti usia, dll
 - Faktor lingkungan seperti kurang gizi, perumahan yang tidak sehat, polusi udara, pekerjaan, sosial ekonomi yang buruk
 - Bahan toksik seperti alkohol, rokok kortikosteroid
 - Faktor penyakit yang memudahkan terjadinya infeksi seperti Diabetes Mellitus, HIV / AIDS, keganasan.
 - Faktor psikologis
- b. Virulensi jumlah kuman
- c. Jumlah basil sebagai penyebab infeksi (Alsagaff, 2002).

2.1.6. Gambaran Klinik

Gambaran klinik penderita Tuberkulosis dewasa dapat bermacam-macam, diantaranya:

1. Demam
2. Batuk / batuk darah
3. Sesak nafas
4. Nyeri dada
5. Malaise

2.1.7. Diagnosis

Menurut *American Thoracic Society* dan WHO (1964) diagnosis pasti TB paru dengan menemukan kuman *Mycobacterium tuberculosis* dalam sputum atau jaringan paru secara biakan. Diagnosis TB paru sebaiknya dicantumkan status klinis, status bakteriologi,

status radiologis dan status kemoterapi. WHO (1991) memberikan kriteria pasien TB paru

1. Pasien dengan sputum BTA positif
 - a. Pada pemeriksaan sputumnya ditemukan BTA, sekurang-kurangnya pada 2x pemeriksaan, atau
 - b. Satu sediaan sputumnya positif disertai kelainan radiologis yang sesuai dengan gambaran TB aktif, atau
 - c. Satu sediaan sputumnya positif disertai biakan yang positif
2. Pasien dengan sputum BTA negatif
 - a. Pasien yang pada pemeriksaan sputumnya secara mikroskopis tidak ditemukan BTA sedikitnya pada 2x pemeriksaan, atau
 - b. Pasien yang pada pemeriksaan sputumnya secara mikroskopis tidak ditemukan BTA sama sekali, tetapi pada biakannya positif.

2.1.8. Terapi

1. Untuk TB paru yang belum ada komplikasi perlu pengobatan selama \pm 2 tahun terus menerus.
2. Bila terjadi kedua paru-parunya atau ada komplikasi, perlu waktu 3 – 5 tahun.

Obat untuk TB Paru (KP) dibagi menjadi 3 macam:

1. Tuberculo Statika Primer

Yaitu : INH (Iso Niotinic Hidrazid) 3 x 100 mg

(dewasa) :

- Streptomycin 1 gr per hari (infeksi)

2. Tuberculo Statika Sekunder

Misalnya:

a. Ethambutol

1 x 15 mg/kg BB/hari bila belum pernah mendapat terapi antiTB; 1 x 25 mg/kg BB/hari sebagai terapi ulangan

b. Etibi

15 - 25g/kg bb/hari dalam dosis tunggal

3. Tuberculo Statika Tersier

Misalnya:

a. Kanamycin

Dewasa : 15 mg/kg berat badan/hari. Maksimal 1,5 gram sehari dalam 2 atau 3 dosis terbagi. Dosis maksimal yang digunakan selama pengobatan : 15 gram. *Gonore* : 2 gram sebagai dosis tunggal.

Anak-anak : 15 mg/kg berat badan/hari atau kurang.

Disuntikkan intramuskular (IM).

b. Rifampicin sebagai dosis tunggal.

Dewasa : 8-12 mg/kg berat badan atau 600 mg/hari.

Anak-anak : 10-20 mg/kg berat badan/hari.

Maksimal : 600 mg/hari.

4. Cara terakhir : INH dan Rifampicin. (Djoehari,2003)

2.1.9. Komplikasi

Berbagai komplikasi yang timbul pada dewasa adalah:

1. Kaverna
2. Ke paru-paru lain / TB duplex
3. Pneumothorax
4. Pneumonia TBC
5. TBC usus
6. TBC kulit
7. TBC tulang
8. TBC ginjal
9. Efusi pleura
10. Meningitis
11. Gagal nafas, gagal jantung (Djoehari, 2003)

2.2. Diabetes Mellitus

2.1.1. Definisi

Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit degeneratif yang dinyatakan dengan adanya hiperglikemia kronik dan glukosuria, penyakit ini menimbulkan gangguan pada metabolisme karbohidrat (primer), dan gangguan metabolisme lemak dan protein (sekunder) yang disebabkan oleh defisiensi insulin secara absolute maupun relative (Djoehari, 2007a).

2.1.2. Klasifikasi

Klasifikasi Diabetes Mellitus dibagi menjadi tiga yaitu berdasarkan epidemiologi, etiologi, dan patofisiologi.

2.1.2.1. Epidemiologi

2.1.2.1.1. Diabetes Mellitus Tipe I

Menurut Zimet (1990) bahwa angka prevalensi dari berbagai negara misalnya negara Eropa, tampak bahwa makin jauh letaknya dari khatulistiwa makin tinggi prevalensi Diabetes Mellitus tipe I. Ini menunjukkan bahwa pada Diabetes Mellitus tipe 1 faktor lingkungan sangat berpengaruh. Di Indonesia, DM tipe 1 jarang ditemui daripada Diabetes Mellitus tipe 2.

