

**DIABETES MELLITUS SEBAGAI FAKTOR RISIKO INFEKSI  
SALURAN KEMIH**

**Studi Pada Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang**

**Periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2009**

**Karya Tulis Ilmiah**

Untuk memenuhi sebagian persyaratan  
Untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Oleh:

**Rimandika A.A**

**01.206.5270**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG**

**2010**

**Karya Tulis Ilmiah**

**DIABETES MELLITUS SEBAGAI FAKTOR RISIKO INFEKSI SALURAN KEMIH**

Studi Pada Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang

Yang telah dipersiapkan dan disusun oleh

**Rimandika Ade Atmandiah**

**01.206.5270**

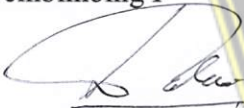
Telah dipertahankan di depan penguji

Pada tanggal 5 April 2010

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan tim penguji :**

Pembimbing I



**Prof. dr. H. Djoehari, MM**

Anggota Tim Penguji



**dr. M. Saugi Abduh, Sp. PD**

Pembimbing II



**dr. Ophi Indria Desanti, M.PH**



**dr. HM. Agus Suprijono, M. Kes**

Semarang, April 2010

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



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

## **PRAKATA**

**Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh**

**Alhamdulillahirabbil 'alamin, segala puji bagi Allah SWT atas berkah, rahmat serta nikmat-Nya yang tak ternilai berupa kesehatan, kesempatan, kesabaran dan kemudahan sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan Judul "Hubungan Hipertensi dan Diabetes Mellitus terhadap terjadinya Gagal Ginjal Kronik". Sholawat serta salam tak lupa penulis haturkan kepada junjungan Nabi Muhammad SAW, beserta keluarga dan sahabat – sahabatnya, serta semua para pengikutnya.**

**Penulis menyadari banyak keterbatasan yang penulis miliki dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini. Namun akhirnya dapat terselesaikan berkat izin Allah SWT, bimbingan, motivasi, bantuan serta doa dari berbagai pihak. Untuk itu, penulis . mengucapkan terima kasih 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. H. Djoehari, M. M dan dr. H. M. Agus Suprijono, M. Kes, selaku dosen pembimbing pertama dan pembimbing kedua yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dengan penuh pengertian dan kesabaran kepada penulis.**

3. dr. H. M. Saugi Abduh, Sp. PD dan dr. H. Muhtarom, M. Kes, selaku Tim Penguji Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Direktur Utama, Kepala Bagian Tata Usaha dan Kepala Bagian Catatan Medik beserta seluruh Staff Catatan Medik Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.
5. Orang tua tersayang Bapak H. Toto Hardono dan Hj. ibu Agustirin S, kakakku Revi Tenellia, Renda Sabita N. serta Adikku tersayang Raka Lingga S. terimakasih atas kasih sayang yang berlimpah serta doa yang tiada terputus dalam mengiringi langkah penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna, karena itu saran dan kritik yang bersifat membangun dari berbagai pihak sangat penulis harapkan.

Akhir kata penulis berharap semoga Karya Tulis ini bisa bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Semarang, Februari 2010

Penulis

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI .....	v
DAFTARTABEL .....	vii
DAFTAR LAMPIRAN.....	ix
INTISARI.....	x
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.4 Manfaat Penelitian .....	3
1.4.1.1 Manfaat Teoritis .....	3
1.4.2.1 Manfaat Praktis .....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Infeksi Saluran Kemih .....	4
2.1.1. Definisi .....	4
2.1.2 Etiologi .....	4
2.1.3 Epidemiologi .....	5
2.1.4 Faktor-faktor Predisposisi .....	5
2.1.5 Patofisiologi.....	10

2.1.6	Gambaran Klinik.....	12
2.1.7	Diagnosis.....	13
2.1.8	Terapi .....	17
2.1.9	Komplikasi.....	18
2.2	Diabetes Mellitus	
2.2.1.	Definisi .....	19
2.2.2.	Etiologi dan klasifikasi.....	19
2.2.3.	Epidemiologi .....	20
2.2.4.	Patofisiologi .....	24
2.2.5	Gambaran Klinis.....	27
2.2.6	Diagnosa.....	29
2.2.7	Terapi.....	31
2.2.8	Komplikasi .....	33
2.3	Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Infeksi Saluran Kemih..	37
2.4	Kerangka Teori. ....	39
2.5	Kerangka Konsep.....	40
2.6	Hipotesis.....	40

### BAB III METODE PENELITIAN

3.1	Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian.....	41
3.1.1	Variabel.....	41
3.2	Definisi Operasional .....	41
3.2.1	Diabetes Mellitus .....	41

3.2.2 Infeksi Saluran Kemih.....	41
3.3 Populasi Dan Sampel.....	42
3.4 Instrumen Penelitian.....	34
3.5 Cara Penelitian.....	34
3.6 Tempat dan Waktu Penelitian.....	45
3.7 Analisis Penelitian .....	45
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil Penelitian.....	47
4.2 Pembahasan .....	48
<b>BAB V SIMPULAN DAN SARAN</b>	
1.Simpulan.....	51
2. Saran.....	51
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	
<b>LAMPIRAN</b>	





## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1. Kriteria diagnosis Diabetes Meliitus .....	29
Tabel 4.1 Gambaran Distribusi sampel .....	46
Tabel 4.2. RP, P* dan IK untuk ISK Diabetes mellitus dan ISK.....	47





## **DAFTAR LAMPIRAN**

**Lampiran 1. Daftar Hasil Penelitian**

**Lampiran 2. Hasil Uji Cross Tab dan Chi Square Keduanya (ISK dan  
Diabetes Meliitus secara bersama-sama)**

**Lampiran 3. Hasil Rasio Prevalensi dan Interval kepercayaan**



## INTISARI

Penderita Diabetes Mellitus menderita gangguan fungsi leukosit dan *Neurogenic bladder*. Gangguan fungsi leukosit menyebabkan penurunan sistem fagositosis yang menyebabkan rentan infeksi, serta neurogenik bladder menyebabkan timbulnya sisa urin di dalam kandung kemih yang merupakan reservoir infeksi. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah diabetes mellitus sebagai faktor risiko infeksi saluran kemih.

Penelitian analitik observasional dengan rancangan riset *cross sectional* ini menggunakan 122 sampel. Data diperoleh dari rekam medik di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang. Sampel dipilih sesuai kriteria inklusi yaitu semua pasien yang dilakukan pemeriksaan gula darah dan pemeriksaan urin untuk melihat jumlah koloni dalam urin, serta kriteria eksklusi seperti litiasis, ginjal polikistik dan kateterisasi. Kemudian untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antar variabel digunakan uji *Chi Square* yang dilanjutkan dengan menghitung RP (Ratio Prevalensi) dan IK (Interval Kepercayaan).

Hasil penelitian penderita Diabetes Mellitus dan Infeksi Saluran Kemih sebanyak 51 kasus (41,8%) sedangkan pasien Diabetes Mellitus dengan non ISK sebanyak 10 kasus (8,3%). Pasien non DM dengan ISK sebanyak 23 kasus (18,8%) dan pasien DM dengan non ISK sebanyak 10 (8,3%). Dari hasil perhitungan didapatkan rasio prevalensi sebesar 8,426 ( $RP > 1$ ) dan IK 3,591 - 19,773. Hasil ini menunjukkan bahwa diabetes mellitus merupakan faktor risiko terjadinya infeksi saluran kemih.

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa diabetes mellitus merupakan faktor risiko terjadinya infeksi saluran kemih.

**Kata kunci :** Infeksi Saluran Kemih – Diabetes Mellitus

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit degeneratif dan tidak menular, banyak diderita orang dewasa usia lebih dari 40 tahun, ditandai oleh adanya kenaikan kadar gula darah (hiperglikemia) kronik dan glukosuria (Djoehari, 2000). Penderita Diabetes Mellitus mengalami gangguan fungsi leukosit dan *Neurogenic bladder*. Gangguan fungsi leukosit menyebabkan penurunan sistem fagositosis yang menyebabkan rentan infeksi, serta neurogenik bladder menyebabkan timbulnya sisa urin di dalam kandung kemih yang merupakan reservoir infeksi. Hal ini diduga merupakan salah satu faktor peningkatan kejadian infeksi saluran kemih (ISK). Insidensi kejadian ISK semakin meningkat dari tahun ke tahun, sejalan dengan peningkatan insidensi DM (Purnomo, 2000). Namun hingga saat ini belum diketahui dengan jelas bahwa DM merupakan faktor risiko ISK.

Menurut data *World Health Organization (WHO)* tahun 1995, Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita Diabetes Mellitus di dunia. Pada tahun 2000 yang lalu saja terdapat sekitar 5,6 juta penduduk Indonesia yang mengidap Diabetes Mellitus (prevalensi  $\pm$  1,5 %) Penderita Diabetes Mellitus yang kurang terkontrol akan cenderung untuk menjadi pertumbuhan bakteri di kandung kemih, antara lain golongan *E. Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Candida albicans*, *Mycobacterial* dan *Anaerobic*

serta infeksi fungi. Tuberkulosis paru dan sistem organ lain, infeksi jamur pada kulit dan membrane mucosa, infeksi bakteri pada saluran kemih, serta infeksi bakteri anaerobic pada jaringan dalam, akan merupakan ancaman serius terhadap kesehatan, terutama di lingkungan yang kurang sehat. Jika tidak dicegah dengan cepat dan tepat maka infeksi akan berkembang dengan cepat (Misnadiarly, 2006).

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah infeksi bakteri yang terjadi pada sepanjang saluran kemih, termasuk ginjal itu sendiri, akibat proliferasi suatu mikroorganisme. ISK sering terjadi pada wanita salah satu penyebabnya adalah uretra wanita yang lebih pendek sehingga bakteri kontaminan lebih mudah memperoleh akses ke kandung kemih. Pengidap DM juga berisiko mengalami infeksi saluran kemih karena tingginya kadar glukosa dalam urin, fungsi imun yang menurun, dan peningkatan frekuensi kandung kemih neurogenik (Purnomo, 2000).

