

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan data sekunder dari catatan rekam medis pasien di instalasi catatan rekam medis RS PKU Muhammadiyah I-II Yogyakarta untuk semua kasus Infeksi Saluran Kemih (ISK) periode 1 Juli 2010 sampai 31 Agustus 2011 dengan jumlah kasus 158 (Dalam kurun waktu tersebut tercatat sebanyak 158 kasus ISK. Data rekam medis yang digunakan pada penelitian ini adalah subyek penelitian dengan klinis infeksi kandung kemih yang mempunyai hasil laboratorium urin sedimen leukosit dan pemeriksaan USG dinding kandung kemih potongan transversal dan longitudinal).

Karakteristik data pada penelitian ini disajikan dalam bentuk distributif dalam dua kelompok dengan menghitung persentase dalam tiap-tiap kelompoknya, dimana kelompoknya didasarkan pada jenis kelamin, umur, gejala klinis infeksi kandung kemih dan kadar sedimen leukosit. kemudian dilakukan analisis data untuk melihat apakah ada hubungan antara sedimen urin leukosit dengan penebalan dinding kandung kemih menggunakan uji chi square (*kai kuadrat*).

A.1 Berdasarkan Jenis Kelamin dan Kelompok Umur

Pada penelitian ini didapatkan sampel 60 pasien dengan interval kelas berdasarkan kelompok umur. Infeksi saluran kemih berdasarkan catatan rekam

Tabel 2. Data pasien klinis infeksi kandung kemih berdasarkan jenis kelamin dan kelompok umur periode 1 Juli 2010 – 31 Agustus 2011

Periode usia (tahun)	Jenis Kelamin		Jumlah	Persentase (%)
	Laki laki	Perempuan		
Remaja (18-20)	0	3	3	5
Dewasa (21-60)	28	18	46	76,66
Lanjut usia (> 61)	5	6	11	18,33
Jumlah	33	27	60	100

Sumber Data : Data sekunder Instalasi Catatan Rekam Medis RS PKU Muhammadiyah I-II Yogyakarta, 2010-2011.

Berdasar tersebut, maka didapatkan tabel jumlah jenis kelamin yang lebih sederhana yaitu sebagai berikut:

Tabel 3. Data subyek penelitian pasien klinis infeksi kandung kemih berdasar jenis kelamin

No	Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase %
1	Laki-laki	33	55
2	Perempuan	27	45
Jumlah		60	100

Sumber Data : Data sekunder Instalasi Catatan Rekam Medis RS PKU Muhammadiyah I-II Yogyakarta, 2010-2011

Tabel 2 di atas menunjukkan distribusi subyek berdasarkan umur dengan jumlah terbanyak umur 21-60 tahun (76,66%) dan paling sedikit umur 18-20 tahun (5%).

ISK dapat mengenai semua umur baik pada bayi, anak-anak, remaja, dewasa dan orang tua. Namun pada bayi dan orang tua merupakan pasien yang

1. infeksi tinjau bawah daya tahan tubuh sangat rentan terhadap infeksi (Chang &

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Sukandar (2006), antara usia 1-5 tahun prevalensi ISK pada perempuan meningkat 4,5%, sedangkan laki-laki turun menjadi 0,5%. Infeksi pada anak laki-laki sering berkaitan dengan kelainan kongenital saluran kemih. Jacobson dkk., pada tahun 1995 melakukan studi kolaborasi di Swedia dengan hasil penelitian jika insidensi ISK pada usia hingga 2 tahun sebesar 1,5% (laki-laki) dan 1,7% (perempuan).

Tidak seperti halnya ISK pada wanita muda, yang cenderung berkorelasi dengan frekuensi hubungan kelamin, ISK juga dipengaruhi oleh umur, dimana patogenesis ISK erat kaitannya dengan fungsi kandung kemih yang abnormal, obstruksi saluran keluar kandung kemih, atrofi vagina dan uretra. Yang mana, apabila semakin tua umurnya, maka faktor risiko untuk terjadi ISK semakin besar. Pada usia lanjut, proses penuaan erat kaitannya dengan perubahan anatomi pada saluran kemih. Adanya sistokel pada wanita usia lanjut dan hipertrofi prostat pada pria usia lanjut mengganggu pengosongan kandung kemih, kondisi ini meningkatkan risiko ISK oleh kuman flora enterik yang menghuni daerah perineum dan meatus uretra (Horowitz, 2009; Khan, 2009).

