

PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH  
No DAFTAR : 007 / PER-UMP / 2012  
TANGGAL : 29-3-2012

**HUBUNGAN ANTARA KARAKTERISTIK DAN KEJADIAN  
INFEKSI SALURAN KEMIH PADA PENDERITA DIABETES  
MELITUS TYPE II DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RUMAH  
SAKIT PERTAMINA PLAJU TAHUN 2012**

**Skripsi**

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh :

**RIZKA ASLAMIAH**

**70 2008 057**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
2012**



**HALAMAN PENGESAHAN**

**HUBUNGAN ANTARA KARAKTERISTIK DAN KEJADIAN  
INFEKSI SALURAN KEMIH PADA PENDERITA DIABETES  
MELITUS TIPE II DI BAGIAN PENYAKIT DALAM RUMAH  
SAKIT PERTAMINA PLAJU TAHUN 2012**

Dipersiapkan dan disusun oleh  
**Rizka Aslamiah**  
**NIM : 70 2008 057**

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar  
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 9 Maret 2012

Menyetujui :

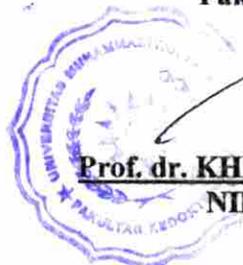


**dr. H. Safyudin, M.Biomed**  
Pembimbing Pertama



**Indri Ramayanti, S.Si, M.Sc**  
Pembimbing Kedua

**Dekan**  
**Fakultas Kedokteran**



**Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And**  
**NIDN. 0002 064 803**



## PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa :

1. Skripsi ini adalah asli karya tulis saya dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik sarjana, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian saya sendiri tanpa bantuan pihak lain kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi.

Palembang, Febuari 2012

Yang Membuat Pernyataan,



Rizka Aslamiah

70.2008.057



**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, MARET 2012  
RIZKA ASLAMIAH**

**Hubungan antara Karakteristik dan Kejadian Infeksi Saluran Kemih Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2012**

**XII + 63 halaman + 9 tabel + 5 gambar**

**ABSTRAK**

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. DM dapat menyebabkan beberapa kelainan didalam sistem pertahanan tubuh yang memungkinkan peningkatan risiko tinggi terkena infeksi saluran kemih. Dari berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia didapatkan prevalensi DM sebesar 1,5 – 2,3 % pada penduduk usia lebih dari 15 tahun.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan karakteristik pada penderita Diabetes Melitus tipe II dan proporsi infeksi saluran kemih di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011.

Metode penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan rancangan *cross sectional*. Subjek penelitian ini adalah sebanyak 497 sampel dari rekam medik penderita Diabetes Mellitus Tipe II yang rawat inap dan rawat jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, Palembang.

Dari penelitian yang dilakukan, didapatkan proporsi usia tertinggi terjadi pada kelompok usia 56-70 tahun (61.9%), berjenis kelamin wanita (57.6%), berstatus sebagai pensiunan (79.7%) dan telah menderita DM selama > 10 tahun (45.1%) serta kejadian ISK pada penderita DM tipe II sebesar 17.5 %. Pada hasil uji statistic menggunakan uji *chi-square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara angka kejadian ISK dengan karakteristik usia, jenis kelamin, dan lama menderita dimana masing-masing variabel memiliki nilai  $p < 0.05$ .

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kejadian ISK pada penderita DM tipe II memiliki hubungan yang bermakna dengan karakteristik uisa, jenis kelamin, pekerjaan dan lama menderita DM tipe II.

Referensi: 29 (1958 - 2011)

Kata Kunci: *diabetes mellitus tipe II, infeksi saluran kemih, proporsi*



UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG  
MEDICAL FACULTY

SKRIPSI, MARCH 2012  
RIZKA ASLAMIAH

**The Relationships between Characteristics of Patients Diabetes Mellitus Type II with Incidence of Urinary Tract Infections at the Department of Internal Medicine Pertamina Plaju Hospital Period of 2012**

XII + 63 pages + 9 table + 5 picture

**ABSTRACT**

*Diabetes mellitus (DM) is a group of metabolic diseases with hyperglycemia characteristic that occurs because of abnormalities of insulin secretion, abnormalities of insulin work or both. DM can cause some abnormalities in the immune system which allow an increase in the high risk of urinary tract infections (UTI). From various epidemiological studies in Indonesia found the prevalence of DM of 1.5 – 2.3 % in people aged over 15 years old.*

*The purpose of this study was to determine the relationship between characteristics in patients with type ii diabetes mellitus and the proportion of urinary tract infections in the Department of Internal Medicine at the Pertamina Plaju hospital in 2011.*

*The Method in this study was descriptive analytic with the cross sectional design approach. The subject of this study were as many as 497 sample taken from medical record patients with Type II Diabetes Mellitus who inpatients and outpatients at the Department of Internal Medicine Pertamina Plaju Hospital, Palembang.*

*From research conducted, showed the highest proportion of age occurred in the age group 56-70 years (61.9%), female sex (57.6%), status as a retired (79.7%) and had suffered from diabetes for > 10 years (45.1%) and incidence of UTI in diabetes mellitus type II penderita of 17.5%. On the results of statistical tests using the chi-square test shows that there is a relationship between the incidence of UTI to the characteristics of age, sex, and long-suffering which each variable has a value of  $p < 0.05$ .*

*From these results it can be concluded that the incidence of UTI in patients with type II diabetes have a meaningful relationship with uisa characteristics, gender, occupation and long-suffering diabetes mellitus type II.*

*References: 29 (1958 - 2011)*

**Key word:** *type II diabetes mellitus, urinary tract infection, proportion.*



## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kehadiran Allah SWT karena atas rahmat dan karunia-Nya, penulis dapat menyelesaikan seluruh rangkaian Pengalaman Belajar Riset ini yang berjudul “ Hubungan Antara Karakteristik dan Kejadian Infeksi Saluran Kemih Pada Penderita Diabetes Melitus Type II di Bagian Penyakit dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2012” dengan baik.

Pengalaman Belajar Riset ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) pada Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.

Pada kesempatan ini, penulisingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada dr. H. Safyudin, M.Biomed sebagai pembimbing I (pembimbing substansi) dan Indri Ramayanti, S.Si, M.Si sebagai pembimbing II (pembimbing metodologi) yang telah meluangkan waktu dan memberikan bimbingan dalam pembuatan proposal, pelaksanaan dan penyusunan laporan PBR ini.

Ucapan terima kasih juga penulis ucapkan kepada kedua orang tua, adik, teman-teman dan semua pihak yang telah membantu dan memebrikan dukungan kepada penulis sehingga laporan ini dapat diselesaikan dengan baik.

Penulis menyadari bahwa laporan penelitian ini masih terdapat kekurangan, oleh karena itu penulis mengharapkan sumbangan saran dan kritik yang membangun demi penyempurnaan di masa akan datang. Semoga laporan ini bermanfaat bagi semua pihak.

Palembang, Febuari 2012

Penulis

*Karya kecil ini kupersembahkan untuk,*

*Keluarga tercinta,*

*Pembimbing,*

*Teman,*

*Sahabat,*

*Dan semua yang membutuhkan*



## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>vi</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR DIAGRAM</b> .....	<b>xi</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
1.5 Keaslian Penelitian .....	5
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Landasan Teori .....	6
2.1.1 Diabetes Melitus .....	6
2.1.2 Infeksi Saluran Kemih .....	19
2.1.3 Hubungan ISK Pada Wanita DM .....	30
2.2 Kerangka Teori .....	32
2.3 Hipotesis .....	33
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b>	
3.1 Jenis Penelitian .....	34
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian .....	34
3.3 Populasi dan Sampel .....	34

3.4 Variabel Penelitian .....	36
3.5 Definisi Operasional .....	36
3.6 Cara Pengumpulan Data .....	39
3.7 Metode Teknis Analisis Data .....	39
3.8 Alur Penelitian .....	44
3.9 Rencana Kegiatan .....	45
3.10 Anggaran .....	45
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil .....	46
4.2 Pembahasan .....	55
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1 Kesimpulan .....	61
5.2 Saran .....	62
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	
<b>LAMPIRAN</b>	
<b>BIODATA</b>	

## DAFTAR GAMBAR

### Gambar

1. Kerangka Teori .....	32
2. Alur Penelitian .....	44



## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 2.1</b>	<b>Diagnosis Diabetes Melitus .....</b>	<b>17</b>
<b>Tabel 2.2</b>	<b>Indikasi Investigasi Lanjutan Setelah ISK .....</b>	<b>27</b>

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes mellitus atau pada bahasa awamnya dikenal dengan nama penyakit kencing manis adalah suatu penyakit gangguan kesehatan yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah puasa lebih dari 126 mg/dl dan atau gula darah 2 jam setelah makan lebih dari 200 mg/dl karena gula dalam darah tidak dapat digunakan oleh tubuh (WHO, 2009). Peningkatan kadar gula darah tersebut dapat menyebabkan kerusakan pada berbagai organ dan menimbulkan berbagai macam keluhan, sehingga penyakit ini sering disebut sebagai "*The Great Imitator*" (WHO, 2004; Suyono, Gustaviani, Soegondo, 2006). Diabetes mellitus dapat timbul secara perlahan-lahan sehingga penderita tidak menyadari adanya perubahan seperti banyak minum (polidipsia), banyak makan (polifagia), banyak buang air kecil (poliuria), serta penurunan berat badan (WHO, 2004).

Diabetes Mellitus (DM) mempunyai jumlah penderita yang cukup banyak di Indonesia dan juga di seluruh dunia. Menurut berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia di dapatkan prevalensi DM sebesar 1,5 – 2,3 % pada penduduk usia lebih dari 15 tahun. Bahkan pada suatu penelitian epidemiologis di Manado didapatkan prevalensi DM adalah 6,1 % (WHO, 2009).

Penelitian yang dilakukan di Jakarta, Surabaya, Makasar dan kota-kota lain di Indonesia membuktikan adanya kenaikan prevalensi dari tahun ke tahun (WHO, 2009). Peningkatan prevalensi DM di Indonesia seiring dengan peningkatan faktor risiko DM yaitu usia, obesitas, kurang aktivitas fisik, kurang konsumsi serat, lemak tinggi, hiperkolesterol, dan Toleransi Glukosa Terganggu (TGT). Berdasarkan Depkes RI 2008, terjadi peningkatan prevalensi faktor risiko DM dari tahun 2001 ke tahun 2004, seperti obesitas dari 12,7% menjadi 18,3% dan hiperkolesterol dari 6,5% menjadi 12,9% (Depkes, 2008).

Hasil survei BPS (Badan Pusat Statistik) tahun 2003 menyatakan bahwa prevalensi DM mencapai 14,7% di perkotaan dan 7,2% di perdesaan (Depkes RI, 2008). Menurut penelitian yang dilakukan Kandasamy di RSUP H. Adam Malik Medan ada sekitar 11,2% pasien DM yang di rawat inap dan 88,8% yang di rawat jalan (Kandasamy, 2011).

Berdasarkan Profil Kesehatan Sumatera Selatan tahun 2010, diketahui penyakit DM menempati urutan ketiga dari 10 besar penyakit degeneratif dengan proporsi 28,85% dengan jumlah penderita sebanyak 19.275 orang yang terdiri atas 6.565 penderita laki-laki dan 12.710 penderita perempuan (Dinkes Sumatera Selatan, 2010).

DM dapat menyebabkan beberapa kelainan di dalam sistem pertahanan tubuh yang memungkinkan peningkatan risiko tinggi terkena infeksi, salah satunya adalah Infeksi Saluran Kemih (ISK) (Boyko *et al.*, 2002). ISK adalah keadaan berkembang biaknya mikroorganisme patogen didalam saluran kemih yang menyebabkan inflamasi. Dalam keadaan normal saluran kemih tidak mengandung bakteri, virus, atau mikroorganisme pathogen lainnya. Dengan kata lain bahwa diagnosis ISK ditegakkan dengan membuktikan adanya mikroorganisme di dalam saluran kemih (Rubin dan Cotran, 2004).

Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan masalah klinis umum pada penderita DM karena penderita DM mempunyai kemungkinan menderita ISK lebih tinggi dibandingkan dengan penderita tidak menderita DM dan juga menderita infeksi yang lebih berat, yang akan meningkatkan risiko untuk masuk rumah sakit (Harding *et al.*, 2002).

Berdasarkan epidemiologinya, wanita lebih sering menderita ISK karena anatomi saluran kemihnya yang lebih pendek dan terbuka dibandingkan pria. Insidennya meningkat terutama pada usia menopause karena pengaruh hormonal, terjadinya prolapsus dan turunnya rahim atau kandung kemih. (Scheingart, 2006).

Selain itu, meningkatnya prevalensi ISK dan bakteriuri asimtomatik pada penderita DM dibandingkan penderita tanpa DM. Besarnya kejadian

bakteria asimtomatik yang mendahului simtomatik ISK pada penderita DM khususnya pada penderita wanita, dan juga seringnya terjadi komplikasi ISK seperti abses ginjal, nekrosis papil ginjal, dan bakterimia pada penderita DM. Di kota Palembang khususnya Rumah Sakit Pertamina Plaju, DM merupakan salah satu dari 10 penyakit yang memiliki prevalensi tertinggi. Berdasarkan survei awal yang dilakukan di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2008-2010 terdapat 1408 penderita DM, dimana pada tahun 2008 sebanyak 453 penderita, tahun 2009 menurun menjadi 448 penderita, dan pada tahun 2010 meningkat menjadi 507 penderita, sedangkan untuk penderita DM type II pada tahun 2011 adalah 497. Berdasarkan uraian diatas, hal ini yang mendasari peneliti untuk mengetahui karakteristik dari penderita DM dan prevalensi ISK pada wanita yang menderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju pada tahun 2012.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Permasalahan yang akan diteliti adalah bagaimana hubungan antara karakteristik dan kejadian ISK pada penderita DM type II di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2012?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk diketahui hubungan antara karakteristik dan kejadian infeksi saluran kemih pada penderita Diabetes Melitus tipe II di Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2012.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

Yang menjadi tujuan khusus penelitian ini adalah:

1. Didapatkan distribusi frekuensi penderita DM berdasarkan karakteristik usia, jenis kelamin, pekerjaan dan lama menderita.



2. Didapatkan angka kejadian pasien ISK pada penderita DM tipe II yang di rawat jalan maupun rawat inap.
3. Diketahui hubungan antara umur dan kejadian ISK pada penderita DM tipe II.
4. Diketahui hubungan antara jenis kelamin dan kejadian ISK pada penderita DM tipe II.
5. Diketahui hubungan antara pekerjaan dan kejadian ISK pada penderita DM tipe II.
6. Diketahui hubungan antara lama menderita DM dan kejadian ISK pada penderita DM tipe II.

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian ini diharapkan bermanfaat bagi :

##### **1.4.1 Manfaat Teoritis**

Hasil penelitian yang diperoleh diharapkan dapat memberi kontribusi sebagai informasi mengenai peningkatan kejadian ISK pada penderita DM tipe II.

##### **1.4.2 Manfaat Praktis**

###### **A. Bagi Masyarakat**

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber tambahan pengetahuan tentang hubungan karakteristik pada penderita DM tipe II dan proporsi ISK.

###### **B. Bagi Peneliti**

Penelitian ini diharap dapat memberikan pengetahuan yang berharga bagi peneliti dalam menerapkan pengalaman ilmiah yang diperoleh untuk penelitian dimasa akan datang.

###### **C. Bagi Rumah Sakit**

Penelitian ini dapat dijadikan acuan bagi rumah sakit untuk lebih memperhatikan penderita DM dan komplikasinya



### 1.5 Keaslian Penelitian

Ada beberapa penelitian terdahulu yang membahas mengenai hubungan karakteristik sosiodemografi dan proporsi ISK pada penderita DM tipe II (lihat lampiran I), seperti penelitian yang dilakukan oleh Boyko, Fihn, Scholes, Normand dan Yarbrow yang berjudul *Diabetes And The Risk Of Acute Urinary Tract Infection Among Postmenopausal Women* pada tahun 2002 dengan desain penelitian *case control*.

Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh Kugan Kandasamy mengangkat judul *Prevalensi Infeksi Saluran Kemih Pada Wanita Yang Menderita Diabetes Melitus Tipe II Yang Dirawat Inap Dan Dirawat Jalan Di Subbagian Endokrinologi, Bagian Penyakit Dalam Di RSUP H. Adam Malik Medan Pada Tahun 2009*. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional* retrospektif.

