

617.22.
WIB
P e.1

**PERBEDAAN RESIKO TERJADINYA
INFEKSI SALURAN KEMIH
PADA GOLONGAN DARAH B DAN AB
DIBANDINGKAN A DAN O**



Oleh :

SOEKRISNO WIBOWO

**BAGIAN PATOLOGI KLINIK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
1998**

Karya Ilmiah ini telah disetujui untuk dipertahankan

di hadapan tim penguji

PPDS I Patologi Klinik / FK UNDIP

Telah Disetujui,

Pembimbing II

Dr. Affandi Ichsan Sp.PK (K)
NIP : 130.368.061

Pembimbing I

Dr. Lisyani Suromo Sp.PK (K)
NIP : 130.354.869

Ketua PPDS I Patologi Klinik FK UNDIP

Dr. Lisyani Suromo Sp.PK (K)
NIP : 130.354.869

RIWAYAT HIDUP

N a m a : Dr. Soekrisno Wibowo.
A l a m a t : Perumahan Putra Garden A / 1
Jalan Margorejo, Gendongan
Salatiga. Telp (0298) 21736.
Tempat / tanggal lahir : Salatiga, 24 Nopember 1951.
A g a m a : Kristen.
Status Perkawinan : Kawin.
Nama Istri : Dr. Silawati Tanumihardja. Sp.Rad
Nama Anak : Henry Adiwibowo.
P a n g k a t / G o l : PENATA Tk I / III D.
N I P : 140. 159. 412.
Riwayat Pendidikan : 1.Lulus SD Kristen III Salatiga 1964
2.Lulus SMP Kristen II Salatiga 1967
3.Lulus SMA Warga Surakarta 1971
4.Lulus FK UGM Yogyakarta 1980

KATA PENGANTAR

Pertama - tama kami panjatkan puji dan syukur kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas berkat RahmatNya, kami dapat menyelesaikan tulisan ini sebagai karya akhir dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis I Patologi Klinik di Fakultas Kedokteran UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Dari tahap awal penelitian sampai terwujudnya karya akhir ini berkat bimbingan, bantuan dan dorongan berbagai pihak sehingga perkenankanlah kami dengan tulus hati menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan yang sedalam - dalamnya kepada yang terhormat :

1. Dr. Anggoro D.B. Sachro DTM & H SpAK, Dekan FK UNDIP, atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk mengikuti pendidikan keahlian di Bagian Patologi Klinik FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. Prof. Dr. Soebowo SpPA, Mantan Dekan FK UNDIP, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I.
3. Dr. M. Sulaiman SpA, Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Patologi Klinik.
4. Dr. Anityo Mochtar SpPD - KKV, Mantan Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Patologi Klinik.
5. Dr. Purwanto AP. SpPK, Selaku Ketua Bagian Patologi Klinik FK UNDIP yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas yang diberikan kepada kami selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Patologi Klinik sampai selesai.
6. Dr. Sabardiman SpPK (K), Mantan Ketua Bagian Patologi Klinik FK UNDIP yang telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan dan dorongan hingga dapat terselesaikannya rogram pendidikan kami.

7. Almarhum Dr. Bambang Sutrisno JS. SpPK (K), Mantan Ketua Bagian Patologi Klinik FK UNDIP dimana almarhum telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan dan semangat kepada kami sampai terselesaikannya pendidikan ini.
8. Dr. Lisyani Suromo SpPK (K), selaku Ketua Program Pendidikan Dokter Spesialis I Patologi Klinik FK UNDIP yang juga selaku pembimbing kami yang dengan gigih dan penuh kesabaran telah memberikan bimbingan, pengarahan, nasehat dan petunjuk serta dorongan semangat hingga tercapainya cita - cita kami dalam menyelesaikan program pendidikan ini.
9. Dr. H. Affandi Ichsan SpPK (K), selaku pembimbing kami yang dengan sabar, tekun dan penuh bijaksana telah membimbing, mengarahkan dan mendorong kami demi terselesainya program pendidikan ini.
10. Semua Staf Pengajar Patologi Klinik FK UNDIP yang telah membimbing dan membantu kami dalam terselesainya program pendidikan ini.
11. Dr. Latiyani Djamil SpPK (K), Kepala Instalasi Patologi Klinik FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah membantu dan memberikan fasilitas serta kemudahan selama kami dalam pendidikan hingga melakukan penelitian dan terwujudnya karya akhir ini.
12. Segenap Tim Penguji PPDS I Patologi Klinik FK Undip yang telah meluangkan waktu dan telah memberi kesempatan kepada kami untuk mempertahankan karya akhir ini.
13. Drg. Henry Setiawan, staf KSPKK - FK UNDIP yang telah membantu dan memberikan petunjuk dalam rancangan penelitian dan pengolahan data hingga terselesaikannya program pendidikan ini.
14. Dr. AMC Niken Anggraini, kepala BLK Semarang beserta seluruh staf yang telah membantu kami dalam melakukan pemeriksaan bakteriologik urin sehingga terselesaikannya karya akhir ini .
15. Semua rekan - rekan analis yang telah membantu selama kami mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Patologi Klinik sampai terwujudnya karya akhir ini.
16. Semua teman sejawat residen di Bagian Patologi Klinik yang telah membantu dan kerja sama yang baik dan serasi selama kami mengikuti program pendidikan ini.

