HUBUNGAN ANTARA DIABETES MELITUS DAN INFEKSI SALURAN KEMIH DI RSUD BUDHI ASIH

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

REZA JULYSHA MASYITAH
NIM : 030002200137

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, Juni 2025

Bidang Ilmu: Klinik

HUBUNGAN ANTARA DIABETES MELITUS DAN INFEKSI SALURAN KEMIH DI RSUD BUDHI ASIH

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Reza Julysha Masyitah, 030002200137)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, Juni 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN ANTARA DIABETES MELITUS DAN INFEKSI SALURAN KEMIH DI RSUD BUDHI ASIH

Nama Mahasiswa : Reza Julysha Masyitah

NIM : 030002200137

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa, Tanggal 1 Juli 2025

Pembimbing

Dr. dr. Laksmi Maharani, Sp. OG, Subs. KFM

NIK :2570/USAKTI

HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANTARA DIABETES MELITUS DAN INFEKSI SALURAN KEMIH DI RSUD BUDHI ASIH

Nama Mahasiswa : Reza Julysha Masyitah

NIM: 030002200137

Telah disetujui dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Selasa Tanggal 1 Juli 2025

Ketua Penguji

Nama : dr. Magdalena Wartono, MKK

NIK : 2600

Anggota Penguji I

Nama : Dr. dr. Laksmi Maharani, Sp.OG, Subsp. KFM

NIK : 2570

Anggota Penguji II

Nama : dr. Revalita Wahab, MPd. Ked

NIK : 2904

Jakarta, Juni 2025
Dekan FK Trisakti

Dr.dr.Yenny,Sp.FK.
NIK:2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Reza Julysha Masyitah
NIM	: 030002200137
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Jl. Pondok Baru Raya No.31B RT 003 / RW011, Cijantung, Pasar Rebo, Jakarta Timur
Telepon / *mobile*	: 081219104712
E-mail	: 030002200137@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Antara Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 1 Juli 2025

Reza Julysha Masyitah
NIM 030002200137

KATA PENGANTAR

Dengan rasa syukur kepada Allah SWT, penulis mengungkapkan rasa terima kasih atas terselesaikannya proposal skripsi dengan judul "Hubungan Antara Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih". Proposal ini disusun sebagai langkah awal untuk mengeksplorasi dan menganalisis topik yang telah dipilih, dengan harapan dapat memberikan kontribusi yang berarti dalam bidang studi terkait.

Proses penyelesaian proposal skripsi ini dapat berlangsung dengan baik berkat dukungan dan kontribusi dari berbagai pihak yang terlibat. Penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada semua yang telah memberikan bantuan serta dukungan dalam penyusunan proposal skripsi ini, terutama kepada Dr. dr.Laksmi Maharani, Sp. OG, Subs. KFM. sebagai dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk membantu dalam proses pengerjaan proposal skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat kesempatan untuk memperbaiki dan meningkatkan proposal skripsi ini. Oleh karena itu, penulis dengan sangat terbuka menerima masukan dan saran dari semua pihak yang terlibat, demi meningkatkan kualitas proposal ini dan mencapai standar yang diinginkan.

DAFTAR ISI

HALAMAN
HALAMAN JUDUL i
PERSETUJUAN ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR GAMBAR ix
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR ARTI SINGKATAN xi
BAB I 1
PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 3
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
BAB II 5
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan Umum tentang Infeksi Saluran Kemih 5
2.1.1 Definisi dan klasifikasi Infeksi Saluran Kemih 5
2.1.2 Epidemiologi Infeksi Saluran Kemih 6
2.1.3 Etiologi Infeksi Saluran Kemih 7
2.1.4 Faktor risiko Infeksi Saluran Kemih 8
2.1.5 Manifestasi klinis Infeksi Saluran Kemih 9
2.1.6 Patofisiologi Infeksi Saluran Kemih 10
2.1.7 Diagnosis Infeksi Saluran Kemih 12
2.2 Tinjauan Umum tentang Diabetes Melitus 14
2.2.1 Definisi dan klasifikasi Diabetes Melitus 14
2.2.2 Epidemiologi Diabetes Melitus 16
2.2.3 Faktor risiko Diabetes Melitus 16
2.2.4 Manifestasi klinis Diabetes Melitus 17
2.2.5 Patofisiologi Diabetes Melitus 18
2.2.6 Diagnosis Diabetes Melitus 20
2.3 Hubungan Diabetes Melitus dengan Infeksi Saluran Kemih 21
2.4 Ringkasan pustaka 23
2.5 Kerangka teori 24
BAB III 25
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 25
3.1 Kerangka Konsep 25
3.2. Definisi operasional 26

BAB IV 27
METODE 27
4.1 Desain 27
4.2 Lokasi dan waktu 27
4.2.1 Lokasi Penelitian 27
4.2.2 Waktu penelitian 27
4.3 Populasi dan subjek 27
4.3.1 Populasi 27
4.3.1.2 Populasi target 27
4.3.1.2 Populasi terjangkau 27
4.3.1.3 Subjek 28
4.4 Bahan dan instrumen 30
4.5 Analisis statistik 30
4.5.1 Analisis univariat 30
4.5.2 Analisis bivariat 30
4.6 Alur kerja penelitian 31
4.7 Penjadwalan penelitian 32
DAFTAR PUSTAKA 33
LAMPIRAN 36

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan pustaka 23
Tabel 2. Definisi operasional 26
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 32

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Patfisiologi Infeksi Saluran Kemih[13] 10
Gambar 2. Kriteria Diagnosis Diabetes.[32] 20
Gambar 3. Kerangka teori 24
Gambar 4. Kerangka konsep 25
Gambar 5. Alur kerja 31

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. Distribusi karakteristik responden 36
Lampiran 2. Hubungan antara Diabetes Melitus dengan Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih 36

DAFTAR ARTI SINGKATAN

2-h PG = *2-hour Plasma Glucose* (Glukosa Plasma Dua Jam)
A1C = Hemoglobin A1C
ABU = *Asymptomatic Bacteriuria* (Bakteriuria Asimtomatik)
ADA = *American Diabetes Association*
A1C = Hemoglobin A1C
CFU = *Colony Forming Unit*
DCCT = *Diabetes Control and Complications Trial*
DM = Diabetes Melitus
ELISA = *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*
FPG = *Fasting Plasma Glucose*
GBS = *Group B Streptococcus*
GDM = *Gestational Diabetes Mellitus* (Diabetes Melitus Gestasional)
HDL = *High-Density Lipoprotein*
IBCs = *Intracellular Bacterial Communities*
IgA = Immunoglobulin A
IL-6 = Interleukin 6
IL-8 = Interleukin 8
ISK = Infeksi Saluran Kemih
ISPA = Infeksi Saluran Pernapasan Akut
LPB = Lapang Pandang Besar
MODY = *Maturity Onset Diabetes of the Young*
NGSP = *National Glycohemoglobin Standardization Program*
NKUDIC = *National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse*
OGTT = *Oral Glucose Tolerance Test*
PapG = *P fimbrial adhesin G*
PCR = *Polymerase Chain Reaction*
PIGR = *Polymeric Immunoglobulin Receptor*
Pili P = *P fimbriae* (struktur permukaan bakteri)

QIRs = *Quiescent Intracellular Reservoirs*

UPEC = *Uropathogenic Escherichia coli*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Infeksi Saluran Kemih (ISK) adalah istilah yang mendeskripsikan infeksi yang dapat terjadi di seluruh bagian saluran kemih, termasuk ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra.[1] Hingga saat ini, ISK masih menjadi salah satu masalah kesehatan yang sering dijumpai di tingkat global. Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO), infeksi saluran kemih (ISK) menduduki peringkat kedua setelah infeksi saluran pernapasan sebagai jenis infeksi yang paling banyak terjadi, dengan sekitar 8,3 juta kasus per tahun.[2] Selain morbiditas yang tinggi, ISK juga berpotensi meningkatkan angka mortalitas khususnya bila tidak segera ditangani secara adekuat.[3] Lebih lanjut, *American Urology Association* melaporkan sekitar 150 juta kasus ISK per tahun.[4]

Di Indonesia, prevalensi ISK diperkirakan berkisar antara 5% hingga 15% dari populasi. Berdasarkan data perkiraan Departemen Kesehatan Republik Indonesia, jumlah penderita infeksi saluran kemih (ISK) di Indonesia berkisar antara 90 hingga 100 kejadian per 100.000 penduduk setiap tahun, atau diperkirakan kurang lebih 180.000 kejadian baru ISK setiap tahunnya.[3] Fakta ini menunjukkan bahwa ISK merupakan salah satu tantangan serius dalam bidang kesehatan masyarakat yang memerlukan perhatian, baik dalam hal pencegahan maupun pengobatan.