2.1.2.1.2. Diabetes Mellitus Tipe II

Faktor penyebab beresiko timbulnya Diabetes

Mellitus:

1. Gizi

2. Makanan

3. Umur

4. Lingkungan

5. Tugas pekerjaan

6. Sosial ekonomi

7. Keturunan

8. Life style

9. Stress

10. Wanita hamil pernah melahirkan bayi dengan BB 4 kg atau lebih (Djoehari, 2010)

2.1.2.2. Etiologi

Menurut World Health Organization (2002) Diabetes

Mellitus dibagi menjadi :

1. DM tipe 1 = DMTI = IDDM

Insulin absolute akibat destruksi sel beta

- b. Melalui proses imunologi
- c. Idiopatik

2. DM tipe 2 = DMTTII = NIDDM

Defisiensi insulin secara relative yang disebabkan oleh :

- a. Penurunan sensitivitas glukosa
- b. Gangguan sekresi insulin
- c. Molekul insulin yang abnormal
- d. Hyper Proinsulinemia
- e. Jumlah reseptor berkurang
- f. Gangguan pada pasca receptor
- g. Adanya antibody terhadap receptor
- h. Adanya antibody terhadap insulin

3. DM tipe lain

- a. Defect genetic fungsi sel beta

- b. Kromosom 7, glikokinase
 - c. Kromosom 20, HNF- 4 alfa
 - d. Defec genetic kerja insulin
 - e. Penyakit eksokrin pankreas
 - f. Endokrinopati
 - g. Karena obat / zat kimia
 - h. Infeksi
 - i. Sindrom Down, Klinefelter, Turner, Hantington, Chorea, Sindroma Prader-Willi
4. DM Gestasional = DM pada wanita hamil
Wanita yang melahirkan bayi dengan BB bayi 4 kg / lebih, setelah melahirkan DM nya menghilang.
5. DM Malnutrition
Terjadi pada ibu yang kurang gizi pada waktu hamil
6. Toleransi Glukosa Terganggu = *Impaired Glucose Tolerance*
جامعنا سلطان أبوعونج الو
Merupakan stadium pra-diabetes, biasanya pada DM tipe 2 yang prevalensinya dari tahun ke tahun meningkat cepat.
7. DM pada penderita sirosis hepatis
8. DM akibat obat-obatan / zat kimia
- a. Gangguan kelenjar adrenal, hypofisis
 - b. Obat hipertensi, kortikosteroid, anti kolesterol
9. DM pada lansia

Pada usia lanjut (usia > 65 tahun)

10. DM pada anak-anak

Lebih progresif daripada orang dewasa

(Djoehari, 2010)

2.1.2.3. Patofisiologi

2.1.2.3.1. Diabetes Mellitus tipe 1

Timbulnya reaksi auto imun oleh adanya peradangan pada sel beta insulin, yang menyebabkan timbulnya antibody terhadap sel beta yang disebut ICA (Islet Cell Antibody) sehingga insulin tidak diproduksi atau diproduksi dalam jumlah sedikit.

2.1.2.3.2. Diabetes Mellitus tipe 2

Pada DM tipe 2 sama dengan DM tipe 1, yang membedakan antara DM tipe 1 dan DM tipe 2 yaitu keadaan resistensi insulin pada DM tipe 2. Penyebab resistensi insulin pada DM tipe 2 sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor-faktor yang benar adalah :

- 1. Obesitas**
- 2. Diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat**
- 3. Kurang olahraga**
- 4. Herediter (keturunan)**

(Djoehari, 2010)

2.1.3. Gambaran Klinis

Gambaran klinik bisa terjadi secara kronik maupun akut.

2.1.3.1. Awal gejala berupa polidipsia, dan poliuria, selanjutnya diikuti oleh berbagai keadaan seperti :

1. Mudah lelah
2. Menurunnya fungsi alat tubuh
3. Penurunan berat badan dengan cepat

Gejala di atas umumnya terjadi pada usia 40-60 tahun.

2.1.3.2. Gejala makrovaskuler dan mikrovaskuler sebagai komplikasi kronik Diabetes Mellitus

2. Perubahan struktural meliputi penebalan dinding kapiler.
3. Perubahan fungsional meliputi peningkatan permeabilitas kapiler, aliran darah.
4. Viskositas

2.1.4. Diagnosis

Untuk diagnosis Diabetes Mellitus, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatik dengan bahan darah plasma vena.

Tabel 2.1.4.1 Kriteria menurut Darmono (1996) diagnostik DM dan toleransi glukosa terganggu

Keterangan
2.1.4.1. Kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl atau
2.1.4.2. Kadar glukosa puasa ≥ 126 mg/dl atau
2.1.4.3. Kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Tabel 2.1.4.2 Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dan dignosis DM

Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dl)	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Plasma vena	< 110	110 – 199	≥ 200
Darah kapiler	< 90	90 – 199	≥ 200
Puasa			
Plasma	< 110	110 – 125	≥ 126
Darah kapiler	< 90	90 – 109	≥ 110

2.1.5. Terapi

Tujuan jangka pendek menghilangkan keluhan/gejala DM dan mempertahankan rasa nyaman dan sehat. Tujuan jangka panjang : mencegah komplikasi penyakit, baik makroangiopati, mikroangiopati maupun neuropati, dengan tujan akhir menurunkan morbiditas dan mortalitas DM.