17. Kepada keluarga saya yang tercinta yaitu istri kami Dr. Silawati T SpRad, atas segala bantuan, pengorbanan dan dorongan semangat yang telah diberikan kepada kami, juga untuk satu-satunya putera kami yaitu Henry Adiwibowo yang memberikan kebahagiaan terbesar di dalam hidup kami telah banyak berjasa dan berkorban baik waktu maupun tenaga di dalam membantu kami selama menempuh pendidikan ini.

Akhirnya kami menyadari bahwa karya akhir ini masih banyak kekurangannya untuk itu kami sangat mengharap sumbang saran dari para guru serta pembaca lainnya serta tak lupa pula kami mohon maaf yang sebesar - besarnya bila selama menempuh pendidikan maupun dalam pergaulan sehari - hari ada hal - hal yang kurang berkenan.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan berkat dan RahmatNya kepada kita semua.

Amin.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR GRAFIK	vii
DAFTAR LAMPIRAN	viii
RINGKASAN	ix
SUMMARY	xi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Identifikasi Masalah	2
1.3 Rumusan Masalah	3
1.4 Tujuan Penelitian	3
1.5 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Epidemiologi	4
2.2 Etiologi	6
2.3 Antigen Golongan Darah	15
2.4 Patogenesis	18
2.5 Diagnosis ISK	23
2.5.1 Pemeriksaan Mikroskopik Urin	23
2.5.2 Pemeriksaan Bakteriologik Urin	24

2.6 Pemeriksaan Golongan Darah	27
2.7 Kerangka Teori	29
2.8 Kerangka Konsep	29
Variabel dan definisi operasional variabel	30
2.9 Hipotesis	31
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	
3.1 Rancangan Penelitian	32
3.2 Ruang Lingkup Penelitian	32
3.3 Populasi	33
3.4 Sampel	33
3.5 Bahan dan Materi	34
3.6 Alat / Instrumentasi	34
3.7 Strategi Penelitian	36
3.8 Metode Pemeriksaan	37
BAB IV HASIL PENELITIAN	44
BAB V PEMBAHASAN	49
BAB VI KESIMPULAN	50
BAB VII S A R A N	51
DAFTAR PUSTAKA	52

DAFTAR TABEL

TABEL 1. Umur rata-rata pada kelompok ISK dan Non ISK	44
TABEL 2. Prosentase ISK pada laki-laki dan perempuan	45
TABEL 3. Distribusi ISK berdasarkan Golongan Darah	46
TABEL 4. Distribusi kuman penyebab dikaitkan dengan Golongan Darah	47

DAFTAR GRAFIK

GRAFIK 1. Umur rata-rata pada kelompok ISK dan Non ISK	61
GRAFIK 2. Prosentase ISK pada laki-laki dan perempuan	62
GRAFIK 3. Distribusi ISK berdasarkan Golongan Darah	63
GRAFIK 4. Distribusi kuman penyebab dikaitkan dengan Golongan Darah	64

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1. Uji statistik tabel 3	58
LAMPIRAN 2. Kuesioner wawancara penelitian	59
LAMPIRAN 3. Grafik	61
LAMPIRAN 4. Pemeriksaan mikroskopik sedimen urin dan biakan kuman	65

RINGKASAN

ISK merupakan penyakit infeksi yang masih banyak sekitar 5 - 6 % dari seluruh populasi umum, dijumpai baik didalam praktek sehari-hari maupun di RS, dan menyerang pada semua orang tanpa tergantung suku bangsa dan daerah tempat tinggal tetapi lebih tergantung pada umur dan jenis kelamin.