Berdasarkan Purnomo (2003), Infeksi saluran kemih dapat menyerang pasien baik bayi baru lahir, anak-anak maupun dewasa. Wanita lebih sering mengalami episode ISK daripada pria, hal ini disebabkan oleh karena uretra pada wanita lebih pendek daripada pria sehingga akan meningkatkan faktor resiko infeksi mikroorganisme. Pada masa neonatus, ISK lebih banyak terdapat pada bayi laki-laki (2,7%) yang tidak menjalani sirkumsisi daripada bayi perempuan (0,7%). Berdasarkan penelitian insiden ISK terhalik unitu pada masa sekolah

ISK pada anak perempuan 3% sedangkan anak laki-laki 1,1%. Insiden ISK ini pada usia remaja anak perempuan meningkat 3,3% sampai 5,8%. Infeksi saluran kemih asimtomatik pada wanita usia 18-40 tahun adalah 5-6% dan angka itu meningkat menjadi 20% pada wanita usia lanjut.

Menurut penelitian Chang & Shortliffe pada tahun 2006 didapatkan bahwa kejadian ISK pada pediatri menunjukkan prosentasi yang signifikan yaitu pada anak perempuan berumur kurang dari satu tahun memiliki prosentase 0,7% dan pada anak laki-laki dengan umur sama memiliki prosentase 2,7%. Anak perempuan dengan kelompok umur 1-5 tahun memiliki prosentase 0,9-1,4% sedangkan anak laki-laki dengan kelompok umur yang sama prosentasenya 0,1-0,2%. Anak perempuan dengan kelompok umur 6-16 tahun memiliki prosentase 0,7-2,3%. Anak laki-laki dengan kelompok umur yang sama memiliki prosentase 0,04-0,2%. Pada kelompok umur dewasa 18-24 didapatkan prosentase penderita ISK wanita yang cukup signifikan yaitu 10,8% sedangkan pada laki-laki memiliki prosentase 0,83%.

Berdasar tabel 3 Hasil penelitian ini jumlah subyek penelitian responden yang dilibatkan berjumlah 60 orang, dengan laki-laki 33 orang (55%) dan wanita 27 orang (45%) antara lain responden berkelamin laki-laki berjumlah 33 orang (55%) dan responden berkelamin perempuan berjumlah 27 orang (45%).

Pada penelitian ini didapatkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita ISK dibandingkan perempuan. Dimana dibagian catatan medis didapatkan 33 pasien laki-laki dan 27 pasien perempuan. Hal ini dikarenakan penentuan sampel pada

terdapat catatan pemeriksaan USG kandung kemih dan pemeriksaan laboratorium urin (sedimen leukosit), sehingga dengan adanya penentuan kriteria inklusi tersebut menyebabkan prevalensi ISK berdasar jenis kelamin tidak terwakilkan secara utuh pada penelitian ini.

Menurut Ufkes (1996), menyatakan bahwa prevalensi ISK umumnya lebih banyak pada wanita. Hal ini dapat dimengerti karena secara anatomis uretra laki-laki jauh lebih panjang dan tidak berakhir dekat anus. Bila terjadi ISK pada pria diperlukan pemeriksaan yang seksama apakah pada dasarnya terdapat kelainan dari saluran kemih. Infeksi saluran kemih pada pria biasanya tidak hanya terjadi pada mukosa saluran kemih, tapi dapat pula mengenai jaringan prostat. Sedangkan pada wanita mempunyai faktor resiko lebih besar untuk terjadinya infeksi dikarenakan anatomi urogenital wanita di mana letak *orificium urethra*, anus dan vagina saling berdekatan dan memberi kesempatan pada kuman yang berkolonisasi di daerah itu untuk terdorong ke dalam uretra. Selain itu, pendeknya uretra wanita mempermudah terjadinya infeksi saluran kemih. Kurangnya *hygiene* sesudah buang air kecil atau buang air besar merupakan salah satu resiko untuk terjadinya infeksi saluran kemih.

A.2 Berdasarkan Gejala Klinis

Pada penelitian ini dihasilkan data gejala klinis sebagai berikut.

Tabel 4. Data gejala klinis yang muncul pada penderita klinis infeksi kandung kemih

Nyeri suprapubik	9	15
Disuria & Hematuria	5	8,33
Disuria & Kencing keruh	1	1,67
Nyeri suprapubik & Subfebris	1	1,67
Nyeri suprapubik & kencing panas	1	1,67
Keluhan lain	19	31,67
Jumlah	60	100

Perhitungan yang didasarkan pada gejala klinis yang sering muncul menurut catatan medis didapatkan hasil sebagai berikut, disuria dialami oleh 17 pasien (28,34%), Keluhan lain dialami 19 orang (31,67%), dan nyeri suprapubik dialami oleh 9 orang (15%).