Cara-cara untuk memperbaiki penderita DM :

2.1.5.1. Penyuluhan Kesehatan Masyarakat

2.1.5.2. Perencanaan makanan yang sehat, dengan menghindari makanan yang tinggi kalori, tinggi karbohidrat, dan tinggi lemak.

2.1.5.3. Latihan jasmani dengan cukup olahraga hingga mencapai berat badan ideal dengan tinggi badan.

2.1.5.4. Obat berkhasiat Hipoglikemi

1. Obat Hipoglikemi oral (OHO), dibagi menjadi 4 golongan, yaitu :
 - a. Pemicu sekresi insulin contohnya Glibenklamid, glikasid, glikuidon, gliplizid

- b. Penambah sensitivitas terhadap insulin contohnya Metformin
- c. Penghambat glukoneogenesis contohnya metformin
- d. Penghambat absorpsi glukosa contohnya Acarbose

2. Insulin (Supartondo, 1998)

2.1.6. Komplikasi

Kalau tidak ada terapi atau penatalaksanaan yang benar DM menjadi tidak terkendali sehingga bisa terjadi komplikasi akut maupun kronik :

2.1.6.1. Komplikasi akut :

1. Koma Hiperglikemia

Suatu keadaan dimana kadar gula lebih dari 180 mg/dl. Koma hiperglikemia dapat berupa :

- a. Koma Diabetika
- b. Koma Ketoacidosis
- c. Koma Acidosis

2. Koma Hipoglikemia

Diakibatkan oleh terapi insulin/OAD berlebihan tanpa kontrol dalam waktu lama dan akibatnya glukosa darah turun sampai dibawah 30 mg/dl.

2.1.6.2. Komplikasi kronik :

- 1. Makroangiopati
- 2. Mikroangiopati

3. Neuropati
 4. Rentan infeksi
 5. Pada pernafasan, penderita DM lebih mudah untuk terkena TB Paru.
 6. Gangguan pada saluran pencernaan
 7. Gangguan pada traktus urinaria
 8. Gangguan pada kulit penderita DM
 9. Defisiensi kemampuan ereksi / sex
- (Tjokroprawiro, 2001).

2.1.7. Akibat Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus menyebabkan suatu kondisi yang disebut hiperglikemi. Hal ini bisa disebabkan karena lupa memakai insulin atau obat diabetes, adanya infeksi, atau stress berat.

Menurut Askandar Tjokroprawiro (1999), Akibat Diabetes Mellitus seperti :

1. Menyebabkan disfungsi pada endotel, membran basalis kolagen, dan SMC (*Smooth Muscle Cell*).
2. Menyebabkan gangguan trombosit, eritrosit, leukosit, viskositas plasma, viskositas darah.
3. Menyebabkan gangguan imunologi, dimana terjadi disfungsi makrofag.
4. Merangsang proses glikasi protein jaringan tubuh dan akan menghasilkan AGE (*Advanced Glycasyaled Endproduct*).

5. Merangsang Poliol Pathway, sehingga sel akan terkumpul banyak sorbitol dan akhirnya fruktosa dan menyebabkan rendahnya Mioinositol dalam sel.
6. Merangsang terbentuknya oksidan (radikal bebas) melalui proses glukosa auto oksidasi, lebih-lebih apabila kadar glukosa darah melebihi 400 mg/dl maka akan sangat berisiko.
7. Merangsang terbentuknya sitokin yang berlebihan sehingga akan berakibat jelek dalam bidang metabolik.

2.3. Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Tuberkulosis Paru

2.3.1. Efek Diabetes Mellitus pada TB Paru

Pada penderita Diabetes mellitus terjadi penurunan mobilisasi leukosit Polimorfonuklear PMN. Indeks kemotaksis PMN pada DM lebih rendah dibanding populasi normal. Kemampuan fagositosis leukosit PMN menurun dan berbanding terbalik dengan kadar gula darah. Semakin meningkat kadar gula darah, maka kemampuan fagositosis PMN akan semakin menurun. Aktivitas bakterisidal leukosit PMN pada DM yang terserang infeksi menjadi terbatas. Apabila sistem imun turun, maka kuman-kuman akan mudah masuk ke dalam termasuk kuman TBC. Pada penderita Diabetes Mellitus, TBC sering ditemukan sbagai infeksi di paru-paru, hal ini terutama terjadi pada Diabetes Mellitus yang sudah lama (Djoko Moelyono, 2007).

2.3.2. Epidemiologi Diabetes Mellitus pada penderita TBC

Dari penelitian, pada seratus orang penderita Diabetes mellitus, 27% akan mengalami TB Paru, (Ezung, 2003).

Pasien Diabetes Mellitus tidak hanya lebih peka terhadap infeksi dan peradangan tetapi ketika infeksi dan peradangan terjadi maka dapat berkembang menjadi lebih buruk. Untuk alasan tersebut maka wajar jika Diabetes Mellitus dikatakan sebagai *Compromised Host*. Infeksi TB Paru pada Diabetes Mellitus pada umumnya berkaitan dengan pengaktifan kembali dari suatu fokus lama, bukannya suatu kontak baru, dan biasanya menyerang lobus inferior paru. Diabetes Mellitus karena angka morbiditas dan mortalitasnya yang tinggi. Angka kejadian TB Paru pada Diabetes Mellitus tipe I lebih tinggi bila dibandingkan dengan tipe Diabetes Mellitus lainnya. Dari penelitian di Chili diketahui, dari jumlah penderita Diabetes Mellitus yang nyata terkena TB Paru diberbagai belahan dunia pada sepuluh tahun terakhir, 24% adalah penderita Diabetes Mellitus tipe 1, dan 5 - 10% merupakan penderita Diabetes Mellitus tipe 2. satu hal yang harus diperhatikan, Diabetes Mellitus tipe 2 yang tidak terkontrol bisa berkembang menjadi lebih fatal, (Rao, 2003).