Pada penelitian yang akan peneliti lakukan, peneliti mengambil judul *Hubungan Karakteristik Sosiodemografi dan Proporsi Infeksi Saluran Kemih Pada Penderita DM Tipe II di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011*. Desain penelitian yang digunakan adalah deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional*, yang menjadi subjek pada penelitian ini adalah semua penderita DM di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011. Variabel pada penelitian ini dibedakan menjadi 2, yakni variabel dependen dan variabel independen. Variabel dependen pada penelitian ini adalah penderita DM dan penderita DM tipe II dengan ISK, sedangkan yang menjadi variabel independen pada penelitian ini adalah umur, jenis kelamin, pekerjaan dan lama menderita.

Berdasarkan penjelasan diatas terdapat beberapa perbedaan pada penelitian yang akan dilakukan dari segi desain penelitian, subjek penelitian dan variabel penelitian. Dengan demikian penelitian yang dilakukan ini bukan merupakan pengulangan atau replikasi penelitian-penelitian sebelumnya.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Landasan Teori**

##### **2.1.1. DM**

DM yang sering disebut sebagai penyakit kencing manis oleh orang awam adalah suatu penyakit gangguan kesehatan yang ditandai dengan terjadinya peningkatan kadar gula darah. Banyak faktor yang menyebabkan terjadinya DM. Dibawah ini akan dijelaskan secara meyeluruh mengenai DM, mulai dari definisi, epidemiologi, etiologi, faktor resiko, klasifikasi, patofisiologi, manifestasi klinik, diagnosis, penatalaksanaan dan komplikasi.

##### **A. Definisi**

DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan kareteristik hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Suyono *et.al*, 2007).

Menurut World Health Organization (WHO), DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu penyakit kronis yang disebabkan oleh gangguan pankreas dalam memproduksi insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang dihasilkan oleh pankreas secara efisien. Kedua keadaan ini akhirnya akan menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (hiperglikemi) (WHO, 2009).

Menurut *American Diabetes Association* (ADA), DM adalah suatu penyakit dimana tubuh tidak dapat menghasilkan atau menggunakan insulin secara normal (ADA, 2010).

Tjekyan mengatakan bahwa DM adalah sindroma kelainan metabolisme karbohidrat yang ditandai hiperglikemia kronik akibat defek pada sekresi insulin dan atau tidak adekuatnya fungsi insulin (Tjekyan, 2007). Sedangkan Mansjoer mengatakan DM

adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal (Mansjoer, 2001).

## B. Epidemiologi

Penyakit gula atau DM dapat diderita oleh semua orang. Penyakit ini tidak dapat disembuhkan, namun dapat dicegah. DM disebabkan oleh gangguan metabolisme yang berhubungan dengan hormon insulin (Wild, 2004).

Pada tahun 2003, WHO menyatakan 194 juta jiwa atau 5,1% dari 3,8 miliar penduduk dunia usia 20-79 tahun menderita DM dan tahun 2007 mengalami peningkatan menjadi 7,3% (*International Diabetes Federation, 2008*). Pada negara berkembang DM cenderung diderita oleh penduduk usia 45-64 tahun sedangkan pada negara maju menderita DM cenderung diderita oleh penduduk usia diatas 64 tahun (Wild, 2004).

Pada tahun 2000 terdapat lima negara dengan jumlah penderita DM terbanyak pada kelompok umur 20-79 tahun adalah India (31,7 Juta), Cina (20,8 Juta), Amerika (17,7 Juta), Indonesia (8,4 Juta) dan Jepang (6,8 Juta) (Wild, 2004). Namun pada tahun 2007, pada kelompok umur yang sama terjadi perubahan urutan lima negara dengan jumlah penderita DM terbanyak yaitu India (40,9 Juta) diikuti oleh Cina (39,8 Juta), Amerika (19,2 Juta), Rusia (9,6 Juta) dan Jerman (7,4 Juta) (*International Diabetes Federation, 2008*).

Dari berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia didapatkan prevalensi DM sebesar 1,5 – 2,3 % pada penduduk usia lebih dari 15 tahun. Bahkan pada suatu penelitian epidemiologis di Manado, didapatkan prevalensi DM 6,1 %. Penelitian yang dilakukan di Jakarta, Surabaya, Makasar dan kota-kota lain di Indonesia membuktikan adanya kenaikan prevalensi dari tahun ketahun. Berdasarkan pola penambahan penduduk,

diperkirakan pada tahun 2020 nanti akan ada sejumlah 178 juta penduduk berusia diatas 20 tahun. Dan dengan asumsi prevalensi DM sebesar 4 % akan didanakan 7 juta pasien DM. suatu jumlah yang sangat besar untuk dapat ditangani oleh dokter spesialis, subspecialis, endokrinologis (Perkeni, 2006).

### C. Etiologi

Faktor yang diduga menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan hiperinsulinemia ini adalah adanya kombinasi antara kelainan genetic, obesitas, inaktifitas, faktor lingkungan dan faktor makanan (Tiekvan, 2007).

Pada penderita DM tipe I, kurangnya insulin secara mutlak disebabkan karena adanya gangguan dalam proses memproduksi insulin dari sel beta di pankreas akibat adanya kerusakan sekunder (Anonim, 2005).

Pada pasien-pasien dengan DM tipe II, penyakitnya mempunyai pola familial yang kuat. Indeks untuk DM tipe II pada kembar monozigot hampir 100%. Risiko berkembangnya DM tipe II pada saudara kandung dan anak cucunya mendekati 40% dan 33%. Transmisi genetic adalah paling kuat dan contoh terbaik terdapat dalam diabetes pada usia dewasa muda (*Maturity Onset Diabetes of the Young*) (*MODY*), yaitu subtype penyakit diabetes yang diturunkan dengan pola autosomal dominan. Jika orang tua menderita DM tipe II, rasio DM dan non-DM pada anak adalah 1:1. dan sekitar 90% pasti membawa (*carrier*) DM tipe II (Schteingart, 2006).

### D. Faktor Risiko

Beberapa faktor yang mempengaruhi DM adalah faktor keturunan/genetic, usia, ras/etnik, kegemukan/obesitas, dan kurang aktivitas, serta infeksi.

DM cenderung diturunkan atau diwariskan, tidak ditularkan. Anggota keluarga penderita DM memiliki kemungkinan lebih besar menderita DM dibandingkan dengan anggota keluarga yang tidak menderita DM. Diabetes tipe II lebih terkait dengan faktor riwayat keluarga bila dibandingkan tipe I. Anak dengan ayah penderita DM tipe I memiliki kemungkinan terkena diabetes 1:17. Namun bila kedua orang tua menderita DM tipe I maka kemungkinan menderita DM adalah 1:4-10. Pada DM tipe II, seorang anak memiliki kemungkinan 1:7 untuk menderita DM bila salah satu orang tuanya menderita DM pada usia kurang dari lima puluh tahun dan 1:13 bila salah satu orang tuanya menderita DM pada usia lebih dari lima puluh tahun. Namun bila kedua orang tuanya menderita DM tipe II, maka kemungkinan menderita DM adalah 1:2 (ADA, 2008).

DM dapat terjadi pada semua kelompok umur, terutama di atas 40 tahun karena risiko terkena DM akan meningkat dengan bertambahnya usia. DM tipe I biasanya terjadi pada usia muda yaitu pada usia < 40 tahun, sedangkan DM tipe II biasa terjadi pada usia > 40 tahun. Di negara-negara barat ditemukan 1 dari 8 orang penderita DM berusia di atas 65 tahun, dan 1 dari 4 penderita berusia di atas 85 tahun (Tandra, 2008; Noer, 1996). Menurut hasil penelitian Renova di RS. Santa Elisabeth tahun 2007 terdapat 239 orang (96%) pasien DM berusia > 40 tahun dan 10 orang (4%) yang berusia < 40 tahun (Renova, 2007).

Beberapa ras tertentu, seperti suku Indian di Amerika, Hispanik, non-Hispanik kulit hitam dan orang Amerika Latin, mempunyai risiko lebih besar terkena DM tipe II. Suku-suku ini mempunyai risiko terkena DM 2-4 kali lebih tinggi dari pada non-Hispanik kulit putih. Kebanyakan dari ras-ras tersebut dulunya adalah pemburu dan petani. Saat ini jumlah makanan banyak dan gerak badan semakin berkurang yang menyebabkan banyak



nenduduk mengalami obesitas sampai DM dan tekanan darah tinggi (ADA, 2008).

Ke gemukan adalah faktor risiko yang paling penting untuk diperhatikan, sebab meningkatnya angka kejadian DM tipe II berkaitan dengan obesitas. Delapan dari sepuluh penderita DM tipe II adalah orang-orang yang memiliki kelebihan berat badan. Konsumsi kalori lebih dari yang dibutuhkan tubuh menyebabkan kalori ekstra akan disimpan dalam bentuk lemak. Lemak ini akan memblokir kerja insulin sehingga glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel dan menumpuk dalam peredaran darah (Tandra, 2008 ; Johnson, 1998).

Seseorang dengan BMI (*Body Mass Index*) 30 kg/m<sup>2</sup> akan 30 kali lebih mudah terkena diabetes daripada seseorang dengan BMI normal (22 Kg/m<sup>2</sup>). Bila BMI  $\geq$  35 Kg/m<sup>2</sup> , kemungkinan mengidap diabetes menjadi 90 kali lipat (Tandra, 2008). Pada suatu penelitian di Jakarta pada tahun 1982 dalam Utujo Sukaton (1996) ditemukan bahwa ke gemukan merupakan salah satu resiko penting bagi timbulnya DM. Prevalensi DM untuk kelompok obesitas adalah 6.7%, kelompok overweight 3.7%, kelompok normal 0,9%, dan kelompok underweight 0,4% (Noer, 1996).

Olah raga atau aktifitas fisik membantu kita untuk mengontrol berat badan. Glukosa darah dibakar menjadi energi dan sel-sel tubuh menjadi lebih sensitive terhadap insulin. Peredaran darah lebih baik dan resiko terjadinya DM tipe II akan turun sampai 50%. Keuntungan lain yang diperoleh dari olah raga adalah bertambahnya massa otot. Biasanya 70-90 % glukosa darah diserap otot (Budisantoso, 1992; Kusuma, 1987). Menurut Johnson (1998), lebih dari 21.000 orang dokter, yang berolahraga lima kali seminggu akan menghasilkan penurunan 42% pada kasus-kasus yang diperkirakan akan menderita DM tipe II (Johnson, 1998).

Virus yang dapat memicu DM adalah *rubela*, *mumps*, dan *human coxsackievirus B4*. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel beta, virus ini menyebabkan destruksi atau perusakan sel. Bisa juga virus ini menyerang melalui reaksi autoimunitas yang menyebabkan hilangnya autoimun dalam sel beta. Pada kasus DM tipe I yang terjadi pada anak, seringkali didahului dengan infeksi flu atau batuk pilek yang berulang-ulang, yang disebabkan oleh *virus mumps* dan *coxsackievirus*. DM akibat bakteri masih belum bisa dideteksi. Namun, para ahli kesehatan menduga bakteri cukup berperan menyebabkan DM (Johnson, 1998).

#### E. Klasifikasi

DM (DM) dibagi menjadi 2 jenis yaitu DM (DM) Tipe I dan DM (DM) Tipe II (*American Heart Association*, 2007).

DM Tipe I biasanya dijumpai pada anak-anak. DM jenis ini disebabkan oleh pankreas tidak dapat menghasilkan insulin atau produksinya sedikit (*American Heart Association*, 2007).

DM Tipe II adalah DM yang paling sering dijumpai, terutama pada dewasa. Kasus DM Tipe II pada remaja dan anak-anak semakin meningkat. DM Tipe II disebabkan oleh produksi insulin tidak adekuat atau penggunaan insulin tidak efisien (*American Heart Association*, 2007).

Adapun klasifikasi DM yang dianjurkan oleh PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) adalah yang sesuai dengan anjuran klasifikasi DM menurut *American diabetes Association (ADA)* tahun 1997. (Shahab, 2006) yakni : DM Tipe I, DM Tipe II, DM Tipe lain, dan DM Kehamilan (ADA, 2010).

DM tipe I disebabkan oleh destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolute. Ini terjadi melalui proses imunologik atau idionatik (ADA, 2010).

Diabetes mellitus tipe II bervariasi mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai dominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin (ADA, 2010).

Diabetes mellitus tipe lain terbagi menjadi beberapa, seperti defek genetic fungsi sel beta, defek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, akibat zat kimia atau obat, infeksi, imunologi, dan sindroma genetic lainnya (ADA, 2010).

Diabetes Mellitus kehamilan terjadi semasa kehamilan dan disebabkan oleh perubahan metabolik pada masa kehamilan (ADA, 2010).

#### **F. Patofisiologi**

Karbohidrat terdapat dalam berbagai bentuk, termasuk gula sederhana atau monosakarida dan unit-unit kimia yang kompleks, seperti disakarida dan polisakarida. Karbohidrat yang sudah ditelan dicerna menjadi monosakarida dan diabsorpsi, terutama dalam duodenum dan jejunum proksimal. Sesudah diabsorpsi, kadar glukosa darah akan meningkat untuk sementara waktu dan akhirnya akan kembali lagi ke kadar semula. Pengaturan fisiologis kadar glukosa darah sebagian besar bergantung pada hati yang memiliki fungsi sebagai berikut mengekstrasi glukosa, mensintesis glikogen, dan melakukan glikogenolisis (Scheingart, 2006).

Dalam jumlah yang lebih sedikit, jaringan perifer otot dan adiposa juga mempergunakan ekstrak glukosa sebagai sumber energi sehingga jaringan-jaringan ini ikut berperan dalam mempertahankan kadar glukosa darah (Scheingart, 2006).

Jumlah glukosa yang diambil dan dilepaskan oleh hati dan yang digunakan oleh jaringan-jaringan perifer bergantung pada keseimbangan fisiologis beberapa hormon yaitu hormon yang

merendahkan kadar glukosa darah, seperti insulin. Insulin adalah hormon yang menurunkan kadar glukosa darah, dibentuk oleh sel-sel beta pulau langerhans pankreas dan hormon yang meningkatkan kadar glukosa darah, antara lain: glukagon yang disertai sel-sel alfa pulau langerhans, epinefrin yang disekresi oleh medula adrenal dan jaringan kromafin lain, glukokortikoid yang disekresi oleh korteks adrenal, serta growth hormon yang disekresi oleh kelenjar hipofisis anterior (Schteingart, 2006).

Glukagon, epinefrin, glukokortikoid, dan growth hormon, membentuk suatu pelayanan mekanisme regulator yang mencegah timbulnya hipoglikemi akibat pengaruh insulin (Schteingart, 2006).

DM tipe II ditandai dengan kelainan sekresi insulin, serta kerja insulin. Pada awalnya tampak terdapat resistensi sel-sel sasaran terhadap kerja insulin. Insulin mengikat dirinya kepada reseptor-reseptor permukaan sel tertentu, kemudian terjadi sekresi intrasellular yang menyebabkan mobilisasi pembawa GLUT 4 glukosa dan meningkatkan transpor glukosa menembus membran sel (Schteingart, 2006).

Pada pasien-pasien dengan DM tipe II terdapat kelainan dalam pengikatan insulin dengan reseptor. Kelainan ini dapat disebabkan oleh berkurangnya jumlah tempat reseptor pada membran sel yang selnya responsif terhadap insulin atau akibat ketidaknormalan reseptor insulin intrinsik. Akibatnya, terjadi pengabungan abnormal antara kompleks reseptor insulin dengan sistem transpor glukosa. Ketidaknormalan postreseptor dapat mengganggu kerja insulin. Pada akhirnya, timbul kegagalan sel beta dengan menurunnya jumlah insulin yang beredar dan tidak lagi memadai untuk mempertahankan euglikemia (Schteingart, 2006).

Sekitar 80% pasien DM tipe II mengalami obesitas. Karena obesitas berkaitan dengan resistensi insulin maka kelihatan akan timbul kegagalan toleransi glukosa yang menyebabkan diabetes tipe II. Pengurangan berat badan sering kali dikaitkan dengan perbaikan dalam sensitivitas insulin dan pemulihan toleransi glukosa (Scheingart, 2006).

#### **G. Manifestasi Klinik**

Manifestasi klinis DM dikaitkan dengan konsekuensi metabolik defisiensi insulin. Pasien-pasien dengan defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puasa yang normal, atau toleransi glukosa setelah makan karbohidrat. Jika hiperglikeminya berat dan melebihi ambang ginjal untuk zat ini, maka timbulnya glikosuria. Glikosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan pengeluaran urin (poliuria) dan timbul rasa haus (polidipsia). Karena glukosa hilang bersama urin, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar (polifagia) mungkin akan timbul sebagai akibat kehilangan kalori. Pasien mengeluh lelah dan mengantuk (Scheingart, 2006).