Di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang ditemukan banyak penderita Diabetes Mellitus dan banyak pula ditemukan penderita infeksi saluran kemih, dimana pada penelitian sebelumnya dilakukan oleh Dwi Andi Prasetyo pada tahun 2006, dengan mengambil data di tahun 2003 tentang penderita DM yang mengalami ISK ternyata hasilnya sebanyak 56%. Dengan memperhatikan beberapa hal tersebut, penulis tertarik untuk membuktikan seberapa besar risiko terjadinya infeksi saluran kemih (ISK) penderita Diabetes Mellitus pada pasien rawat inap Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.

## **1.2 Perumusan Masalah**

Dari uraian latar belakang diatas, maka terjadi permasalahan apakah DM sebagai faktor risiko saluran kemih ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk mengetahui apakah DM sebagai faktor risiko infeksi saluran kemih di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- Untuk mengetahui jumlah penderita DM dengan ISK di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.
- Untuk mengetahui jumlah penderita DM dengan non ISK di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.
- Untuk mengetahui jumlah pasien Non DM dengan ISK di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.
- Untuk mengetahui jumlah pasien Non DM dengan Non ISK di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Teoritis**

1.4.1.1. Memberi informasi ilmiah hubungan Diabetes dan Infeksi Saluran Kemih untuk menambah pengetahuan dan memperkaya wawasan keilmuan.

### **1.4.2 Manfaat Praktis**

1.4.2.1 Diharapkan dapat meningkatkan pelayanan kesehatan dalam mencegah faktor risiko terjadinya ISK



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Infeksi Saluran Kemih**

##### **2.1.1 Definisi**

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah istilah umum yang dipakai untuk menyatakan adanya invasi mikroorganisme pada saluran kemih, mulai dari infeksi tanpa gejala (asimtomatik) hingga terjadinya sepsis (menyebarnya kuman keseluruh tubuh). Organ yang termasuk asal saluran kemih adalah ginjal, ureter, kandung kemih, yang dilanjutkan ke orifisium uretra eksterum (OUE). Infeksi saluran kemih tidak boleh dianggap sebagai hal yang sederhana dan keadaan ini biasanya ditandai dengan bakteriuri dan piuri (Purnomo, 2000).

##### **2.1.2 Etiologi**

Mikro-organisme yang terbanyak sebagai penyebab ISK adalah gram negatif seperti *Escherichia Colli* sebanyak 50-90 %, dan juga terdapat gram positif seperti *staphylococcus albus* dan *staphylococcus aureus* lalu berturut-turut disusul *Klebsiella* atau *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas aeraugonisa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococci*, *Candida albicans* (Tessy, 1999).

Berdasarkan ditemukannya mikroorganisme pathogen pada infeksi saluran kemih disebutkan :



- *E.Coli*, 85 %
- *Klebsiela*, 8 %
- *Proteus*, 4%
- *Staphilococcus albus*, 3 %

(Tessy, 1999)

### 2.1.3 Epidemiologi

Infeksi saluran kemih tergantung banyak faktor, seperti usia, gender, prevalensi bakteriuria dan faktor predisposisi yang menyebabkan perubahan struktur saluran kemih termasuk ginjal.

Selama periode usia beberapa bulan dan lebih dari 65 tahun perempuan cenderung menderita ISK karena uretra pada perempuan lebih pendek dibandingkan laki-laki dan terdapat lubang vagina. ISK berulang pada laki-laki jarang dilaporkan, kecuali disertai oleh faktor predisposisi (pencetus).

Prevalensi bakteriuri asimtomatik lebih sering ditemukan pada perempuan. Prevalensi selama periode sekolah (1%) meningkat menjadi (5%) selama periode aktif secara seksual. Serta prevalensi infeksi asimtomatik meningkat mencapai (30%), baik laki-laki maupun perempuan. (Tessy, 1999)

## 2.1.4 Faktor – Faktor Predisposisi yang Mempermudah Terjadinya Infeksi Saluran Kemih (ISK)

### 1. Litiasis

Batu di dalam saluran kemih (*kalkulus uriner*) adalah massa keras seperti batu yang terbentuk di sepanjang saluran kemih dan bisa menyebabkan nyeri, perdarahan, penyumbatan aliran kemih atau infeksi.

Batu ini bisa terbentuk di dalam ginjal (*batu ginjal*) maupun di dalam kandung kemih (*batu kandung kemih*). Proses pembentukan batu ini disebut *urolitiasis* (*litiasis renalis, nefrolitiasis*). Maka dari itu pembentukan batu disebabkan oleh saturasi urin yang tinggi sehingga memungkinkan adanya infeksi saluran kemih (Purnomo, 2000).

### 2. Obstruksi saluran kemih

Obstruksi saluran kemih proksimal terhadap kandung kemih mengakibatkan penimbunan cairan, bertekanan dalam pelvis ginjal dan ureter. Hal ini dapat menyebabkan atrofi hebat pada parenkim ginjal/hidronefrosis. Di samping itu obstruksi yang terjadi di bawah kandung kemih sering disertai refluk vesiko ureter dan infeksi pada ginjal. Penyebab umum obstruksi adalah jaringan parut ginjal dan uretra, batu saluran kemih, neoplasma, hipertrofi prostat, dan kelainan kongenital (Purnomo, 2000).

### 3. Penyakit ginjal polikistik

Penyakit Ginjal polikistik disebabkan oleh anomali kongenital ataupun kelainan yang didapat, kista ginjal dibedakan menjadi beberapa bentuk yaitu: ginjal multikistik displastik, ginjal polikistik, kista soliter.

Ginjal polikistik merupakan bentuk yang paling fullminan yang berkembang secara progresif menuju kerusakan kedua buah ginjal. Jika kista ini menjadi besar maka menyebabkan hidronefrosis dan penekanan pada uréter, kista juga lebih rentan mengalami infeksi, sehingga pasien dengan ginjal polikistik sering menunjukkan tanda-tanda infeksi sistemik (Purnomo, 2000).

### 4. Nekrosis papilar

Nekrosis papilar merupakan penyerta pielonefritis akut yang paling sering ditemukan pada penderita DM, ditandai dengan nekrosis papilar renalis satu atau kedua ginjal dengan batas yang jelas antara jaringan nekrosis dan jaringan yang sehat keadaan ini sering disebut juga nekrosis papilitis. Pielonefritis akut merupakan infeksi saluran kemih bagian atas akibat proses inflamasi parenkim ginjal yang disebabkan oleh infeksi bakteri (Purnomo, 2000).

### 5. Diabetes Mellitus

Penderita diabetes mellitus lebih rentan terkena infeksi. Bila gula darah penderita diabetes mellitus tidak terkontrol maka daya tahan tubuhnya akan lebih rendah dan terdapat gula di urinnya yang

memudahkan kuman berkembang biak. Wanita hamil lebih rentan karena perubahan hormonal yang terjadi mempengaruhi saluran kemih (Purnomo, 2000).

#### 6. Nefropati analgetik

Nefropati analgetik biasanya terjadi akibat penggunaan analgetik dosis besar dan dalam jangka panjang, biasanya dikaitkan dengan kejadian nefritis intersisialis kronik (NIK) dan nekrosis papilaris.

Pasien dengan nefropati analgesik umumnya sering mengonsumsi obat analgetik untuk mengobati sakit kepala, nyeri rematik atau sakit perut.

Secara patologi dijumpai kelainan non spesifik atau kelainan spesifik berupa NIK, nekrosis papilari, dan pengisutan ginjal. Kadang dijumpai fibrosis intersisial dan atrofi tubulus serta infiltrasi mononuklear yang ditemukan bersama-sama dengan glomerulosklerosis fokal keadaan ini mengakibatkan terganggunya proses filtrasi dan menyebabkan peningkatan kejadian sistitis, sindrom uretra akut dan pielonefritis yang merupakan kejadian infeksi saluran kemih (Purnomo, 2000).

#### 7. Penyakit *Sickle-cell*

*Anemia sickle-cell* adalah sekelompok kelainan hemoglobin dengan pewarisan gen globin  $\beta$  sabit. Anemia sel sabit homozigot (HbSS) dan merupakan anemia yang paling banyak ditemukan, sedangkan keadaan heterozigot ganda HbSC dan HbS Talasemia

beta jarang ditemukan walaupun menyebabkan penyakit sel sabit juga. Hemoglobin sabit terdeoksigenasi berpolimerisasi menjadi serat-serat panjang yang menyebabkan eritrosit mengerut membentuk sabit dan dapat menyumbat berbagai tempat dimikrosirkulasi atau pembuluh darah besar yang menyebabkan mudahnya terbentuk infark atau iskemik.

Hal ini diakibatkan terganggunya aliran darah, sehingga mengakibatkan peningkatan keberadaan mikroorganisme yang nantinya akan mengakibatkan ISK (Purnomo, 2000).

#### 8. Senggama

Hubungan seks yang kurang bersih akan mengakibatkan munculnya bakteri di dalam saluran kemih. Satu-dua hari sehabis hubungan intim, keluhan nyeri kencing muncul. Disertai demam, air seni berwarna merah, dan rasa tidak enak di atas kemaluan. Terkadang rasa tidak enak juga dirasakan di pinggang.

Buang air kecil dalam frekuensi lebih sering dari biasanya dengan volume yang sedikit adalah suatu infeksi lokal pada saluran kemih bagian bawah. Infeksi terjadi sehabis hubungan intim, karena kemungkinan tidak bersih sewaktu maupun sesudah hubungan seks. Ada kuman dari luar yang masuk ke liang kemih istri sewaktu dan sesudah berhubungan seks. Secara anatomi ostium uretra eksterna letaknya berada disebelah superior ostium dan jaraknya hanya beberapa centimeter dengan vagina (Purnomo, 2000).

## 9. Kehamilan

Infeksi saluran kemih sering terjadi selama hamil, kemungkinan karena uterus yang membesar memperlambat aliran air kemih (menekan ureter). Jika aliran air kemih lambat, bakteri tidak bisa dibuang dari saluran kemih sehingga menyebabkan meningkatnya kemungkinan terjadinya infeksi. Infeksi yang terjadi meningkatkan resiko terjadinya persalinan dini dan pecahnya ketuban sebelum waktunya.