Dari semua penelitian di Mexico diketahui bahwa TB Paru pada Diabetes Mellitus lebih sering terjadi pada pria dibanding wanita (Guzman,2003).

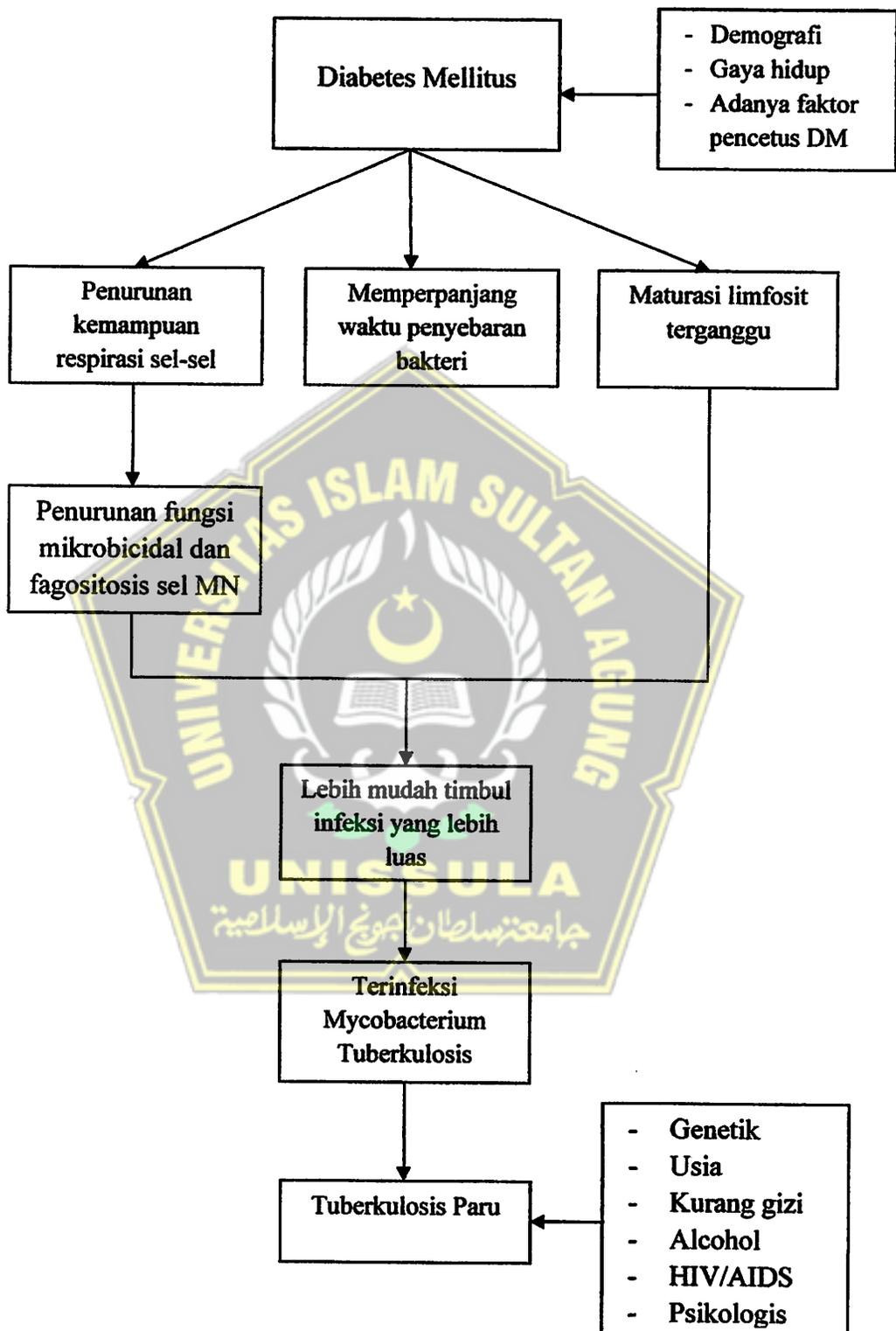
2.3.3. Patogenesis

Diabetes Mellitus merupakan faktor penting dalam TB Paru. Onset penyakit ini jadi lebih sering pada pasien Diabetes Mellitus dibanding individu dengan dasar penyakit lain. Namun, mekanisme yang tepat tentang ini belum secara penuh dipahami. Dari hasil studi dilaporkan bahwa migrasi pagositosis dan akivitas dari bakterisidal neutropis adalah melemah pada pasien Diabetes Mellitus, yang mana dihubungkan dengan pertahanan host yang berkurang terhadap infeksi. Pertahanan host terhadap infeksi mycobacterial sebagian besar mediasi oleh imunitas selulu, dan *Th I Rerated Cytokines*, seperti IFN-GAMMA (*Interferon Gamma*) dan IL-12 (*Interleukin - 12*). Dilaporkan bahwa serum setingkat citokin dan produksi mereka oleh sel monunukir darah perifer (PBMC) berkurang pada pasien TBC dengan Diabetes Mellitus, dan ini dihubungkan dengan angka timbulnya TBC yang tinggi dalam Diabetes Mellitus. Dari hasil studi didapatkan suatu temuan serupa yang menunjukkan bahwa IFN-GAMMA dan IL-12 yang diproduksi oleh BCG- yang distimulasi oleh PBMC adalah lebih rendah pada pasien Diabetes Mellitus yang tidak terkontrol baik dibanding pasien Diabetes Mellitus yang dikontrol dengan baik. Dari hasil penyelidikan diketahui bahwa tingkat IFN-GAMMA dan IL-12 dalam serum, paru-paru, hati dan limpa setelah infeksi secara signifikan berkurang. Dari hasil tersebut diketahui bahwa penurunan produksi dan *Thl-related Cytokines* mengarah pada

kepekaan Diabetes Mellitus terhadap infeksi *mycobacterial*. Akan tetapi masih perlu untuk dipahami bagaimana Diabetes Mellitus menghambat sintese dari *Th1-related Cytokines*. Meningkatnya kadar glukosa tidak secara langsung menekan *cellmedited imun respon*. Penyelidikan lebih lanjut diperlukan untuk mengetahui hal ini secara lebih jelas, (Yagi, 2003).



2.4. Kerangka Teori



2.5. Kerangka Konsep



2.6. Hipotesis

Penderita Diabetes Mellitus berisiko terkena Tuberkulosis Paru.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini memakai jenis penelitian analitik observasional dan rancangan dengan pendekatan *case control*, dengan *matching control*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

3.2.1.1 Variabel bebas : Diabetes Mellitus

3.2.1.2 Variabel terikat: Tuberkulosis paru

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1 Diabetes Melitus

Adalah penderita rawat inap yang di diagnosis Diabetes Mellitus dengan indikator kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl yang tercatat di rekam medik.

3.2.2.2 Tuberkulosis Paru