Terjadinya ISK sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko yang saling berkaitan. Faktor-faktor tersebut meliputi jenis kelamin, perilaku kesehatan masyarakat, serta infeksi nosokomial yang didapatkan selama berada di fasilitas pelayanan kesehatan.[3] Selain itu, beberapa faktor lain yang turut berkontribusi terhadap peningkatan risiko ISK mencakup *personal hygiene* yang kurang terjaga, kebiasaan menahan buang air kecil, tidak mengosongkan kandung kemih secara

tuntas, aktivitas seksual, penggunaan kontrasepsi berbasis spermisida, faktor genetik, perubahan hormonal serta kondisi imunosupresi.[5] Keberadaan penyakit atau kelainan seperti *genital abnormalities*, batu saluran kemih dan diabetes melitus juga turut meningkatkan risiko ISK. [6, 7] Sebuah penelitian oleh Mama *et al.* di Arba Minch Hospital, Ethiopia, menunjukkan bahwa dari 239 pasien diabetes mellitus yang diteliti, sebanyak 33,8% mengalami infeksi saluran kemih berdasarkan hasil kultur urin dengan kriteria signifikan ($>10^5$ CFU/mL). Temuan ini menegaskan bahwa pasien dengan diabetes mellitus memiliki kerentanan tinggi terhadap ISK.[8]

Khusus pada penderita Diabetes Melitus, risiko terjadinya ISK secara signifikan lebih besar dibandingkan individu tanpa Diabetes Melitus. Hal ini dikarenakan kadar glukosa dalam urin yang meningkat menciptakan lingkungan ideal bagi pertumbuhan bakteri patogen. Selain itu, kondisi ini juga dapat memengaruhi efektivitas fungsi leukosit, sehingga menurunkan kemampuan tubuh dalam melawan infeksi. Faktor-faktor seperti berapa lama individu telah menderita diabetes, usia pasien, indeks massa tubuh, frekuensi hubungan seksual, serta keberhasilan dalam mengendalikan kadar gula darah turut memengaruhi potensi terjadinya ISK pada penderita Diabetes Melitus. [5]

Penelitian oleh Al Quraiby HE *et al.* pada tahun menunjukkan adanya hubungan antara Diabetes Melitus (DM) dengan kejadian Infeksi Saluran Kemih (ISK), baik pada DM tipe 1 maupun tipe 2.[9] Hal serupa juga ditemukan dalam penelitian oleh Sorescu *et al.* yang melaporkan bahwa pasien dengan DM tipe 2 memiliki risiko yang secara signifikan lebih tinggi untuk mengalami ISK.[10] Namun, hasil yang berbeda ditunjukkan oleh penelitian Ardiana *et al*. yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara Diabetes Melitus dan ISK.[6] Perbedaan hasil tersebut dapat disebabkan oleh variasi dalam metode diagnosis, karakteristik populasi, maupun faktor risiko lain yang tidak dikontrol secara seragam. Mengingat tingginya prevalensi Diabetes Melitus, meningkatnya angka kejadian ISK, serta inkonsistensi hasil penelitian sebelumnya, penulis merasa

perlu melakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan antara kedua variabel tersebut.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan kepedulian terhadap kejadian Infeksi Saluran Kemih dengan mengetahui hubungan antara Diabetes Melitus dan angka kejadian Infeksi Saluran Kemih.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui angka kejadian Diabetes Melitus di RSUD Budhi Asih
2. Untuk mengetahui angka kejadian Infeksi Saluran Kemih di di RSUD Budhi Asih
3. Untuk menilai hubungan antara Diabetes Melitus dan kejadian Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara Diabetes Melitus dan kejadian Infeksi Saluran Kemih.

1.5 Manfaat

- Bagi pengembangan ilmu pengetahuan :

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menurunkan angka kejadian Infeksi Saluran Kemih dengan mengetahui hubungan antara Diabetes Melitus dengan

angka kejadian Infeksi Saluran Kemih, sehingga dapat dilakukan deteksi dini, pencegahan, dan tata laksana yang lebih efektif.

- Bagi profesi/institusi :

Hasil penelitian ini diharapkan dapat mendorong peran aktif tenaga medis dan fasilitas kesehatan dalam upaya pencegahan serta penanganan Diabetes Melitus, sehingga dapat menurunkan angka kejadian Infeksi Saluran Kemih.

- Bagi Masyarakat :

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran dan pengetahuan mengenai bahaya Diabetes Melitus terhadap risiko Infeksi Saluran Kemih, serta mendorong upaya pencegahan yang lebih efektif melalui edukasi kesehatan yang tepat.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan Umum tentang Infeksi Saluran Kemih

2.1.1 Definisi dan klasifikasi Infeksi Saluran Kemih

Infeksi Saluran Kemih (ISK) merupakan istilah yang mendeskripsikan infeksi yang dapat terjadi di seluruh bagian saluran kemih, termasuk ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra. Kondisi ini muncul karena uretra, selain berfungsi sebagai jalur keluarnya urin, juga menjadi pintu masuk bagi bakteri ke dalam sistem kemih.[1] Selain itu, ISK biasanya juga didefinisikan dengan adanya pertumbuhan bakteri di urin yang meningkat hingga melebihi ambang 10^5 CFU/ml, disertai keluhan yang muncul, seperti sering buang air kecil, serta rasa nyeri saat berkemih atau yang disebut disuria.[11] ISK diklasifikasikan berdasarkan lokasi infeksi dan kondisi pasien, yang terbagi menjadi infeksi pada saluran kemih bagian atas dan infeksi pada saluran kemih bagian bawah, dan juga dibedakan pula antara ISK terkomplikasi dan tidak terkomplikasi. Infeksi Saluran Kemih bagian atas mencakup infeksi yang menyerang ginjal dan ureter, sedangkan Infeksi Saluran Kemih bagian bawah melibatkan infeksi pada kandung kemih dan uretra.[1]

Pada Infeksi Saluran Kemih di bagian bawah, seperti pada kasus sistitis yang merupakan infeksi kandung kemih, gejala yang sering dialami mencakup disuria atau rasa nyeri saat berkemih, rasa nyeri pada area suprapubik, meningkatnya frekuensi dan urgensi berkemih, serta hematuria atau keberadaan darah dalam urin. Sementara itu, pada Infeksi Saluran Kemih bagian atas, misalnya pada kasus pielonefritis yang merupakan infeksi ginjal, keluhan yang muncul biasanya lebih berat, seperti demam, nyeri di area pinggang, rasa nyeri saat penekanan pada sudut kostovertebra disertai mual dan muntah. ISK yang tidak terkomplikasi adalah Infeksi Saluran Kemih yang terjadi tanpa adanya kelainan anatomi maupun fungsional pada saluran kemih, tidak disertai gangguan bermakna pada fungsi ginjal, serta tidak ada penyakit penyerta yang dapat meningkatkan risiko terjadinya

komplikasi serius. [12, 13] Sebaliknya ISK terkomplikasi adalah infeksi yang terjadi pada seseorang yang memiliki kondisi tertentu, misalnya adanya kelainan struktur atau fungsi pada saluran kemih, atau adanya penyakit penyerta lain sebagai kondisi dasarnya. Kondisi ini dapat mengakibatkan peningkatan risiko infeksi menjadi lebih serius daripada biasanya, dibandingkan dengan infeksi yang terjadi pada individu yang tidak memiliki faktor risiko tersebut atau ISK tanpa komplikasi.[1]

2.1.2 Epidemiologi Infeksi Saluran Kemih

Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO), terdapat sekitar 8,3 juta kasus Infeksi Saluran Kemih (ISK) yang tercatat setiap tahunnya. ISK termasuk dalam masalah kesehatan yang cukup umum terjadi di seluruh dunia. Di Indonesia sendiri, prevalensi ISK diperkirakan berkisar antara 5-15% yang menggambarkan bahwa infeksi ini juga menjadi perhatian di tingkat nasional.[3] Menurut data dari *National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse* (NKUDIC), Infeksi Saluran Kemih (ISK) tercatat sebagai infeksi kedua yang paling sering terjadi setelah infeksi saluran napas atas (ISPA). Berbagai kelompok umur, dari bayi baru lahir sampai usia tua, berisiko mengalami Infeksi Saluran Kemih (ISK) sehingga ini menunjukkan perlunya kewaspadaan di setiap kelompok usia terutama dalam hal pencegahan.[14]

Menurut perkiraan Kementerian Kesehatan Indonesia, setiap tahunnya terdapat sekitar 90 hingga 100 kasus Infeksi Saluran Kemih (ISK) per 100.000 penduduk, yang mencapai kira-kira 180.000 kasus baru setiap tahun. Di kalangan perem lanjut usia dengan usia lebih dari 65 tahun, prevalensi ISK diperkirakan mencapai 20%, dimana angka ini lebih besar dibandingkan dengan prevalensi pada populasi umum yang sekitar 11%. Diperkirakan bahwa 50% hingga 60% perempuan dewasa diperkirakan pernah mengalami paling sedikit satu episode infeksi saluran kemih sepanjang hidup mereka. Sementara itu, sekitar 10% perempuan pascamenopause dilaporkan mengalami infeksi tersebut dalam satu tahun terakhir. Fakta ini menunjukkan bahwa perempuan, khususnya yang berusia

lanjut dan pascamenopause, termasuk dalam kelompok dengan risiko tinggi mengalami ISK.[15]

2.1.3 Etiologi Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) dapat diakibatkan oleh berbagai jenis bakteri dengan klasifikasi Gram negatif maupun Gram positif, serta beberapa spesies jamur, dimana *Uropathogenic Escherichia coli* (UPEC) merupakan mikroorganisme yang paling sering ditemukan sebagai penyebab infeksi. Berdasarkan epidemiologi, pada kasus Infeksi Saluran Kemih (ISK) yang tidak terkomplikasi, UPEC menyumbang sekitar 75% kasus. Patogen lain yang mengikuti adalah *Klebsiella pneumoniae* (6%), *Staphylococcus saprophyticus* (6%), *Enterococcus faecalis* (5%), *Group B Streptococcus (GBS)* (2%), *Proteus mirabilis* (1%), *Pseudomonas aeruginosa* (1%), serta *Staphylococcus aureus* dan *Candida* spp., yang masing-masing kurang dari 1%. Sementara itu, pada ISK yang terkomplikasi, UPEC tetap menjadi penyebab utama dengan proporsi sekitar 65%, disusul oleh *Enterococcus* spp. (11%), *K. pneumoniae* (7%), *Candida* spp. (6%), *S. aureus* (3%), *P. mirabilis* (3%), *P. aeruginosa* (2%), dan *GBS* (2%).[12]