Infeksi pada kandung kemih atau ureter dapat menyebar ke saluran kemih dan sampai ke ginjal yang akhirnya akan menyebabkan infeksi ginjal (Purnomo, 2000).

## 10. Kateterisasi

Pada saat pemasangan kateter akan terjadi gesekan antara mukosa saluran kemih dengan kateter sehingga terdapat luka yang bisa mengakibatkan infeksi (Purnomo, 2000).

### 2.1.5 Patofisiologi

Pada individu normal, biasanya laki-laki maupun perempuan urin selalu steril karena dipertahankan jumlah dan frekuensi kencing. Uretro distal merupakan tempat kolonisasi mikroorganisme *nonpathogenic fastidious* Gram- *positive* dan gram negatif.

Bakteri dapat memasuki saluran kemih melalui cara :

1. Ascending
2. Hematogen seperti pada penularan *M. tuberculosis* atau *aureus*



3. Limfogen, dan
4. Langsung dari organ sekitarnya yang sebelumnya telah terinfeksi (Purnomo, 2000).

Hampir semua ISK disebabkan invasi mikroorganisme ascending dari uretra ke dalam kandung kemih. Pada beberapa pasien tertentu invasi mikroorganisme dapat mencapai ginjal. Proses ini dipermudah refluks vesikoureter.

Proses invasi mikroorganisme hematogen sangat jarang ditemukan di klinik, mungkin akibat lanjut dari bakteriemia. Ginjal diduga merupakan lokasi infeksi sebagai akibat lanjut septikemi atau endokarditis akibat stafilokokus aerus. Kelainan ginjal yang terkait dengan endokarditis dikenal *Nepritis Lohlein*.

Dua jalur terjadinya ISK adalah hematogen dan ascending, tetapi dari kedua cara ini ascending yang paling sering terjadi (Tessy, 1999).

1. Cara ascending

Kuman penyebab ISK pada umumnya adalah kuman yang berasal dari flora normal usus dan hidup secara komensial di dalam introitus vagina, preputium penis, kulit preneum dan disekitar anus. Infeksi saluran kemih terjadi karena adanya gangguan keseimbangan antara mikroorganisme penyebab infeksi (uropatogen) sebagai agent dengan epitel saluran kemih sebagai host. Gangguan keseimbangan ini disebabkan oleh karena



pertahanan tubuh dari host yang menurun ataupun karena virulensi agent meningkat (Purnomo, 2000).

## 2. Infeksi hematogen

Infeksi hematogen kebanyakan terjadi pada pasien dengan daya tahan tubuh yang rendah, karena menderita suatu penyakit kronik, atau pada pasien yang sementara mendapat pengobatan immunosupresif (Tessy, 1999).

### 2.1.6 Gambaran Klinis

Infeksi saluran kemih dapat dibagi menjadi sistitis dan pielonefritis. Sistitis adalah infeksi kandung kemih, tempat tersering untuk infeksi, sedangkan pielonefritis adalah infeksi pada ginjal itu sendiri dan dapat bersifat akut atau kronik.

a) Sistitis biasanya memperlihatkan gejala :

1. Disuria (nyeri waktu berkemih)
2. Peningkatan frekuensi berkemih
3. Perasaan ingin berkemih
4. Adanya leukosit dalam urin
5. Nyeri punggung bawah atau suprapubik
6. Demam yang disertai adanya darah dalam urin pada kasus yang parah

b) **Pielonefritis akut biasanya memperlihatkan gejala**

1. Demam
2. Menggigil
3. Nyeri pinggang
4. Disuria

c) **Pielonefritis kronik mungkin memperlihatkan gambaran mirip dengan pielonefritis akut, tetapi juga dapat menimbulkan hipertensi dan akhirnya dapat menyebabkan gagal ginjal.**

## **2.1.7 Diagnosis**

### **2.1.7.1 Anamnesis**

1. **ISK bawah : frekuensi, disuria terminal, polakisuria, nyeri suprapubik**
2. **ISK atas : Nyeri pinggang, demam, menggigil, mual dan muntah dan hematuria (Standar Pelayanan Medik PAPDI)**

**2.1.7.2 Pemeriksaan fisik : febris, nyeri tekan suprapubik, nyeri ketok sudut kostovertebra.**

### **2.1.7.3 Pemeriksaan lab**

**Pemeriksaan urine merupakan salah satu pemeriksaan yang sangat penting pada infeksi saluran kemih. Pemeriksaan ini meliputi:**

### 1. Analisa Urin rutin

Terdapat eritrosit

Terdapat leukosit : Urine dikatakan mengandung leukosit atau piuria jika secara mikroskopik didapatkan  $> 10$  leukosit per mm atau terdapat  $> 5$  leukosit per lapangan pandang.

### 2. Kultur urin (+)

Pemeriksaan kultur urine dimaksudkan untuk menentukan keberadaan kuman, dikatakan bakteriuria jika didapatkan  $> 10^5$  /ml cfu (*coloni forming unit*) per ml pada pengambilan urine porsi tengah,

### 3. Jumlah kuman/ml urin : 100.000 koloni /ml urin (Standar Pelayanan Medik PAPDI).

#### 2.1.7.4 Pemeriksaan penunjang

Investigasi lanjutan terutama *renal imaging procedures* tidak boleh rutin, harus berdasarkan indikasi klinis yang kuat.

*Renal imaging procedures* untuk investigasi faktor predisposisi ISK

#### 1. Ultrasonogram (USG)

#### 2. Radiologi

Pemeriksaan radiologis pada ISK dimaksudkan untuk mengetahui adanya batu atau kelainan anatomis yang

memerlukan factor predisposisi ISK. Pemeriksaan ini dapat berupa :

1. Ultrasonografi
2. Pielografi IV
3. *Micturating cystogram*
4. *Ct-scanning*
5. Urinalisis
6. Leukosuria

Leukosuria atau piuria merupakan salah satu petunjuk penting terhadap dugaan adalah ISK dinyatakan positif bila terdapat > 5 leukosit / lapang pandang besar (LPB) sedimen air kemih. Adanya leukosit silinder pada sediment air kemih. Adanya leukosit silinder pada sedimen urin menunjukkan ada keterlibatan ginjal. Namun adanya leukosuria tidak selalu menyatakan adanya ISK karena dapat pula dijumpai pada inflamasi tanpa infeksi

#### 7. *Hematuria*

Dipakai oleh beberapa peneliti sebagai petunjuk adanya ISK, yaitu bila dijumpai 5-10 eritrosit / LPB sedimen urin. Dapat juga disebabkan oleh berbagai keadaan patologis baik berupa kerusakan gromerulus ataupun oleh sebab lain misalnya urolitiasis, tumor ginjal atau nekrosis papilaris.

#### 8. *Tes Plat-Celup (Dip-Slide)*

Lempeng plastik bertangkai dimana kedua sisi permukaannya dilapisi pembedihan padat khusus dicelupkan ke dalam urin pasien atau dengan di genangi urin. Setelah itu lempeng dimasukkan kembali kedalam tabung plastik tempat penyimpanan semula, lalu dilakukan pengeraman semalaman pada suhu 37<sup>0</sup> C. Penentuan jumlah kuman/ml dilakukan dengan membandingkan pola pertumbuhan pada lempeng perbenihan dengan serangkaian gambar yang memperlihatkan keadaan kepadatan koloni yang sesuai dengan jumlah kuman antara 1000 dan 10.000.000 dalam tiap ml urin yang diperiksa. Cara ini mudah, dilakukan, murah dan cukup akurat. Tetapi jenis kuman dan kepekaannya tidak dapat diketahui.

#### 9. Mikroskopis

Dapat digunakan urin segar tanpa diputar atau tanpa pewarnaan gram. Dinyatakan positif apabila dijumpai bakteri/lapang pandang minyak emersi.

#### 10. Tes kimiawi

Yang paling sering dipakai ialah tes reduksi *griess nitrate*. Dasarnya adalah sebagian besar mikroba kecuali enterokoki, mereduksi nitrat bila dijumpai lebih dari 100.000 – 1000.000 bakteri. Konversi ini dapat dijumpai dengan perubahan warna pada uji tarik. Sensitivitas 90,7 %

dan spesifisitas 99,1 % untuk mendeteksi Gram-negatif. Hasil palsu terjadi bila pasien sebelumnya diet rendah nitrat, diuresis banyak, dan infeksi (Purnomo, 2000).

### **2.1.8 Terapi**

Beberapa obat dapat digunakan untuk mengatasi ISK, misalnya efek samping, tingkat infeksi, apakah dalam fase awal atau sudah mengalami komplikasi (Harvey, 2001).

Prinsip Terapi ISK meliputi intake cairan yang banyak antibiotika yang adekuat, dan kalau perlu terapi simptomatik untuk alkalinisasi urin (Harvey, 2001).

1. Hampir 80% pasien akan memberikan respon setelah 48 jam dengan antibiotika tunggal, seperti ampicilin 3 gram, trimetropim 200 mg
2. Bila infeksi menetap disertai kelainan urinalisis (lekosuria) diperlukan terapi konvensional selama 5-10 hari.
3. Pemeriksaan mikroskopik urin dan biakan urin tidak diperlukan bila semua gejala hilang. Disertai faktor predisposisi. Terapi antimikroba yang intensif diikuti koreksi faktor resiko.
4. Tanpa faktor predisposisi
  - a) Asupan cairan banyak
  - b) Cuci setelah melakukan senggama diikuti terapi antimikroba takaran tunggal, contoh : trimetropim 200 mg .

Upaya diatas dilakukan dengan menggunakan obat yang sensitif, murah, aman, dan efek samping minimal. Beberapa obat dapat digunakan untuk mengatasi ISK. Berbagai hal yang perlu dipertimbangkan misalnya efek samping. Tingkat infeksi, apakah dalam fase awal atau sudah mengalami komplikasi. Obat yang digunakan diantaranya : Kotrimoksazol, Fluorokuinolon, Nitrofurantoin, Aminoglikosid, Sefalosporin, Penisilin dan Methenamin (Harvey, 2001)

### **2.1.9 Komplikasi**

Bila tidak ditanggulangi secara serius, ISK dapat menyebabkan komplikasi berupa batu saluran kemih, hipertensi, ataupun gagal ginjal yang memerlukan tindakan cuci darah atau cangkok ginjal. Karena itu perlu mengenal ISK sedini mungkin agar dapat ditata laksana dengan adekuat untuk menghindari akibat yang lebih buruk (Pardede, 2006).