Pada pasien DM tipe II mungkin sama sekali tidak memperlihatkan gejala apapun, dan diagnosis dibuat berdasarkan pemeriksaan darah di laboratorium dan melakukan tes toleransi glukosa. Pada hiperglikemia yang lebih berat, pasien tersebut mungkin menderita polidipsia, poliuria, lemah dan somnolen. Biasanya mereka tidak mengalami ketoasidosis karena pasien ini tidak defisiensi insulin secara absolut namun hanya relatif. Sejumlah insulin tetap disekresi dan masih cukup untuk menghambat ketoasidosis. Kalau hiperglikemia berat dan pasien tidak berespons terhadap terapi diet, atau terhadap obat-obat hipoglikemi oral mungkin diperlukan terapi insulin untuk



menormalkan kadar glukosanya. Pasien ini biasanya memperlihatkan kehilangan sensitivitas perifer terhadap insulin. Kadar insulin pasien sendiri mungkin berkurang, normal atau malahan tinggi, tetapi tidak memadai untuk mempertahankan kadar glukosa normal. Penderita juga resisten terhadap insulin eksogen (Scheingart, 2006).

#### **H. Diagnosis**

Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar gula darah. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena. Untuk memastikan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah sebaiknya dilakukan di laboratorium klinik yang terpercaya. Walaupun demikian, sesuai dengan kondisi setempat dapat juga dipakai bahan darah utuh (whole blood), vena ataupun kapiler dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Untuk pemantauan hasil pengobatan dapat diperiksa glukosa darah kapiler. Ada perbedaan antara uji diagnostik DM dan pemeriksaan penyaring. Uji diagnostik DM dilakukan pada mereka yang menunjukkan gejala atau tanda-tanda DM, sedangkan pemeriksaan penyaring DM bertujuan untuk mengidentifikasi mereka yang tidak bergejala, yang mempunyai resiko DM. Serangkaian uji diagnostik DM akan dilakukan kemudian pada mereka yang hasil pemeriksaan penyaringan positif, untuk memastikan diagnostik definitif (Shahab, 2008).

Pemeriksaan penyaring perlu dilakukan pada kelompok dengan risiko tinggi untuk DM, yaitu kelompok usia dewasa tua (> 40 tahun), obesitas, tekanan darah tinggi, riwayat keluarga DM,

riwayat kehamilan dengan berat badan bayi > 4000 gr, riwayat DM pada kehamilan dan dislipidemia. Pemeriksaan penyaring dapat dilakukan dengan pemeriksaan glukosa darah sewaktu, dan kadar glukosa darah puasa. Kemudian dapat diikuti dengan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) standar (Shahab, 2008).

Cara pemeriksaan TTGO (WHO, 1985) adalah: 1) Tiga hari sebelum pemeriksaan pasien makan seperti biasa, 2) Kegiatan jasmani sementara cukup, tidak terlalu banyak, 3) Pasien puasa semalam selama 10-12 jam, 4) Periksa glukosa darah puasa, 5) Berikan glukosa 75 gr yang dilarutkan dalam air 250 ml, lalu minum dalam 5 menit, 6) Periksa glukosa darah 1 jam dan 2 jam sesudah beban glukosa, 7) Selama pemeriksaan, pasien yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok (Shahab, 2008).

Keluhan dan gejala yang khas ditambah hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu > 200 mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. bila hasil pemeriksaan glukosa darah meragukan, pemeriksaan TTGO diperlukan untuk memastikan diagnosis DM. Untuk diagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa lainnya diperiksa glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa. Sekurang-kurangnya diperlukan kadar glukosa darah 2 kali abnormal untuk konfirmasi diagnosis DM pada hari yang lain atau TTGO yang abnormal. Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dengan metode enzimatik sebagai patokan penyaring dan diagnosis (mg/dl) (Shahab, 2008).

Kriteria diagnostik berdasarkan WHO untuk diabetes mellitus yang pada sedikitnya dilakukan 2 kali pemeriksaan (lihat tabel 2.1) : 1). Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl (11,1 mmol/L), 2). Glukosa plasma puasa >126 mg/dl (7,0 mmol/L), 3). Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudian sesudah mengkonsumsi 75gr karbohidrat (2 jam post prandial (pp) > 200 mg/dl) (Shahab, 2008).

Tabel 2.1 Diagnosis DM

	Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu			
a. Plasma vena	< 110	110-199	≥ 200
b. Darah kapiler	< 90	90-199	≥ 200
Kadar glukosa darah puasa			
a. Plasma vena	< 110	110-125	≥ 126
b. Darah kapiler	< 90	90-109	≥ 110

Sumber PERKENI 2002

#### i. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan DM menggunakan strategi insulin sensitizing, yang terdiri dari Biguanid, Glitazone, dan Glinid (Suyono *et al*, 2007).

Saat ini golongan Biguanid yang banyak dipakai adalah metformin. Metformin menurunkan glukosa darah melalui pengaruhnya terhadap kerja insulin pada tingkat selular, distal reseptor insulin dan menurunkan produksi glukosa hati. Metformin meningkatkan pemakaian glukosa oleh sel usus sehingga menurunkan glukosa darah dan juga diduga menghambat absorpsi glukosa di usus sesudah asupan makanan (Suyono *et al*, 2007).

Sedangkan Glitazone, dapat merangsang ekspresi beberapa protein yang dapat memperbaiki sensitivitas insulin dan memperbaiki glikemi seperti GLUT-1, GLUT-4, p85alphaPI-3K dan *uncoupling protein-2* (UCP) (Suyono *et al*, 2007).

Glinid merupakan sekretagog yang khusus menurunkan glukosa postprandial dengan efek hipoglikemik yang minimal (Suyono *et al*, 2007). Penghambat Alfa Glukosidase Obat ini bekerja secara kompetitif menghambat kerja enzim alfa

glukosidase di dalam saluran cerna sehingga dengan demikian dapat menurunkan penyerapan glukosa dan menurunkan hiperglikemi postprandial (Suyono *et.al*, 2007).

#### **J. Komplikasi**

DM sering disebut dengan "*The Great Imitator*", yaitu penyakit yang dapat menyerang semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai keluhan. DM timbul secara perlahan-lahan, sehingga seseorang tidak menyadari adanya berbagai perubahan dalam dirinya (WHO, 2003 ; Suyono *et al*, 2006). Oleh karena sebab itu, DM dapat menjadi penyebab terjadinya komplikasi akut maupun kronis.

Komplikasi Metabolik Akut disebabkan oleh perubahan relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Hiperglikemi, hiperosmolar, dan koma nonketotik (HHNK) adalah komplikasi metabolik akut dari penderita DM tipe II, bukan karena defisiensi insulin absolut, namun biasanya, hiperglikemi muncul tanpa ketosis. Hiperglikemi berat dengan kadar glukosa serum lebih besar dari 600 mg/dl. Hiperglikemi menyebabkan hiperosmolalitas, diuresis osmotik dan dehidrasi berat. Komplikasi metabolik lain ialah Hipoglikemi seperti reaksi insulin dan syok insulin, terutama komplikasi terapi insulin. Pasien diabetes dependen insulin mungkin satu saat menerima insulin yang jumlahnya lebih banyak daripada yang dibutuhkan untuk mempertahankan kadar glukosa normal yang mengakibatkan terjadinya hipoglikemi (Schteingart, 2006).

Komplikasi kronik jangka panjang dapat berupa komplikasi vaskular jangka panjang dari diabetes melibatkan pembuluh-pembuluh darah kecil (Mikroangiopati), dan pembuluh-pembuluh darah besar (Makroangiopati). Mikroangiopati merupakan lesi spesifik diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina



(retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik), saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), dan otot-otot serta kulit. Dipandang dari sudut histokimia, lesi-lesi ini ditandai dengan peningkatan penimbunan glikoprotein. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa arterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat terjadi penyebab jenis penyakit vaskular ini. Gangguan-gangguan ini berupa penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia, dan kelainan pembekuan darah (Schteingart, 2006).

### 2.1.2. Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah penyakit yang sering ditemukan pada wanita daripada pria. Hal ini disebabkan karena anatomi wanita lebih pendek. Dibawah ini akan dijelaskan mengenai ISK secara rinci mulai dari definisi, epidemiologi, etiologi, klasifikasi, patogenesis, patofisiologi, manifestasi klinik, pemeriksaan penunjang, diagnosis dan komplikasi.

#### A. Definisi

ISK adalah istilah umum yang menunjukkan keberadaan mikroorganisme (MO) dalam urin. Bakteriuria bermakna (*Significant Bakteriuria*) menunjukkan pertumbuhan mikroorganisme (MO) murni lebih dari 105 *colony forming units* (cfu/ml) pada biakan urin. Bakteriuria bermakna mungkin tanpa disertai presentasi klinis ISK dinamakan bakteriuria asimtomatik (*Covert Bakteriuria*). Sebaliknya bakteriuria bermakna disertai presentasi klinis ISK dinamakan bakteriuria simptomatik.

Pada beberapa keadaan pasien dengan presentasi klinis ISK tanpa bakteriuri bermakna. Banyak faktor yang menyebabkan negatif palsu pada pasien dengan presentasi klinis ISK :

- a. Pasien telah mendapat terapi antimikroba
- b. Terapi diuretika
- c. Minum banyak
- d. Waktu pengambilan sample tidak tepat
- e. Peranan bakteriofag.

(Sukandar, 2007).

## **B. Epidemiologi**

Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan salah satu penyakit infeksi yang sering ditemukan di praktik umum, walaupun pelbagai antibiotika sudah tersedia luas di pasaran. Data penelitian epidemiologi klinik melaporkan hampir 25-35% semua perempuan dewasa pernah mengalami ISK seumur hidupnya (Sukandar, 2007).

## **C. Etiologi**

Infeksi saluran kemih (ISK) dapat disebabkan oleh bakteri-bakteri antara lain Kelompok *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Enterokokus faecalis* dan *Stafilokokus sarophyticus*.

*Enterobacteriaceae* adalah kuman yang hidup diusus besar manusia dan hewan, tanah, air dan dapat pula ditemukan pada komposisi material. Sebagian kuman enterik ini tidak menimbulkan penyakit pada host bila kuman tetap berada di dalam usus besar, tetapi pada keadaan-keadaan dimana terjadi perubahan pada host atau bila ada kesempatan memasuki bagian tubuh yang lain, banyak diantara kuman ini mampu menimbulkan penyakit pada tiap jaringan tubuh manusia. Organisme-organisme di dalam famili ini pada kenyataannya mempunyai peranan penting di dalam infeksi nosokomial

misalnya sebagai penyebab infeksi saluran kemih, infeksi pada luka, dan infeksi lainnya (Jawetz, 1991).

*Pseudomonas Aeruginosa* sering dihubungkan dengan penyakit pada manusia organisme ini dapat merupakan penyebab 10-20% infeksi nosokomial. Sering diisolasi dari penderita yang neoplastik, luka dan luka bakar yang berat. Kuman ini juga dapat menyebabkan infeksi pada saluran pemapasan bagian bawah, saluran kemih, mata dan lain-lainnya. *Pseudomonas aeruginosa* berbentuk batang gram negatif,  $0,5 -1,0 \times 3,0 -4,0$  um. Umumnya mempunyai flagel polar, tetapi kadang-kadang 2-3 flagel. Bila tumbuh pada perbenihan tanpa sukrosa terdapat lapisan lendir polisakarida ekstraseluler struktur dinding gel sama dengan famili *Enterobacteriaceae*. Strain yang diisolasi dari bahan klinik sering mempunyai pili untuk perlekatan pada permukaan gel dan memegang peranan penting dalam resistensi terhadap fagositosis. *P.aeruginosa* bersifat patogen bila masuk ke daerah yang fungsi pertahanannya abnormal, misalnya bila selaput mukosa dan kulit "robek" karena kerusakan kulit langsung, pada pemakaian kateter intravena atau kateter air kemih, atau bila terdapat netropenia, misalnya pada kemoterapi kanker. Kuman melekat dan mengkoloni selaput mukosa atau kulit dan menginvasi secara lokal dan menimbulkan penyakit sistemik. Proses ini dibantu oleh vili, enzim dan toksin. Lipopolisakarida berperan langsung yang menyebabkan demam, syok, oliguria, leukositosis, dan leukopenia, *disseminated intravascular coagulation* (DIC) dan *respiratory distress syndrome* (RDS) pada orang dewasa (Jawetz, 1991).

*Acinetobacter calroaceticus* adalah spesies bakteri gram-negatif aerob yang tersebar luas ditanah dan air dan kadang-kadang dapat dibiakkan dari kulit, selaput mukosa dan sekresi. *Acinetobacter* biasanya tampak berbentuk kokobasil atau kokus.



Bakteri ini menyerupai *neisseria* pada sediaan apus, karena bentuk diplokokus banyak terdapat dalam cairan tubuh. Ada juga yang berbentuk batang dan kadang-kadang bakteri ini tampak bersifat gram positif. *Acinetobacter* yang ditemukan pada saluran kelamin wanita sering disalah interpretasikan dengan *Neisseri .gonorrhoeae* tetapi *N.gonorrhoeae* menghasilkan oksidase positif, sedangkan *Acinetobacter* tidak. *Acinetobacter* yang ditemukan pada infeksi saluran kemih dapat terjadi melalui pemakaian kateter intravena atau kateter saluran kemih (Jawetz, 1991).

*Streptokokus* merupakan kokus tunggal berbentuk bulat atau bulat telur, tersusun dalam bentuk rantai. Anggota rantai sering tampak sebagai diplokokus dan bentuknya kadang-kadang menyerupai batang (Jawetz, 1991).

*Stafilokokus* secara khas tidak berpigmen, resisten terhadap novobiosin dan nonhemolitik. Bakteri ini menyebabkan infeksi saluran kemih pada wanita usia muda (Jawetz, 1991).

#### **D. Klasifikasi**

Menurut lokasi infeksi, ISK dapat dibedakan menjadi dua, yakni ISK Bawah dan ISK Atas. ISK bawah terjadi infeksi pada uretra dan kandung kemih. Sedangkan, ISK Atas terjadi infeksi pada ginjal (Dewi, 2009)

Adapula klasifikasi menurut gejala yang juga dibedakan menjadi dua, yakni Bakteriuria asimtomatis (tanpa disertai gejala) dan Bakteriuria simtomatis (disertai gejala) (Dewi, 2009).

Sedangkan menurut komplikasinya, ISK dapat dibedakan menjadi dua juga, yakni ISK sederhana (tanpa faktor predisposisi) dan ISK berkomplikasi (disertai faktor predisposisi) (Dewi, 2009).

### E. Patogenesis

Patogenesis bakteriuria asimtomatik menjadi simptomatik dengan presentasi klinis ISK tergantung dari patogenitas bakteri dan status pasien sendiri (*host*) (Sukandar, 2007).

Pada peranan patogenitas bakteri, sejumlah flora saluran cerna termasuk *Escherichia coli* diduga berkait dengan etiologi ISK. Menurut penelitian yang dilakukan Sukandar lebih daripada 170 serotipe O (antigen) *E.coli* yang patogen. Patogenitas *E.coli* terkait dengan bagian permukaan sel polisakarida dari lipopolisakarid (LPS). Hanya 10 serotipe dari 170 serotipe O. *E.coli* yang terhasil diisolasi rutin dari pasien ISK klinis, diduga rantai *E.coli* ini mempunyai patogenitas khusus. Penelitian intensif berhasil menentukan faktor virulensi *E.coli* yang dikenal sebagai *virulence determinants*. Bakteri patogen dari urin dapat menyebabkan presentasi klinis ISK yang tergantung juga dari faktor lainnya seperti perlekatan mukosa oleh bakteri, faktor virulensi, dan variasi fase faktor virulensi (Sukandar, 2007).

Bakteri yang menempel pada mukosa juga memiliki peranan yang cukup penting dalam pathogenesis terjadinya ISK. Penelitian membuktikan bahwa *fimbriae* (*proteinaceous hair-like projection from the bacterial surface*) merupakan salah satu pelengkap patogenitas yang mempunyai kemampuan untuk melekat pada permukaan mukosa saluran kemih. Pada umumnya *Pili fimbriae* terikat pada *P. blood group* antigen yang terdapat pada sel epitel saluran kemih atas maupun bawah. *Fimbriae* dari rantai *E.coli* ini hanya dapat diisolasi dari urin segar (Sukandar, 2007).