Infeksi Saluran Kemih pada umumnya berkaitan erat dengan faktor risiko tertentu seperti penggunaan kateter urin dalam jangka waktu lama, kondisi imunosupresi, kelainan struktural pada saluran kemih, atau riwayat penggunaan antibiotik sebelumnya. Bahkan, sekitar 70–80% dari ISK terkomplikasi berkaitan langsung dengan pemasangan kateter urin. Patogen seperti *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*, dan *Enterococcus* spp. cenderung lebih sering ditemukan pada kasus ISK terkomplikasi karena kemampuannya membentuk biofilm pada permukaan kateter yang telah dilapisi oleh fibrinogen akibat respons inflamasi sehingga memudahkan kolonisasi dan meningkatkan resistensi terhadap pengobatan antibiotik. Di samping itu, *Candida* spp. juga merupakan patogen yang berperan penting dalam infeksi yang berkaitan dengan penggunaan kateter. Dapat terlihat bahwa penyebaran bakteri penyebab ISK sangat dipengaruhi oleh tingkat kompleksitas infeksi serta faktor risiko yang ada.[13]

2.1.4 Faktor risiko Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) yang tidak terkomplikasi umumnya terjadi pada individu tanpa kelainan struktural atau fungsional saluran kemih, dengan beberapa faktor risiko yang sering ditemukan. Dimulai dari faktor jenis kelamin, perempuan lebih rentan mengalami ISK dibandingkan laki-laki dikarenakan variasi anatomi struktur uretra yang lebih pendek, serta letak saluran kemih yang dekat dengan rektum, yang memudahkan bakteri dari area perianal atau vagina masuk ke kandung kemih. Di Amerika Serikat, insiden ISK tercatat lebih tinggi pada perempuan berusia 14–24 tahun, serta pada perempuan di atas usia 65 tahun. Kebiasaan seperti kurang menjaga kebersihan genital, menahan kencing, asupan cairan yang rendah, jarang berkemih, atau tidak tuntas saat buang air kecil juga berkontribusi. Faktor risiko lainnya pada ISK tidak terkomplikasi meliputi riwayat pernah mengalami ISK sebelumnya, aktivitas seksual, infeksi pada vagina, faktor keturunan tertentu serta penyakit tertentu seperti kelainan genital, batu saluran kemih dan diabetes yang dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap terjadinya infeksi saluran kemih [15, 16]

Infeksi saluran kemih (ISK) yang terkomplikasi lebih sering dikaitkan dengan kondisi medis tertentu yang meningkatkan risiko infeksi. Selama masa kehamilan, peningkatan hormon progesteron menyebabkan relaksasi otot polos yang menurunkan peristaltik ureter dan meningkatkan kapasitas kandung kemih. Hal ini mengakibatkan stasis urin dan hidronefrosis fisiologis yang mempermudah pertumbuhan bakteri. Selain itu, ureter yang tertekan oleh rahim dan peningkatan fungsi ginjal turut memperbesar risiko ISK.[17] Faktor lain yang termasuk dalam ISK terkomplikasi adalah adanya hambatan atau obstruksi aliran urin pada saluran kemih seperti pada kasus tumor solid, khususnya yang terletak di daerah pelvis seperti kanker kandung kemih, ovarium, serviks, rektum, dan prostat. Hal ini disebabkan oleh efek massa tumor yang dapat menekan atau menyumbat saluran kemih sehingga menyebabkan stasis urin, serta kerusakan jaringan atau pembentukan fistula yang mempermudah masuknya bakteri ke saluran kemih.[18] Hiperplasia prostat jinak (BPH) juga menjadi faktor resiko karena dapat

menyebabkan kandung kemih tidak dapat mengosongkan urin secara sempurna, sehingga terjadi retensi urin yang mempermudah pertumbuhan bakteri.[19] Kemudian adanya penurunan fungsi sistem imun, gagal ginjal, riwayat transplantasi ginjal yang terutama dalam tahun pertama akibat imunosupresi dosis tinggi, tindakan invasif seperti kateter yang melukai saluran kemih, serta penolakan akut yang memerlukan tambahan imunosupresif. Infeksi paling sering muncul pada tiga bulan pertama, sering tanpa gejala namun dapat menjadi pielonefritis, sepsis, atau gangguan fungsi ginjal transplantasi.[20] Serta keberadaan benda asing dalam saluran kemih seperti batu, pemasangan kateter urinaria, maupun penggunaan alat drainase lainnya juga menjadi faktor risiko tambahan terjadinya ISK terkomplikasi.[13, 17]

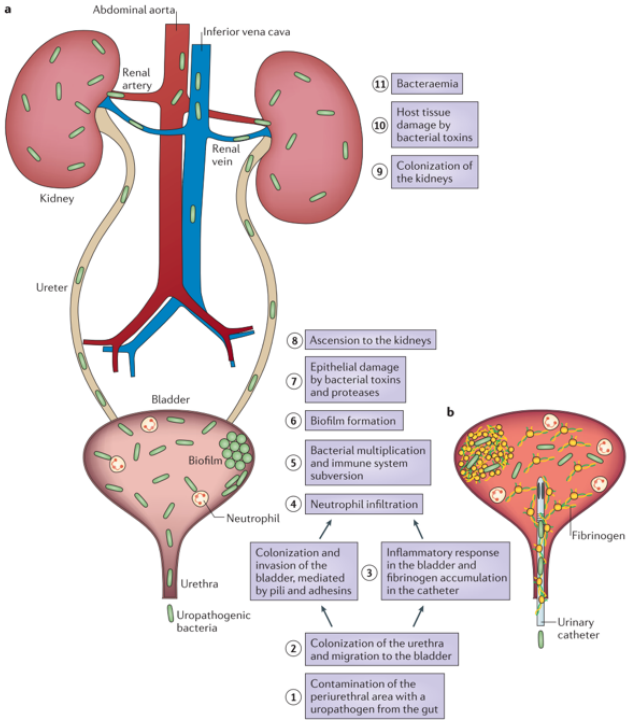
2.1.5 Manifestasi klinis Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) secara umum memiliki berbagai manifestasi klinis yang dapat dialami oleh pasien. Manifestasi tersebut meliputi rasa gatal, sensasi terbakar, nyeri suprapubik, dorongan kuat dan sering untuk berkemih, rasa terbakar ketika berkemih, serta rasa nyeri pada bagian bawah perut. Pada ISK bagian bawah, gejala yang umum ditemukan adalah nyeri saat buang air kecil, tanpa atau disertai peningkatan frekuensi berkemih, serta nyeri di area suprapubik. Sementara itu, ISK bagian atas biasanya ditandai dengan gejala berupa nyeri pinggang, menggigil, mual, dan muntah.

Adapun tanda-tanda yang menyertai ISK juga bervariasi tergantung lokasinya. Secara umum, tanda yang dapat ditemukan pada ISK meliputi demam, munculnya lepuh di area genital, piuria (adanya lebih dari 8 sel darah putih per mL urin), urin yang tampak keruh atau leukosituria, urin berdarah, serta bau urin yang lebih menyengat dari biasanya. Pada ISK bagian bawah, tanda khas yang disebutkan adalah adanya darah yang tampak dalam urin, dengan demam yang jarang ditemukan kecuali pada kasus yang rumit. Sedangkan pada ISK bagian atas, tanda-tanda yang muncul mencakup demam dengan suhu di atas 100°F atau 37,78°C dan nyeri tekan di sudut kostovertebral. Selain itu, terdapat kondisi

bakteriuria asimtomatik (ABU) yang ditandai dengan adanya lebih dari 10^5 bakteri per mL urin tanpa keluhan apapun, yang dapat disertai atau tidak dengan piuria, dan terdeteksi melalui dua kultur urin berturut-turut.(12)

2.1.6 Patofisiologi Infeksi Saluran Kemih



Gambar 1. Patfisiologi Infeksi Saluran Kemih(13)

Infeksi Saluran Kemih (ISK) umumnya dimulai ketika *Uropathogenic Escherichia coli* (UPEC) berikatan dengan sel epitel kandung kemih. Proses adhesi ini terjadi melalui pili tipe 1 yang dimiliki oleh UPEC, yang memungkinkan bakteri mengenali dan menempel pada protein permukaan sel payung superfisial kandung kemih yang mengandung gugus manosa. Setelah berhasil menempel, UPEC kemudian menginvasi sel epitel dan berkembang biak dengan cepat di dalam sebuah ruang tertutup oleh membran. Di dalam ruang ini, UPEC membentuk komunitas bakteri intraseluler yang dikenal sebagai *intracellular bacterial communities* (IBCs), yang memiliki karakteristik menyerupai biofilm.