Diagnosis ISK ditegakkan dengan mengacu kriteria Kass yaitu bakteriuria bermakna $> 10^5$ CFU / ml dan leukosituria > 5 / LPB untuk laki - laki dan > 15 / LPB untuk perempuan, pada penderita tanpa keluhan klinik.

Diduga bakteri penyebab ISK pada tahun pertama kehidupannya mempunyai antigen yang dapat mengadakan reaksi silang dengan golongan darah, yang mengandung isoaglutinin anti B. Tidak adanya isoaglutinin anti B dan adanya kemiripan struktur antigen kuman E.Coli penyebab ISK terbanyak dengan antigen golongan darah B dan AB menyebabkan resiko ISK yang lebih tinggi pada golongan darah B & AB dibandingkan A & O.

Dilakukan penelitian di Instalasi Patologi Klinik RSUP Dr. Kariadi Semarang menggunakan metode "observasional analitik" dengan pendekatan belah lintang, dalam jangka waktu 5 bulan dari bulan Juli 1997 sampai dengan bulan November 1997 mengenai resiko ISK pada golongan darah B dan AB.

Dengan mengambil 336 sampel urin leukosituria tanpa keluhan klinik pada penderita laki-laki dan perempuan dari semua golongan darah ABO berusia 15 - 50 tahun kemudian dilakukan pemeriksaan biakan kuman.

Dari pemeriksaan tersebut didapatkan sebanyak 214 kelompok ISK negatif (63,7 %) dan 122 kelompok ISK positif (36,3 %) dan hasil rerata umur ISK lebih banyak dijumpai pada usia produktif (40 tahun).

Dari kelompok ISK didapatkan hasil pemeriksaan terbanyak yaitu pada golongan darah B (48,4 %) dan golongan darah AB (48,5 %), dengan bakteri penyebab ISK terbanyak adalah bakteri usus gram negatif terutama kuman E.Coli (51,6 %).

Prevalensi ISK pada golongan darah B dan AB berbeda dibandingkan dengan golongan darah A dan O (48,45 % : 27,45 %) dengan perbedaan bermakna $p < 0,002$.

SUMMARY

Urinary Tract Infection (U T I) is a common type of infections disease that still affects about 5 - 6 % of the whole general population. It is found in private practice and hospitals and it may attack every body, regardless of ethnicity and residence, but it depends more on the victim's age and gender.

The U T I diagnosis is made by referring to Kass criteria, i.e, significant bacteriuria of $> 10^5$ CFU / mL and Leukosituria of > 5 / HPF for men and of > 15 / HPF for women, and asymptomatic patients.

It is believed that the U T I - causing bacteria have the antigen that can produce cross - reaction with the blood groups containing Anti - B isoagglutinin. The absence of Anti - B isoagglutinin and the structural resemblance of E. Coli Bacteria's antigen, the most common cause of U T I, with that of the antigen of both B and AB blood groups give a higher U T I risk to the B and AB blood groups, as opposed to the A and O groups.

A study on the U T I risk among the B and AB blood groups was conducted in the Pathology Clinic of Dr Kariadi General Hospital in Semarang, using the analytical and observational methods with the cross - sectional approach within a period of 5 months, from July 1997 to November 1997.

Taking 336 leucosituria urine samples from male and female patients without any clinical complaints, all coming from the ABO blood groups, aged 15 - 50 years, the researcher conducted the bacterial culture examination.

The examination revealed that 214 (63,7 %) were UTI negative and 122 (36,3 %) were UTI positive, and the average age of the UTI patients was more commonly found among the productive ages (40 years).

Of the UTI group, most cases were found among the B blood group (48,4 %) and the AB blood group (48,5 %) with the negative - gram intestinal bacteria, especially E. Coli Bacteria (51,6 %) as the most prevalent causing bacteria.

The prevalence of UTI among the B and AB blood groups differed from that of the A and O blood groups (48,45 % : 27,45%) at a significant difference of $p < 0.002$.