Adalah penderita rawat inap yang didiagnosis terkena TB paru yang tercatat di rekam medik RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini meliputi semua pasien rawat inap di bagian Penyakit Dalam RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto yang didiagnosa menderita TB paru dan non TB paru di bagian penyakit Dalam RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto pada periode 1 Januari – 31 Desember 2009.

3.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini berjumlah 126 orang pasien rawat inap di bagian Penyakit Dalam RSUD Prof Margono Soekarjo Purwokerto dari total populasi, dimana sebagian kontrolnya adalah 62 pasien rawat inap yang didiagnosa menderita non TB paru dengan DM maupun non DM, sedangkan sebagai kasusnya adalah 64 pasien rawat inap yang didiagnosa menderita TB Paru dengan DM maupun non DM.

3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.4.1. Kriteria Inklusi

3.4.1.1 Penderita TB Paru yang menjalani rawat inap dibagian

Penyakit Dalam RSUD Prof Margono Soekarjo Purwokerto.

3.4.1.2 Penderita TB Paru yang diperiksa kadar gula darah sewaktu.

3.4.1.3 Penderita TB Paru dengan DM (GDS > 200 mg/dl)

3.4.1.4 Penderita TB Paru dengan usia \geq 15 tahun

3.4.2. Kriteria Eksklusi

3.4.2.1. Penderita TB Paru yang didiagnosa HIV/AIDS.

3.4.2.2. Penderita TB Paru yang menggunakan narkoba.

3.5. Instrumentasi Penelitian

Dalam penelitian data, instrumen yang digunakan adalah rekam medik di klinik bagian penyakit Dalam RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto.

3.6. Cara Penelitian

3.6.2. Perencanaan

Dengan merumuskan masalah, melakukan studi pendahuluan, menentukan sample dan populasi penelitian, rancangan penelitian serta merumuskan teknik pengumpulan data.

3.6.2 Pelaksanaan Penelitian

Meliputi pengumpulan data sekunder dengan mencatat data antara lain:

- a. Identitas dan jenis kelamin
- b. Diagnosis
- c. Kadar gula darah

3.6.3. Laporan penelitian

Laporan penelitian disajikan dalam bentuk Karya Tulis Ilmiah

3.7. Tempat dan Waktu

3.7.1. Tempat penelitian: di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

3.7.2. Waktu penelitian: Bulan November – Desember 2010

3.8. Analisa Hasil

3.8.1. Untuk mengetahui gambaran prevelensi Diabetes Mellitus dan TB paru di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto dilakukan analisa statistik menggunakan metode analisa deskripsi.

3.8.2. Untuk mengetahui Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya TB Paru di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto dilakukan analisa statistik menggunakan metode *Odd Rasio*.

Rumusnya adalah sebagai berikut :

$$OR = \frac{A}{C} : \frac{B}{D}$$

Keterangan :

A : Penderita TB paru yang juga menderita Diabetes Mellitus

B : Penderita TB paru yang tidak menderita Diabetes Mellitus

C : Penderita non TB yang juga menderita Diabetes Mellitus

D: Penderita non TB paru yang tidak menderita Diabetes Mellitus

(Sastroasmoro, 1995).