Sebagai bentuk respons imun tubuh, sel-sel permukaan kandung kemih yang telah terinfeksi akan dilepaskan atau mengalami eksfoliasi dari lapisan urotelium. Mekanisme ini bertujuan untuk mengurangi jumlah bakteri yang menginfeksi jaringan. Namun, tidak semua UPEC berhasil dieliminasi melalui eksfoliasi. Sebagian kecil bakteri mampu bertahan dengan bersembunyi di dalam sel epitel kandung kemih yang belum matang. Di dalam sel ini, UPEC memasuki fase dorman dan membentuk cadangan intraseluler yang disebut *quiescent intracellular reservoirs* (QIRs), dalam keadaan tidak aktif dan tidak bereplikasi.

Infeksi juga memicu respons imun bawaan, yaitu dengan merekrut sel-sel neutrofil ke kandung kemih. Neutrofil ini kemudian bermigrasi menembus lapisan uroepitel untuk mencapai dan memusnahkan bakteri, baik yang berada di jaringan maupun di lumen kandung kemih. Meskipun demikian, sebagian UPEC yang berada di luar sel (ekstraseluler) dapat menghindari penghancuran oleh neutrofil maupun pelepasan dari komunitas IBC. Bakteri yang berhasil lolos ini dapat membentuk biofilm di permukaan lapisan dalam kandung kemih, memperkuat kemampuannya untuk bertahan hidup. Proses infeksi ini dapat berakhir dalam dua kemungkinan. Pertama, infeksi dapat sembuh melalui eliminasi oleh sistem imun dan/atau pengobatan antibiotik. Kedua, infeksi dapat berlanjut menjadi infeksi berulang, yang umumnya disebabkan oleh keberadaan cadangan bakteri yang persisten, baik dalam bentuk biofilm maupun QIRs.

Apabila bakteri tidak berhasil diberantas oleh sistem imun atau terapi antibiotik, sebagian UPEC yang berada di luar sel dapat terus bertahan hidup dan menyebar lebih lanjut. Bakteri-bakteri ini dapat bergerak naik melalui ureter menuju saluran kemih bagian atas, termasuk sistem pelvis ginjal, melalui proses infeksi asendens. Dalam perjalanannya, UPEC tetap menggunakan faktor virulensi penting seperti pili P, yang memiliki adhesin PapG. PapG ini mengenali dan berikatan secara spesifik dengan glikosfingolipid globosida yang diekspresikan di epitel ginjal. Selain berfungsi sebagai adhesin, PapG juga berperan dalam

memodulasi respons imun lokal di jaringan ginjal. Salah satu mekanisme imun yang dipengaruhi adalah penurunan ekspresi *polymeric immunoglobulin receptor* (PIGR), yang bertanggung jawab atas transportasi imunoglobulin A (IgA) ke permukaan lumen ginjal. Akibatnya, proses opsonisasi terhadap bakteri menjadi terganggu, dan bakteri dapat bertahan lebih lama di lingkungan ginjal.

Setelah mencapai ginjal, UPEC dapat menghasilkan berbagai toksin dan enzim yang berkontribusi terhadap progresivitas kerusakan parenkim ginjal. Dalam kondisi infeksi yang tidak terkontrol, bakteri dapat melintasi sawar epitel tubulus ginjal dan dilepaskan masuk ke sistem vaskular. Proses ini dapat menyebabkan terjadinya bakteremia, dan bila berlanjut, dapat menimbulkan komplikasi sistemik berupa urosepsis.[13]

2.1.7 Diagnosis Infeksi Saluran Kemih

Diagnosis infeksi saluran kemih (ISK) dilakukan dengan berbagai metode untuk mendeteksi uropatogen secara akurat dan tepat waktu. Metode utama yang digunakan adalah *urine culture* (kultur urin), yang dianggap sebagai *gold standard*. Kultur dilakukan dengan menganalisis pertumbuhan bakteri dalam sampel urin pasien. Hasil dianggap positif bila terdapat lebih dari 10^5 CFU/mL *(colony-forming units per milliliter)* dalam sampel urin bebas kontaminasi. Kultur urin dilakukan menggunakan teknik plating dengan loop terkalibrasi pada media seperti *MacConkey* agar dan *blood* agar. Kultur ini tidak hanya menentukan jumlah koloni, tetapi juga memungkinkan isolasi mikroorganisme untuk identifikasi dan pengujian sensitivitas antibiotik. Meskipun sangat akurat, kultur urin membutuhkan waktu sekitar 24 jam untuk hasil awal dan tambahan 24 jam untuk hasil sensitivitas, sehingga antibiotik spektrum luas sering kali diresepkan terlebih dahulu sebelum hasil tersedia.

Metode konvensional lainnya terdiri dari metode non-kultur seperti urinalisis, pewarnaan Gram, ELISA, *Isothermal Microcalorimetry*, dan PCR. Urinalisis merupakan proses identifikasi urine melalui pemeriksaan makroskopik, analisis kimia, serta evaluasi mikroskopik. Pemeriksaan ini dapat memberikan hasil yang

cepat, sementara kultur urin yang menjadi standar emas membutuhkan waktu lebih lama, biaya lebih besar, dan tidak jarang hasilnya negatif. Urinalisis yang lengkap mencakup tiga komponen utama, yaitu analisis makroskopik, kimiawi, dan mikroskopik.[21]

Pemeriksaan makroskopik mencakup evaluasi terhadap volume urin, warna, kejernihan, bau, serta nilai berat jenisnya. Urin segar yang normal secara visual tampak jernih, tidak keruh, dan berwarna kuning pucat hingga kuning tua, dengan bau khas yang spesifik. Dalam pemeriksaan kimia, salah satu metode yang banyak digunakan adalah tes *dipstick* urin. Parameter yang dianalisis melalui metode ini antara lain pH, glukosa, keton, protein, hemoglobin, bilirubin, urobilinogen, nitrit, dan leukosit.

Dalam kondisi normal, dinding kapiler glomerulus berfungsi sebagai penghalang filtrasi yang efektif terhadap protein. *Proteinuria* fisiologis yang bersifat sementara dapat muncul akibat aktivitas fisik berat, dehidrasi, proteinuria ortostatik, dan hipertensi—di mana tekanan darah yang meningkat memasuki *glomerulus* dan melebihi kemampuan filtrasi selektifnya. Sementara itu, proteinuria patologis menjadi indikator adanya gangguan ginjal, baik pada tingkat *tubulus* maupun glomerulus. Pemeriksaan nitrit dan leukosit esterase dengan metode *dipstick* dapat digunakan sebagai alat untuk mendeteksi adanya infeksi saluran kemih, khususnya terhadap pasien dengan gejala atau faktor risiko tinggi. Tes nitrit bekerja berdasarkan kemampuan bakteri tertentu mengubah nitrat menjadi nitrit dalam urin. Hasil tes dikatakan positif bila ditemukan lebih dari 10 organisme/mL. Tes leukosit esterase mengukur aktivitas enzim esterase yang dilepaskan oleh neutrofil yang mengalami lisis. Hasilnya dinyatakan positif apabila terdapat lebih dari 5 leukosit per lapang pandang besar (LPB). Evaluasi mikroskopik urin bertujuan untuk mengidentifikasi keberadaan sel-sel, silinder (*casts*), kristal, serta bakteri dalam sampel urin.[22]

Pemeriksaan Gram staining dilakukan pada urin yang tidak disentrifugasi untuk mendeteksi secara mikroskopis keberadaan dan jenis bakteri. Metode ini memberikan informasi cepat, tetapi tidak mampu mendeteksi pertumbuhan bakteri yang jumlahnya kurang dari 10^5 CFU/mL.

PCR (*Polymerase Chain Reaction*) digunakan mengidentifikasi keberadaan bakteri dalam urin, darah, maupun sampel klinis lainnya dengan cara memperbanyak fragmen DNA menggunakan primer yang bersifat universal maupun selektif.

Isothermal microcalorimetry mendeteksi panas yang dihasilkan oleh mikroorganisme selama pertumbuhan, yang mencerminkan laju replikasi dan metabolisme.

Teknik imunologis seperti ELISA digunakan untuk mendeteksi antigen spesifik dari mikroba dalam sampel klinis. Tiap spesies mikroorganisme memiliki antigen unik yang dapat diidentifikasi secara spesifik dengan ELISA. Shih *et al*. merancang metode ELISA berbasis kertas yang praktis dan efektif untuk mengidentifikasi infeksi saluran kemih atau bakteriuria asimtomatik akibat *Escherichia coli* dalam kurun waktu hanya 5 jam.[12]

2.2 Tinjauan Umum tentang Diabetes Melitus

2.2.1 Definisi dan klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) merupakan kelainan metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia, yaitu peningkatan kadar glukosa dalam darah, yang terjadi yang terjadi akibat defisiensi insulin, penurunan sensitivitas terhadap insulin, atau kombinasi dari keduanya.[23] Insulin sendiri adalah hormon yang diproduksi oleh sel beta pancreas pankreas dan berperan penting dalam menjaga keseimbangan kadar gula dalam darah. Pada individu dengan Diabetes Melitus, kemampuan tubuh untuk menghasilkan atau menggunakan insulin terganggu, sehingga menyebabkan penumpukan glukosa dalam darah.[24] WHO mengklasifikasikan diabetes sebagai

bagian dari empat penyakit tidak menular prioritas yang menjadi sasaran intervensi global, mengingat perannya sebagai faktor penyebab utama kebutaan, penyakit kardiovaskular, serta gagal ginjal.[25]

Diabetes Melitus dapat diklasifikasikan dalam beberapa tipe. Tipe pertama adalah Diabetes Melitus Tipe 1, yaitu kondisi yang disebabkan oleh respons autoimun yang menyerang dan merusak sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan defisiensi insulin secara total. Biasanya, tipe ini ditandai dengan adanya antibodi terhadap *glutamic acid decarboxylase*, sel-sel pulau pankreas atau insulin yang mencerminkan adanya proses autoimun yang menghancurkan sel beta sehingga seluruh penderita tipe ini pada akhirnya memerlukan terapi insulin untuk mempertahankan kestabilan kadar glukosa dalam darah. Selanjutnya, terdapat Diabetes Melitus Tipe 2 yang mencakup sekitar 80% hingga 90% dari seluruh kasus diabetes, di mana gangguan utama terjadi pada sekresi insulin serta resistensi terhadap insulin. Umumnya, penderita tipe ini mengalami obesitas viseral atau lemak yang menumpuk di area intra-abdomen, yang berkaitan erat dengan resistensi insulin. Selain itu, penderita tipe 2 juga sering mengalami hipertensi dan dislipidemia seperti kadar trigliserida yang tinggi serta HDL yang rendah. Tipe ini umumnya dialami oleh orang dengan faktor genetik diabetes dan usia yang lebih tua, obesitas dan kurang aktivitas fisik. Diabetes ini juga lebih umum terjadi pada perempuan, terutama yang memiliki riwayat diabetes gestasional, serta pada kelompok etnis tertentu seperti individu berdarah Afrika-Amerika, Hispanik, dan penduduk suku asli Amerika.