BAB I

PENDAHULUAN.

1.1. *Latar Belakang Penelitian.*

Infeksi Saluran Kemih (I S K) merupakan salah satu dari penyakit infeksi yang paling banyak, sekitar 5 – 6 % dari seluruh masyarakat dan ditemukan baik dalam praktek sehari-hari, maupun di Rumah Sakit. (Parsudi 1983 , Supardi 1986 , Sidabutar 1988, Rusdijas 1993).

Dilaporkan oleh para peneliti terdahulu bahwa dari beberapa bakteri penyebab I S K , pada tahun pertama kehidupan diketahui mempunyai antigen yang dapat mengadakan reaksi dengan aglutinin golongan darah ABO (reaksi silang). Dengan adanya reaksi silang ini maka banyaknya jumlah gen golongan darah yang dikenal mungkin berhubungan dengan adanya epidemi yang sering kali terjadi pada waktu - waktu yang lalu (Robinson 1970).

Penderita dengan golongan darah B dan AB tanpa memandang latar belakang etnisnya mempunyai kemungkinan terkena infeksi bakteri usus gram negatif yang disebabkan oleh E.Coli adalah 55 % atau 1,55 kali lebih besar dari pada golongan darah A dan O (Robinson 1970 , Jawetz 1986).

Di dalam kenyataannya , ternyata masih banyak faktor yang mempengaruhi patogenitas I S K seperti virulensi bakteri,

kemampuan bakteri menempel pada permukaan mukosa pejamu, status immunologis serta keadaan organ sekretor, status sekretor dari pejamu (Kinane et al 1982).

Penemuan-penemuan tersebut merupakan hasil penelitian yang telah dilakukan lebih dari 10 tahun yang lalu, sejauh ini masih belum ada kepustakaan lebih baru yang kami miliki mengetengahkan hal tersebut.

Disamping itu menurut hasil pengamatan statistik di Indonesia prosentase jumlah penduduk dengan jenis golongan darah terbanyak adalah golongan darah O (40,77%), sedangkan golongan darah B (26,68%), golongan darah A (25,48%) dan golongan darah AB (6,66%) (Ali Toha 1975).

Hasil penelitian pendahuluan menunjukkan tidak terdapat perbedaan prosentase distribusi ISK pada golongan darah ABO, diperhitungkan terhadap distribusi golongan darah penduduk Indonesia tersebut. Diperoleh hasil ISK pada golongan darah O (45%) kemudian B (25%), A (20%) dan AB (10%). Jumlah kasus yang diteliti baru sejumlah 40 orang (Soekrisno, Lisyani, Latiyani 1996).

1.2. IDENTIFIKASI MASALAH.

1.2.1. ISK merupakan salah satu penyakit infeksi yang dijumpai sekitar 5-6% dari seluruh masyarakat dengan berbagai etiologi.

- 1.2.2. Penyebab ISK terbanyak adalah bakteri usus gram negatif terutama kuman E.Coli yang dapat mengadakan reaksi silang dengan aglutinin anti B.
- 1.2.3. Golongan darah B dan AB mempunyai kemungkinan terkena infeksi lebih besar daripada golongan darah A dan O.
- 1.2.4. Belum ada laporan terbaru yang mengetengahkan tentang butir 1,2,3
- 1.2.5. Prosentase golongan darah A dan O (66,25 %) di Indonesia lebih besar dibandingkan dengan golongan darah B dan AB (33,34 %)..
- 1.2.6. Penelitian awal tidak menunjukkan adanya perbedaan prosentase distribusi ISK pada golongan darah ABO.

1.3. RUMUSAN MASALAH.

Apakah terdapat perbedaan resiko ISK pada golongan darah B dan AB dibandingkan dengan golongan darah A dan O ?

1.4. TUJUAN PENELITIAN.

1.4.1. Tujuan Umum.

Untuk mengetahui kemungkinan adanya perbedaan resiko I S K pada golongan darah B dan AB dibandingkan A dan O.

1.4.2. Tujuan Khusus.

- Untuk mendeskripsikan prevalensi I S K pada masing - masing golongan darah ABO.

- Untuk meneliti perbedaan prevalensi ISK pada golongan darah B & AB dengan A dan O.
- Untuk mengkaji kembali kebenaran laporan tentang resiko I S K yang lebih tinggi pada golongan darah B dan AB dibandingkan golongan darah A dan O.