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Setelah dilakukan penelitian selama dua bulan di bagian catatan rekam medik Rumah Sakit Umum daerah Dr. Margono Soekarjo Purwokerto dengan cara mencatat rekam medik pasien yang didiagnosa menderita TB Paru (kasus) dan non TB Paru (kontrol), yang meliputi identitas, umur, jenis kelamin, dan kadar gula darah sewaktu. Maka didapat jumlah sampel adalah 126 orang dengan rincian 64 penderita TB Paru dan 62 penderita non TB paru selama kurun waktu satu tahun yakni periode 1 Januari – 31 Desember 2009.

Berdasarkan kriteria diagnosa diabetes mellitus, seseorang dikatakan menderita diabetes mellitus bila kadar gula darah sewaktunya ≥ 200 mg/dl, (Supartando, 1998).

Tabel 4.1.1. Jumlah penderita Tb paru (kasus) dan non TB Paru (kontrol) berdasarkan usia dan kadar gula darah sewaktu

Usia (tahun)	Kasus		Kontrol	
	< 200	> 200	< 200	> 200
15 – 24	13	-	9	-
25 – 34	6	1	12	-
35 – 44	8	2	7	2
45 – 54	5	9	11	3
55 – 64	4	3	7	2
65 – 74	3	3	3	2
> 74	5	2	3	1
Total	44	20	52	10

Dari data di atas diperoleh 64 penderita TB Paru (kasus), dan yang telah didiagnosa menderita DM adalah sebanyak 20 orang, 9

orang diantaranya berusia antara 45 – 54 tahun. Sedangkan dari 62 penderita non TB Paru (kontrol), yang sebelumnya menderita Diabetes Mellitus adalah sebanyak 10 orang.

4.1.1. Hasil Penelitian Case Kontrol Diabetes Mellitus dengan TB Paru

Dari hasil penelitian, didapatkan 64 penderita TB Paru (kasus), dan 62 penderita non TB (kontrol) yang diperiksa kadar gula darahnya. Pemilihan non TB paru sebagai kontrol disebabkan karena kasusnya banyak di bagian pulmonologi Rumah Sakit Umum daerah Dr. Margono Soekarjo Purwokerto. Distribusi kasus dan kontrol dihitung dengan menggunakan rumus *Odd Ratio*

$$OR = \frac{A}{C} : \frac{B}{D}$$

Keterangan:

OR : Odd Ratio

A : Penderita TB Paru yang telah didiagnosa menderita DM

B : Penderita TB Paru yang didiagnosa tidak menderita DM

C : Penderita TB Paru yang didiagnosa menderita DM

D : Penderita non TB Paru yang tidak didiagnosa menderita DM

N : Total kasus dan kontrol (Sastroasmoro, 1995).

Table 4.1.1.1. Hasil Analisa Statistik Case Control Diabetes Mellitus dengan TB Paru

	(+) DM	(-) DM	Total
TB paru	20	44	64
Non TB paru	10	52	62
Total	30	96	126

Dari table tersebut dapat digunakan rumus OR sebagai berikut:

$$OR = \frac{A}{C} : \frac{B}{D}$$

$$OR = \frac{20}{10} : \frac{44}{52}$$

$$= 2,3636365$$

$$OR = 2,36$$

Dan hasil hitung IK 95 % dengan rumus:

$$IK\ 95\ \% = OR^{(1 \pm (1,96 / \sqrt{x^2}))}$$

$$X^2 = \frac{N(AD - BC)^2}{(A+B)(B+D)(C+D)(A+C)}$$

$$= 3,9693$$

$$IK\ 95\ \% = 2,36^{(1 \pm (1,96 / \sqrt{3,96}))}$$

$$= 1,40 \text{ sampai } 7,79$$

Interpretasi nilai OR dan interval kepercayaan adalah sebagai berikut:

- OR > 1 menunjukkan bahwa faktor yang diteliti memang merupakan faktor resiko
- OR = 1 atau mencakup angka 1 berarti faktor yang diteliti bukan merupakan faktor resiko
- OR < 1 menunjukkan bahwa faktor yang diteliti merupakan faktor protektif (Sastroasmoro, 1995)

4.2. Pembahasan

Dari data di atas diketahui bahwa penderita DM yang paling banyak menderita TB Paru adalah yang berusia antara 45 – 54 tahun yaitu sebanyak 20 orang atau sekitar 31 %.

Dan hasil penelitian dari Ezung dari *Departement of Medicine, Regional Institute of Medical Sciences, Imphal, India* diketahui bahwa penderita Diabetes Mellitus yang terkena TB Paru mayoritas berusia diatas 40 tahun (Ezung, 2003).

Berdasarkan tulisan dari *Indian Journal of Tuberkolosis*, dijelaskan bahwa penderita DM, terutama yang berusia diatas 40 tahun, akan sangat berisiko untuk terkena TB Paru. Ini berarti penderita terkena DM dulu, baru terkena TB Paru (Kirani, 1998).