Klasifikasi lain adalah Diabetes Melitus Gestasional (GDM), yaitu diabetes yang menggambarkan intoleransi glukosa yang pertama kali muncul atau terdeteksi selama masa kehamilan. Pada sebagian besar kasus, GDM muncul pada trimester ketiga, mencakup perempuan yang sebelumnya tidak terdiagnosis diabetes, namun juga termasuk perempuan yang baru teridentifikasi menderita diabetes tipe 2 atau bahkan tipe 1 selama kehamilan. [24, 26]

2.2.2 Epidemiologi Diabetes Melitus

Menurut hasil laporan WHO, Indonesia berada di urutan keempat secara global dalam hal jumlah kasus diabetes, di bawah India, Tiongkok, dan Amerika Serikat.[25] Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan bahwa prevalensi diabetes melitus di Indonesia sebesar 8,5%, setara dengan sekitar 20,4 juta jiwa. Penderita Diabetes Melitus memiliki risiko tinggi terhadap terjadinya komplikasi serius, baik akut maupun kronis, yang berpotensi menyebabkan kematian. Kementerian Kesehatan mencatat bahwa pada tahun 2023, prevalensi diabetes pada individu berusia di atas 15 tahun tercatat sebesar 11,7%. meningkat dibandingkan dengan 10,9% pada tahun sebelumnya.[27] Kondisi ini menandakan terdapat kenaikan angka kejadian Diabetes Melitus pada individu berusia di atas 15 tahun berdasarkan pengukuran kadar gula darah.[28]

2.2.3 Faktor risiko Diabetes Melitus

Faktor risiko Diabetes Melitus (DM) dikategorikan menjadi dua kelompok utama, yaitu faktor yang tidak reversibel dan faktor yang reversibel. Faktor yang tidak reversible meliputi usia, gender, ras, riwayat diabetes melitus dalam keluarga, etnis, riwayat persalinan dengan bayi berat lahir tinggi atau makrosomnia (lebih dari 4000 gram), riwayat persalinan prematur, atau berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Sementara itu, faktor yang reversibel mencakup status berat badan yang tidak sesuai dengan standar ideal (termasuk kegemukan dan obesitas sentral), kurang aktivitas fisik, riwayat hipertensi, dislipidemia, pola asupan makanan yang tidak memenuhi keseimbangan nutrisi, Mengabaikan asupan makanan sehat dengan konsumsi makanan tinggi kalori, Keadaan pradiabetes dengan hasil pemeriksaan menunjukkan toleransi glukosa terganggu(140–199 mg/dl) maupun gula darah puasa terganggu (GDPT <140 mg/dl), serta kebiasaan merokok. International Diabetes Federation juga melaporkan bahwa Diabetes Melitus ebagian besar kasus ditemukan pada rentang usia 20–79 tahun, ini menunjukkan bahwa Diabetes Melitus Dialami bukan hanya oleh orang dewasa, tetapi juga oleh remaja akhir hingga usia.[29]

Obesitas, terutama obesitas sentral, sangat erat kaitannya dengan sindrom metabolik yang mencakup dislipidemia, hiperglikemia, dan hipertensi. Kondisi ini berkontribusi pada terjadinya resistensi insulin karena peningkatan asam lemak bebas yang mengganggu kerja insulin di otot dan hati. Oleh karena itu, penurunan berat badan sedikitnya 5% terbukti bermanfaat dalam mengontrol kadar glukosa darah, profil lipid, tekanan darah, serta menurunkan risiko komplikasi. Selain itu, rendahnya aktivitas fisik juga memegang peranan sebagai faktor risiko, karena dapat menurunkan sensitivitas insulin dan mengurangi penggunaan glukosa oleh otot. Intervensi berupa latihan fisik secara teratur mampu memperbaiki metabolisme glukosa dan mengurangi risiko terjadinya diabetes. Hipertensi juga berperan dalam memperburuk resistensi insulin melalui peningkatan stres oksidatif, sehingga meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular. Di sisi lain, dislipidemia, yang umum terjadi pada penderita diabetes—ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kadar HDL— juga berkontribusi dalam meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular serta menjadi bagian dari gangguan metabolik yang mendasari DM Tipe 2.

Usia lanjut juga dapat memengaruhi penurunan fungsi sel beta pankreas dan meningkatkan resistensi insulin. Dengan demikian, skrining Diabetes Melitus dianjurkan pada usia di atas 40 tahun. Adanya riwayat keluarga dengan DM Tipe 2 juga menambah risiko terjadinya diabetes, karena faktor genetik berperan dalam kecenderungan terjadinya resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin.[30]

2.2.4 Manifestasi klinis Diabetes Melitus

Gejala yang muncul pada diabetes tipe 1 dan tipe 2 umumnya serupa, namun tingkat keparahan dan kecepatan munculnya gejala berbeda. Pada diabetes tipe 1, gejala berkembang lebih cepat dan tampak lebih khas dibandingkan dengan tipe 2. Beberapa tanda klinis diabetes melitus tipe 1 meliputi penurunan berat badan, frekuensi buang air kecil meningkat (poliuria), rasa haus yang terus menerus (polidipsia), nafsu makan yang bertambah (polifagia), sembelit, rasa lelah, kekakuan otot, gangguan penglihatan, serta infeksi jamur seperti kandidiasis.

Pasien dengan diabetes tipe 1 yang telah berlangsung lama juga berisiko mengalami komplikasi mikrovaskular, serta penyakit makrovaskular seperti gangguan arteri koroner, penyakit jantung, dan gangguan pada pembuluh darah perifer. Sementara itu, diabetes tipe 2 memiliki risiko tinggi terhadap aterosklerosis pada pembuluh darah besar, yang biasanya berkaitan dengan kondisi seperti hipertensi, hiperlipidemia, dan obesitas. Mayoritas pasien diabetes tipe 2 meninggal akibat komplikasi pada sistem kardiovaskular dan gagal ginjal tahap akhir.[26]

2.2.5 Patofisiologi Diabetes Melitus

Setiap kali seseorang makan, kadar glukosa dalam darah meningkat, yang memicu pelepasan insulin. Hal ini menyebabkan peningkatan dalam aktivitas pengangkutan, biotransformasi, dan akumulasi glukosa dalam jaringan otot serta jaringan lemak. Pada keadaan berpuasa, glukosa dalam darah dipasok oleh hati dan dimanfaatkan oleh otak tanpa bergantung pada insulin. Tidak hanya berfungsi menyimpan glukosa, insulin turut berperan dalam menekan pelepasan glukagon serta menurunkan konsentrasi asam lemak dalam darah, sehingga mengurangi produksi glukosa di hati. Kekurangan insulin atau resistensi insulin menyebabkan pengambilan glukosa oleh jaringan berkurang, yang menghasilkan hipoglikemia di dalam sel dan hiperglikemia di luar sel. Hipoglikemia di dalam sel merangsang proses glukoneogenesis dan ketogenesis, yang menyebabkan pemecahan lemak (mengarah pada ketoasidosis diabetik), Pengurangan produksi protein dan gamma globulin (yang dapat menyebabkan kakeksia, polifagia, dan proses penyembuhan luka yang lambat). Sedangkan hiperglikemia di luar sel dapat menyebabkan koma hiperglikemik dan diuresis osmotik.[24]

Diabetes melitus tipe 1 (*Type 1 Diabetes Mellitus*) merupakan penyakit autoimun di mana sel β pankreas mengalami kerusakan dan akhirnya hancur. Karena sel-sel ini berperan penting dalam produksi hormon insulin, maka kehancurannya menyebabkan terjadinya defisiensi insulin.[31] Pada diabetes melitus tergantung insulin (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*), terjadi kekurangan sekresi insulin akibat penghancuran sel β pankreas melalui mekanisme autoimun, yang kemudian memicu gangguan metabolik khas *Insulin Dependent Diabetes*

Mellitus. Tahap akhir dari penghancuran sel β ini menandai munculnya gejala klinis diabetes melitus tipe 1.[24]