1.5. MANFAAT PENELITIAN.

- Memberikan sumbangsih / informasi bagi para klinisi didalam melakukan tindakan terhadap penderita perlu diperhatikan adanya faktor resiko yang lebih besar pada golongan darah tertentu untuk menderita ISK.
- Dapat dipakai sebagai salah satu bahan penyuluhan bagi masyarakat dalam upaya memperkecil kemungkinan terjadinya ISK.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA.

2.1. EPIDEMIOLOGI INFEKSI SALURAN KEMIH.

I S K merupakan salah satu infeksi bakteri yang sering ditemukan dan dapat menyerang manusia sepanjang hidupnya.

Prevalensi I S K pada umumnya tidak tergantung pada suku bangsa dan daerah tempat tinggal, tetapi lebih tergantung pada umur dan jenis kelamin.

Dalam tahun pertama kehidupannya bakteriuria dan pielonefritis lebih sering dijumpai pada anak laki-laki, di mana penemuan ini agaknya berkaitan dengan lebih besarnya frekuensi anomali kongenital traktus urinarius pada bayi laki-laki. Setelah berumur 1 tahun sampai kira-kira umur 50 tahun, (sampai usia penyakit prostat sering ditemukan), Infeksi Saluran Kemih terutama merupakan penyakit wanita. Dari umur 5 - 14 tahun insiden bakteriuria adalah 1,2 % pada anak wanita dan 0,03 % pada anak laki-laki.

Angka ini meningkat menjadi 3-4 % pada anak wanita yang lebih tua dengan insiden tahunan pada anak wanita berumur diatas 10 tahun kurang lebih 5 % .

Dari suatu penelitian di beberapa negara telah dilaporkan bahwa 1-3 % wanita yang berumur 15 - 24 tahun menderita bakteriuria , dan insiden ini akan meningkat 1 - 2 % untuk setiap dekade kehidupan selanjutnya, sampai kira-kira 10 % untuk wanita yang berumur 50 tahun keatas. (Lipsky 1989 , Lukminto 1989).

Kira-kira 10-20 % wanita dalam populasi umum akan menderita I S K selama masa hidupnya, dalam 4 dasa warsa dari umur 15-54 tahun pada biarawati frekuensi bakteriuria sangat rendah yaitu 0,4 - 1,6 % . Hal ini memberikan suatu kesan tentang peranan hubungan seksual dalam timbulnya I S K pada wanita. (Lukminto 1989 , Andriole 1992).

Insiden bakteriuria pada wanita hamil 4-10 % .Insiden tersebut selama kehamilan menunjukkan peningkatan kira- kira 2 kali lebih sering pada wanita dengan riwayat I S K di masa anak - anak dibandingkan dengan wanita tanpa riwayat I S K. Bila keadaan tersebut tidak diobati dengan obat antimikroba selama stadium bakteriuria, maka kira- kira 25 % wanita hamil dengan bakteriuria akan menderita pielonefritis akut pada kehamilan tua.

Perhatian utama bakteriuria pada wanita hamil adalah resiko terjadinya kelahiran prematur, kematian perinatal dan toksemia atau sepsis pada ibu. (Topia 1981, Lukminto 1989).

Dilaporkan juga pada wanita yang mengalami bakteriuria selama kehamilan kira - kira 25-33% akan menderita I S K dalam " follow-up " jangka panjang bahkan sebagian akan menderita infeksi 10 - 14 tahun kemudian dan hanya 5 % dari yang tidak mengalami bakteriuria selama kehamilan akan menderita infeksi pada " follow - up " jangka panjang (Lukminto 1989).

2.2. ETIOLOGI.

I S K paling sering disebabkan oleh bakteri. Virus dan jamur juga dapat menjadi penyebabnya.

I S K baru terjadi apabila kuman berhasil menembus mekanisme pertahanan tubuh. Pada keadaan normal saluran kencing steril , bila

keadaan mekanisme pertahanan tubuh terganggu maka hanya dengan kuman yang kurang virulen saja dapat menyebabkan infeksi yang berat.

Penyebab I S K terdiri dari ber-macam2 mikro organisme dan komunitas yang terbanyak (85 %) disebabkan oleh kuman E. Coli (Lukminto 1989).