Selain faktor perlekatan *E.coli* pada mukosa, sifat patogenitas lain dari *E.coli* berhubungan dengan toksin. Diketahui beberapa toksin yang berperan seperti  $\alpha$ -haemolisin,

*cytotoxic necrotizing faktor-1* (CNF-1), dan *iron uptake system* (*aerobactin* dan *enterobactin*). Hampir 95%  $\alpha$ -haemolisin terikat pada kromosom dan berhubungan dengan *pathogenicity islands* (PAIS) dan hanya 5% terikat pada gen plasmio.

Variasi fase virulensi bakteri ditandai dengan kemampuan bakteri untuk mengalami perubahan yang bergantung dari respon faktor luar. Konsep variasi fase MO atau bakteri ini menunjukkan peranan beberapa penentu virulensi bervariasi antara individu dan lokasi saluran kemih. Oleh karena itu, ketahanan hidup bakteri berbeda dalam kandungan kemih dan ginjal (Sukandar, 2007).

Sedangkan peranan faktor *host* merupakan faktor predisposisi pencetus ISK. Penelitian epidemiologi klinik mendukung hipotesis peranan status saluran kemih merupakan faktor resiko atau pencetus ISK. Jadi, faktor bakteri dan status saluran kemih pasien mempunyai peranan penting untuk kolonisasi bakteri pada saluran kemih. Kolonisasi bakteri sering mengalami kambuh bila sudah terdapat kelainan struktural anatomi saluran kemih. Dilatasi saluran kemih termasuk pelvis ginjal tanpa obstruksi saluran kemih dapat menyebabkan gangguan proses klirens normal dan sangat peka terhadap infeksi. Zat makanan dari bakteri akan meningkat dari normal, diikuti refluks MO dari kandung kemih ke ginjal. Endotoksin dapat menghambat peristaltik ureter. Refleks vesikoureter ini sifatnya sementara dan hilang sendiri bila dapat terapi antibiotika (Sukandar, 2007).

Status Imunologi Pasien (*host*) juga memiliki peranan dalam patogenesis ISK. Penelitian laboratorium mengungkapkan bahwa golongan darah dan status sekretor mempunyai kontribusi untuk kepekaan terhadap ISK. Prevalensi ISK juga meningkat terkait dengan golongan darah AB, B, dan



PI (antigen terhadap tipe fimbriae bakteri) dan dengan fenotipe golongan darah Lewis. Kepekaan terhadap ISK rekuren dari kelompok pasien dengan saluran kemih normal (ISK tipe sederhana) lebih besar pada kelompok antigen darah non-sekretorik dibandingkan kelompok sekretorik (Sukandar, 2007).

#### **F. Patofisiologi**

Pada individu normal, urin selalu steril karena dipertahankan jumlah dan frekuensi kencing. Uretro distal merupakan tempat kolonisasi mikroorganisme nonpathogenis fastidious gram-positif dan gram negative (Sukandar, 2007).

Hampir semua ISK disebabkan invasi mikroorganisme ascending dari uretra ke kandung kemih. Pada beberapa pasien tertentu invasi mikroorganisme dapat mencapai ginjal. Proses ini dipermudah refleks vesikoureter (Sukandar, 2007).

Proses invasi mikroorganisme hematogen sangat jarang ditemukan di klinik, mungkin akibat lanjutan dari bakteriemia. Ginjal diduga merupakan lokasi infeksi sebagai akibat lanjut sepsitemia atau endokarditis akibat stafilokokus aureus. Kelainan ginjal terkait dengan endokarditis dikenal dengan Nephritis Lohlein. Beberapa peneliti melaporkan pielonefritis akut (PNA) sebagai akibat lanjut invasi hematogen dari infeksi sistemik gram negatif (Sukandar, 2007).

#### **G. Manifestasi Klinik**

Setiap ISK memiliki presentasi klinis yang berbeda-beda. Pada ISK bawah memiliki presentasi klinis seperti : a) Sistitis, dan b) SUA (Sindroma Uretra Akut) (Sukandar, 2007).

Sistitis adalah presentasi klinis infeksi kandung kemih disertai bakteriuria bermakna. Presentasi klinis sistitis adalah seperti sakit suprapubik, polakisuria, nokturia, disuria, dan stranguria (Sukandar, 2007).

Sedangkan, SUA (Sindroma uretra akut) adalah presentasi klinis sistitis tanpa ditemukan mikroorganisme (steril), sering dinamakan sistitis bakterialis. Penelitian terkini SUA disebabkan MO anaerobik. Presentasi klinisnya adalah piuria, disuria, sering kencing, leukosituria (Sukandar, 2007).

Pada ISK atas memiliki presentasi klinis, seperti a) PNA (Pielonefritis akut) dan b) PNK (Pielonefritis Kronik) (Sukandar, 2007).

PNA (Pielonefritis akut) adalah proses inflamasi parenkim ginjal yang disebabkan infeksi bakteri. Presentasi klinisnya adalah seperti panas tinggi (39.5-40.5), disertai menggigil dan sakit pinggang. Sering didahului sistitis (Sukandar, 2007).

Sedangkan, PNK (Pielonefritis kronik) adalah akibat lanjutan dari infeksi bakteri berkepanjangan atau infeksi sejak masa kecil. Obstruksi saluran kemih dan vesikoureter refleks dengan atau tanpa bakteriuria kronik sering diikuti pembentukan jaringan ikat parenkim ginjal (Sukandar, 2007).

#### **H. Pemeriksaan Penunjang dan Diagnosis**

Untuk menegakkan diagnosis ISK diperlukan pemeriksaan penunjang. Analisis urin rutin, pemeriksaan mikroskop urin segar tanpa putar, kultur urin, serta jumlah kuman/mL urin merupakan protokol standar untuk pendekatan diagnosis ISK. Pengambilan dan koleksi urin, suhu, dan teknik transportasi sampel urin harus sesuai dengan protokol yang dianjurkan (Sukandar, 2007).

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

(lihat tabel 2.2). *Renal imaging procedures* yang dilakukan untuk investigasi faktor predisposisi ISK adalah a) Ultrasonogram (USG), b) Radiografi, yang terbagi menjadi foto polos perut, pielografi IV, dan *Micturating cystogram*, serta c) *Isotop Scanning* (Sukandar, 2007).

Seorang pasien yang menderita ISK bisa mengalami rasa terbakar atau sakit pada saat buang air kecil, bisa juga memiliki dorongan untuk buang air kecil secara terus menerus, dan dapat juga mengalami demam tinggi. Dalam keadaan seperti ini, tes urine disarankan untuk memeriksa ISK. Metode yang berbeda seperti tes dipstick juga dapat digunakan. Tes urine dilakukan dengan sampel urin pasien dikumpulkan dan diperiksa. Ada juga urinalysis yang dilakukan dengan cara pemeriksaan fisik dan kimia urin dilakukan untuk membantu mendeteksi ISK (Labcorp, 2006).

**Tabel 2.2 Indikasi Investigasi Lanjutan Setelah ISK**

1. ISK kambuh (*relapsing infection*)
2. Pasien laki
3. Gejala urologi: kolik ginjal, piuria, hematuria
4. --
5. Mikroorganisme (MO) jarang: *Pseudomonas spp* dan *Proteus spp*
6. ISK berulang dengan interval  $\leq 6$  minggu

Sumber Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, 2000

Suatu cairan dinyatakan sebagai urine apabila kadar ureum yang tinggi melebihi 1 g/dl dan kadar kreatinin lebih dari 50 mg/dl. Untuk pemeriksaan urinalisis terdapat beberapa jenis sample urine : 1) Urin sewaktu, urin yang diambil kapan saja tidak ada ketentuan khusus. Keuntungan menggunakan urine sewaktu, dapat dilakukan pada saat penderita datang dan pada keadaan emergency. Kelemahan menggunakan urine sewaktu, tidak mencerminkan kondisi dalam waktu satu hari, 2) Urin pagi,



urin yang dikeluarkan pertama kali saat bangun tidur. Urine pagi lebih pekat sehingga baik untuk pemeriksaan berat jenis, sedimen, protein dan tes kehamilan (HCG), 3) Urin postprandial, urin yang dikeluarkan sekitar 1,5 - 3 jam setelah makan. Pemeriksaan ini sangat berguna bagi penderita DM yang digunakan untuk pemeriksaan skrining glukosuria. Kelemahan dari penggunaan urine postprandial adalah ketepatan waktu dalam pengambilan urine, dan 4) Urin 24 jam, urine yang dikumpulkan selama satu hari penuh, contohnya dari jam 8 pagi sampai jam 8 pagi hari berikutnya. Urine ditampung untuk dilakukan pemeriksaan sehingga dapat menggambarkan kondisi Anda selama satu hari. Kelemahan dari penggunaan urine 24 jam adalah sulitnya dalam pengumpulan bahan (Hanggara, 2009).

Selain itu, pada pemeriksaan urinalisis wadah yang digunakan untuk pengambilan sediaan urine harus bersih dan kering, bahan terbaik terbuat dari gelas, bermulut lebar, bertutup rapat, diberi label, dan tidak perlu steril (kecuali pemeriksaan bakteriologi) (Hanggara, 2009).

Setelah dilakukan pengumpulan urine, sebaiknya segera dilakukan pemeriksaan, karena apabila terlalu lama akan terjadi perubahan pada komposisi zat sehingga hasil yang keluar menjadi rancu, diantaranya pertumbuhan bakteri meningkat, kadar glukosa menurun, pH menjadi alkalis, dekomposisi silinder, lisisnya eritrosit, urine menjadi makin keruh, perubahan warna dan bau, dan nitrit menjadi positif (Hanggara, 2009).

Pada urinalisis rutin terdapat beberapa pemeriksaan antara lain, a) Evaluasi spesimen, b) Pemeriksaan makroskopik, c) Pemeriksaan konvensional, d) Pemeriksaan kimia stick, dan e) Pemeriksaan mikroskopik (Hanggara, 2009).

Secara umum, komposisi normal urine terdiri dari : a) Kimiawi dan b) Seluler. Komposisi kimiawi terdiri atas, Ureum >



1000 mg/dl (35Xserum), Kreatinin > 50 mg/dl ( 70Xserum), NaCl, As. Urat, sedikit Protein, Fosfat, dan Sitrat. Sedangkan komposisi seluler terdiri dari sedikit Eritrosit, Leukosit, Epitel silinder fisiologis (Hanggara, 2009).

Apabila pada pemeriksaan urinalisis ditemukan lebih dari 5 leukosit per lapang pandang merupakan dasar diagnosis pyuria. Pyuria ditambah bakteriuria adalah tanda UTI. Renal tuberculosis menyebabkan 'sterile' acid-pyuria dan perlu dicurigai pada pasien dengan gejala persisten pyuria tetapi hasil negatif pada kultur bakteri rutin. Spesifik bacterial staining acid-fast (ZN stain) akan menunjukkan hasil positif. Urolithiasis juga dapat menimbulkan pyuria. Bila menemukan pasien dengan pyuria maka dokter perlu melakukan plain x-ray atau IV urogram untuk melihat apakah telah terjadi urolithiasis (Hanggara, 2009).

Jika terdapat eritrosit dalam urine namanya hematuria. Hasil hematuria positif mengindikasikan adanya latihan berat, *vaginal bleeding*, inflamasi organ yang dekat atau berhubungan langsung dengan sistem urinaria (misalnya *diverticulosis* atau *appendicitis*). Hematuria juga menunjukkan *cystitis* atau *urethritis*. Pemeriksaan hematuria secara mikroskopis dengan menggunakan 3 kontainer dapat memperkirakan asal perdarahan. Ketiga kontainer tersebut masing-masing berisi urine dari *initial*, *mid* dan *terminal micturition*. Bila eritrosit dominan pada *initial portion* berarti sumber perdarahannya adalah anterior *urethra*. Sedangkan hasil positif pada *terminal portion* menunjukkan sumber perdarahan dari posterior *urethra* atau dari *bladder neck*. Jika hasil positif ada pada semua kontainer maka kemungkinan sumber perdarahan berasal dari *vesicca urinaria*, ureter atau ginjal. Pengumpulan urine harus dilakukan sebelum *rectal examination* agar tidak terjadi *misleading* (Hanggara, 2009).

Apabila ditemukan *Squamous epithelial cells* pada sedimen urine berarti telah terjadi kontaminasi spesimen pada distal urethra atau dari introitus vagina (Hanggara, 2009).

*Erythrocyte cast* (sekumpulan eritrosit) adalah tanda patologis glomerulitis dan vasculitis. Sejumlah *epithelial cast* dari renal tubule mengindikasikan *acute graft rejection* (Hanggara, 2009).

Bila ditemukan *Hyalin cast* Mungkin berarti telah terjadi campuran mucus dan globulin di tubula renal (*Health Study Club*, 2008).

## I. Komplikasi

Komplikasi ISK pada umumnya terbagi menjadi 2 tipe yaitu a) ISK akut tipe sederhana (sistitis) yaitu non-obstruksi dan bukan perempuan hamil merupakan penyakit ringan dan tidak menyebabkan akibat lanjut jangka lama dan b) ISK tipe berkomplikasi seperti yang ditemukan selama kehamilan dan pada penderita diabetes mellitus (Sukandar, 2007).

### 2.1.3. Hubungan Infeksi Saluran Kemih Pada Pasien Wanita DM

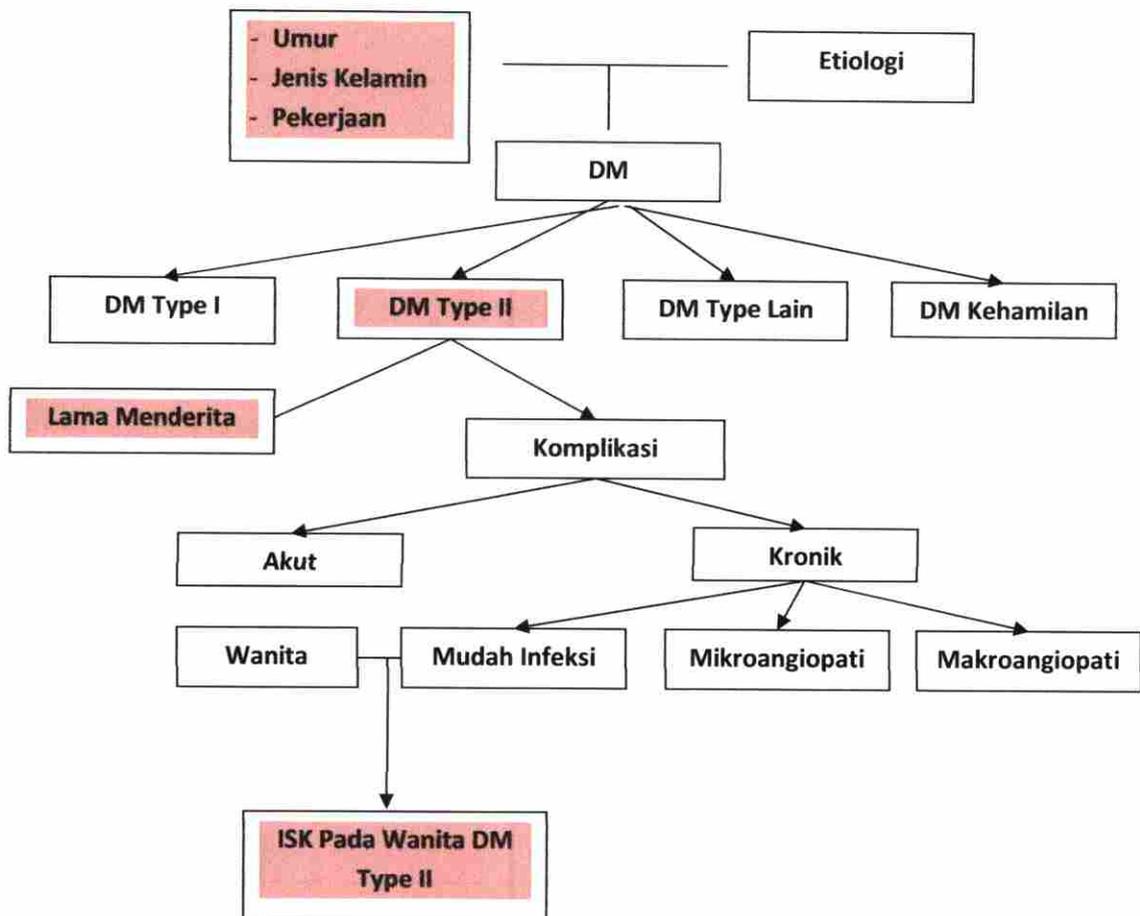
Saluran kemih kita seharusnya steril (tidak ada kuman). Bila ada bakteri akan dihilangkan oleh sel-sel di permukaan saluran kemih dengan memproduksi asam organik, sel-sel darah putih, dan antibodi. Bila gula darah penderita DM tidak terkontrol maka daya tahan tubuhnya akan lebih rendah dan terdapat gula di urinya yang memudahkan kuman berkembang biak (Schteingart, 2006).