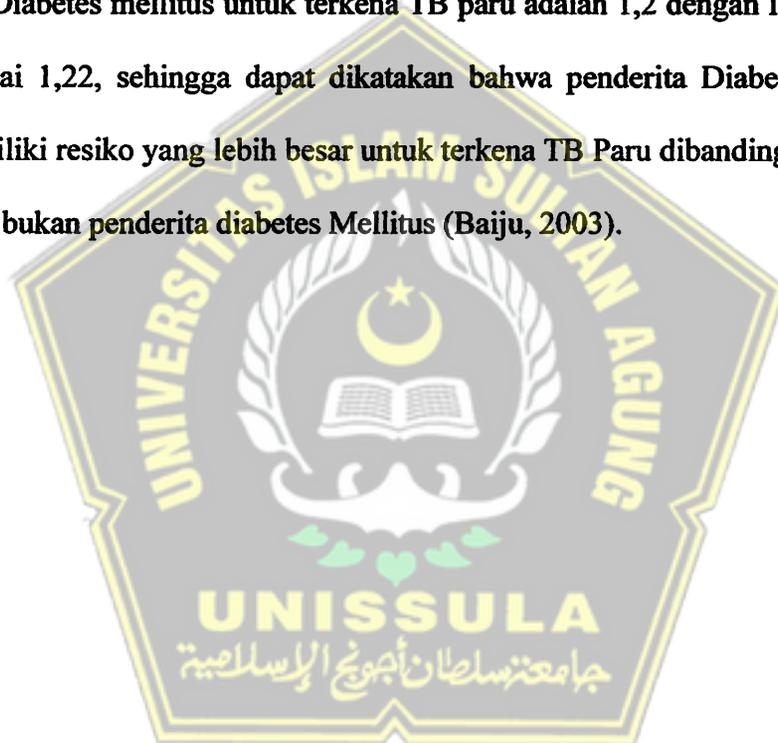
Dan perhitungan uji statistik didapatkan OR sebesar 2,36 dan IK 95 % : antara 1,40 sampai 7,79 sehingga menurut Sastroasmoro (1995), OR tersebut bermakna, sehingga dapat disimpulkan bahwa penderita Diabetes Mellitus beresiko 2,36 kali lebih besar terhadap Tuberkulosis Paru dari pada orang yang tidak menderita Diabetes Mellitus.

Penelitian yang telah dilakukan sebelumnya eh Ponce-De-Leon (2003) di *National Institut Of Medical Science and Nutrition, Salvador Zubiran, Distrito Federal, Mexico* pada bulan Maret 1995 – Maret 2003 mengemukakan bahwa dari 581 pasien yang didiagnosis menderita Tuberculosis Paru, 29,6 % dari mereka didiagnosa bahwa sebelumnya menderita Diabetes Mellitus, (De-Leon, 2003).

Dari hasil studi dilaporkan bahwa migrasi pagositosis dan akritis dari bakterisidal neutropis adalah melemah pada pasien Diabetes Mellitus, yang mana dihubungkan dengan pertahanan host yang berkurang terhadap infeksi. Pertahanan host terhadap infeksi mycobacterial sebagian besar mediasi oleh imunitas seluler, dan *Th 1 Related Cytokines*, seperti IFN-GAMMA (*Interferon Gamma*) dan IL-12 (*Interleukin - 12*). Dilaporkan bahwa serum setingkat sitokin dan produksi mereka oleh sel mononuklear darah perifer (PBMC) berkurang pada pasien TBC dengan Diabetes Mellitus, dan ini dihubungkan dengan angka timbulnya TBC yang tinggi dalam Diabetes Mellitus. Dari hasil studi didapatkan suatu temuan serupa yang menunjukkan bahwa IFN-GAMMA dan IL-12 yang diproduksi oleh BCG- yang distimulasi oleh PBMC adalah lebih rendah pada pasien Diabetes Mellitus yang tidak terkontrol baik dibanding pasien Diabetes Mellitus yang dikontrol dengan baik. Dari hasil penyelidikan diketahui bahwa tingkat IFN-GAMMA dan IL-12 dalam serum, paru-paru, hati dan limpa setelah infeksi secara signifikan berkurang. Dari hasil tersebut diketahui bahwa penurunan produksi dan *Th1-related Cytokines* mengarah pada kepekaan Diabetes Mellitus terhadap infeksi mycobacterial. Akan tetapi masih perlu untuk dipahami bagaimana Diabetes Mellitus menghambat sintese dari *Th1-related Cytokines*. Meningkatnya kadar glukosa tidak secara langsung menekan *cell mediated immun respon*. Penyelidikan lebih lanjut diperlukan untuk mengetahui hal ini secara lebih jelas, (Yagi, 2003).

Berdasarkan tulisan dari Indian Journal Of Tuberculosis, dari penelitian *Department of Microbiology, Rangaraya medical Collage, Kakinada, India* diketahui bahwa dari 100 orang penderita Diabetes mellitus, 50 diantaranya beresiko untuk dapat terkena TB Paru, (Kirani, 1998).

Sedangkan menurut laporan dari *American diabetes Association*, diketahui perbandingan resiko bagi penderita Diabetes mellitus dan penderita non Diabetes mellitus untuk terkena TB paru adalah 1,2 dengan IK 99% 1,20 sampai 1,22, sehingga dapat dikatakan bahwa penderita Diabetes Mellitus memiliki resiko yang lebih besar untuk terkena TB Paru dibandingkan dengan yang bukan penderita diabetes Mellitus (Baiju, 2003).



BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1. Simpulan

Dari penelitian yang dilakukan dapat diambil kesimpulan:

Diabetes Mellitus merupakan faktor resiko terjadinya Tuberkulosis Paru dengan resiko 2,36 kali lebih besar dibandingkan yang tidak terkena Diabetes Mellitus di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009.