Komplikasi dari infeksi saluran kemih diantaranya adalah :

1. Urolithiasis (batu saluran kemih)
2. Obstruksi saluran kemih
3. Sepsis
4. Infeksi kuman yang multiresisten
5. Gangguan fungsi ginjal
6. ISK berulang (kambuhan)
7. Pielonefritis akut
8. Infeksi ginjal



(Standar Pelayanan Medik PAPDI)

## **2.2 Diabetes Mellitus**

### **2.2.1 Definisi**

Diabetes mellitus termasuk penyakit metabolik yang disebabkan karena gangguan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya terjadi secara absolut maupun secara relatif. Penyakit metabolik ini berlangsung progresif dan manifestasi gangguan glukosa dan lipid, disertai dengan komplikasi kronik penyempitan pembuluh darah, akibat terjadinya kemunduran fungsi organ –organ tubuh yaitu kerusakan mata, otak, jantung ginjal dan pembusukan kaki (Darmono, 2007).

### **2.2.2 Klasifikasi**

Menurut PERKENI, 2006 Diabetes Mellitus diklasifikasikan menjadi:

#### **2.2.2.1. DM tipe 1 atau Insulin Dependen DM (IDDM)**

Destruksi sel beta umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut bisa autoimun dan idiopatik

#### **2.2.2.2. DM tipe 2 atau Non Insulin Dependen DM (NIDDM)**

Bervariasi mulai yang utama dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang terutama defek sekresi insulin disertai resistensi insulin

#### **2.2.2.3. DM tipe lain**

Defek genetik fungsi sel beta, defek genetik fungsi insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, sindrom genetik lain yang berkaitan dengan Diabetes Mellitus

1. *Malnutrition Related DM* (MRDM)
2. *Fibrocalculos Pancreatic Diabetes* (FCPD)
3. *Protein Defician Pancreatic Diabetes* (PDPD)
4. *Impaired Glukose Tolerance* (IGT)

Menunjukkan adanya hiperglikemia pada Test Toleransi Glukosa Oral tetapi ada di daerah perbatasan, yaitu di atas nilai normal dibawah nilai diagnosis untuk DM. Tipe ini mempunyai resiko terjadinya menjadi NIDDM dan penyakit kardiovaskular (Penyakit Jantung Koroner dan Stroke).

5. *Gestasional Diabetes Mellitus* (GDM)

Terjadi hiperglikemia hanya pada waktu kehamilan.  
(Djoehari, 2000)

### **2.2.3 Epidemiologi**

Prevalensi DM terus bertambah secara global, diperkirakan pada tahun 2000 sebanyak 150 juta orang terkena DM dan akan menjadi kelipatannya pada tahun 2025 secara umum prevalensi DM ditiap negara bervariasi. Seperti di Singapura frekuensi DM tahun 1992 pada laki-laki cina 8,5% dan 7,7% pada wanita Cina. Pada

orang india Asia 13,3 % dan 12,3% pada orang melayu (Djoehari, 2000).

Pada DM tipe 1 atau Insulin Dependent DM (IDDM) ADA 5-10% sedangkan pada DM tipe 2 atau Non Insulin Dependent DM (NIDDM) ada 92 % dan sisanya adalah tipe lain (Djoehari, 2000).

Secara singkat menurut Yunia (2002), faktor-faktor yang mempertinggi risiko Diabetes Mellitus adalah:

a. Kelainan genetik

Diabetes Mellitus dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes, karena kelainan gen yang mengakibatkan tubuh tidak dapat menghasilkan insulin dengan baik biasanya ada 28,1 %

b. Usia

Umumnya manusia mengalami perubahan fisiologis yang secara drastis menurun dengan cepat, setelah usia 40 tahun. Diabetes Mellitus sering muncul setelah seseorang memasuki usia rawan tersebut, terutama setelah usia 45 tahun dan pada mereka yang berat badannya berlebih sehingga tubuhnya peka terhadap berkurangnya insulin dan batas umur penderita DM adalah 40-60 thn ada 63 % dan umur lebih dari 60 thn ada 23 %.

c. Gaya hidup stres

Stress kronis yang cenderung membuat seseorang mencari makanan/banyak ngemil yang manis-manis dan

berlemak tinggi yang dapat meningkatkan kadar lemak serotonin otak. Serotonin ini mempunyai efek penenang sementara untuk meredakan stresnya. Tetapi gula dan lemak itulah yang berbahaya bagi mereka yang berisiko kena Diabetes Mellitus.

- d. Pola makan yang salah berakibat kurang gizi atau kelebihan berat badan.

Kurang gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan risiko kena Diabetes Mellitus. Kurang gizi (malnutrisi) dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas (gemuk berlebih) mengakibatkan gangguan kerja insulin (retensi insulin). Kurang gizi dapat terjadi selama kehamilan, masa anak-anak, dan pada usia dewasa akibat diet ketat berlebih. Sedangkan kurang gizi pada janin mungkin terjadi karena ibunya merokok atau mengonsumsi alkohol selama hamilnya. Sebaliknya, obesitas bukan karena makanan yang manis atau kaya lemak, tetapi lebih disebabkan karena konsumsi yang terlalu banyak, sehingga cadangan gula darah yang disimpan di dalam tubuh sangat berlebihan pada hal ini ditemukan ada 80 %.

Djoehari (2000) menambahkan, ada berbagai faktor yang berkaitan mempermudah timbulnya hiperglikemia atau Diabetes Mellitus, yaitu:

1. Faktor Sosial Ekonomi (kehidupan mewah 55% dan hidup cukup 32 %)

- a. Naiknya tingkat kehidupan / sosial ekonomi .
  - b. Ada kelebihan penghasilan / kebutuhan pokok, mendorong yang bersangkutan senang makan enak / jajan, akibatnya berat badan makin naik, terjadi resistensi insulin dan hiperglikemia.
2. Faktor lingkungan
- a. Lingkungan urban / perkotaan, serba tersedia kebutuhan hidup (64%).
  - b. Kondisi, penyakit infeksi berkurang, penyakit degeneratif naik.
  - c. Banyak penawaran makanan menarik, sehingga senang makan enak, jajan, mendorong naiknya berat badan dan berisiko hiperglikemia.
3. Faktor pekerjaan / tugas
- a. Pekerjaan pimpinan, berakibat sosial ekonomi lebih baik.
  - b. Banyak kesempatan makan enak, sering diundang pesta
  - c. Berat badan makin naik tanpa disadari bisa terjadi hiperglikemia.
  - d. Hasil penelitian di Jawa Tengah  $\pm$  75% penderita adalah pejabat pimpinan.
4. Faktor gaya hidup santai
- Malas kerja keras, beraktifitas fisik kurang, senang reaksi dan jajan (ngemil), kurang berolahraga, ada pola

makan tidak terkontrol, energy banyak tertimbun, berat badan main naik / gemuk → berisiko hiperglikemia.

#### 5. Faktor gizi

Hasil penelitian ± 94% penderita DM di Jateng sebelumnya pernah gemuk / kelebihan berat badan.

#### 6. Faktor geografi

Lokasi jauh katulistiwa makin banyak penderita DM. contohnya di Manado (6,5%), lebih banyak kasus DM daripada di Pontianak (1,5-2%).

#### 7. Faktor ras kebangsaan

Bangsa Polinesia kepulauan (Kepulauan Kurilen) prevalensinya lebih besar daripada etnis asia.

#### 8. Faktor ginekologis

Faktor ginekologis, misalnya wanita hamil, melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4 kg kemungkinan menderita DM.

#### 9. Penderita penyakit lever (hati) kronis / sirosis hepatic mudah (rentan) terkena DM.

### 2.2.4 Patogenesis

Badan memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel rusak. Disamping itu juga memerlukan energi. Hal itu berasal dari makanan yang kita makan sehari-hari, yang berasal dari karbohidrat, protein dan lemak. Energi dalam sel diperlukan adanya



glukosa, bila glukosa terganggu masuk kedalam sel atau produksi insulin yang mengatur metabolisme karbohidrat berkurang atau tidak ada maka secara primer metabolisme karbohidrat terganggu dan kemudian mengganggu metabolisme lemak dan protein. Banyak glukosa dalam darah tidak bisa masuk dalam sel sehingga terjadi hiperglikemia dan glukosuria. Akibat hiperglikemia timbul keluhan poliuria, polidipsi, berat badan menurun, kelemahan organ tubuh.

Insulin di keluarkan oleh sel beta yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah agar tidak melebihi ambang batas maksimal.

Bila insulin yang diproduksi pankreas terganggu secara absolut maupun relatif maka terjadi hiperglikemia yang kronis yang dimunculkan keluhan dan gejala-gejala DM. Sering keluhan tidak dilaporkan sampai timbul komplikasi kronis sebagai gejalanya antara lain makrovaskular dan mikrovaskular, bahkan sering menimbulkan komplikasi akut yang sering menimbulkan kematian (Djoehari, 2000).

Dalam keadaan normal, kira-kira 50% glukosa yang dimakan mengalami metabolisme sempurna menjadi CO<sub>2</sub> dan air, 5% diubah menjadi glikogen dan kira-kira 30-40 % diubah menjadi lemak. Pada diabetes melitus semua proses tersebut terganggu, glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga energi terutama diperoleh dari metabolisme protein dan lemak (Price, 2002).



- **Diabetes Melitus Tergantung Insulin (DMTI)**

Tipe I merupakan bentuk diabetes mellitus yang berat dan disertai ketosis pada kasus-kasus yang tidak ditangani. Tipe ini paling sering dijumpai pada usia muda tetapi dapat pula menyerang orang dewasa non obese (Djoehari, 2000).