Hal ini juga disokong oleh hasil dari suatu penelitian yang dilakukan oleh Weiner di " King's Country Hospital " (1980) terhadap beberapa suku bangsa (Kulit hitam, Puerto Rico, Caucasian), diperoleh hasil kurang lebih 90 % penyebab infeksi adalah bakteri usus gram negatif , terutama kuman E. Coli. Jenis mikroorganisme lain yang dapat menyebabkan I S K antara lain golongan : Klebsiella , Enterobacter , Seratia , Proteus, Pseudomonas, Stafilokokus epidermidis, Stafilokokus Saprophyticus (Mark 1987, Andriole 1992).

2.2.1 BAKTERI USUS GRAM NEGATIF.

Kuman enterik dapat merupakan organisme anerob atau aerob, meragikan banyak macam karbohidrat dan mempunyai struktur antigenik yang kompleks. Organisme enterik tersebut adalah golongan heterogen gram negatif, berbentuk batang, tidak berspora yang merupakan penghuni normal saluran pencernaan manusia dan binatang.

Kelompok ini terdiri dari beberapa famili misalnya Enterobacteriaceae dan Pseudomonadaceae dan banyak genus misalnya Escherichia, Shigella, Enterobacteria, Salmonella dll (Jawetz 1986).

Sebagian kuman gram negatif mempunyai kompleks lipopolisakarida pada dinding selnya. Zat ini merupakan endotoksin. Disamping itu banyak pula kuman usus gram negatif yang menghasilkan eksotoksin. Endotoksin kuman gram negatif adalah kompleks lipopolisakarida yang berasal dari dinding sel kuman dan sering dilepaskan bila kuman mengalami lisis, sedangkan eksotoksin yang dihasilkan oleh kuman gram negatif dibedakan menjadi yang tak tahan panas dan tahan panas. Eksotoksin tak tahan panas dikendalikan oleh plasmid yang dapat membawa gen untuk faktor-faktor kolonisasi yang mempermudah perlekatan E.Coli pada epitel usus sedangkan yang tahan panas dikendalikan secara genetik oleh golongan plasmid heterogen. Plasmid ialah unsur ekstra kromosom sel yang mengadakan replikasi sendiri. (Jawetz 1986).

Pada bakteri, plasmid merupakan molekul DNA sirkuler yang mengadakan reproduksi sendiri lewat pembelahan sel secara berurutan, terlepas dari kromosom, dan mencakup faktor F dan faktor R.

Faktor F merupakan episom yang menentukan jenis perkawinan dari bakteri berkonjugasi, terdapat didalam bakteri donor / jantan dan tidak terdapat didalam resipien / betina, sedangkan faktor R merupakan

plasmid bakterial yang bertanggung jawab atas resistansi antibiotika.
(Jawetz 1986)

Bakteri usus gram negatif penyebab I S K yang paling sering adalah E. Coli. Kuman ini mempunyai 2 macam antigen yaitu antigen somatik (O) dan antigen kapsuler (K) (Jawetz 1986).

2.2.1.1. Antigen O

Antigen O merupakan bagian dari dinding luar sel dan terdiri dari lipopolisakarida yang merupakan satuan-satuan polisakarida yang berulang.

Beberapa polisakarida spesifik O mengandung gula khusus yang dinamakan dideoksiheksosa dan antigen O merupakan antigen yang tahan panas dan alkohol, dan antigen tersebut biasanya ditentukan dengan tes aglutinasi kuman. Kadang-kadang antigen O dapat dihubungkan dengan penyakit manusia spesifik misalnya tipe O dari E Coli dapat ditemukan pada penyakit diare dan I S K (Robbins 1977, Jawetz 1986).

2.2.1.2. Antigen K

Merupakan antigen diluar antigen O (lebih luar), terdapat pada permukaan dan sering mengganggu aglutinasi O , kecuali bila antigen ini dirusak oleh pemanasan. Beberapa antigen sampai adalah polisakarida termasuk antigen K dari E Coli sedangkan lainnya adalah protein.

Antigen K dari E Coli dapat di hubungkan dengan virulensi , misalnya antigen K1 menonjol pada meningitis noenatal dan menyebabkan perlekatan kuman pada sel-sel epitel usus sebelum diare atau invasi saluran air kemih.