ISK akan terjadi bila mekanisme pertahanan tubuh yang alamiah lokal, baik intrinsik maupun ekstrinsik gagal sehingga ada kuman yang masuk ke dalam saluran kemih dan menyebabkan peradangan (Schteingart, 2006).

Konsentrasi glukosa yang tinggi di dalam urine merupakan media yang baik untuk pertumbuhan mikroorganisme patogen. Pada umumnya kuman yang berasal dari dubur atau sekitarnya, yang menjalar masuk dari bawah ke atas (*ascending*). Kuman yang sering menjadi penyebab adalah *Eschericia coli*, yang banyak terdapat di kotoran manusia (Scheingart, 2006).

Wanita lebih sering menderita ISK karena anatomi pada saluran lebih pendek dan terbuka daripada pria. Insidennya meningkat terutama pada usia menopause karena pengaruh hormonal, terjadinya prolapsus dan turunnya rahim atau kandung kemih. Wanita hamil lebih rentan karena perubahan hormonal yang terjadi mempengaruhi saluran kemih (Scheingart, 2006).

## 2.2. Kerangka Teori



### Keterangan



: Variabel yang diteliti



: Variabel yang tidak diteliti

### 2.3. Hipotesis

- H1 : Ada hubungan antara karakteristik sosiodemografi umur dan proporsi ISK pada penderita DM tipe II
- H1 : Ada hubungan antara karakteristik sosiodemografi jenis kelamin dan proporsi ISK pada penderita DM tipe II
- H1 : Ada hubungan antara karakteristik sosiodemografi pekerjaan dan proporsi ISK pada penderita DM tipe II
- H1 : Ada hubungan antara karakteristik sosiodemografi lama menderita dan proporsi ISK pada penderita DM tipe II

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan rancangan *cross sectional* (Notoatmodjo, 2010).

#### **3.2. Waktu dan Tempat Penelitian**

##### **3.2.1. Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November 2011 sampai dengan Maret 2012 di Rumah Sakit Pertamina Plaju.

##### **3.2.2. Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju Palembang.

#### **3.3. Populasi dan Sampel**

##### **3.3.1. Populasi**

Populasi dalam penelitian ini adalah semua penderita DM baik yang dirawat inap maupun rawat jalan di Rumah Sakit Pertamina Plaju Palembang Periode 2011 sebanyak 497 penderita. Bila terdapat data yang sama antara penderita rawat inap dan rawat jalan, maka hanya diambil salah satu saja.

##### **3.3.2. Sampel**

Sampel dalam penelitian ini adalah seluruh penderita DM yang di rawat inap maupun rawat jalan di Rumah Sakit Pertamina Plaju.

Teknik pengambilan sampel di dalam penelitian ini adalah total populasi dimana keseluruhan populasi adalah sampel penelitian, karena perlu di peroleh jumlah sebenarnya penderita DM tipe II secara keseluruhan. Setelah diperoleh jumlah pasien DM tipe II

secara tepat, akan dipaparkan persentase jumlah pasien yang menderita ISK..

Sampel diambil dengan memenuhi kriteria inklusi dan memenuhi kriteria eksklusi.

### **3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi**

#### **A. Kriteria Inklusi**

Yang menjadi kriteria inklusi pada penelitian ini adalah :

- a. Pasien DM tipe II yang dirawat inap maupun dirawat jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju pada tahun 2011.
- b. Pasien DM tipe II yang disertai dengan ISK dan tidak disertai ISK pada tahun 2011 yang dirawat inap maupun dirawat jalan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju.

#### **B. Kriteria Eksklusi**

Sedangkan yang menjadi kriteria eklusi adalah :

- a. Pasien DM tipe II dengan pemasangan kateter.
- b. Pasien wanita yang hamil.

### **3.4. Variabel Penelitian**

#### **3.4.1. Variabel Dependen**

- a. Penderita Diabetes Mellitus type II dengan Infeksi Saluran Kelamin

#### **3.4.2. Variabel Independen**

- a. Usia
- b. Jenis kelamin
- c. Pekerjaan
- d. Lama menderita.

### 3.5. Definisi Operasional

#### 3.5.1. Infeksi Saluran Kelamin

Definisi : Infeksi yang terjadi di saluran kemih dan ditemukannya  $> 100.000$  bakteri pada pemeriksaan mikroskopis,  $> 5$  per lbp dari pemeriksaan urinalisa serta gejala klinis yang lain.

Alat Ukur : Lembar Observasi

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Dikelompokkan menjadi menderita ISK dan tidak menderita ISK

Skala Ukur : Skala Nominal

#### 3.5.2. Diabetes Mellitus Type II

Definisi : Kenaikan kadar gula darah yang ditandai dengan gula darah puasa  $> 126$  mg/dl dan gula darah 2 jam PP  $> 200$  mg/dl (PERKENI, 2006).

Alat Ukur : Lembar Observasi

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Dikelompokkan menjadi :

1. DM Tipe II
2. Bukan DM Tipe II

Skala Ukur : Skala Nominal

#### 3.5.3. Usia

Definisi : Angka kronologis yang menunjukkan jumlah tahun kehidupan penderita, terhitung dari tanggal, bulan, dan tahun kelahiran (dibulatkan ke bawah).

Alat Ukur : Lembar Observasional

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Usia dikelompokkan menjadi (Sinaga, 2009) :

1.  $\leq 25$  Tahun

2. 26-40 Tahun
3. 41-55 Tahun
4. 56-70 Tahun
5.  $\geq 71$  Tahun

Untuk uji statistik digunakan penggolongan (Ariwijaya dan Suwitra, 2007) :

1.  $< 50$  Tahun
2.  $\geq 50$  Tahun

Skala : Skala Ordinal

#### 3.5.4. Jenis Kelamin

Definisi : Ciri khas tertentu yang dimiliki oleh penderita DM sesuai dengan yang tercatat di rekam medis.

Alat Ukur : Lembar Observasional

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Jenis kelamin dikelompokkan menjadi :

1. Pria
2. Wanita

Skala : Skala Nominal

#### 3.5.5. Pekerjaan

Definisi : Kegiatan utama yang dilakukan oleh penderita DM sesuai dengan yang tercantum di rekam medis.

Alat Ukur : Lembar Observasional

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Menurut rekam medis Rumah Saki Pertamina Plaju, pekerjaan dikelompokkan menjadi :

1. PNS
2. BUMN
3. Ibu rumah tangga

#### 4. Pensiunan

Untuk uji statistik pekerjaan dibedakan atas :

1. Bekerja
2. Tidak bekerja

Untuk ibu rumah tangga dan pensiunan dimasukkan ke dalam golongan tidak bekerja.

Skala : Skala Nominal

### 3.5.6. Lama Menderita

Definisi : Lamanya penderita mengalami DM dihitung sejak pertama kali didiagnosis sampai kunjungan terakhir yang tercatat di rekam medis.

Alat Ukur : Lembar Observasional

Cara Ukur : Observasi

Hasil Ukur : Lama menderita dikelompokkan menjadi (Sinaga, 2009) :

1.  $\leq 1$  tahun
2. 1-5 tahun
3. 5-10 tahun
4.  $\geq 10$  tahun

Untuk uji statistik digunakan penggolongan :

1.  $< 10$  Tahun
2.  $\geq 10$  Tahun

Skala Ukur : Skala Ordinal

## 3.6. Cara Pengumpulan Data

### 3.6.1. Data Sekunder

Data sekunder diperoleh dari rekam medis pasien Diabetes Melitus pada Bagian Penyakit Dalam di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011.



### 3.6.2. Cara Pengolahan Data

Langkah-langkah dalam pengolahan data sebagai berikut:

- A. *Collecting* adalah mengumpulkan semua rekam medis penderita DM di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit selama tahun 2011.
- B. *Editing* adalah mengoreksi variabel penelitian sebelum dilakukan kegiatan entri data sehingga bila ada kesalahan atau kekurangan serta dapat di perbaiki.
- C. *Coding* adalah pemberian kode pada setiap rekam medis yang terkumpul untuk memudahkan proses pengolahan data.
- D. *Processing* adalah melakukan pemindahan atau memasukkan data dari tabel kedalam komputer untuk diproses menggunakan program analisis statistik.
- E. *Cleaning* adalah proses yang dilakukan setelah data masuk ke komputer, data akan diperiksa apakah ada kesalahan atau tidak.

### 3.7. Metode Teknis Analisis Data

Analisis data ini akan dilakukan dengan tabel distribusi dengan menggunakan program komputer statistik yang sesuai. Kemudian akan dilakukan uji statistik menggunakan uji *Chi-Square* sesuai dengan tujuan penelitian yaitu untuk mengetahui hubungan karakteristik s pada penderita DM tipe II dan proporsi ISK.

#### 3.7.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan dengan cara melakukan analisis pada setiap variabel hasil penelitian dengan tujuan untuk mengetahui distribusi proporsi pada setiap variabel penelitian. Data disajikan dalam bentuk tabel, diagram dan narasi. Format tabel sebagai berikut:

**Tabel 3.1 Tabel Distribusi Proporsi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Umur**

Umur	f	%
≤ 25 Tahun	a	%
26 - 40 Tahun	b	%
41 - 55 Tahun	c	%
56 - 70 Tahun	d	%
≥ 71 Tahun	e	%
<b>Total</b>	<b>a + b + c + d + e</b>	<b>100 %</b>

**Tabel 3.2 Tabel Distribusi Proporsi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Jenis Kelamin**

Jenis Kelamin	f	%
Wanita	a	%
Pria	b	%
<b>Total</b>	<b>a + b</b>	<b>100 %</b>

**Tabel 3.3 Tabel Distribusi Proporsi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Pekerjaan**

Pekerjaan	f	%
PNS	a	%
BUMN	b	%
Ibu Rumah Tangga	c	%
Pensiunan	d	%
<b>Total</b>	<b>a + b + c + d</b>	<b>100 %</b>

**Tabel 3.4 Tabel Distribusi Proporsi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Lama Menderita DM**

Lama Menderita	f	%
≤ 1 Tahun	a	%
1 - 5 Tahun	b	%
5 - 10 Tahun	c	%
≥ 10 Tahun	d	%
<b>Total</b>	<b>a + b + c + d</b>	<b>100 %</b>

### 3.7.2. Analisis Bivariat

Dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Uji statistik yang digunakan adalah *chi-square*. Sebelum dilakukan uji *chi-square*, dilakukan uji normalitas data terlebih dahulu. Tujuannya adalah untuk mengetahui normogenitas data dan dengan tingkat signifikan. Dengan nilai  $p = 0.05$  (taraf kepercayaan 95%). Dasar pengambilan keputusan dengan tingkat kepercayaan 95% : nilai  $p \leq 0.05$ , maka  $H_1$  penelitian diterima. Data disajikan dalam tabel 2x2, diagram dan narasi. Format tabel sebagai berikut :

**Tabel 3.5 Tabel Hubungan Karakteristik Sosiodemografi Usia Pada Penderita DM dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

	DM Type II dengan ISK	DM Tipe II Tanpa ISK	Total
< 50 Tahun	a	b	a+b
≥ 50 Tahun	c	d	c+d
<b>Total</b>	<b>a+c</b>	<b>b+d</b>	<b>N</b>

**Tabel 3.6 Tabel Hubungan Karakteristik Sosiodemografi Jenis Kelamin Pada Penderita DM dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

	DM Tipe II dengan ISK	DM Tipe II Tanpa ISK	Total
Pria	a	b	a+b
Wanita	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	N

**Tabel 3.7 Tabel Hubungan Karakteristik Sosiodemografi Pekerjaan Pada Penderita DM dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

	DM Tipe II dengan ISK	DM Tipe II Tanpa ISK	Total
Bekerja	a	b	a+b
Tidak Bekerja	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	N

**Tabel 3.8 Tabel Hubungan Karakteristik Sosiodemografi Lama Menderita Pada Penderita DM dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

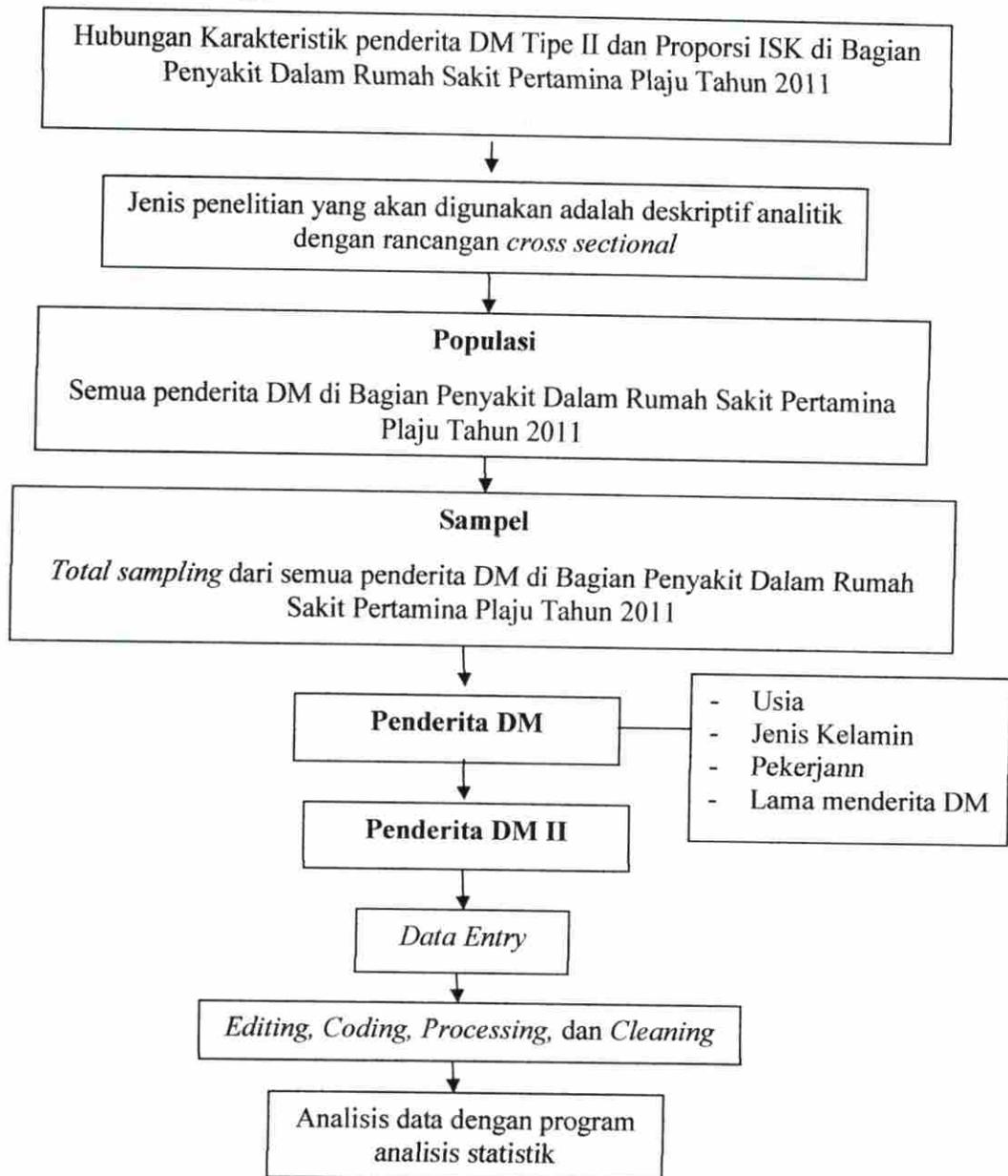
	DM Tipe II dengan ISK	DM Tipe II Tanpa ISK	Total
< 10 Tahun	a	b	a+b
≥ 10 Tahun	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	N

### 3.7.3. Cara Analisis Data

Langkah-langkah dalam analisis data sebagai berikut :

- A. *Tabulating* pada tahap ini analisis rekam medis yang sama dikelompokkan dengan teliti dan teratur lalu dihitung dan dijumlahkan, kemudian dituliskan dalam bentuk tabel-tabel.
- B. *Diagraming* pada tahap ini, data yang telah dimasukkan ke dalam tabel akan dianalisis dan akan disajikan dalam bentuk diagram. Diagram yang dibuat untuk masing-masing variabel.
- C. *Narrationing* pada tahap ini, hasil yang didapat dibuat ke dalam bentuk narasi.

### 3.8. Alur Penelitian



Gambar 2. Alur Penelitian

Sumber : (Notoatmodjo, 2010)

## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **4.1. Hasil**

Proses pengambilan data untuk penelitian ini telah dilakukan pada tanggal 5 Febuari 2012 sampai dengan 15 Febuari 2012 di Rumah Sakit Pertamina Plaju, Palembang. Total sampel yang didapat pada penelitian ini adalah 497 sampel.