Faktor yang berpengaruh pada terjadinya gejala dan tanda klinis infeksi kandung kemih tergantung intensitas reaksi inflamasi antara pejamu dengan parasit, umur, lokasi infeksi yang dapat bersifat asimptomatik hingga peradangan akut berat pada parenkim ginjal (Sekarwana, 2002).

Pada bayi gejalanya tidak spesifik, kadang timbul demam, malas minum, rasa tidak nyaman di perut. Sedangkan pada anak usia lebih tua dapat dijumpai gejala klasik misalnya disuria, urgensi dan kencing yang frekuen, sakit pinggang. Perempuan yang menderita sistitis dapat mengalami kencing yang sering, namun dalam volume kecil. Gejala lain yaitu terjadinya hematuria dapat terjadi pada 1/3 kasus, inkontinensia, nokturia. Disamping itu pada demam yang tidak jelas penyebabnya wajib dicari kemungkinan adanya infeksi kandung kemih. Bakteriuria juga dapat menyebabkan gagal tumbuh. Bahkan pada kasus yang sudah mengenai saluran kemih bagian atas dapat terjadi tumpah, demam tinggi dan menggigil. Anak dengan infeksi kandung kemih akut sering mengalami

keterlibatan saluran kemih bagian atas (American Academy of Pediatrics, 1999; Horowitz, 2009).

A.3 Berdasarkan Kadar Sedimen Leukosit

Tabel 5. Data penebalan dinding kandung kemih pada USG dengan sedimen leukosit urin pada penderita klinis infeksi kandung kemih

Penebalan dinding kandung kemih	Sedimen leukosit positif	Sedimen leukosit negatif
> 5 mm (positif)	12 (20%)	13 (21,7%)
≤ 5 mm (negatif)	19 (31,7 %)	16 (26,7%)
Jumlah	31	29

Dari tabel 5 diatas didapatkan hasil penebalan dinding kandung kemih ≤ 5 mm dengan sedimen urin leukosit positif 19 kasus, sedangkan dengan sedimen urin leukosit negatif 16 kasus. Penebalan dinding kandung kemih > 5 mm dengan sedimen urin leukosit positif 12 kasus, sedangkan dengan sedimen leukosit negatif 13 kasus.

A.4 Hubungan USG Dinding Kandung Kemih Dengan Sedimen Leukosit

Tujuan penelitian ini untuk menilai hubungan USG dinding kandung kemih dengan hasil pemeriksaan sedimen leukosit urin pada penderita suspek ISK. Data yang didapat kemudian dilakukan uji statistik dengan uji chi-square untuk menilai adanya kemaknaan hubungan. Hasilnya dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 6. Hasil analisa data hubungan penebalan USG kandung kemih dengan pemeriksaan sedimen leukosit

	X ² hitung	df	P	CI
Pearson Chi-Square	0.231	1	0.631	0.532 - 1.471

Hasil analisa data dengan uji chi square, didapatkan hasil nilai χ^2 hitung sebesar 0,231, nilai df sebesar 1 nilai signifikansi (p) sebesar 0,631 dan nilai χ^2 tabel sebesar 3,841 (lihat lampiran).

Untuk pengambilan kesimpulan pada uji chi square dapat ditempuh dengan dua cara, yang pertama dengan membandingkan antara nilai χ^2 hitung dengan χ^2 tabel, di mana dikatakan bila nilai χ^2 hitung $>$ nilai χ^2 tabel, maka H_a diterima atau dapat dikatakan bahwa ada hubungan antara variabel yang diteliti. Berdasarkan tabel 1 tersebut, didapatkan bahwa nilai χ^2 hitung (0,231) $<$ nilai χ^2 tabel (3,841). Sehingga, dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara penebalan USG dinding kandung kemih dengan hasil pemeriksaan sedimen urin leukosit (H_0 diterima).

Cara yang kedua yaitu dengan melihat tingkat signifikansi (p), dengan membandingkan antara nilai signifikansi (p) dengan koefisien α (0,05), di mana dikatakan bila nilai $p < 0,05$ maka H_a diterima atau ada hubungan antar variabel yang diteliti. Berdasarkan tabel 1 di atas, didapatkan bahwa nilai p (0,631) $> 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara penebalan USG dinding kandung kemih dengan hasil pemeriksaan sedimen urin leukosit (H_a ditolak). Oleh karena nilai p dari tabel tersebut tidak signifikan ($> 0,05$) maka keeratan hubungan antara variabel yang diteliti tidak dapat dinilai.