Patofisiologi DM tipe 1 kelainan terletak pada sel beta pancreas tidak mampu sintesis dan sekresi insulin dalam kualitas dan kuantitas yang cukup, bahkan kadang-kadang tidak ada sekresi insulin sama sekali. Jadi, terdapat kekurangan insulin secara absolut. Pada DM tipe 1 biasanya reseptor insulin di jaringan perifer kualitas dan kuantitasnya cukup atau normal. Pada diabetes tergantung insulin muncul, sebagian besar sel beta pankreas sudah rusak. Proses perusakan ini muncul hampir pasti karena autoimun.

- **Diabetes Mellitus Tidak Tergantung Insulin (DMTTI)**

Kasus Diabetes Mellitus yang banyak dijumpai adalah Diabetes Mellitus tipe 2, yang umumnya mempunyai latar belakang kelainan yang diawali dengan terjadinya resistensi insulin. Awalnya resistensi insulin ini belum menyebabkan diabetes secara klinis. Pada saat tersebut sel beta pancreas masih bisa mengkompensasi keadaan ini dan terjadi hiperinsulinemia dan glukosa darah masih normal atau baru sedikit meningkat. Kemudian setelah terjadi ketidaksanggupan sel beta pancreas,

baru akan terjadi diabetes mellitus secara klinis. Yang ditandai dengan terjadinya peningkatan kadar glukosa darah yang memenuhi kriteria diagnosis diabetes mellitus (Soegondo, 2007).

Patogenesis terjadinya disfungsi sel beta pada DM tipe 2 pada dasarnya adalah peningkatan resistensi insulin pada jaringan. Banyak proses yang dapat menimbulkan resistensi insulin, diantaranya faktor genetik, berbagai faktor lingkungan seperti kegemukan, inaktivitas fisik, masukan makanan yang berlebihan, beberapa macam obat dan proses menua (Hadisaputro, 2007).

Baik DM tipe 1 maupun DM tipe 2 kadar glukosa darah jelas meningkat dan bila kadar itu melewati batas ambang ginjal, maka glukosa itu akan keluar melalui urin, maka akan menjadi glukosuria (Suyono, 2005).

#### **2.2.5 Gambaran Klinis**

Gejala dan tanda penyakit Diabetes Mellitus dapat digolongkan menjadi gejala akut dan gejala kronis. Gejala akut awalnya timbul polifagi, polidipsi, poliuri. Pada fase ini penderita menunjukkan berat badan yang terus bertambah karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi. Bila ini tidak cepat diobati lama-kelamaan mulai timbul gejala yang disebabkan kurangnya insulin yaitu polidipsi dan poliuri sedangkan polifagi sudah mulai berkurang. Berat badan turun dengan cepat (5-10kg dalam 2-4

minggu). Kadang disertai dengan mual jika kadar glukosa darah melebihi 500 mg/dl. Jika kadar glukosa darah melebihi 600 mg/dl dapat mengakibatkan *koma diabetik* (Djoehari, 2000).

Volume urin meningkat akibat diuresis osmotik dan kehilangan air yang disebut poliuri, kejadian ini selanjutnya akan menimbulkan dehidrasi (hiperosmolaritas) sehingga rasa haus bertambah dan timbul gejala banyak minum (polidipsi). Glikosuria menyebabkan kehilangan kalori 4,1 kkal setiap gram karbohidrat. Keadaan ini diperberat dengan hilangnya jaringan otot dan adiposa akan mengakibatkan penurunan berat badan yang drastis (Djoehari, 2000).

Gejala kronik timbul beberapa bulan atau beberapa tahun menderita Diabetes Mellitus. Gejala yang sering timbul berupa kesemutan, kulit terasa panas, atau seperti tertusuk-tusuk jarum, rasa tebal dikulit, capai, mudah mengantuk, penglihatan kabur, pruritus vulvae, impotensi, pada ibu hamil sering mengalami keguguran, kematian janin, berat badan bayi lahir lebih dari 4 kg (Djoehari, 2000).

Pada orang normal glukosa tidak pernah ditemukan diurin, tapi pada penderita Diabetes Mellitus dimana terjadi peningkatan glukosa darah yang melebihi batas ambang ginjal (diatas 180 mg/dl) maka ginjal tidak dapat mereabsorpsi dan

sebaliknya akan dikeluarkan melalui urin. Keadaan ini disebut glukosuria (Guyton, 2007).

### 2.2.6 Diagnosa

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai (Gustaviani, 2006).

Diagnosis DM awalnya dipikirkan dengan adanya gejala khas berupa polifagi, poliuri, polidipsi, lemas dan berat badan turun. Gejala lain yang mungkin dikeluhkan pasien adalah kesemutan, gatal, mata kabur, dan impotensi pada pria serta pruritus vulva pada wanita (Mansjoer, 2000).

Menurut Gustaviani 2006, kriteria diagnosis DM tertera dalam tabel 2.1

Tabel 2.1 Kriteria diagnosis DM

KETERANGAN	Bukan DM(mg/dl)	Belum pasti DM (mg/dl)	DM (mg/dl)
<b>Kadar glukosa darah sewaktu</b>			
Plasma vena	<110	100-199	≥ 200
Darah kapiler	<90	90-199	≥ 200
<b>Kadar glukosa darah puasa</b>			
Plasma vena	<110	100-125	≥ 126
Darah kapiler	<90	90-99	≥ 100

Kriteria Diabetes Mellitus untuk dewasa yang tidak hamil dapat dilakukan dengan tiga cara yaitu:

1. Gejala khas Diabetes Mellitus didapatkan hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu  $\geq 200$  mg/dl (11.1

mmol/L). Glukosa darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir.

2. Gejala khas Diabetes Mellitus didapatkan hasil pemeriksaan glukosa darah puasa  $\geq 126$  mg/dl (7.0 mmol/L). Puasa diartikan pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya delapan jam.
3. Kadar glukosa darah 2 jam pada TTGO  $\geq 200$  mg/dl (11.1 mmol/L) TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan dalam air.

Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal Diabetes Mellitus, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT (Toleransi Glukosa Terganggu) yaitu glukosa darah plasma 2 jam setelah beban antara 140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/L) atau GDPT (Glukosa Darah Puasa Terganggu) yaitu glukosa darah puasa antara 100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/L) tergantung dari hasil yang diperoleh.

Guna pencegahan terhadap diabetes mellitus, pendekatan terhadap masyarakat dan pendekatan terhadap individu beresiko tinggi efektif. Pada golongan individu beresiko tinggi termasuk didalamnya individu yang berumur lebih dari 40 tahun, gemuk, hipertensi, riwayat keluarga diabetes mellitus, riwayat melahirkan

bayi lebih dari 4 kilogram, riwayat diabetes mellitus saat kehamilan dan dislipidemia (Suyono, 2005).

### **2.2.7 Terapi**

Tujuan utama dari pengobatan Diabetes Mellitus adalah mempertahankan kadar gula darah dalam kisaran yang normal dan stabil. Namun, kadar gula darah yang benar-benar normal sulit untuk dipertahankan.

Pengobatan Diabetes Mellitus meliputi pengendalian berat badan, olah raga dan diet (membatasi makan nasi/tepung dan semua yang manis-manis). DM tipe 1, tipe 2 dan tipe lain terapi utamanya yaitu:

1. Diet : membatasi karbohidrat per oral.
2. Insulin untuk type 1 dan type 2
3. OHO ( obat hipoglikemik oral ) untuk Type 2
4. Olahraga untuk mengatur energy / tidak santai.
5. Kontrol glukosa darah setiap waktu yang terjadwal.

(Suyono, 2005).

Seseorang yang obesitas dan menderita diabetes tipe 2 akan memerlukan pengobatan jika mereka sudah menormalkan glukosa darah dan menurunkan berat badannya serta berolah raga secara teratur.

Namun, sebagian besar penderita merasa kesulitan menurunkan berat badan dan melakukan olah raga yang teratur.



Karena itu biasanya diberikan terapi sulih insulin atau obat hiperglikemik (penurun kadar gula darah) per-oral.

Diabetes tipe 1 hanya bisa diobati dengan injeksi insulin dan diet tetapi tipe 2 dapat diobati OAD/OHO dengan per oral. Jika pengendalian berat badan dan berolah raga tidak berhasil maka dokter kemudian memberikan obat yang dapat diminum (oral = mulut) atau menggunakan insulin.

Berikut ini adalah macam-macam Terapi Diabetes Mellitus :

#### 1. Terapi Insulin

Terapi Insulin bekerja secara *short acting*, sedangkan Obat Hipoglikemik Oral (OHO) bekerja secara *long acting* misalnya golongan *sulfonylurea* seringkali dapat menurunkan kadar gula darah secara adekuat pada penderita diabetes tipe 2, tetapi tidak efektif pada diabetes tipe 1. Contohnya adalah glipizid, gliburid, tolbutamid dan klorpropamid. Obat hipoglikemik per-oral biasanya diberikan pada penderita diabetes mellitus tipe 2 jika diet dan olah raga gagal menurunkan kadar gula darah dengan cukup. Jika obat hipoglikemik per-oral tidak dapat mengontrol kadar gula darah dengan baik, mungkin perlu diberikan suntikan insulin misalnya bagi mereka yang menderita ulkus diabetika.

#### 2. Terapi Sulih Insulin

Pada diabetes mellitus tipe 1, pankreas tidak dapat menghasilkan insulin sehingga harus diberikan insulin pengganti. Pemberian

insulin hanya dapat dilakukan melalui suntikan, insulin dihancurkan di dalam lambung sehingga tidak dapat diberikan peroral (ditelan).

Pemilihan insulin yang akan digunakan untuk *short acting* tergantung pada :

- a. Keinginan penderita untuk mengontrol glukosa darahnya.
- b. Keinginan penderita untuk memantau kadar gula darah dan menyesuaikan dosisnya hingga stabil.
- c. Aktivitas harian penderita seimbang dengan kebutuhan.
- d. Kecekatan penderita dalam mempelajari dan memahami penyakitnya.
- e. Kestabilan kadar gula darah sepanjang dan dari hari ke hari.  
(Soegondo, 2007).

## **2.2.8 Komplikasi**

### **2.2.8.1. Komplikasi akut Diabetes Mellitus**

- a. Komplikasi akut dari DM adalah terjadinya koma hiperglikemik, Ketoasidosis (KHK) dan koma Hiperglikemik Hiperosmolar (KHH), keduanya dapat mematikan dan memerlukan pemeriksaan laboratorium dengan cara segera untuk memastikan diagnosanya.