Sampel penelitian ini adalah semua penderita Diabetes Melitus baik yang dirawat inap maupun yang dirawat jalan di Bagian Penyakit dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, Palembang pada tanggal 01 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011. Jumlah populasi tersebut diambil dari rekam medis yang terdapat di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, Palembang. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah populasi

Berdasarkan data rekam medis yang telah dikumpulkan dan dianalisis, maka pada penelitian ini dapat disimpulkan beberapa hasil yaitu distribusi penderita berdasarkan usia, distribusi penderita berdasarkan jenis kelamin, distribusi penderita berdasarkan pekerjaan, distribusi penderita berdsarkan lama menderita, distribusi penderita DM yang terkena ISK dan analisis hubungan antar variabel. Hal tersebut dapat di lihat pada uraian dibawah ini.

##### **4.1.1. Deskripsi Lokasi Penelitian**

Rumah Sakit Pertamina RU III Plaju merupakan sarana pelayanan kesehatan promotif, kuratif dan rehabilitatif untuk pekerja pertamina serta keluarga khususnya dan juga masyarakat umum. Terletak di Plaju, 11 km dari kota Palembang, tepatnya didalam kompleks perumahan Pertamina RU III Plaju dengan luas tanah 40.157 m<sup>2</sup> dan luas bangunan 8.487 m<sup>2</sup>.



Berdiri pada tanggal 20 Desember 1933 dan merupakan rumah sakit pertama di daerah seberang ulu Palembang. Pada mulanya, rumah sakit ini merupakan rumah sakit rujukan dari kesehatan lapangan di daerah Sumatera Bagian Selatan dan Riau. Namun, sejak adanya restrukturisasi pada tahun 1995, Rumah Sakit Pertamina RU III Plaju hanya membawahi daerah *refinery unit III*.

Rumah Sakit Pertamina RU III Plaju memiliki 2 poliklinik satelit, yakni Poliklinik Pertamina Sungai Gerong dan Poliklinik Pertamina Kenten. Rumah sakit ini memiliki sertifikat akreditasi tingkat dasar dari Dirjen Pelayanan Medis Depkes RI sejak tahun 2001.

Visi dari Rumah Sakit Pertamina RU III Plaju adalah menjadi rumah sakit yang handal terkini, aman dan terpercaya. Misi dari rumah sakit ini adalah membudayakan sikap peka dan tanggap terhadap kebutuhan pelanggan dan menciptakan suasana lingkungan rumah sakit yang nyaman, menyelenggarakan pelayanan kesehatan dengan mendayagunakan berbagai potensi dan pengelolaan secara efektif dan efisien, melengkapi sarana dan prasarana medis, meningkatkan profesionalisme pekerja dalam memberikan pelayanan kesehatan bermutu dan pelayanan kesehatan terpadu kepada pekerja, keluarga pekerja dan pensiunan Pertamina serta masyarakat umum. Sedangkan motto dari Rumah Sakit Pertamina RU III Plaju adalah “Anda Puas, Kami Bahagia”.

#### **4.1.2. Usia Pada Penderita DM Tipe II**

Dari 497 sampel yang didapat dari rekam medis di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, didapatkan distribusi frekuensi usia pada penderita DM tipe II seperti yang terlihat pada tabel 4.1 dibawah ini

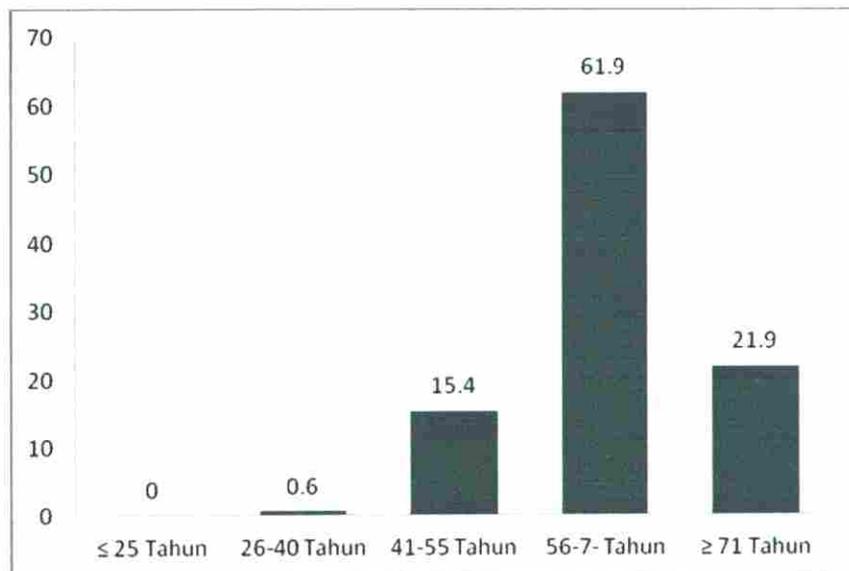


**Tabel 4.1 Tabel Distribusi Penderita DM Tipe II di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Umur**

Umur	F	%
≤ 25 Tahun	0	0 %
26 - 40 Tahun	3	0.6 %
41 - 55 Tahun	77	15.4 %
56 - 70 Tahun	308	61.9 %
≥ 71 Tahun	109	21.9 %
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100 %</b>

Berdasarkan tabel di atas, didapati usia penderita DM tipe II terbanyak pada usia 56-70 tahun yaitu 61.9 % (308 penderita). Diurutan kedua usia terbanyak adalah usia ≥ 71 tahun dengan presentase 21.9 % atau 109 penderita. Kemudian dilanjutkan dengan usia 41-55 tahun sebanyak 77 penderita atau sekitar 15.4 %. Dan untuk usia 26-40 tahun didapatkan 3 penderita atau sekitar 0.6 % dan tidak ada penderita yang memiliki usia ≤ 25 tahun. Untuk lebih jelas, hal tersebut dapat dilihat pada diagram 4.1 dibawah ini

**Diagram 4.1 Diagram Distribusi Frekuensi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Umur**



#### 4.1.3. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pada Penderita DM Tipe II

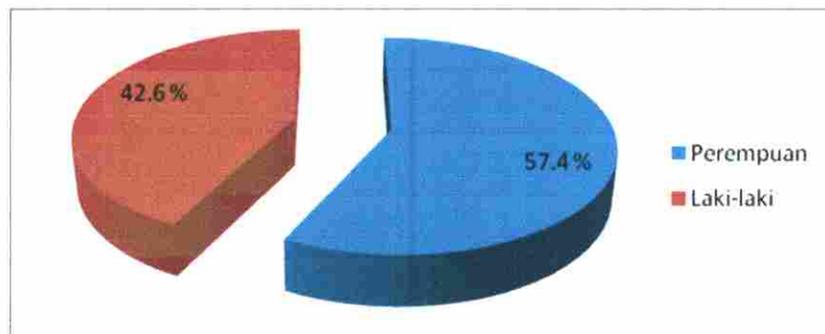
Dari hasil analisis rekam medis yang dilakukan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju terhadap 497 sampel didapatkan distribusi frekuensi penderita DM tipe II berdasarkan jenis kelamin. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.2 dibawah ini :

**Tabel 4.2. Distribusi Jenis Kelamin pada penderita DM Tipe II di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011**

Jenis Kelamin	F	%
<b>Laki-laki</b>	<b>212</b>	<b>42.6 %</b>
<b>Perempuan</b>	<b>285</b>	<b>57.4%</b>
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100 %</b>

Berdasarkan tabel 4.2 di atas diketahui bahwa penderita DM yang memiliki jenis kelamin laki-laki sebanyak 213 orang (42,6 %) dan 287 orang (57,4 %) yang menderita Diabetes mellitus Tipe II. Untuk lebih jelas dapat dilihat pada diagram 4.2 dibawah ini.

**Diagram 4.2. Distribusi Jenis Kelamin pada penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011**



#### 4.1.4. Distribusi Frekuensi Pekerjaan Pada Penderita DM Tipe II

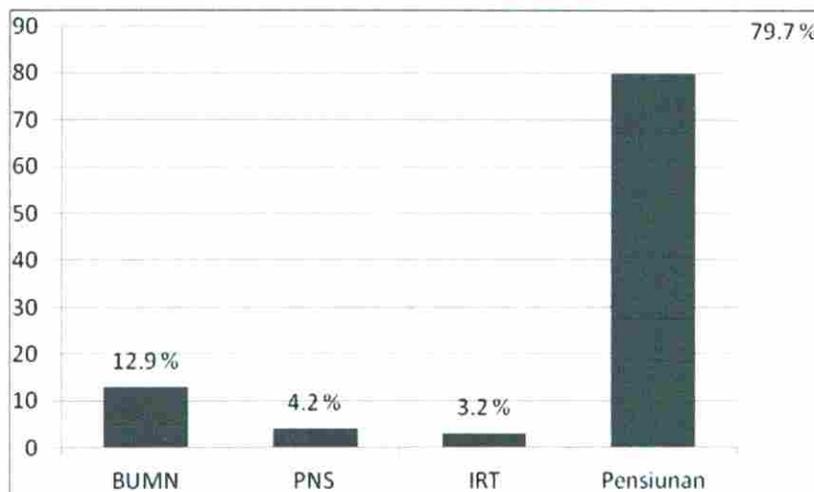
Dari 497 sampel yang didapat dari rekam medis di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, didapatkan distribusi frekuensi pekerjaan pada penderita DM tipe II seperti yang terlihat pada tabel 4.3 dibawah ini

**Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Pekerjaan pada Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011**

Pekerjaan	f	%
BUMN	64	12.9 %
PNS	21	4.2 %
Ibu Rumah Tangga	16	3.2 %
Pensiunan	396	79.7 %
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100 %</b>

Berdasarkan tabel 4.3 di atas diketahui bahwa penderita DM tipe II yang tidak bekerja sebanyak 412 penderita atau sekitar 82.9 % yang terbagi atas 3.2 % atau 16 penderita yang merupakan ibu rumah tangga dan 79.7 % atau 396 penderita yang merupakan pensiunan. Sedangkan untuk penderita DM tipe II didapatkan sebesar 17.1% yang terbagi atas 12.9 % atau 64 penderita yang merupakan pegawai BUMN dan 4.2% atau 21 penderita yang merupakan PNS. Hal tersebut juga dapat dilihat pada diagram 4.3 dibawah ini.

**Diagram 4.3 Distribusi Frekuensi Pekerjaan Pada penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju tahun 2011**



#### 4.1.5. Distribusi Frekuensi Lama Menderita Pada Penderita DM

Dari hasil analisis rekam medis yang dilakukan di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju terhadap 497 sampel

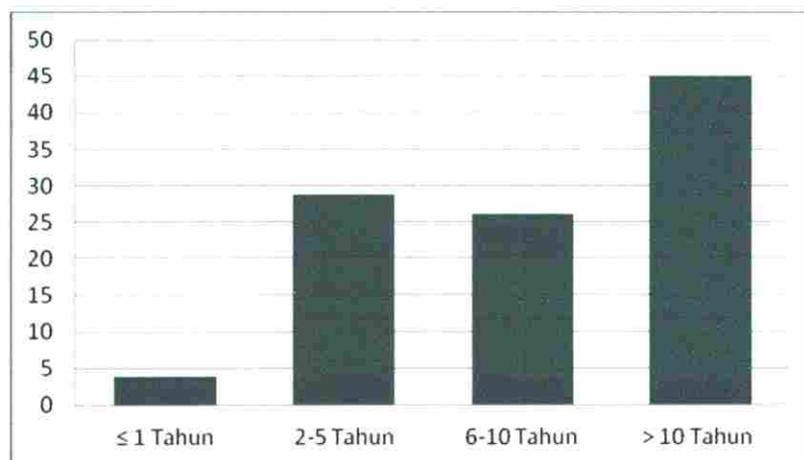
didapatkan distribusi penderita DM tipe II berdasarkan lama menderita. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.4 dibawah ini.

**Tabel 4.4 Tabel Distribusi Frekuensi Lama Menderita DM**

Lama Menderita	f	%
≤ 1 Tahun	19	3.8 %
2 - 5 Tahun	124	25 %
6 - 10 Tahun	130	26.1 %
> 10 Tahun	224	45.1 %
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100 %</b>

Berdasarkan tabel 4.4 di atas diketahui bahwa penderita yang telah menderita DM tipe II selama ≤ 1 Tahun sebanyak 19 penderita atau sekitar 3.8 %, sedangkan penderita yang telah menderita DM tipe II selama 2-5 tahun sebanyak 124 penderita atau sekitar 25 % dan sebanyak 130 penderita atau sekitar 26.1 % yang telah menderita DM tipe II selama 6-10 tahun serta untuk penderita DM tipe II yang telah menderita DM tipe II > 10 Tahun didapatkan 224 penderita atau sekitar 45.1%. Hal tersebut juga dapat dilihat pada diagram 4.4 dibawah ini.

**Tabel 4.4 Tabel Distribusi Frekuensi Penderita DM di Rumah Sakit Pertamina Plaju Tahun 2011 Berdasarkan Lama Menderita DM**



#### 4.1.6. Distribusi Frekuensi Penderita DM yang terkena ISK

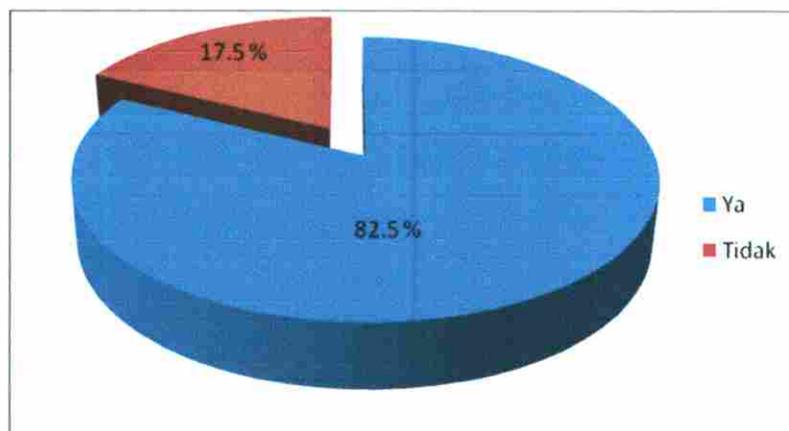
Dari hasil analisis rekam medis yang dilakukan pada 497 sampel penderita DM tipe II di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju, didapatkan distribusi penderita DM tipe II yang mengalami infeksi saluran kemih seperti yang terlihat pada tabel 4.5 dibawah ini.

**Tabel 4.5 Tabel Distribusi Penderita DM Tipe II Yang Terkena Infeksi Saluran Kemih**

ISK	F	%
Ya	410	82.5 %
Tidak	87	17.5 %
<b>Total</b>	<b>497</b>	<b>100 %</b>

Berdasarkan tabel 4.5 di atas diketahui bahwa penderita DM Tipe II yang terkena infeksi saluran kemih sebanyak 87 orang atau sekitar 17.5 % dan yang tidak terkena infeksi saluran kemih sebanyak 410 orang atau sekitar 82.5 %. Hal ini juga dapat dilihat pada diagram 4.5 dibawah ini.

**Tabel 4.5 Tabel Distribusi Penderita DM Berdasarkan Terkena Infeksi Saluran Kemih**



#### 4.1.7. Hubungan antara Usia dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II

Dari 497 sampel penderita DM tipe II didapatkan sebanyak 87 penderita DM tipe II mengalami ISK sehingga pada penelitian ini akan dilihat hubungan antara karakteristik usia dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.6 dibawah ini.

**Tabel 4.6 Hubungan Usia Dengan Angka Kejadian ISK Pada Penderita DM Tipe II**

Usia	DM Tipe II		Total
	ISK	Tidak ISK	
≥ 50 Tahun	86 (18.6%)	376 (81.4%)	462 (100 %)
< 50 Tahun	1 (2.9 %)	34 (97.1%)	35 (100 %)
Uji <i>chi-square</i>			(p = 0.033)
OR			(OR = 0.129)

Dari tabel 4.6 di atas, didapatkan bahwa dari 87 penderita DM tipe II yang mengalami ISK sebesar 18.6 % atau sebanyak 86 penderita yang mengalami ISK berada pada kelompok umur ≥ 50 tahun. Karena tidak ada *expected count* yang bernilai kurang dari 5 pada tabel, maka uji analisis menggunakan analisis *Chi-Square*, dari hasil uji beda proporsi didapatkan nilai signifikansi (nilai p) sebesar 0.033 yang berarti terdapat hubungan antara usia penderita DM tipe II dengan angka kejadian ISK. Dengan demikian, pada penelitian ini didapatkan hubungan antara usia penderita DM tipe II dengan angka kejadian ISK.