Nilai *Confidence Interval* (CI) atau tingkat kepercayaan yang digunakan dalam penelitian ini adalah 95%, dengan nilai 0,532-1,471. Nilai tersebut menunjukkan bahwa antara variabel yang diteliti tidak memiliki kemaknaan,

1. Nilai CI yang dihasilkan melewati angka 1. Dalam sebuah

penelitian, nilai CI semakin bagus jika nilai tersebut menjauhi angka 1 atau tidak memuat angka 1.

B. Pembahasan

B.1 Sedimen Urin Leukosit

Pada penelitian ini, tidak didapatkan hasil yang signifikan antara USG dinding kandung kemih dengan kadar sedimen urin leukosit. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh faktor penundaan waktu pemeriksaan urin (Rosita, 2008).

Faktor pra analitik, analitik dan pasca analitik dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan urin. Faktor pra analitik pada urinalisis yang harus diperhatikan adalah persiapan dan perlakuan terhadap urin sebelum dilakukan pemeriksaan, meliputi pemilihan macam urin, cara penampungan dan waktu penampungan. Spesimen urin yang terbaik adalah urin pagi hari, karena tidak dipengaruhi oleh diurnal, diet dan aktivitas. Urin yang diperiksa haruslah segar, dikumpulkan paling tidak 4 jam dari berkemih terakhir, hanya lebih baik dipilih urin pagi. Diperiksa harus dalam waktu 1 jam dan 4 jam bila disimpan dalam lemari es pada suhu 2-4 derajat celcius (Freeman & Beeler, 1983).

Persiapan pasien akan menjadi bagian penting dalam menentukan kelayakan sampel. Persiapan pasien yang perlu diinformasikan adalah bagaimana cara pengambilan, yaitu kapan diambil, cuci tangan sebelumnya, cara membersihkan genitalia dan sampel harus segera dikirim ke laboratorium dalam waktu 2 jam setelah pengambilan (Henry, 2000).

Urin segar merupakan sampel yang terbaik dalam pemeriksaan urinalisa,

pemeriksaan. Penelitian Froom dkk. Tahun 2000, menilai stabilitas urin saat penundaan waktu 24 jam yang disimpan pada lemari pendingin memberikan hasil positif palsu pada beberapa parameter kimiawi urinalisis yaitu protein, hasil negatif palsu pada leukosit dan eritrosit. Faktor penundaan waktu termasuk dalam faktor pra analitik (Froom *et al.*, 2000).

Lama/penundaan waktu pemeriksaan urin dapat mempengaruhi ada dan tidaknya sedimen leukosit dalam pemeriksaan lapang pandang menggunakan mikroskop. Dalam pemeriksaan urin untuk menemukan unsur sedimen, lama waktu maksimal untuk dilakukan pemeriksaan adalah 2 jam. Jika dalam pemeriksaan mikroskopik urin melebihi waktu 2 jam, maka hal tersebut dapat menyebabkan lisisnya membran leukosit yang disebabkan oleh keadaan urin yang hipotonik sehingga terjadi proses osmosis yang menyebabkan air urin masuk kedalam membran leukosit. Apabila dalam kurun waktu lebih dari 2 jam dilakukan pemeriksaan urin, maka hasil sedimen leukosit akan negatif dikarenakan membran yang melapisi leukosit sudah pecah/lisis, hal ini menyebabkan leukosit tidak tampak dalam bentuk sedimen dalam pemeriksaan mikroskopik. Pecahnya leukosit tersebut akan menyebabkan granula azurofilik yang ada didalam leukosit ikut lisis sehingga enzim leukosit esterase akan muncul dalam pemeriksaan urin. Pemeriksaan leukosit esterase dilakukan menggunakan pemeriksaan dipstick urin. Oleh karena itu, untuk membantu penegakan diagnosis ISK, perlu dilakukan berbagai macam pemeriksaan urin antara lain sedimen urin,