Pada diabetes melitus tipe 2 (*Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus*), terjadi kegagalan dalam mekanisme yang mengatur keseimbangan sensitivitas jaringan terhadap insulin. Hal ini mengakibatkan terganggunya produksi hormon insulin dari sel β pankreas serta terganggunya kerja insulin akibat resistensi insulin. Pada tipe diabetes ini, berbagai kelainan genetik serta faktor lingkungan, terutama obesitas, menjadi penyebab utama terjadinya gangguan fungsi sel β dan resistensi insulin di jaringan perifer.[24]

Pada Diabetes melitus tipe 2 (*Type 2 Diabetes Mellitus*)**,** peristiwa awal yang terjadi adalah penurunan sekresi insulin pada tahap awal serta defisiensi insulin secara relatif yang berkaitan dengan resistensi insulin perifer. Resistensi insulin menyebabkan gangguan dalam pengambilan glukosa yang dipengaruhi oleh insulin pada jaringan perifer (termasuk otot dan lemak), fungsi pengendalian produksi glukosa oleh hati yang tidak optimal, dan gangguan proses pengambilan trigliserida di jaringan lemak. Untuk mengatasi resistensi ini, sel-sel pulau Langerhans akan akan memicu peningkatan sekresi insulin. Produksi glukosa endogen meningkat pada pasien dengan Diabetes Melitus tipe 2 (*Type 2 Diabetes Mellitus*) atau gangguan glukosa puasa. Karena kondisi ini meningkat sekaligus bersamaan dengan hiperinsulinemia (terutama pada tahap awal dan pertengahan penyakit), maka resistensi insulin di hati menjadi faktor utama yang mendorong terjadinya hiperglikemia pada Diabetes melitus tipe 2 (*Type 2 Diabetes Mellitus*).[26]

2.2.6 Diagnosis Diabetes Melitus

Table 2.2—Criteria for the diagnosis of diabetes

FPG ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L). Fasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.*
OR
2-h PG ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L) during OGTT. The test should be performed as described by WHO, using a glucose load containing the equivalent of 75 g anhydrous glucose dissolved in water.*
OR
A1C ≥6.5% (48 mmol/mol). The test should be performed in a laboratory using a method that is NGSP certified and standardized to the DCCT assay.*
OR
In a patient with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random plasma glucose ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L).

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; FPG, fasting plasma glucose; OGTT, oral glucose tolerance test; WHO, World Health Organization; 2-h PG, 2-h plasma glucose. *In the absence of unequivocal hyperglycemia, diagnosis requires two abnormal test results from the same sample or in two separate test samples.

Gambar 2. Kriteria Diagnosis Diabetes.[32]

Berdasarkan *Standards of Medical Care in Diabetes* tahun 2022 yang diterbitkan oleh American Diabetes Association (ADA), diagnosis Diabetes Melitus dapat ditegakkan melalui penilaian kadar glukosa plasma, baik melalui pemeriksaan glukosa plasma puasa (FPG), glukosa plasma dua jam (2-h PG) setelah uji toleransi glukosa oral (OGTT) 75 gram, maupun kadar A1C. Seseorang dinyatakan menderita diabetes apabila memenuhi satu diantara indikator diagnosis berikut, yaitu kadar glukosa plasma puasa (FPG) ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L), dengan ketentuan bahwa puasa berarti tidak ada konsumsi kalori sedikit pun selama setidaknya delapan jam, kadar glukosa plasma dua jam (2-h PG) ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L), yang diperoleh melalui OGTT dengan pemberian larutan mengandung 75 gram glukosa anhidrat sesuai protokol dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO). Persentase A1C mencapai atau melebihi 6,5% atau setara dengan 48 mmol/mol, dengan pengukuran yang dilakukan di laboratorium menggunakan metode yang tersertifikasi oleh *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) dan distandarisasi terhadap uji *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT). Selain itu, pada individu yang menunjukkan tanda-tanda khas hiperglikemia atau dalam kondisi krisis hiperglikemik, diagnosis Diabetes Melitus juga dapat

ditegakkan apabila kadar glukosa plasma acak menunjukkan nilai ≥200 mg/dL (11.1 mmol/).[32]

2.3 Hubungan Diabetes Melitus dengan Infeksi Saluran Kemih

Berbagai mekanisme yang khas pada pasien diabetes mampu meningkatkan risiko terjadinya infeksi saluran kemih (ISK). Konsentrasi glukosa yang tinggi dalam urin dapat mendukung pertumbuhan bakteri patogen. Kadar glukosa yang tinggi dalam parenkim ginjal menciptakan lingkungan yang mendukung perkembangan dan multiplikasi mikroorganisme, yang berpotensi memicu terjadinya pielonefritis dan komplikasi ginjal seperti pielonefritis emfisematosa. Beragam disfungsi pada sistem imunitas mencakup imunitas humoral, imunitas seluler dan imunitas bawaan, juga dapat berperan dalam patogenesis ISK pada pasien diabetes.[33]

Pasien diabetes sering mengalami disfungsi kandung kemih yang dikenal sebagai *diabetic cystopathy* akibat neuropati otonom. Kondisi ini menyebabkan penurunan sensasi berkemih dan retensi urin, sehingga meningkatkan risiko infeksi akibat eliminasi urin yang tidak optimal. Selain itu, terdapat peningkatan adhesi bakteri terhadap sel uroepitel. Bakteri gram-negatif, khususnya *Escherichia coli* (E. coli), memiliki fimbriae tipe 1 yang berperan dalam proses perlekatan pada dinding saluran kemih. Pada pasien diabetes, kemampuan E. coli untuk melekat lebih kuat, dan hal ini berkorelasi positif dengan kadar HbA1c, menunjukkan bahwa kontrol gula darah yang buruk memperburuk risiko infeksi. Di samping itu, gangguan respons imun juga menjadi faktor penting pada pasien diabetes. Hiperglikemia kronik menghambat fungsi leukosit, seperti kemotaksis, fagositosis, dan pelepasan sitokin. Studi menunjukkan bahwa kadar interleukin-6 dan interleukin-8 (IL-6 dan IL-8) dalam urin pasien diabetes dengan ABU lebih rendah dibandingkan pasien non-diabetes, yang mencerminkan adanya kelemahan dalam respons imun lokal.[34]

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk menilai hubungan antara Diabetes Melitus (DM) dengan kejadian Infeksi Saluran Kemih (ISK). Penelitian oleh Al

Qurabiy *et al.* menunjukkan adanya hubungan yang signifikan secara statistik antara DM dan ISK. Dari 100 pasien DM yang diteliti, seluruh pasien dengan DM tipe 1 (100%) mengalami ISK ($p < 0,0001$), sedangkan pada pasien DM tipe 2, 66% mengalami ISK ($p = 0,0015$).[9] Hal serupa juga ditunjukkan oleh penelitian Sorescu *et al.* yang dilakukan secara retrospektif terhadap 1.139 pasien T2DM yang dirawat di Sibiu County Emergency Clinical Hospital, Romania. Penelitian ini menemukan bahwa prevalensi ISK pada pasien T2DM mencapai 19,7%, dengan faktor-faktor seperti lama durasi DM ($p < 0.0001$), kadar HbA1c tinggi ($p < 0.0001$), jenis kelamin perempuan (OR = 3.47; $p < 0.0001$), serta adanya komplikasi seperti neuropati, CKD, dan retinopati diabetik ($p < 0.05$) secara signifikan meningkatkan risiko ISK. Temuan ini mendukung bahwa kontrol glikemik yang buruk serta komplikasi kronik memperbesar risiko infeksi pada pasien diabetes.[10]

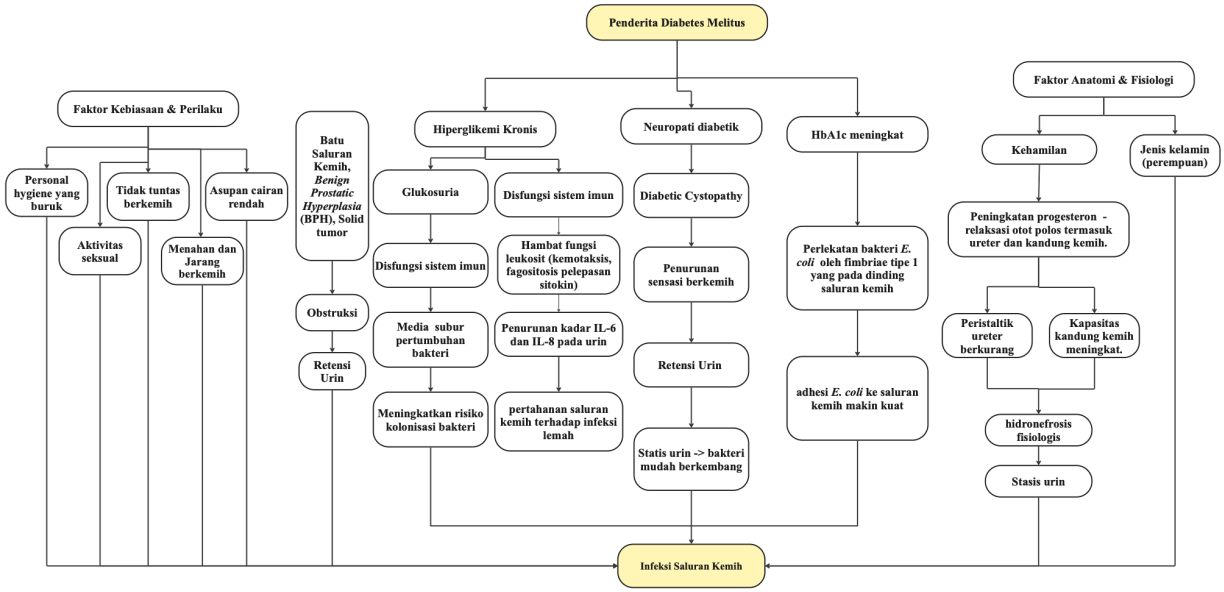
Namun, hasil yang berbeda ditemukan dalam penelitian Ardiana *et al*. yang menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara DM dan kejadian ISK ($p = 0,146$).[6] Perbedaan ini kemungkinan disebabkan oleh variasi metode diagnosis, karakteristik subjek penelitian, atau faktor-faktor risiko lain yang belum dikontrol secara menyeluruh. Temuan yang beragam dari berbagai penelitian ini menunjukkan bahwa hubungan antara Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih dapat bervariasi tergantung pada karakteristik yang diteliti.