Pengobatan KHK biasanya dengan pemberian cairan dan elektrolit maupun insulin untuk

menurunkan hiperglikemi, dan mungkin juga bikarbonat untuk menaikkan kadar pH darah. Maka pemeriksaan serial serum glukosa, K, Na, bikarbonat, keton dan gas darah sangat diperlukan untuk memantaunya. Pengobatan harus disesuaikan berdasarkan hasil pemantauan parameter-parameter ini. Sedangkan pada pengobatan KHH maka pemantauan dilakukan dengan pemeriksaan glukosa, Na, dan osmolalitas, karena biasanya pengobatan dilakukan dengan banyak cairan dan insulin.

- b. Syock Hypoglikemia penderita yang menjalankan terapi Insulin / OHO tanpa kontrol sehingga glukosa darah kurang dari 50 mg/dl sehingga terjadi keluar keringat dingin, pusing dan tekanan darah menurun (shock) (Djoehari, 2000).

#### **2.2.8.2. Komplikasi Kronik Diabetes Mellitus**

Komplikasi kronik dari Diabetes Mellitus sebagai akibat dari hiperglikemia yang berkepanjangan, karena kurang terkurang terkontrolnya DM dengan baik, dan adanya gangguan pada metabolisme lemak dan protein, maupun adanya resistensi insulin, menyebabkan terjadinya komplikasi pada pembuluh darah, baik makrovaskuler (makroangiopati diabetik) seperti : PJK, stroke dan kaki

diabetik maupun mikrovaskuler: nefropati, retinopati dan neoropati (Djoehari, 2000).

Waspadji (1999) menambahkan, komplikasi kronik Diabetes Mellitus bisa mengenai:

#### 2.2.8.2.1 Retinopati

Berbagai kelainan akibat DM dapat terjadi pada retina, mulai dari Retinopati diabetik non-proliferatif dimulai mata kabur sampai perdarahan retina, kemudian juga ablasio dan lebih lanjut lagi dapat mengakibatkan kebutaan.

#### 2.2.8.2.2 Nefropati

Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang DM dimulai dengan adanya mikroalbuminuria dan kemudian berkembang menjadi proteinuria secara klinis (Nefritis diabetika), berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerulus dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal yang memerlukan pengobatan dengan substitusi.

#### 2.2.8.2.3 Penyakit Jantung Koroner

Kewaspadaan untuk kemungkinan terjadinya penyakit pembuluh darah koroner harus ditingkatkan terutama untuk mereka yang mempunyai resiko tinggi terjadinya aterosklerosis akibat gangguan

metabolisme lemak seperti mereka yang mempunyai riwayat keluarga penyakit pembuluh darah koroner atau cabangnya yang mengalami aterosklerosis juga.

#### 2.2.8.2.4 Penyakit Pembuluh Darah Perifer

Mengenai dan mengelola berbagai faktor risiko terkait terjadinya kaki diabetes dan ulkus diabetes akibat luka yang tidak dapat sembuh merupakan hal yang paling penting dalam usaha pencegahan terjadinya masalah kaki diabetes yang berakibat gangren kaki yang sering harus diamputasi.

Komplikasi kronik lainnya : hipertensi, impotensi, gatal-gatal, kelainan kulit, perdarahan sulit berhenti, konstipasi, memudahkan infeksi (TBC), Cystitis (ISK).

### 2.3 Hubungan Diabetes Mellitus dengan Infeksi Saluran Kemih

Menurut Soeatmadji (1999), faktor-faktor yang berpengaruh terhadap meningkatnya kerentanan pasien Diabetes Mellitus terhadap infeksi adalah :

1. Tingginya kadar glukosa darah (hiperglikemia)
2. Gangguan fungsi leukosit dan gangguan *cell – mediated immunity*.
3. Gangguan hormonal lainnya.
4. Angiopati
5. Neuropati

## 6. Mekanik

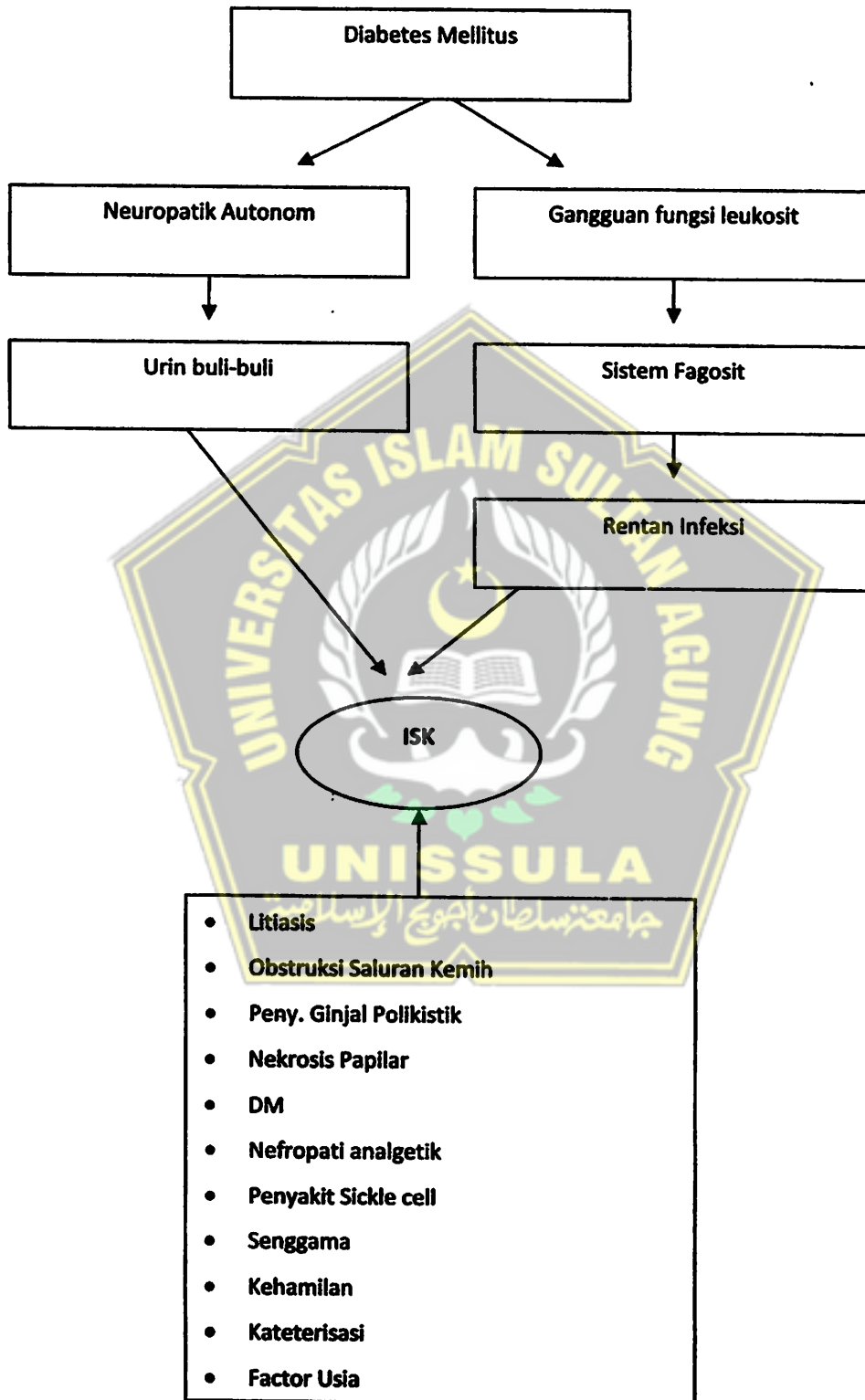
Menurut Isselbacher (1995), salah satu klasifikasi neuropati diabetik adalah *neuropatik autonom* (parasimpatis dan simpatis ) atau disebut juga *diabetic autonomic neuropathy* (DAN). Lebih lanjut neuropati anatomik dapat menyebabkan atoni kandung kemih serta gangguan mekanisme fungsi kelenjar keringat. Atoni kandung kemih yang merupakan faktor predisposisi infeksi yang sering kambuh. *Neurogenic bladder* akibat neuropati anatomik menyebabkan timbulnya sisa urin di dalam kandung kemih yang merupakan reservoir infeksi (Soeatmadji, 1999). Sedangkan menurut Purnomo (2000) buli – buli neurogen dapat menyebabkan stasis urin yang mempermudah terjadinya infeksi saluran kemih (ISK).

Prevalensi bakteriuri asimtomatik pada perempuan disertai Diabetes Mellitus lebih banyak dibandingkan dengan perempuan tanpa Diabetes Mellitus. Suatu penelitian menemukan hubungan faktor risiko gangguan faal kandung kemih (*Bladder dysfunction*) dengan peningkatan kepekaan terhadap ISK pada Diabetes Mellitus (Djoehari, 2000).

Disfungsi kandung kemih ini diduga akibat disfungsi *saraf autonom* dan gangguan fungsi leukosit PMN (opsonisasi, kemotaksis dan fagositosis). Hal ini akan menyebabkan penurunan kemampuan sistem fagosit, sehingga memudahkan invasi bakteri penyebab ISK. Selain itu perubahan susunan kimiawi dan konsentrasi protein Tamm-Horsfaal diduga mempengaruhi perubahan *bacterial adhesion* terhadap sel epitel yang dapat mencetuskan Infeksi Saluran Kemih (ISK) (Sukandar, 2006).



## 2.4 Kerangka Teori



## 2.5 Kerangka Konsep



## 2.6 Hipotesis

Diabetes mellitus merupakan faktor risiko terjadinya infeksi saluran kemih



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian**

Berdasarkan tujuan yang hendak dicapai penelitian ini menggunakan metode penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*.