Penegakan diagnosis infeksi kandung kemih melalui kadar sedimen leukosit dapat dilihat dari dua unsur yaitu leukosit gelap dan leukosit pucat. Pemeriksaan sedimen dengan pengecatan sternheimer malbin akan memperjelas gambaran unsur sedimen, selain itu dapat membedakan leukosit yang masih intak (leukosit gelap) dan rusak (leukosit pucat). Leukosit gelap yaitu leukosit yang masih hidup, dapat menyerap sternheimer malbin, inti ungu, sitoplasma tak tampak bergranula. Leukosit pucat yaitu leukosit yang rusak atau mati, warna biru pucat, inti biru sampai tak berwarna. Leukosit yang mati disebabkan beberapa faktor antara lain asam, dimakan bakteri atau pada infeksi yang kronis. Leukosit gelap berasal dari peradangan traktus urinarius bagian bawah, sedang leukosit pucat berasal dari peradangan traktus urinarius bagian atas (Gandasoebrata, 2001; Setyawati *et al.*, 1983).

Didalam pemeriksaan mikroskopik sedimen urin terdapat dua jenis leukosit yaitu leukosit gelap dan pucat. Leukosit gelap akan muncul apabila terjadi infeksi di traktus urinarius bagian bawah. leukosit masih intak dan belum lisis karena pengaruh keasaman urin, perbedaan osmolalitas urin dan perusakan oleh bakteri sehingga dinding leukosit dapat menyerap warna dalam pemeriksaan. Sedangkan pada infeksi trakut urinarius bagian atas, leukosit yang akan muncul pada pemeriksaan mikroskopik akan menjadi pucat dikarenakan adanya dinding leukosit rusak atau bahkan lisis sehingga dalam pemeriksaan tidak bisa menyerap warna secara sempurna (Aulia, 2004; Setyawati *et al.*, 1983).

Menurut Brunzel (2004), Di dunia kesehatan, distribusi leukosit dalam

neutrofil, limfosit, eosinofil dan makrofag/monosit. Karena neutrofil dominan dalam darah perifer sehingga sering dijadikan sebagai penanda utama sebagai pemeriksaan mikroskopis. Neutrofil adalah granulositik leukosit yang sering ditemukan dalam urin dengan ukuran sekitar 10-14 mikrometer lebih besar daripada eritrosit. Tetapi mempunyai ukuran yang sama dengan sel epitel pelapis tubulus kolektivus. Neutrofil bentuknya sperik dengan karakteristik granula sitoplasma dan berlobus atau inti terbelah. Neutrofil jika tidak dicat akan berwarna abu-abu berwarna kehijauan. Neutrofil akan muncul pada kondisi inflamasi akut. Pada spesimen urin segar bentuk karakteristik dari neutrofil selalu dapat dilihat dengan mikroskop.

Limfosit normal tampak di dalam urin. Jenis leukosit ini sulit dideteksi karena jumlahnya yang sedikit. Limfosit dapat dideteksi dengan pengecatan supravital, wright stain dan papanicoulau stain sebagai alat *cytodiagnostic*. Limfosit akan muncul saat kondisi inflamasi seperti pyelonephritis akut, nephritis akut dan transplanstasi ginjal (Brunzel, 2004).

Eosinofil dapat dideteksi dengan pemeriksaan *cytocentifuge* dan dicatat dengan hansel stain dan wright stain. Peningkatan eosinofil di dalam urin menandakan adanya *acute interstitial nephritis* (AIN) dan ISK kronik (Brunzel, 2004).

Monosit dan makrofag dapat diamati di dalam urin sedimen. Sifat dari monosit adalah memfagosit sel virus, bakteri, antigen, antibodi kompleks, antigen-antibodi kompleks dan sel darah merah. Fungsi utama dari makrofag adalah untuk

menahan melawan mikroorganisme untuk menghilangkan sel mati dan debris

seluler dan untuk interaksi imunologi dengan sel limfoid. Monosit mempunyai nukleus tunggal yang besar berbentuk oval dan mengandung granula azurofilik. Vakuola pada makrofag selalu terisi debris atau mikroorganisme (Ames, 1982; Brunzel, 2004).

Urin hipotonik dapat menyebabkan leukosit menjadi oedem dan sferik dan selanjutnya akan cepat lisis dengan cepat sebanyak 50% dalam 2-3 jam dalam temperatur ruangan. Pada saat leukosit udem, terjadi pergerakan *Brownian* dari granula sitoplasma refraktil, dan dinamakan sebagai *glitter cell*. Pada urin hipertonic leukosit menjadi kecil dikarenakan air keluar secara osmosis dari dalam sel dan leukosit tidak akan menjadi lisis (Brunzel, 2004; Wirawan *et al.*, 2001).