2.4 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Al Quraiby HE, *et al* [9]	Al-Zahra Teaching Hospital dan outpatient clinics, Iraq 2021	Potong lintang (cross sectional strudy)	100 orang Usia ≥5 - 83 tahun	Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih	3 bulan	Seluruh pasien DM tipe 1 dan 66% pasien DM tipe 2 mengalami infeksi saluran kemih ($p < 0.0001$) dan (0.0015)
Sorescu *et al.*[10]	Spitalul Clinic Județean de Urgență Sibiu**,** Romani. Januari 2018 – Desember 2019	Retrospective Observational Study	1.139 pasien diabetes melitus tipe 2 (T2DM).	Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih	5 tahun	Pasien dengan DM tipe 2 memiliki risiko yang secara signifikan lebih tinggi untuk mengalami ISK. ($p < 0.0001$)
Ardiana *et al*.[6]	RSUP H. Adam Malik Medan, Sumatera Utara, Indonesia. September 2020 – Januari 2021	Cross-sectional	59 pasien rawat inap	Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih	5 bulan	DM tidak berhubungan signifikan dengan ISK ($p = 0.146$)

2.5 Kerangka teori



Gambar 3. Kerangka teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



- **Variabel bebas :** Diabetes Melitus
- **Variabel Terikat :** Infeksi Saluran Kemih

Gambar 4. Kerangka konsep

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Infeksi Saluran Kemih	Infeksi yang terjadi pada seluruh bagian saluran kemih, meliputi ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra	Rekam medis	Catatan rekam medis urinalisis	• Ya = Nitrit atau Leukosit Esterase positif • Tidak = Nitrit dan Leukosit Esterase negatif	Ordinal	Tan CW, *et al*.[1]
Diabetes Melitus	Kelainan metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia, yaitu tingginya kadar glukosa dalam darah, yang disebabkan oleh kekurangan insulin, resistensi insulin, atau keduanya	Rekam medis	Catatan rekam medis laboratorium	• Ya = Hba1c ≥ 6,5% atau GDP ≥126 mg/dL/(7.0 mmol/L) atau (2-h PG) ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L) • Tidak = Hba1c atau GDP atau 2-h PG normal	Ordinal	Hardianto D. A. [23]

BAB IV

METODE

4.1 Desain

Jenis penelitian ini adalah penelitian kuantitatif dengan desain penelitian analitik observasional menggunakan metode *cross-sectional* (potong lintang). Penelitian ini dilakukan dengan mengobservasi subjek dalam satu titik waktu tertentu untuk mengetahui hubungan antara Diabetes melitus sebagai variabel independen dan kejadian infeksi saluran kemih sebagai variabel dependen di RSUD Budhi Asih.

4.2 Lokasi dan waktu

4.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan di RSUD Budhi Asih, Jakarta Timur

4.2.2 Waktu penelitian

Penelitian ini akan dilakukan antara bulan Agustus sampai dengan November 2025

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.2 Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah semua pasien rawat jalan dan inap di RSUD Budhi Asih**.**

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi target pada penelitian ini adalah semua pasien rawat jalan dan inap di RSUD Budhi Asih selama periode waktu yang ditentukan**.**

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian ini adalah semua pasien rawat jalan dan inap di RSUD Budhi Asih yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *non-probability sampling* menggunakan teknik *consecutive sampling* sesuai kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan.

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria Inklusi :

- Pasien dengan data lengkap Diabetes Melitus berdasarkan hasil laboratorium (Hba1c, GDP, atau 2-h PG)
- Pasien dengan data lengkap Infeksi Saluran Kemih berdasarkan hasil urinalisis (Nitrit atau Leukosit Esterase)

Kriteria Eksklusi :

- Pasien dengan penyakit urogenital (batu saluran kemih atau hipertrofi prostat)
- Pasien yang hamil
- Pasien yang mempunyai tumor di daerah pelvis (tumor ovarium, serviks kandung kemih atau tumor rektum)

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Jumlah sampel yang akan digunakan untuk mengetahui hubungan Diabetes Melitus dan kejadian Infeksi Saluran Kemih dalam penelitian ini sesuai dengan perhitungan berdasarkan rumus infinit dan finit

Rumus populasi infinit:

$$n_0 = \frac{Z\alpha^2 \text{ x p x q}}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}15 \times 0{,}85}{0{,}05^2}$$

$$n_0 = 195{,}9216$$

Keterangan:
n_o = Besar sampel

Zα = Tingkat kemaknaan sebesar 95%. Untuk nilai α sebesar 95%, nilai Zα (derajat kesalahan) adalah 1,96

p = Prevalensi Infeksi Saluran Kemih 15% : 0,15.[3]

q = Prevalensi yang tidak Infeksi Saluran Kemih, didapatkan dari 1-p (1-0,15) = 0,85

d = Tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki, ditetapkan sebesar 5%

Rumus populasi finit:

$$n = \frac{n_0}{1 + (\frac{n_0}{N})}$$

$$n = \frac{195{,}9216}{1 + (\frac{195{,}9216}{200})}$$

$$n = 98{,}9699$$

Keterangan:

n = jumlah sampel yang diperlukan

N = jumlah populasi pasien Infeksi Saluran Kemih di RS X

Perkiraan *drop-out* 15% dari total sampel sama dengan perkiraan *drop-out* sebesar 15% dari jumlah sampel yang telah didapatkan, maka :

$$N = (98{,}9699 \times 15\%) + 98{,}9699$$

$$N = 113{,}8 = 114$$

Setelah ditambah dengan *drop-out* sebesar 15%, maka pada penelitian ini didapatkan jumlah besar sampel sebanyak **114 subjek**.

4.4 Bahan dan instrumen

Pengumpulan data penelitian ini dilakukan dengan mengambill data sekunder yang tercatat di rekam medik berupa informasi mengenai (Hba1c, GDP, atau 2-h PG) dan (Nitrit atau Leukosit Esterase).

4.5 Analisis statistik

Program Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) digunakan untuk melakukan analisis data guna menghasilkan temuan statistik deskriptif dan inferensial yang sesuai dengan tujuan penelitian. Statistik deskriptif digunakan untuk menggambarkan dan mendeskripsikan data dalam bentuk tabel, grafik, atau ringkasan numerik. Statistik inferensial digunakan untuk menguji hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat dalam penelitian ini.

4.5.1 Analisis univariat

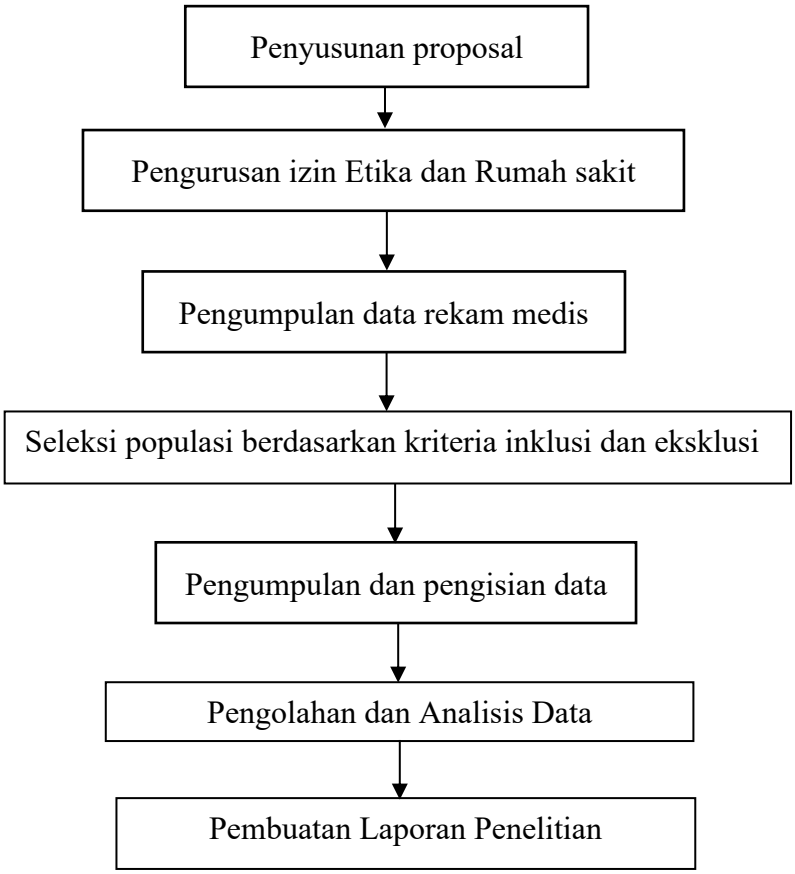
Analisis univariat adalah analisis yang digunakan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan data yang telah terkumpul. Dalam penelitian ini, analisis univariat dilakukan untuk mengetahui distribusi frekuensi dan persentase dari masing-masing variabel, yaitu variabel bebas (Diabetes Melitus) dan variabel terikat (Infeksi Saluran Kemih).