##### **3.1.1 Variabel**

###### **3.1.1.1 Variabel bebas**

Diabetes Mellitus

###### **3.1.1.2 Variabel terikat**

Infeksi saluran kemih

#### **3.2 Definisi Operasional**

##### **3.2.1 Diabetes Mellitus**

Pasien yang didiagnosis menderita diabetes mellitus sesuai catatan medik, dengan ditandai meningkatnya kadar gula darah (gula darah sewaktu  $> 200\text{mg/dl}$ ). Dikategorikan menjadi ya atau tidak.

Skala data nominal.

##### **3.2.2 Infeksi Saluran Kemih**

Pasien yang didiagnosa menderita ISK pada catatan medik, dengan didapatkan jumlah kuman 100.000 koloni/ ml urin pada pemeriksaan urin. Dikategorikan menjadi ya atau tidak.

Skala data nominal.

### **3.3 Populasi dan Sampel**

#### **3.3.1 Populasi penelitian**

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang periode 1 Januari 2008 -- 31 Desember 2009

#### **3.3.2 Sampel penelitian**

Sampel dalam penelitian ini diambil dari total populasi terjangkau sebanyak 212 pasien, sedangkan yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi sebanyak 138 pasien.

##### **3.3.2.1 Kriteria Inklusi**

- Semua pasien dengan catatan medik lengkap
- Semua pasien yang berumur lebih dari 40 tahun
- Semua pasien yang diperiksa urinnya untuk menentukan jumlah koloni.

##### **3.3.2.2 Kriteria Eksklusi**

- Litiasis
- Obstruksi Saluran Kemih
- Peny. Ginjal Polikistik
- Nekrosis Papilar
- DM
- Nefropati analgetik
- Penyakit Sickle cell
- Senggama
- Kehamilan
- Kateterisasi

- Faktor Usia

3.3.2.3 Besar sample penelitian dapat dihitung dengan rumus :

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1Q_1} + \sqrt{P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

$P_1$  : proporsi efek standar ( dari pustaka )

$P_2$  : proporsi efek yang diteliti ( clinical jugment)

$Z_\alpha$  : tingkat kemaknaan (ditetapkan peneliti)

$Z_\beta$  : power (ditetapkan peneliti)

Diketahui :

$$\alpha : 0,05$$

$$Z_\alpha : 1,96$$

$$Z_\beta : 0,842$$

$$P_1 : 0,50$$

$$P_2 : 0,30$$

$$P : (0,50 + 0,30)/2 = 0,4$$

$$Q : 1 - 0,4 = 0,6$$

$$Q_1 : 1 - 0,50 = 0,50$$

$$Q_2 : 1 - 0,3 = 0,70$$

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1Q_1} + \sqrt{P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$N_1 = n_2 \frac{[1,96 \sqrt{0,4 \times 0,6} + 0,842 \sqrt{(0,20 \times 0,80)} + \sqrt{(0,35 \times 0,65)}]^2}{(0,50 - 0,30)^2}$$

$$n_1 = n_2 = 61$$

N1 adalah kelompok control, n2 adalah kelompok uji.

Berdasarkan perhitungan sampel dengan rumus di atas diperoleh sampel pada kelompok kontrol sebanyak 61 pasien dan sampel pada kelompok uji sebanyak 61 pasien. Sehingga dari 138 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, hanya diambil sebanyak 122 pasien yang merupakan kelompok kontrol dan kelompok uji.

### 3.4 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan adalah catatan rekam medik pasien yang dirawat dibagian dalam di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang, periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2009.

### 3.5 Cara Penelitian

#### 3.5.1 Perencanaan

Dilakukan dengan menyusun studi pustaka, studi pendahuluan berupa pencarian informasi, merumuskan masalah, kemudian disusun dalam bentuk proposal.

#### 3.5.2 Pelaksanaan

Meliputi :

1. Perizinan ke RS. Roemani Muhammadiyah Semarang
2. Pengumpulan data sekunder dari rekam medik pasien yang dirawat dibagian Penyakit Dalam RS. Roemani Muhammadiyah Semarang



3. Pengumpulan data yang diambil dari rekam medis meliputi
  - Identitas pasien : usia, jenis kelamin.
  - Status akhir pasien : status diabetes mellitus, status infeksi saluran kemih.
  - Setelah terkumpul lalu dilakukan tabulasi

### 3.6 Tahap Pelaporan

Pada tahap awal, laporan penelitian disusun, dipresentasikan dalam bentuk Karya Tulis Ilmiah dan masukan setelah ujian Karya Tulis Ilmiah dijadikan bahan untuk penyempurnaan akhir.

### 3.7 Tempat dan Waktu Penelitian

#### 1. Tempat penelitian

Di Bagian Catatan Medik Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang

#### 2. Waktu penelitian

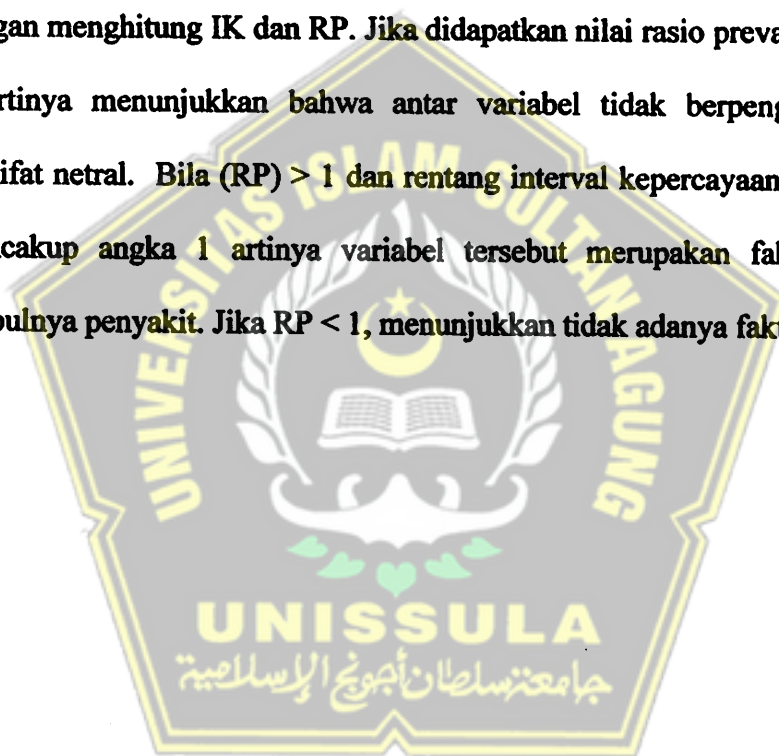
Penelitian dilakukan Desember 2009 – Januari 2010, dengan mengambil data sekunder di Rekam Medis.

### 3.8 Analisis Hasil

Data yang terkumpul pada penelitian ini diproses , tabulasi, serta dilakukan pengolahan data. Selanjutnya pengolahan data menggunakan uji statistik Chi-Square dengan SPSS 15.Window`s.

Untuk mengetahui distribusi hubungan Diabetes Mellitus terhadap infeksi saluran kemih maka dianalisis dengan *cross tabulation* dimana

hasilnya didapatkan bahwa Hasil penelitian penderita Diabetes Mellitus dan Infeksi Saluran Kemih sebanyak 51 kasus (41,8%) sedangkan pasien Diabetes Mellitus dengan non ISK sebanyak 10 kasus (8,3%). Pasien non DM dengan ISK sebanyak 23 kasus (18,8%) dan pasien DM dengan non ISK sebanyak 10 (8,3%). Kemudian untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antar variabel digunakan uji Chi Square yang dilanjutkan dengan menghitung IK dan RP. Jika didapatkan nilai rasio prevalensi  $RP = 1$  artinya menunjukkan bahwa antar variabel tidak berpengaruh atau bersifat netral. Bila  $(RP) > 1$  dan rentang interval kepercayaan (IK) tidak mencakup angka 1 artinya variabel tersebut merupakan faktor risiko timbulnya penyakit. Jika  $RP < 1$ , menunjukkan tidak adanya faktor risiko,



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil

Dari total populasi sebanyak 212 pasien yang terdiri dari 83 pasien DM dan 129 non DM, didapatkan 138 pasien yang memenuhi kriteria eksklusi dan inklusi. Berdasarkan rumus besar sampel diambil 122 pasien sebagai sampel penelitian.

Dari 122 sampel yang diambil, 61 sampel diantaranya merupakan penderita DM (50%) dan 61 sampel sisanya merupakan penderita non DM (50%). Sedangkan dilihat dari kejadian ISK, dari 122 sampel tersebut didapatkan 74 sampel yang menderita ISK (60,6%) dan lainnya tidak menderita ISK (39,4%).

**Tabel 4.1 Distribusi Karakteristik sampel**

STATUS	ISK		Non ISK		Total	
	Frekuensi	%	Frekuensi	%	n	%
DM	51	41,8%	10	8,3%	61	50%
NON DM	23	18,8%	38	31,1%	61	50%
TOTAL	74	60,6%	48	39,4%	122	100%

Dari tabel 4.1 dapat diketahui bahwa kriteria sampel yang terbanyak adalah sampel dengan Diabetes Mellitus yang sekaligus menderita ISK. Sedangkan jumlah sampel terendah adalah sampel dengan DM namun tidak menderita ISK.

**Tabel 4.2 RP, P\* dan IK untuk Diabetes mellitus dan ISK**

Keterangan	Rasio Prevalensi (RP)	P*	Interval kepercayaan
DM dan ISK	8,426	0,000	3,591 - 19,773

Interpretasi hasil analisis diatas menunjukkan nilai RP untuk DM terhadap ISK : 8,426 dan interval kepercayaannya adalah 3,591 – 19,773 serta nilai P 0,000 ( $< 0,05$  ). Hal tersebut menunjukan bahwa DM sebagai faktor risiko infeksi saluran kemih.