Karena Leukosit bersifat motil sehingga dapat bergerak melewati jaringan di traktus urinarius. Sebagai respon adanya inflamasi leukosit dapat bergerak ke jaringan dengan ameboid (kemotaksis), meskipun leukosit bentuknya sferik, sitoplasma dan nukleus leukosit dapat berubah dengan cepat sehingga dapat mempermudah leukosit untuk melewati kapiler peritubular dan bermigrasi sepanjang interstitium renal. Jika pemeriksaan mikroskopik menunjukkan leukosit, *cellular cast* atau *granular cast* di sedimen urin menandakan adanya infeksi ISK. Ketika leukosit dalam urin jumlahnya bertambah, warna urin akan menjadi berkabut tergantung ada tidaknya infeksi. Karena leukosit mudah lisis di urin sehingga sangat sulit untuk menentukan jumlah sel karena akan ada perbedaan yang cukup besar jumlah sel secara mikroskopik dan hasil dari tes LE.

Hasil positif dari pemeriksaan LE walaupun ada sedikit atau tidak ada leukosit

secara mikroskopik dikarenakan proses lisis dari leukosit yang mengandung jumlah granula bervariasi. Jika peningkatan jumlah leukosit di dalam urin tetapi jumlah LE negatif dapat dicurigai adanya peningkatan sel limfosit karena limfosit tidak mengandung granula azurofilik yang berperan sebagai produk saat leukosit lisis (Ames, 1982; Brunzel, 2004; Gugun, 2011).

B.2 Penebalan Dinding Kandung Kemih

Dalam keadaan normal, mikroorganisme, debris atau benda asing yang masuk ke dalam kandung kemih akan cepat menghilang, sehingga tidak sempat berkembang biak dalam urin. Pertahanan yang normal dari kandung kemih ini tergantung tiga faktor yaitu eradikasi organisme yang disebabkan oleh efek pembilasan dan pengenceran urin, efek antibakteri dari urin (karena urin mengandung asam organik yang bersifat bakteristatik dan mempunyai tekanan osmotik yang tinggi dan pH yang rendah), dan mekanisme pertahanan mukosa kandung kemih yang intrinsik (Jawetz, 1996; Yamase, 2010).

Mekanisme pertahanan mukosa ini diduga ada hubungannya dengan mukopolisakarida dan glikosaminoglikan yang terdapat pada permukaan mukosa, asam organik yang bersifat bakteristatik yang dihasilkan bersifat lokal, serta enzim dan lisozim. Selain itu, adanya sel fagosit berupa sel neutrofil dan sel mukosa saluran kemih itu sendiri, juga IgG dan IgA yang terdapat pada permukaan mukosa. Terjadinya infeksi sangat tergantung pada keseimbangan

antara kemampuan proliferasi bakteri dan daya tahan mukosa kandung kemih

Eradikasi bakteri dari kandung kemih menjadi terhambat jika terdapat adanya urin sisa, miksi yang tidak kuat, benda asing atau batu dalam kandung kemih, tekanan kandung kemih yang tinggi atau inflamasi sebelumnya pada kandung kemih. Adanya gejala tersebut biasanya akan menyebabkan timbulnya ISK (Jawetz, 1996).

Infeksi kandung kemih adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh berkembangbiaknya mikroorganisme di dalam kandung kemih. Infeksi kandung kemih merupakan reaksi inflamasi sel-sel urotelium yang melapisi kandung kemih. Saat inflamasi mulai timbul, maka akan terjadi respon terhadap struktur permukaan dinding kandung kemih menyebabkan kesulitan yang tinggi dalam berkemih. Saat inflamasi memasuki tahap lanjut terjadi proses penyempitan lumen kandung kemih dan menghambat aliran urin. Keadaan ini menyebabkan peningkatan tekanan intravesika. Untuk dapat mengeluarkan urin, kandung kemih harus berkontraksi lebih kuat guna melawan tahanan itu. Kontraksi yang terus menerus ini menyebabkan perubahan anatomik kandung kemih berupa hipertrofi otot detrusor, Penonjolan serat detrusor ke dalam kandung kemih dengan sistokopi akan terlihat seperti balok yang disebut trabekulasi kandung kemih. Mukosa dapat menerobos keluar di antara serat detrusor. Tonjolan mukosa yang kecil dinamakan sakula, sedangkan yang besar disebut divertikel. Fase penebalan detrusor ini disebut fase kompensasi otot dinding. Perubahan struktur pada kandung kemih tersebut, oleh pasien dirasakan sebagai keluhan pada saluran kemih sebelah bawah atau lower urinary tract symptom (LUTS) (De Jong, 2004:

Pengukuran dinding kandung kemih menggunakan USG akan memperlihatkan hasil positif (> 5 mm) jika dilakukan saat fase infeksi memasuki tahap lanjut. Manifestasi penebalan akan tampak dalam hasil pemeriksaan jika sudah terjadi perubahan struktur dari dinding kandung kemih karena proses infeksi, jika perubahan struktur dari kandung kemih belum ada, maka tidak akan tampak penebalan saat dilakukan pemeriksaan USG. Interpretasi hasil pengukuran dinding kandung kemih menggunakan USG dinyatakan positif jika terjadi penebalan > 5 mm, dan dinyatakan negatif jika hasil pengukuran ≤ 5 mm.

Adanya penebalan dinding kandung kemih berkaitan dengan respon radang/inflamasi yang bisa dikarenakan infeksi dan noninfeksi. Inflamasi timbul jika ada suatu antigen yang bersifat patogen (misalnya bakteri, debris, jamur dll.) berada dalam kandung kemih. Leukosit yang mempunyai aktivitas sebagai penetralisir antigen akan menuju ke daerah yang terinfeksi untuk menetralkan antigen tersebut. Jenis leukosit yang pertama kali melakukan aktivitas inflamasi tersebut adalah neutrofil. Neutrofil kemudian dibantu oleh makrofag untuk melakukan fagosit terhadap antigen tersebut. Apabila neutrofil sudah berada dalam sirkulasi perifer, maka reaksi radang akan muncul (Anderson, KL., 2009 & Palmer., 2010; Brunzel, 2004; Sorkhi *et al.*, 2009).

Sebagai akibat adanya reaksi radang didalam kandung kemih, maka didalam urin akan muncul berbagai produk leukosit sebagai hasil dari respon inflamasi tersebut. Kumpulan dari berbagai macam jenis produk yang terakumulasi di dalam urin disebut sedimen. Sedimen memiliki banyak jenis yang

Jenis sedimen yang biasa diukur oleh instalasi kesehatan adalah sedimen eritrosit, sedimen epitel, sedimen kristal dan sedimen leukosit (Brunzel, 2004).

Pada penelitian ini, jenis sedimen yang diamati adalah sedimen leukosit. Sedimen leukosit memiliki dua jenis, yaitu leukosit gelap dan pucat. Interpretasi hasil pemeriksaan sedimen didasarkan pada dua jenis leukosit tersebut. Sedimen leukosit akan tampak terlihat jika sel leukosit tersebut masih mempunyai membran, sehingga saat diamati menggunakan mikroskop akan tampak sebagai unsur sedimen leukosit.

Keberadaan sedimen leukosit, tidak selalu disertai dengan adanya penebalan dinding kandung kemih. Sedimen leukosit akan selalu muncul lebih awal dibanding dengan penebalan kandung kemih. Hal itu disebabkan karena adanya sedimen leukosit didalam urin merupakan dampak dari reaksi inflamasi yang dilakukan oleh sel-sel radang saat ada antigen, dan reaksi radang akan timbul sebagai respon yang sangat cepat jika terdapat antigen/benda asing di dalam kandung kemih. Sehingga, adanya unsur sedimen leukosit di dalam urin sudah bisa terdeteksi hanya dalam beberapa jam setelah antigen berada dalam kandung kemih (Brunzel, 2004; Gugun, 2011).

Berbeda dengan sedimen leukosit yang muncul begitu cepat, terjadinya penebalan dinding kandung kemih membutuhkan waktu yang lebih lama. Penebalan dinding kandung kemih merupakan akibat adanya reaksi radang yang menyebabkan sel-sel urotelium mengalami hipertrofi, sehingga otot-otot detrusor akan mengalami penebalan (> 5 mm). Hipertofi otot detrusor merupakan