#### 4.1.8. Hubungan antara Jenis Kelamin dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II

Dari 497 sampel penderita DM tipe II didapatkan sebanyak 87 penderita DM tipe II mengalami ISK sehingga pada penelitian ini

akan dilihat hubungan antara karakteristik jenis kelamin dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.7 dibawah ini.

**Tabel 4.7 Hubungan antara Jenis Kelamin dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Jenis Kelamin	DM Tipe II		Total
	ISK	Tidak ISK	
Wanita	83 (29.1%)	202 (70.9%)	285 (100 %)
Pria	4 (1.9%)	208 (98.1%)	212 (100 %)
Uji <i>Chi-Square</i>			(p = 0.000)
<i>Odds Ratio</i>			(OR = 21.366)

Pada tabel 4.7, dapat diketahui bahwa terdapat 83 subjek (29.1%) dengan jenis kelamin wanita yang mengalami ISK. Karena tidak ada *expected count* yang bernilai kurang dari 5 pada tabel, maka uji analisis menggunakan analisis *Chi-Square*, dari hasil uji beda proporsi didapatkan nilai signifikansi (nilai p) sebesar 0.000, yang berarti terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Dengan demikian, pada penelitian ini didapatkan hubungan antara jenis kelamin dengan angka kejadian ISK.

#### 4.1.9. Hubungan antara Pekerjaan dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II

Dari 497 sampel penderita DM tipe II didapatkan sebanyak 87 penderita DM tipe II mengalami ISK sehingga pada penelitian ini akan dilihat hubungan antara karakteristik pekerjaan dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.8 dibawah ini.

**Tabel 4.8 Hubungan antara Pekerjaan dan Angka Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Pekerjaan	DM Tipe II		Total
	ISK	Tidak ISK	
Tidak Bekerja	81 (19.7%)	331 (80.3%)	412 (100 %)
Bekerja	6 (7.1%)	79 (92.9%)	85 (100 %)
Uji <i>Chi-Square</i>			(p = 0.009)
Odds Ratio			(OR = 3.222)

Dari tabel 4.8 dapat diketahui sebanyak 81 subjek atau sebesar 19.7% yang mengalami ISK merupakan pensiunan dan ibu rumah tangga yang dikelompokkan menjadi tidak bekerja, Karena tidak ada *expected count* yang bernilai kurang dari 5 pada tabel, maka uji analisis menggunakan analisis *Chi-Square*, dari hasil uji beda proporsi didapatkan nilai signifikansi (nilai p) sebesar 0.009, yang berarti terdapat hubungan antara pekerjaan dengan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Dengan demikian, pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara pekerjaan dengan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II.

#### 4.1.10. Hubungan antara Lama Menderita dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II

Dari 497 sampel penderita DM tipe II didapatkan sebanyak 87 penderita DM tipe II mengalami ISK sehingga pada penelitian ini akan dilihat hubungan antara karakteristik lama menderita dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Hal tersebut dapat dilihat pada tabel 4.9 dibawah ini.

**Tabel 4.9 Hubungan antara Lama Menderita dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Lama Menderita	DM Tipe II		Total
	ISK	Tidak ISK	
< 10 Tahun	9 (3.6%)	239 (96.4%)	248 (49.9%)
≥ 10 Tahun	78 (31.3%)	171 (67.8%)	249 (50.1%)
Uji <i>Chi-Square</i>			(p = 0.000)
<i>Odds Ratio</i>			(OR = 0.083)

Dari tabel 4.9 di atas, didapatkan sebanyak 78 sampel atau sebesar 31.3 % yang mengalami ISK telah menderita DM tipe II  $\geq 10$  tahun. Karena tidak adan *expected count* yang bernilai kurang dari 5 pada tabel, maka uji analisis menggunakan analisis *Chi-Square*, dari hasil uji beda proporsi didapatkan nilai signifikansi (nilai p) sebesar 0.000, yang berarti terdapat hubungan antara lama meenderita dengan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II. Dengan demikian, pada penelitian ini didapatkan hubungan antara lama menderita dengan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II.

## 4.2. Pembahasan

### 4.2.1. Distribusi Frekuensi Usia Pada Penderita DM

Berdasarkan tabel dan diagram 4.1 di atas dapat diketahui bahwa selama periode 01 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011, didapatkan jumlah penderita DM tipe II sebanyak 497 penderita. Proporsi penderita DM tipe II tertinggi terjadi pada kelompok usia 56 – 70 tahun yaitu 61.9% sedangkan yang terendah terjadi pada kelompok usia  $\leq 25$  tahun yakni 0%.

Dengan bertambahnya usia, maka akan terjadi gangguan sel beta yang menyebabkan sekresi insulin berlangsung lambat. Adanya disfungsi sel beta ini juga disertai dengan resistensi insulin yaitu keadaan dimana insulin dengan jumlah yang normal, tidak mampu

bekerja secara optimal pada reseptor-reseptornya (Supartondo, 1996).

Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Amelya (2006) di RS Tembakau Deli Medan dengan *case series* dimana proporsi penderita DM tertinggi pada kelompok usia  $\geq 40$  tahun (Amelya, 2006).

#### 4.2.2. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pada Penderita DM

Berdasarkan tabel dan diagram 4.2 di atas diketahui bahwa pada Rumah Sakit Pertamina Plaju proporsi penderita DM tipe II tertinggi terdapat pada penderita yang berjenis kelamin wanita sebesar 57.6 % dan untuk penderita DM tipe II yang berjenis kelamin pria sebesar 42.4%. Berdasarkan hasil penelitian WHO (2002) tidak ada perbedaan kejadian DM antara pria dan wanita.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Agustin (2009) di RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukit Tinggi tahun 2006-2007 dengan menggunakan desain *case series* yang menyatakan bahwa proporsi penderita DM tertinggi adalah jenis kelamin wanita sebesar 57.2 %.

#### 4.2.3. Distribusi Frekuensi Pekerjaan Pada Penderita DM

Berdasarkan diagram 4.3 di atas, didapatkan distribusi proporsi penderita DM tipe II berdasarkan pekerjaan yang tertinggi adalah pensiunan sebesar 79.7 % diikuti dengan BUMN sebesar 12.9%.

Tingkat ekonomi seseorang yang semakin tinggi memungkinkan untuk mengkonsumsi makanan secara baik maupun berlebihan. Konsumsi makanan yang berlebihan menyebabkan energi lebih disimpan dalam bentuk lemak ditambah dengan kurangnya aktivitas dapat menyebabkan terjadinya obesitas. Obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya DM (Tandra, 2008).



#### **4.2.4. Distribusi Frekuensi Lama Menderita Pada Penderita DM**

Berdasarkan tabel dan diagram 4.4 di atas, didapatkan proporsi tertinggi penderita DM tipe II yang telah menderita DM selama  $> 10$  tahun sebesar 45.1 % dan yang terendah pada penderita DM tipe II yang telah menderita DM selama  $\leq 1$  tahun sebesar 3.8 %.

Diabetes dapat dikontrol dalam waktu yang lama. Namun, hidup dengan DM dalam waktu yang lama menimbulkan berbagai kerusakan atau komplikasi kronis. Penderita DM tipe II yang menderita DM  $> 10$  tahun dapat menyebabkan komplikasi yang lebih berat dibandingkan dengan penderita DM tipe II yang menderita DM  $\leq 1$  tahun.

#### **4.2.5. Distribusi Frekuensi Kejadian ISK Pada Penderita DM**

Berdasarkan diagram 4.5 di atas, dapat diketahui bahwa selama periode 01 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011, didapatkan angka kejadian ISK pada penderita DM Tipe II yang dapat diidentifikasi adalah 87 kasus (17.5%).

Hasil penelitian ini menunjukkan hasil yang lebih tinggi dibandingkan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Kandasamy (2011) di RSUP H. Adam Malik yang mendapatkan hasil 12.7 % penderita DM wanita mengalami ISK.

#### **4.2.6. Hubungan antara Usia dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Pada penelitian ini didapatkan hubungan antara usia dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II bahwa kelompok usia  $\geq 50$  tahun adalah kelompok usia yang paling banyak dijumpai mengalami ISK yakni sebesar 17.3 % atau 86 penderita.

Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Geerling (2001), yaitu usia rata-rata penderita DM dengan ISK  $40.3 \pm 13.5$  tahun.

Tetapi hasil penelitian ini sedikit berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Ariwijaya dan Suwitra (2007), yaitu kejadian ISK pada penderita DM lebih banyak di dapatkan pada umur < 50 tahun sebesar 61.1 %. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan status sampel, dimana pada penelitian yang dilakukan peneliti mayoritas sampelnya adalah pensiunan yang memiliki usia rata-rata di atas 50 tahun.

#### **4.2.7. Hubungan antara Jenis Kelamin dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Berdasarkan penelitian hubungan antara jenis kelamin dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II didapatkan penderita DM tipe II yang berjenis kelamin wanita lebih banyak menderita ISK dibandingkan dengan penderita DM tipe II yang berjenis kelamin pria yakni sebesar 16.7 %.

Hasil penelitian ini didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Kandasamy (2007) yang mendapatkan 12.2% wanita yang menderita DM tipe II mengalami ISK.

Wanita lebih sering menderita ISK karena anatomi pada saluran lebih pendek dan terbuka dari pada pria. Insidennya meningkat terutama pada usia menopause karena pengaruh hormonal, terjadinya prolapsus dan turunnya rahim atau kandung kemih. Wanita hamil lebih rentan karena perubahan hormonal yang terjadi mempengaruhi saluran kemih (Schteingart, 2006).

#### **4.2.8. Hubungan antara Pekerjaan dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Pada penelitian hubungan antara pekerjaan dengan angka kejadian ISK didapatkan 16.3 % penderita DM tipe II yang mengalami ISK dengan status tidak bekerja (ibu rumah tangga dan pensiunan).

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Kandasamy (2007) yang mendapatkan 64 % penderita Dm yang mengalami ISK adalah ibu rumah tangga.

Hal tersebut mungkin dapat terjadi karena mereka kurang berhubungan dengan dunia luar dan kurang mendapat informasi yang membantu mencegah terjadinya ISK.

#### **4.2.9. Hubungan antara Lama Menderita dan Kejadian ISK pada Penderita DM Tipe II**

Dari penelitian hubungan antara lama menderita DM dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II didapatkan bahwa kebanyakan penderita DM tipe II mengalami ISK setelah mereka menderita Dm tipe II  $\geq 10$  tahun.

Hasil penelitian ini didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Ariwijaya dan Suwitra (2007) yang didapatkan hasil 75 % dari penderita ISK telah menderita DM  $> 5$  tahun.

ISK akan terjadi bila mekanisme pertahanan tubuh yang alamiah lokal, baik intrinsik maupun ekstrinsik gaga sehingga ada kuman yang masuk ke dalam saluran kemih dan menyebabkan peradangan (Schteingart, 2006).

Konsentrasi glukosa yang tinggi di dalam urine merupakan media yang baik untuk pertumbuhan mikroorganisme patogen. Pada umumnya kuman yang berasal dari dubur atau sekitarnya, yang menjalar masuk dari bawah ke atas (*ascending*). Kuman yang sering menjadi penyebab adalah *Eschericia coli*, yang banyak terdapat di kotoran manusia (Schteingart, 2006).

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Selama periode 01 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011, didapatkan jumlah penderita DM tipe II sebanyak 497 sampel. Proporsi penderita DM tipe II tertinggi terjadi pada kelompok usia 56 – 70 tahun yaitu 61.9%, dengan jenis kelamin wanita sebesar 57.6 %, berstatus pensiunan sebesar 79.7 % dan telah menderita DM selama > 10 tahun sebesar 45.1 %.
2. Selama periode 01 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011, didapatkan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Pertamina Plaju yang dapat diidentifikasi adalah 87 kasus (17.5%). Hal ini cukup tinggi dibandingkan dengan angka kejadian ISK pada penderita DM di RSUP H. Adam Malik Medan.
3. Dari hasil uji analisis hubungan bivariat, terdapat hubungan antara usia dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II, ini mengandung makna variabel tersebut merupakan faktor risiko terjadinya ISK pada penderita DM tipe II.
4. Dari hasil uji analisis hubungan bivariat, terdapat hubungan antara jenis kelamin dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II, ini mengandung makna variabel tersebut merupakan faktor risiko terjadinya ISK pada penderita DM tipe II.
5. Dari hasil uji analisis hubungan bivariat, terdapat hubungan antara pekerjaan dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II, ini mengandung makna variabel tersebut merupakan faktor risiko terjadinya ISK pada penderita DM tipe II.

6. Dari hasil uji analisis hubungan bivariat, terdapat hubungan antara lama menderita dan angka kejadian ISK pada penderita DM tipe II, ini mengandung makna variabel tersebut merupakan faktor risiko terjadinya ISK pada penderita DM tipe II.

## 5.2.Saran

1. Mengingat terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan lama menderita DM dengan kejadian ISK pada penderita DM tipe II, hal ini harus menjadi pijakan dalam mengedukasi masyarakat, terutama wanita yang menderita DM tipe II mengenai pentingnya memperhatikan dan menjaga kebersihan saluran kemih
2. Mengingat banyaknya penderita DM tipe II yang telah menderita DM > 10 tahun, diharapkan kepada rumah sakit untuk dapat lebih memperhatikan kepatuhan kontrol penderita dan kepatuhan dalam pola dietnya.
3. Mengingat dari hasil penelitian lebih banyak wanita yang terkena infeksi saluran kemih, diharapkan nantinya pada masa yang akan datang dapat dilakukan penelitian mengenai kebiasaan wanita menggunakan celana *jeans* dan angka kejadian ISK.

## DAFTAR PUSTAKA

- ADA( American Diabetes Association ), 2010. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Available from: [http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement\\_1/S55.full](http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement_1/S55.full) [Accessed on 13 November 2011]
- Agustin, D.R. 2009. *Karakteristik Penderita DM Rawat Inap Di RSUD Dr. Achmad Mochtar Bukit Tinggi Tahun 2006-2007*. Skripsi FKM USU
- Amelya, Y. 2008. *Karakteristik Penderita Diabetes Melitus Yang di Rawat Inap di Rumah Sakit Tembakau Deli Medan Tahun 2002-2006*. Skripsi FKM USU
- Ariwijaya M. dan Suwitra K. 2007. *Characteristic and Related Factors With Urinary Tract Infection In Hospitalized Diabetes Mellitus Patient*. Penyakit Dalam Volume 8 Nomor 2
- Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Abraham L, Monsey B, 2005. *Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women*. Am J Epidemiol, 161:557-564.
- Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Chen CL, Normand EH, Yarbrow P, 2002. *Diabetic and the risk of acute urinary tract infection among postmenopausal women*. Diabetes Care, 25(10): 1778-1783.
- Depkes RI., 2008. Diabetes Mellitus Ancaman Umat Manusia di Dunia. <http://www.depkes.go.id/index>
- Dewi, Rahma D. 2009. *Infeksi saluran kemih*, Laboratorium Pramita. Available from: <http://pramita.co.id/index.php/component/content/article/19-bulletin/33-urinary-tract-infection> [Accessed on 14 November 2011]
- Dinkes Sumatera Selatan, 2010. *Profil Kesehatan Sumatera Selatan*. <http://www.dinkes.go.id>
- Geerling SE, Stolk RP, Camps MJ, Netten PM, Collet TJ, Hoepelman AI, et al, 2001. *Consequences of asymptomatic bacteriuria in women with diabetes mellitus*. Arch Intern Med, 161:1421-7.
- Hanggara, Dian B. 2009. *Pengambilan bahan urin dan urinalisa secara umum* Available from: <http://drdjebur.wordpress.com/tag/urinalisis/> [Accessed on 14 November 2011]

- Harding GK, Zhanel GG, Nicolle LE, Cheang M, 2002. *Antimicrobial Treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria*. N Engl J Med, 347:1576-1583.
- Health Study Club, 2008. *Lab Finding In Renal Disorder*. Available from: <http://catetandokter.blogspot.com/> [Accessed on 15 November 2011]
- International Diabetes Federation. 2008. World Diabetes Day 14 November. [www.worlddiabetesday.org](http://www.worlddiabetesday.org)
- Jawetz. E, Melnick & Adelberg, 1996. *Mikrobiologi Kedokteran*, edisi 20 EGC Jakarta.
- Kandasammy, Kugan. 2011. *Prevalensi Infeksi Saluran Kemih Pada Wanita Yang Menderita Diabetes Melitus Tipe II Yang Dirawat Inap Dan Dirawat Jalan Di Subbagian Endokrinologi, Bagian Penyakit Dalam Di RSUP H.Adam Malik Pada Tahun 200*. Skripsi FK USU
- Konsensus Diabetes Melitus, 2006. Available from: [www.scribd.com /.../ Konsensus- Pengelolaan- dan- Pencegahan- Diabets Melitus-Tipe-2-di-Indonesia -2006](http://www.scribd.com/.../Konsensus-Pengelolaan-dan-Pencegahan-Diabetes-Melitus-Tipe-2-di-Indonesia-2006) [Accessed on 15 November 2011]
- Labcorp, 2006. *Seberapa Akurat Apakah Tes Urin Untuk ISK*. Available from: [http://www.scumdoctor.com/Indonesian/seniorcare/checkup/urinetest / How-Accurate-Are-Urine-Tests-For-Uti.html](http://www.scumdoctor.com/Indonesian/seniorcare/checkup/urinetest/How-Accurate-Are-Urine-Tests-For-Uti.html) [Accessed on 14 November 2011]
- Notoadmojo,S., 2005. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta. 68-140.
- Renova, 2007. *Karakteristik Penderita DM yang Dirawat Inap Di RS. Santa Elizabeth Medan Tahun 2007*. Skripsi FKM USU.
- Rubin NE, Cotran RS, Rubin RH, 2005. Urinary tract infections, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's the kidney*. 7th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1513-1556.
- Schteingart D.E. 2006. Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus. In: Sylvia A.Price, Lorraine M. Wilson, ed. *Patofisiologi: Konsep Klinis Dan Proses-Proses Penyakit. Edisi 6*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1259-1272.
- Schaeffer AJ, 2002. Urinary tract infection. In: Gillenater JY, Grayhack JT, Howard SS, Mitchell ME, ed. *Adult and pediatric urology. 4th ed*. New York: Lippincot Williams & Wilkins, 212-264.