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat ada atau tidaknya hubungan antara Diabetes Melitus dan kejadian Infeksi Saluran Kemih. Analisis ini

menggunakan uji statistik Chi-Square dalam program SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences)* dengan tingkat kemaknaan (**α**) sebesar 0,05**.**

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 5. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Dalam melakukan penelitian, pencliti harus mematuhi etika dalam menjalankan penelitian. Etika yang dimaksud antara lain permohonan izin tertulis dengan sepengetahuan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti yang peneliti ajukan kepada Direktur RSUD Budhi Asih

4.7 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU										
	Feb 2025	Mar 2025	Apr 2025	Mei 2025	Jun 2025	Jul 2025	Aug 2025	Sep 2025	Okt 2025	Nov 2025	Dec 2025
Perumusan topik & pemilihan judul											
Persiapan dan pencarian sampel yang tersedia											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV											
Konsultasi											
Penyerahan proposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											
Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Tan CW, Chlebicki MP. Urinary tract infections in adults. Singapore Med J. 2016 Sep 1;57(9):485–90.
2. Purba Laura Patricia Stephannie br., Olivia Nina, Khairani Ade Irma. Manajemen nyeri pada infeksi saluran kemih dengan teknik relaksasi nafas dalam di Rumah Sakit TK II Putri Hijau Medan. SENTRI: Jurnal Riset Ilmiah. 2024 Aug;Vol.3(No.8).
3. Abbas M, Mus R, Siahaya PG, Tamalsir D, Astuty E, Tanihatu GE. Upaya preventif infeksi saluran kemih (ISK) melalui skrining pemeriksaan urine pada remaja putri. Jurnal Kreativitas Pengabdian Kepada Masyarakat (PKM). 2023 Oct 1;6(10):4317–27.
4. Lina Liza Fitri, Lestari Dwi puji. Analisis kejadian infeksi saluran kemih berdasarkan penyebab pada pasien di poliklinik urologi RSUD Dr. M Yunus Bengkulu. Jurnal Keperawatan Muhammadiyah Bengkulu. 2019 Apr;07(No.01).
5. Dwi Iswanto E, Silviani Y, Tinggi S, Kesehatan Nasional I. Hubungan kejadian infeksi saluran kemih (ISK) dengan dilai Hba1c pada dasien prediabetes dan diabetes. Vol. 15, Jurnal Kesehatan Kusuma Husada. 2024 Jan.
6. Ardiana A, Warli SM, Ritarwan KL, Kusumawati RL, Harahap J. Risk factors influencing the occurrence of urinary tract infections in inpatients. Indonesian Journal of Global Health Research. 2024;6(6):3971–80.
7. Annisah N, Setyawati T, Amri I, Basry A. Faktor risiko infeksi saluran kemih (ISK): Literature review the risk factors of urinary tract infection (UTI) : Literature review. Vol. 86, Jurnal Medical Profession. 2024.
8. Mama M, Manilal A, Gezmu T, Kidanewold A, Gosa F, Gebresilasie A. Prevalence and associated factors of urinary tract infections among diabetic patients in arba minch hospital, Arba Minch province, South Ethiopia. Turk J Urol. 2019;45(1):56–62.
9. Al Qurabiy HE, Abbas IM, Hammadi ATA, Mohsen FK, Salman RI, Dilfy SH. Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus and the role of parental genetics in the emergence of the disease. J Med Life. 2022;15(8):955–62.
10. Sorescu T, Cosnita A, Braha A, Timar R, Timar B, Licker M, et al. Predictive factors for urinary tract infections in patients with type 2 diabetes. J Clin Med. 2024 Dec 1;13(24).
11. Widyastuti Sekar Feni, Soleha Tri Umiana. Faktor faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi saluran semih. 2023 Aug;13(6).
12. Kaur R, Kaur R. Symptoms, risk factors, diagnosis and treatment of urinary tract infections. Vol. 97, Postgraduate Medical Journal. BMJ Publishing Group; 2021. p. 803–12.
13. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: Epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Vol. 13, Nature Reviews Microbiology. Nature Publishing Group; 2015. p. 269–84.

14. Hermiyanty. Faktor riskio infeksi saluran kemih di bagian rawat inap RSU Mokopido Tolitoli Tahun 2012. Jurnal Kesehatan Tadulako. 2016 Jul;Vol. 2(No. 2).
15. Annisah N, Setyawati T, Amri I, Basry A. Faktor risiko infeksi saluran kemih (ISK): Literature review the risk factors of urinary tract infection (UTI) : literature review. Vol. 86, Jurnal Medical Profession. 2024.
16. Susilowati F, Yetty K, Maria R, Rizany I. Gambaran personal hygiene dengan kejadian infeksi saluran kemih (ISK) pada wanita: A systematic literature review. Holistik Jurnal Kesehatan. 2024 May 7;18(3):266–75.
17. Ansaldi Y, Martinez de Tejada Weber B. Urinary tract infections in pregnancy. Vol. 29, Clinical Microbiology and Infection. Elsevier B.V.; 2023. p. 1249–53.
18. Souhir K, Sonda M, Sonda M, Wala Ben K, Adnène H, Afef K. Urinary Tract Infections in patients with solid tumors: Retrospective Study. J Clin Nephrol Ren Care. 2022 Dec 31;8(2).
19. Niccodem EM, Majigo M, Nyongole OV, Manyahi J, Shangali A, Mwingwa AG, et al. Urinary tract infections and associated factors among patients with an enlarged prostate at a tertiary hospital, Dar es Salaam, Tanzania: A hospital-based cross-sectional study. BMJ Open. 2024 Oct 26;14(10).
20. Hosseinpour M, Pezeshgi A, Mahdiabadi MZ, Sabzghabaei F, Hajishah H, Mahdavynia S. Prevalence and risk factors of urinary tract infection in kidney recipients: a meta-analysis study. BMC Nephrol. 2023 Dec 1;24(1).
21. Rinawati Weny, Aulia Diana. Update pemeriksaan laboratorium infeksi saluran kemih update in laboratory diagnosis of urinary tract infection. 2022 Jun.
22. Firdausa Sarah, Pranawa, Suryantoro Satryo Dwi. Arti klinis urinalisis pada penyakit ginjal. 2018 Mar;(1).
23. Hardianto D. A comprehensive review of diabetes mellitus: classification, symptoms, diagnosis, prevention, and treatment [Internet]. 2020 Dec. Available from: http://ejurnal.bppt.go.id/index.php/JBBI
24. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. Vol. 24, Saudi Pharmaceutical Journal. Elsevier B.V.; 2016. p. 547–53.
25. Fathan M, Utama N, Soleha M, Diana I, Faldi T, Tinggi S, et al. Memahami definisi, penyebab dan gejala diabetes melitus melalui kegiatan penyuluhan masyarakat di Posyandu Kemuning II Kelurahan Klender. Vol. 4, Jurnal Pengabdian IKIFA. 2025.
26. Baynest HW. Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. J Diabetes Metab. 2015;06(05).
27. Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta. Kementerian Kesehatan RI. Factsheet Survei Kesehatan Indonesia (SKI). Jakarta: badan kebijakan pembangunan kesehatan, Kemenkes; 2023. 2023;
28. Darmawanti Ulinuha Setya. Faktor determinan kasus diabetes mellitus tipe 2 di Kabupaten Administrasi Kepulauan Seribu Provinsi DKI Jakarta tahun 2023. Jurnal Epidemiologi Kesehatan Indonesia [Internet]. 2024 Dec 30;8(2). Available from: https://scholarhub.ui.ac.id/epidkes/vol8/iss2/1/

29. Sanjaya LR, Setiawan Y. Faktor risiko diabetes melitus tipe-II pada remaja. Citra Delima Scientific journal of Citra Internasional Institute [Internet]. 2024;8(1). Available from: http://jurnalilmiah.ici.ac.id/index.php/
30. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). Pedoman pengelolaan Dan pencegahan diabetes melitus Tipe 2 dewasa di Indonesia 2021. 2021.
31. Allen N, Gupta A. Current diabetes technology: Striving for the artificial pancreas. Vol. 9, Diagnostics. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2019.
32. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care. 2022 Jan 1;45:s17-S38.
33. Nitzan O, Elias M, Chazan B, Saliba W. Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: Review of prevalence, diagnosis, and management. Vol. 8, Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. Dove Medical Press Ltd; 2015. p. 129–36.
34. Confederat LG, Condurache MI, Alexa RE, Dragostin OM. Particularities of urinary tract infections in diabetic patients: A concise review. Vol. 59, Medicina (Lithuania). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.

LAMPIRAN

Dummy Table

Lampiran 1. Distribusi karakteristik responden

Variabel	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
Jenis kelamin		
Laki-laki		
Perempuan		
Diabetes Melitus		
Iya		
Tidak		
Infeksi Saluran Kemih		
Iya		
Tidak		

Lampiran 2. Hubungan antara Diabetes Melitus dan Infeksi Saluran Kemih di RSUD Budhi Asih

Variabel	**Infeksi Saluran Kemih**				**p**
	n=				
	Iya		Tidak		
	n (X)	%	n (X)	%	
Diabetes					
Melitus					
Iya					
Tidak					