Dari 64 penderita TB Paru yang telah didiagnosa menderita Diabetes Mellitus adalah 20 orang dengan presentase sebesar 31% dan 44 orang diantaranya tidak menderita Diabetes Mellitus sedangkan dari 62 kontrol yang menderita Non TB Paru, 10 orang diantaranya telah didiagnosa menderita Diabetes Mellitus, dan sisanya didiagnosa tidak menderita Diabetes Mellitus di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto periode 1 Januari – 31 Desember 2009.

5.2. Saran

Dari penelitian ini dapat disarankan:

1. Dilakukan penelitian selanjutnya mengetahui lama sample menderita Diabetes Mellitus.
2. Penelitian selanjutnya diharapkan mengetahui apakah kadar gula darah dapat terkontrol atau tidak.

3. Penelitian selanjutnya diharapkan mengetahui apakah penderita tersebut menggunakan obat anti diabetes atau tidak.
4. Penelitian selanjutnya diharapkan mengetahui kebiasaan dan gaya hidup penderita.



DAFTAR PUSTAKA

- Alsagaff, H., 2002, *Dasar-Dasar Ilmu Penyakit Paru*, Airlangga University Press, Surabaya, 85.
- Amin, Z., Bahar, A., 2006, *Tuberculosis Paru, Buku Ajar Penyakit Dalam*, Balai Penerbit FK UI, Jakarta, 998-1004.
- Darmono, 2007, *Pola Hidup Sehat Penderita DM: Naskah Lengkap Diabetes Mellitus*, Badan Penerbit Universitas Diponegoro, Semarang, 16.
- De-Leon, P., 2006, *Tuberculosis in compromised hosts*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez>. Dikutip tanggal 19 Desember 2010.
- DepKes RI, 2002, *Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberculosis*, DepKes RI, Jakarta, 13-18.
- Djoehari, 1998, *Gambaran Klinik Penderita DM di Jawa Tengah*, UNISSULA, Semarang, 2-40.
- Djoehari, 2003, *Tuberculosis Paru, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam II*, UNISSULA, Semarang, 121-124.
- Djoehari, 2007a, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam II*, UNISSULA, Semarang, 221-225.
- Djoehari, 2007b, *Tuberculosis Paru, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam I*, UNISSULA, Semarang, 123-125.
- Djoehari, 2010, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam II*, UNISSULA, Semarang, 251-265.
- Djokomoelyanto, 2007, *DM Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam*. Badan penerbit Undip, Semarang, 175
- Dorland, 1998, *Kamus Kedokteran Dorland*, EGC, Jakarta.
- Ezung, T., Taruni, N., 2006, *Pulmonary Tuberculosis and Diabetes Mellitus a Study*, Dalam: <http://jimanonline.org>. Dikutip tanggal 12 Desember 2010
- Guptan, A., Shah, A., 2000, *Tuberculosis and Diabetes: An Apraisal*. Dalam: [Int/http://www.wonamedit.com/doctor.cfm/1174.html](http://www.wonamedit.com/doctor.cfm/1174.html). Dikutip 14 Juli 2010.
- Guzman, P. Cruz, T., Padilla, P., 2003, *Dibetes Modifies The Male : Female Ratio In Pulmonary Tuberculosis*, <http://ncbi.nlm.nih.gov/entrez>. Dikutip tanggal 18 Maret 2011
- Kirani, K., Kumasi, V., 1998, *Co-Exitence of Pulmonary Tuberculosis and Diabete Mellitus: Some observation*. Dalam: <http://www.menind.nicin/imv/imvw/6824.html>. dikutip tanggal 23-12-2010.
- Noer, H. M. Sjaifoellah. 1999, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid I*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI
- Price, S., 2003, *Tuberkiulosis Paru-paru, Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*, EGC, Jakarta, 753-758.

- Rao, P., 2003, Active Tuberculosis Should be Threatened With Insulin, [http://www. Diabetes forum. Net/eng-tb.Htm](http://www.Diabetesforum.Net/eng-tb.Htm). Dikutip tanggal 18 Maret 2011
- Sastroasmoro, S., Ismael, S., 1995, *Studi Crosss Sectional, Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinik*, Bagian Ilmu Penyakit Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 17.
- Siswanto, A., 2008, *Penyakit TBC*. Dalam: [http://id.shvoong.com/medicineandhealth /1741116-penyakit/](http://id.shvoong.com/medicineandhealth/1741116-penyakit/). Dikutip tanggal 07 Juli 2010.
- Supartando, 1998, *Konsensus Pengelolaan DM di Indonesia*. Dalam: <http://www.kalbe.co.id>. Dikutip tanggal 07 Juli 2010.
- Suyono, 2006, Diabetes Mellitus. Dalam: <http://www.Menind.nicin/imv/imvw/6824.html>. Dikutip tanggal 12 Juli 2010.
- Tjokroprawiro, A., 1999, DM – Praktis dan OHO dalam Menyongsong Milenium Baru, *Kapita Selekta Diabetes Mellitus Menyongsong Milenium Baru*, Yogyakarta, 5-6.
- Tjokroprawiro, A., 2001, *Hidup Sehat dan Bahagia Bersama Diabetes*, PT. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 1-6.
- Yagi, T., 2003, Tuberculosis in compromised host, [http://www. Ncbi.nlm.nih.gov / entrez](http://www.Ncbi.nlm.nih.gov/entrez), Dikutip tanggal 18 Maret 2011