- Shahab A. 2008. *Diagnosis dan penatalaksanaan DM (disarikan dari Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia : Perkeni 2006)*. Available from: <http://dokter-alwi.com/diabetes.html> [Accesed on 13 November 2011]
- Sukandar, Enday. 2007. Infeksi Saluran Kemih Pasien Dewasa. In: Aru W.Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata K, Siti Setiati, ed. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi IV*. Jakarta, Indonesia: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UI, 553-557.
- Supratondo. 1996. *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: FK UI
- Suyono S, Gustaviani R, Soegondo S, 2007. Diabetes Melitus di Indonesia, Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus, Farmakoterapi pada Pengendalian DM tipe II, In: Aru W.Sudoyo, Bambang Setiyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata K, Siti Setiati, ed. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi IV*. Jakarta, Indonesia: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UI, 1852-1863.
- Tandra, H., 2008. *Segala Sesuatu Yang Harus Anda Ketahui Tentang-DIABETES*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama
- WHO, 2004. *Diabetes*. Available from: [http://www.who.int/topics/diabetes\\_mellitus/en/](http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/) [Accesed on 13 November 2011]
- WHO, 2009. *Diabetes*. Available from: [http://www.who.int/topics/diabetes\\_mellitus/en/](http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/) [Accesed on 13 November 2011]
- Wild, S., 2004. Global Prevalence of Diabetes-Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, Number 5, Volume 27, Page: 1047-1053

## BIODATA

Nama : Rizka Aslamiah  
Tempat Tanggal Lahir : Palembang, 25 April 1991  
Alamat : Jln. Kenari No. 87 Rt. 21 Rw. 06 Komplek  
Pertamina Plaju  
Telp / HP : 0711-595087 / 081532118681  
Email : [khaaslamiah@yahoo.co.id](mailto:khaaslamiah@yahoo.co.id)  
Agama : Islam  
Nama Orang Tua  
Ayah : Taufik Fikry, S.St  
Ibu : Dra. Anna Farida, M.M  
Jumlah Saudara : 2 Orang  
Anak Ke : 1  
Riwayat Pendidikan : SD Xaverius 3 Palembang (1996 – 2002)  
SMP Xaverius Maria Palembang (2002 – 2005)  
SMA Negeri 8 Palembang (2005 - 2008)



Palembang, Desember 2011

( Rizka Aslamiah)



## HALAMAN PERSEMBAHAN

Rasa syukur tak terhingga kepada Allah SWT atas semua karunia-Nya yang diberikan kepadaku hingga diriku dapat mengenyam nikmatnya menjalani pendidikan dokter umum di FK UMP dan atas terselesaikannya laporan penelitian Pengalaman Belajar Riset (PBR) sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan sebutan Sarjana Kedokteran (S.Ked).

Terima kasih kepada dosen pembimbing I, dr. H. Safyudin, M.Biomed dan dosen pembimbing II ibu Indri Ramayanti, S.Si, M.Si, yang telah memberikan pengarahan dan bimbingan dari awal penyusunan proposal hingga laporan akhir ini dapat diselesaikan. Terima kasih dok, terima kasih bu' ^o^

Kedua orang tuaku, ayah yang selalu memberikan masukan dan motivasi kepadaku dalam situasi dan kondisi apapun, serta ibu yang selalu menjadi sandaran ketika aku rapuh dan galau. Terima kasih untuk semua kebaikan ayah dan ibu. Terima kasih karena telah mengajarkan aku banyak hal dalam hidup. Terima kasih karena telah menghantarkanku ke cita-citaku. Terima kasih untuk semua doa-doanya. Terima kasih, terima kasih, terima kasih. Jutaan kata terima kasih tidak akan pernah cukup untuk membalas semua kebaikan dan pergorbanan kalian. Terima kasih ayah. Terima Kasih Ibu.

Cindy dan Idham, adik-adikku tercinta yang selalu menjadi sumber inspirasi dan sumber semangat untuk menjadi lebih baik.

The Curut '08 (Melly, Aida, Ikki, Ferda, Ayu, Vini, Erza dan Siti) yang selalu menemaniku disaat senang maupun susah. Sayang kalian semua... :\*

Alchemist '08 (Egha, Ribas, Rahman, Yoyok, Rudi, Agus, Denny, Roy dan Jefry) yang selalu bias membuatku kembali percaya diri ketika aku mengalami krisis percaya diri.

Abang, yang selalu memotivasi, memberikan suntikan semangat dan memberikan ide-ide cermerlang ketika otakku sudah mengalami kebuntuan tingkat internasional :D

Teman seperjuanganku (vera, vina, rahman dan ribas) yang selalu tanpa lelah mencari informasi dan mencari keberadaan papa Safyudin tercinta serta selalu memberi support yang tak hingga walaupun mereka sendiri dalam keadaan tak bersupport :D

Teman-teman 2008, terima kasih atas kebersamaan dan supportnya selama ini.

Staf dan Karyawan FK UMP, terima kasih banyak atas bantuannya selama ini. Maaf selalu merepotkan ☺

Dosen-dosen FK UMP, terima kasih sebesar-besarnya untuk ilmu, pengalaman, dan nilai-nilai yang telah dibagi. 2008-2012 merupakan golden period bagiku dan tak akan pernah hilang sampai kapan pun.

Terima kasih untuk kalian semua.



Lampiran 1

No	Peneliti	Judul, Desain. Tahun	Subjek	Tujuan	Hasil
1	Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Chen CL, Normand EH, Yarbrow P	Diabetes and the Risk of Acute Urinary Tract Infection Among Postmenopausal Women,  Kasus control, 2002	Wanita dengan DM dan Wanita tanpa DM	Mengetahui risiko terjadinya peningkatan ISK pada wanita post menopause yang menderita DM	Didapatkan terjadi peningkatan risiko terjadi ISK sebanyak 34% pada wanita yang menderita DM dibandingkan wanita yang tidak menderita DM.
2	Kugan Kandasamy	Prevalensi Infeksi Saluran Kemih Pada Wanita Yang Menderita Diabetes Mellitus Tipe II Yang Dirawat Inap Dan Dirawat Jalan Di Subbagian Endokrinologi, Bagian Penyakit Dalam Di RSUP H.Adam Malik Pada Tahun 2009,  <i>Cross sectional restropektif, 2010</i>	197 orang pasien wanita Diabetes Mellitus Tipe II yang rawat inap dan rawat jalan di subbagian Endokrinologi Penyakit Dalam, RSUP H. Adam Malik Medan dari bulan Januari hingga Desember 2009	Untuk mengetahui prevalensi infeksi saluran kemih pada wanita yang menderita Diabetes Mellitus tipe II yang dirawat inap dan dirawat jalan di Subbagian Endokrinologi, Bagian Penyakit Dalam di RSUP H.Adam Malik pada tahun 2009.	Didapatkan pasien wanita Diabetes Mellitus Tipe II yang menderita ISK yang dirawat inap dan dirawat jalan di sub bagian Endokrinologi Penyakit Dalam, RSUP H. Adam Malik, Medan terdapat sebanyak 25 orang yaitu ( 12.7%). Dari 25 orang yang menderita ISK terdapat 3 orang yaitu (12,0%) yang dirawat inap dan 22 orang (88,0%) yang dirawat jalan.
3	Mery K. Sinaga	Karakteristik Penderita Diabetes Mellitus Yang Dirawat Inap Di RSUD. Dr. Djasamen Saragih Pematang Siantar Tahun 2004-2008  <i>Case Series deskriptif, 2009</i>	Semua data penderita DM rawat inap di RSUD Dr. Djasamen Saragih Pematang Siantar dengan jumlah penderita sebanyak 721 data penderita.	Untuk mengetahui karakteristik penderita DM yang dirawat inap di RSUD. Dr. Djasamen saragih Pematang Siantar.	Hasil penelitian menunjukkan jumlah penderita DM tertinggi pada tahun 2008 (187 kasus) dan CFR (Case Fatality rate) tertinggi pada tahun 2007 (11,4%). CFR DM tahun 2004-2008 adalah 7,9%. Karakteristik penderita DM tertinggi pada kelompok umur 41-55tahun (39,7%), jenis kelamin perempuan (53,3%), suku batak

					<p>(50,2%), agama kristen protestan (42%), pendidikan SLTA (38,1%), pekerjaan PNS/BUMN (33,9%), status kawin (70,4%), dan daerah asal kota Pematangsiantar (59,9%), DM tipe 2 (96,9%), keluhan utama lemas, mual, muntah (36,2%), ada komplikasi (55,3%), komplikasi kronis (90,1%), jenis pengobatan OHO (Obat Hipoglikemik Oral, 73,9%), sumber biaya askes (65,8%), lama rawatan rata-rata (8 hari), dan pulang berobat jalan (85,6%). Tidak ada perbedaan antara lama rawatan rata-rata berdasarkan tipe DM (<math>p=0,295</math>), lama rawatan rata-rata berdasarkan status komplikasi (<math>p=0,331</math>), lama rawatan rata-rata berdasarkan jenis komplikasi (<math>p=0,483</math>), dan antara status komplikasi berdasarkan umur (<math>p=0,412</math>).</p>
--	--	--	--	--	--

Lampiran II

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Usia Penderita * DM Tipe II	497	100.0%	0	.0%	497	100.0%
Jenis Kelamin * DM Tipe II	497	100.0%	0	.0%	497	100.0%
Pekerjaan Penderita * DM Tipe II	497	100.0%	0	.0%	497	100.0%
Lama Menderita * DM Tipe II	497	100.0%	0	.0%	497	100.0%

**Usia Penderita \* DM Tipe II**

**Crosstab**

Count

		DM Tipe II		Total
		DM dgn ISK	DM Tanpa ISK	DM dgn ISK
Usia Penderita	< 50 Tahun	1	34	35
	>/ 50 Tahun	86	376	462
Total		87	410	497

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.594(b)	1	.018		
Continuity Correction(a)	4.556	1	.033		
Likelihood Ratio	7.877	1	.005		
Fisher's Exact Test				.018	.008
Linear-by-Linear Association	5.583	1	.018		
N of Valid Cases	497				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.13.

**Risk Estimate**

Lampiran II

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Usia Penderita (< 50 Tahun / > 50 Tahun)	.129	.017	.952
For cohort DM Tipe II = DM dgn ISK	.153	.022	1.069
For cohort DM Tipe II = DM Tanpa ISK	1.194	1.111	1.282
N of Valid Cases	497		

**Jenis Kelamin \* DM Tipe II**

**Crosstab**

Count

		DM Tipe II		Total
		DM dgn ISK	DM Tanpa ISK	DM dgn ISK
Jenis Kelamin	Wanita	83	202	285
	Pria	4	208	212
Total		87	410	497

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	62.448(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	60.577	1	.000		
Likelihood Ratio	77.484	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	62.323	1	.000		
N of Valid Cases	497				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 37.11.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Wanita / Pria)	21.366	7.691	59.361

## Lampiran II

For cohort DM Tipe II = DM dgn ISK	15.435	5.750	41.433
For cohort DM Tipe II = DM Tanpa ISK	.722	.669	.780
N of Valid Cases	497		

### Pekerjaan Penderita \* DM Tipe II

#### Crosstab

Count

		DM Tipe II		Total
		DM dgn ISK	DM Tanpa ISK	DM dgn ISK
Pekerjaan	Tidak Bekerja	81	331	412
Penderita	Bekerja	6	79	85
Total		87	410	497

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.748(b)	1	.005		
Continuity Correction(a)	6.900	1	.009		
Likelihood Ratio	9.225	1	.002		
Fisher's Exact Test				.004	.002
Linear-by-Linear Association	7.733	1	.005		
N of Valid Cases	497				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14.88.

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Pekerjaan Penderita (Tidak Bekerja / Bekerja)	3.222	1.357	7.651
For cohort DM Tipe II = DM dgn ISK	2.785	1.257	6.172
For cohort DM Tipe II = DM Tanpa ISK	.864	.801	.932
N of Valid Cases	497		

## Lampiran II

### Lama Menderita \* DM Tipe II

#### Crosstab

Count

		DM Tipe II		Total
		DM dgn ISK	DM Tanpa ISK	DM dgn ISK
Lama Menderita	< 10 Tahun	9	239	248
	>/ 10 Tahun	78	171	249
Total		87	410	497

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	66.000(b)	1	.000		
Continuity Correction(a)	64.096	1	.000		
Likelihood Ratio	74.065	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	65.868	1	.000		
N of Valid Cases	497				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 43.41.

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Lama Menderita (< 10 Tahun / >/ 10 Tahun)	.083	.040	.169
For cohort DM Tipe II = DM dgn ISK	.116	.059	.226
For cohort DM Tipe II = DM Tanpa ISK	1.403	1.286	1.531
N of Valid Cases	497		

Plaju, 28 Februari 2012  
No. 323 /K12060/2012-S8

Lampiran : -  
Perihal : **Selesai Pengambilan Data**

**Kepada Yth :**  
**Dekan Fakultas Kedokteran**  
**Universitas Muhammadiyah**  
**Jl. KH. Bhalki/ Talang Banten 13 Ulu**  
**Palembang**

Dengan hormat,

Menyusul surat dari Director of Pertamina Hospital Plaju No. 1911,1912, 2052 /K12320/2011-S8 tanggal 13 Desember 2011 perihal Izin Pengambilan Data.

Sehubungan dengan hal tersebut, kami informasikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas nama :

No	Nama Mahasiswa	NIM
1	Rahman Wahyudin S.	70.2008.043
2	Rizka Aslamiah	70.2008.057
3	Vina Pramayastrri	70.2008.052

Telah selesai melaksanakan Pengambilan Data di Pertamina Hospital Plaju pada tanggal 27 Februari 2012.

Demikian disampaikan atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

**Pertamina Refinery RU-III**  
**Act. Director of Hospital Plaju**



**Drg. Retnowati T.**



# بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

## KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

MAHASISWA : Rizka Aslamiah  
: 70.2008.057

PEMBIMBING I : dr. H. Saftyuddin, M. Biomed  
PEMBIMBING II : Indri Ramayanti, S.si, M. Sc

JUL PROPOSAL :

TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
		I	II	
3-2-2012	Konsultasi: Bab IV, V, abstrak		<i>[Signature]</i>	Revisi
21-2-2012	Konsultasi: Bab IV, V, kata pengantar halaman persembahan, pernyataan	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	Revisi
22-2-2012	Konsultasi: Bab IV, V, abstrak, kata pengantar	<i>[Signature]</i>		Revisi
24.2.2012	Konsultasi Bab IV, V, abstrak, kata pengantar	<i>[Signature]</i>		Acc
24.2.2012	Konsultasi Bab IV, V, abstrak		<i>[Signature]</i> <i>[Signature]</i>	

DITATAPKAN :

Dikeluarkan di : Palembang  
Pada tanggal : / /  
a.n. Dekan  
Ketua UPK,  
*[Signature]*