#### 4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian di atas didapatkan RP : 8,426 selain itu IK tidak mencakup angka 1 dan nilai p juga signifikan p: 0,000 untuk DM terhadap ISK, hal ini berarti DM adalah sebagai faktor risiko terjadinya ISK. Dengan demikian dapat disimpulkan, penderita DM 8,426 kali lipat dapat terjadi ISK dibandingkan yang tidak terkena DM. Adanya DM sebagai faktor risiko terjadinya ISK disebabkan oleh meningkatnya kerentanan pasien-pasien DM terhadap infeksi, khususnya ISK. Hal ini disebabkan karena tingginya kadar glukosa darah (hiperglikemi), gangguan fungsi leukosit dan imunitas, serta neuropati anatomik. Lebih lanjut neuropati anatomik dapat menyebabkan atoni kandung kemih serta gangguan mekanisme fungsi kelenjar keringat. Atoni kandung kemih yang merupakan faktor predisposisi infeksi yang sering kambuh. *Neurogenic bladder* akibat neuropati anatomik menyebabkan timbulnya sisa urin di dalam kandung kemih yang merupakan

reservoir infeksi (Soeatmadji, 1999).

Disfungsi kandung kemih ini diduga akibat disfungsi saraf autonom dan gangguan fungsi leukosit PMN (opsonisasi, kemotaksis dan fagositosis). Perubahan susunan kimiawi dan konsentrasi protein Tamm-Horsfaal diduga mempengaruhi perubahan *bacterial adhesion* terhadap sel epitel yang dapat mencetuskan Infeksi Saluran Kemih (ISK) (Sukandar, 2006).

Hal tersebut diatas sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Prasetyo pada tahun 2003, dengan mengambil data di tahun 2003. Dari 81 sampel, jumlah penderita Diabetes Mellitus dan Infeksi saluran kemih sebesar 10 orang (12,36%), 39 orang (60,49%) menderita Diabetes Mellitus tanpa Infeksi saluran kemih, 4 orang (4,38%) menderita Diabetes Mellitus tanpa Infeksi saluran kemih, dan yang tidak menderita Diabetes Mellitus dan Infeksi saluran kemih sebesar 28 orang (22,5%).

Menurut Lanny pada tahun 2004 yang melakukan penelitian di RSUD dr. Soetomo didapatkan rasio prevalensi sebanyak 1,9, sedangkan dari penelitian Octa pada tahun 2005 di RSUD Sardjito dari 92 sampel, diperoleh hasil jumlah penderita DM dengan ISK sebesar 62 sampel sedangkan yang menderita DM tanpa ISK adalah 6 orang serta yang tidak menderita DM dan ISK sebesar 29 orang.

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah istilah umum yang dipakai untuk menyatakan adanya invasi mikroorganisme pada saluran kemih, mulai dari infeksi tanpa gejala (asintomatik) hingga terjadinya sepsis (menyebarnya kuman keseluruh tubuh). Organ yang termasuk asal saluran kemih adalah



ginjal, ureter, kandung kemih, yang dilanjutkan ke orifisium uretra eksterum (OUE). Infeksi saluran kemih tidak boleh dianggap sebagai hal yang sederhana dan keadaan ini biasanya ditandai dengan bakteriuri dan piuri (Istiantoro, 2007).

Diabetes mellitus termasuk penyakit metabolik yang disebabkan karena gangguan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya terjadi secara absolut maupun secara relatif. Penyakit metabolik ini berlangsung progresif dan manifestasi gangguan glukosa dan lipid, disertai dengan komplikasi kronik penyempitan pembuluh darah, akibat terjadinya kemunduran fungsi organ – organ tubuh yaitu kerusakan mata, otak, jantung ginjal dan pembusukan kaki (Darmono, 2007).

Menurut Soeatmadji (1999), faktor-faktor yang berpengaruh terhadap meningkatnya kerentanan pasien Diabetes Mellitus terhadap infeksi adalah :

1. Tingginya kadar glukosa darah (hiperglikemia)
2. Gangguan fungsi leukosit dan gangguan *cell – mediated immunity*.
3. Gangguan hormonal lainnya.
4. Angiopati
5. Neuropati
6. Mekanik

Sedangkan menurut Purnomo (2000) buli – buli neurogan dapat menyebabkan stasis urin yang mempermudah terjadinya infeksi saluran kemih (ISK).



Kekurangan pada penelitian ini adalah adanya faktor perancu yang tidak dapat peneliti eksklusikan yaitu pasien dengan penyakit ginjal polikistik. Hal ini disebabkan karena kurangnya informasi data di rekam medis. Pada penelitian ini belum dapat dibedakan ISK akibat infeksi nosokomial dan ISK akibat infeksi non nosokomial sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut tentang faktor risiko DM terhadap ISK akibat infeksi nosokomial ataupun non nosokomial.



## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 SIMPULAN**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap seluruh pasien rawat inap di bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Roemani Muhammadiyah Semarang periode 1 Januari 2008 — 31 Desember 2009 didapatkan total sampel sebanyak 122 orang sehingga disimpulkan sebagai berikut :

- 5.1.1 DM mempunyai korelasi terhadap kejadian ISK secara bermakna, dengan nilai p uji Chi-Square  $p=0,000$  ( $p<0,05$ ), dan rasio prevalensi 8,426 ( $RP>1$ ) dengan IK 3,591 – 19,773 (tidak mencakup angka 1), sehingga pasien DM mempunyai risiko ISK 8,426 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien tidak DM.
- 5.1.2 Didapatkan penderita DM sebanyak 83 (39, 15%) dan non DM sebanyak 129 pasien (60, 85%) di Rumah Sakit Roemani Semarang periode 1 Januari 2008 — 31 Desember 2009 .

## **5.2 SARAN**

- 5.2.1 Diharapkan pada penelitian selanjutnya dapat mengklusikan semua variabel perancu.**
- 5.2.2 Dilakukan penelitian lain untuk menganalisa faktor-faktor lain selain DM yang dapat mempengaruhi terjadinya ISK.**
- 5.2.3 Diperlukan penelitian lebih lanjut tentang faktor risiko DM terhadap ISK akibat infeksi nosokomial ataupun non nosokomial.**



## DAFTAR PUSTAKA

- Djoehari, 2003, *Penyakit Kelenjar dalam Buku Ajar Penyakit Dalam II*, diterbitkan Untuk Mahasiswa Fakultas Kedokteran dan Kedokteran Gigi, Jakarta, 221
- Darmono, 2007, *Pola Hidup Sehat Penderita Diabetes Mellitus, Naskah Lengkap Diabetes Mellitus Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam*, Badan Penerbit Universitas Diponegoro, Semarang, 15-30
- Djoehari, 2000, *Mengendalikan Pola Makan dan Gizi Mengurangi Risiko Diabetes Mellitus* (Pidato Pengukuhan Guru Besar FK Unissula), Universitas Islam Sultan Agung, Semarang, 8 - 14
- Foster, D.W., 2000, *Diabetes Melitus dalam Harrison: Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam*, Volume 5. EGC, Jakarta, 2212
- Guyton, A. C. dan Hall, J. E., 1997, *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* edisi 9, EGC, Jakarta, 1226-1227
- Gustaviani, R., 2006, *Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jilid I, Edisi IV, Badan Penerbit FKUI, Jakarta, 1879
- Hadisaputro, 2007, *Epidemiologi dan Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Diabetes Mellitus Tipe 2 dalam Diabetes mellitus di tinjau dari berbagai aspek penyakit dalam*, C.V. Agung Semarang, 346-349
- Harvey, R., Mycek, M., Johnson, P., 2001. *Farmakologi*, Badan Penerbit Widya Pustaka, Jakarta, 183
- Istiantoro, Y., 2007, *Pilihan Obat Infeksi Saluran Kemih, Dokter Kita*, edisi 7 tahun II, 32-33
- Kasper, L.D., Fauci A.S., Longo D.L., Braunwald, E., Hauser, S.L., Jameson J.L., 2000, *Diabetes Mellitus dalam Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam Volume II Edisi 16 dalam Bahasa Indonesia*, EGC, Jakarta, 612-616
- Lanny, S., 2004, *Diabetes Mellitus cetakan ke 2*, Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, 8-9, 34-35
- Mansjoer, dkk, 2000, *Endokrinologi dalam Kapita Selekta Kedokteran*, Jilid I, edisi ke 3, cetakan ke 2, Media Ausculapius, Jakarta, 580 – 583

- Misnadiarly, 2006, *Diabetes Mellitus: Gangren, Ulcer, Infeksi. Mengenal Gejala, Menanggulangi dan Mencegah Komplikasi*, Pustaka Populer Obor, Jakarta, 43, 64
- Octa, 2005, [www.medicastore.com/artikel.php?mn=8yr=8rid=136](http://www.medicastore.com/artikel.php?mn=8yr=8rid=136)
- Pardede, Sudung O., 2006, *Infeksi Saluran kemih pada Anak*, <http://www.pediatrik.com/isi03.php?page=html&hkategori=pdt&direktori=pdt&filepdf=0&pdf=&html=07110-fnzh263.htm>, 24 September 2007
- Price, S., Wilson, L., 2002, *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. EGC, 1259-1270
- Purnomo, B., Basuki, 2000, *Infeksi Saluran Kemih dalam Dasar-Dasar Urologi*, Cetakan ke 1, CV Agung Seto, Jakarta, 37, 38 – 38, 41
- Sastroasmoro, S., 2002, *dasar-dasar penelitian klinis*, Sagung Seto, Jakarta, Hal. 102
- Sastroasmoro, S., Ismael S., 2008, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Sagung Seto, Jakarta, 448
- Soeatmadji, W. D., 1999, *Diabetes Mellitus dan Infeksi dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, jilid 1, edisi ke-3, Balai penerbit FKUI, Jakarta, 686,688
- Soegondo, S., 2007, *Diabetes, The Silent Killer*, <http://www.medicastore.com/diabetes/>, 12 Juni 2007
- Sugondo, S., 2006, *Obesitas dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 3 Edisi 4*, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UI, Jakarta
- Sukandar, E, 2006, *Infeksi Saluran Kemih Pasien Dewasa Dalam Buku Ajar Penyakit Dalam Jilid I Edisi IV*, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 568
- Suyono, S., 2005, *Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu*, cetakan ke 5, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 1- I
- Tessy, 1999, *Infeksi Saluran Kemih Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*, edisi ke 3, cetakan ke 3, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 369, 370,371
- Yunia, I., 2002, *Mau Tahu Lebih Jauh tentang Diabetes?*, <http://www.promosikesehatan.com/artikel.php?mn=7&yr=2007&nid=306>, 23 Juli 2006