fungsiolesa. Terjadinya hipertrofi merupakan bagian perjalanan peradangan pada tahap tumor. Apabila sel-sel urotelium yang menyusun otot detrusor sudah memasuki tahap ini, maka jika dilakukan pemeriksaan kandung kemih menggunakan USG, penebalan dinding kandung kemih (> 5 mm) bisa terlihat, baik dalam posisi transversal maupun longitudinal (Anderson, KL., 2009 & Palmer., 2010; Sorkhi *et al.*, 2009). Manifestasi lanjut dari reaksi radang berupa perubahan fungsi dari kandung kemih (fungsiolesa), misalnya terjadi obstruksi yang dikarenakan penebalan tahap lanjut. Pada tahap ini (fungsiolesa), fungsi fisiologis kandung kemih tidak berjalan semestinya, sehingga akibatnya fungsi pengosongan kandung kemih akan terganggu dan bisa terjadi manifestasi yang lebih berat misalnya refluk vesikoureter dan gagal ginjal. Refluks vesikoureter adalah keadaan patologis karena tidak berfungsinya valvula vesikoureter sehingga aliran urin naik dari kandung kemih ke ginjal. Tidak berfungsinya valvula vesikoureter ini disebabkan karena memendeknya bagian intravesikel ureter yang biasa terjadi secara kongenital, edema mukosa ureter akibat infeksi, tumor pada kandung kemih dan penebalan dinding kandung kemih (Lim, 2009; Yang J., 2003).

Fungsi pengosongan terganggu karena otot detrusor mengalami hipertrofi dan hiperplasia, dikarenakan terjadinya deposisi kolagen. Hipertrofi otot detrusor menyebabkan tekanan intravesika menjadi naik karena ruangan kosong yang berfungsi sebagai penampungan urin sementara menjadi semakin sempit. Tekanan intravesika yang tinggi diteruskan ke seluruh dinding kandung kemih, tidak

terjadi pada kedua muara ureter. Tekanan pada kedua muara ureter ini dapat

menimbulkan aliran balik urin dari kandung kemih ke ureter atau sering disebut refluk vesikoureter. Keadaan ini jika berlangsung lama, maka akan mengakibatkan hidroureter, hidronefrosis bahkan akhirnya dapat jatuh ke dalam gagal ginjal (Helerstein, 2000; Lim, 2009).

Gejala-gejala pada penebalan kandung kemih yang sudah memasuki tahap fungsiolesa dapat dibagi menjadi dua, yaitu gejala obstruksi dan gejala iritasi. Gejala obstruksi dapat berupa hesitansi, pancaran urin lemah, pengosongan kandung kemih yang kurang, *double voiding*. Gejala iritatif berupa *urgency*, *frequency*, disuria, nyeri suprapubik dan nokturia. Gejala tersebut tidak semuanya muncul dalam waktu yang lama setelah terjadi paparan antigen, melainkan dapat muncul dalam waktu hitungan jam dan tidak perlu menunggu sampai tahap fungsiolesa, hal tersebut terjadi karena tergantung jumlah antigen (bakteri, debris, batu dll.) yang berada dalam kandung kemih, banyaknya sel radang yang berada di lokasi infeksi dan umur penderita (Purnomo, 2003; Jawetz, 1996).

Umur berpengaruh terhadap timbulnya gejala yang simtomatik. Semakin muda umurnya, maka gejala-gejala infeksi kandung kemih biasanya lebih cepat muncul, sebaliknya, semakin tua umurnya maka gejala-gejala infeksi kandung kemih biasanya membutuhkan waktu yang lebih lama untuk muncul. Hal ini disebabkan karena rekasi imunitas berupa respon reaksi radang pada anak-anak lebih cepat dari pada usia lanjut (lansia), dimana pada anak-anak sel-sel radang akan menuju ke lokasi infeksi dalam waktu yang lebih cepat dibandingkan pada

gejala-gejala infeksi kandung kemih (American Academy of Pediatrics, 1999; Helerstein, 2000).

C. Keterbatasan Penelitian

Selama melakukan penelitian ini baik dalam hal persiapan penelitian ataupun dalam pelaksanaan penelitian, peneliti mempunyai banyak keterbatasan antara lain:

1. Pada penelitian ini menggunakan data sekunder dari rekam medis sehingga peneliti tidak tahu apakah pemeriksaan USG dinding kandung kemih dan sedimen urin leukosit dilakukan sesuai dengan standar operasional prosedur atau tidak.
2. Pada penelitian ini kurang menjelaskan secara detail karena referensi dan penelitian-penelitian yang berhubungan dengan penelitian ini masih terbatas, kalau ada pun berupa jurnal yang masih harus berlangganan (berbayar) untuk bisa membacanya.
3. Jumlah penderita ISK di RS PKU Muhammadiyah I-II Yogyakarta sedikit sehingga pada penelitian harus melihat rekam medis sampai dua tahun yang lalu. Ditambah lagi dengan penerapan kriteria inklusi dan eksklusi yang cukup ketat menyebabkan semakin sedikit pasien yang bisa dijadikan