Dari suatu penelitian yang pernah dilakukan di Children's Hospital, Goteborg , Sweden (1975) didapatkan 16 macam antigen K yang berbeda dan 69 macam antigen O . Ternyata dari 16 macam antigen K yang berbeda hanya 5 macam (dari E Coli) yang bertanggung jawab terhadap kurang-lebih 70% terjadinya I S K, terutama infeksi bagian atas (pielonefritis) . Kelima antigen K tersebut adalah antigen K1, K2, K5, K12 dan K13 . Sedangkan dari serotipe antigen O yang lebih bertanggung jawab terhadap terjadinya I S K bagian atas yaitu dari tipe antigen O4 dan O6.
(Robbins 1977 , Jawetz 1986)

2.2.1.3. Virulensi bakteri pada Infeksi Saluran Kemih.

Virulensi adalah kemampuan kuman untuk menyebabkan penyakit yang dinilai dengan beratnya infeksi , kelainan anatomis dan komplikasi dari infeksi. Setiap kuman mempunyai kemampuan yang berbeda dalam menyebabkan I S K, makin rendah daya tahan tubuh maka kuman yang kurang virulenpun dapat menyebabkan terjadinya infeksi. Hal ini didukung pada observasi dari isolasi kuman I S K berulang , di mana sering dijumpai kuman yang kurang virulen dapat naik secara asenderen dan

menyebabkan suatu penyakit pada individu yang normal, disebut : uropatogen (Sobel 1991).

--Sobel dkk (1993) melaporkan serogroup E. Coli : O1, O2, O4, O6, O7, O8, O18 dan O75 lebih sering menyebabkan I S K dari pada serogroup lain , terutama serogroup O4 dan O6. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa " strain" E. Coli memiliki beberapa faktor virulensi seperti fimbriae P (pili) dan kemampuan memproduksi hemolisin group O tertentu (Sobel 1993).

Faktor-faktor yang berhubungan dengan virulensi kuman E.Coli antara lain :

- Perlekatan bakteri.

Daya lekat bakteri terhadap sel uroepitelial merupakan syarat terjadinya kolonisasi dan infeksi terutama pada aliran urin yang mengalir, di mana perlekatan bakteri terhadap sel uroepitelial adalah suatu proses yang spesifik, mencakup struktur permukaan kuman dan reseptor pada sel uroepitelial (Sobel 1993).

Pili bakteri merupakan faktor yang penting untuk melekatnya kuman pada sel uroepitelial dan setiap kuman mempunyai kira-kira 10 - 20 pili yang dirancang untuk berikatan dengan permukaan epitel , walaupun beberapa bakteri dapat melekat tanpa mempunyai pili. Pili terdiri dari subunit2 peptida yang berbeda dalam berat molekul dan serologisnya (Schoolnik 1984 , Sobel 1993).

Pili tipe I peka terhadap manose dan tipe ini ditemukan pada hampir semua isolat E Coli Sobel dkk (1993) melaporkan bahwa pada kultur urin penderita Infeksi Saluran Kemih didapatkan E Coli dengan pili tipe I.

Pili tipe II termasuk pili P resisten terhadap manose dan hanya terdapat pada strain tertentu. Pili P tidak melekat pada uromukoid dan bakteri yang mempunyai pili P melekat dalam jumlah yang besar pada sel uroepitelial. Pili P II diproduksi oleh gen pap E Coli dan dapat secara spesifik berikatan dengan antigen golongan darah P pada eritrosit manusia (Sobel 1991, Stull and Lipuma 1991).

Individu dengan fenotip golongan darah P1 mempunyai reseptor glikolipid yang lebih banyak pada membran eritrositnya dari pada fenotip golongan darah P2 dan golongan darah P1 lebih rentan dibandingkan golongan darah P2.

Pili tipe III disebut pili X yang mirip pili P dalam hal hemaglutinasi , tetapi sangat berbeda pada reseptor epitelialnya, termasuk golongan ini adalah pili S , tipe 1C , pili G dan M. Daya lekat E Coli terendah adalah pada usus dan kapasitas daya lekat ini sebanding dengan adanya pili P III (Sobel 1993).

- Lipopolisakarida bakteri (LPS).

LPS bakteri gram negatif terdapat pada bagian luar dari dinding kuman dan bertindak sebagai antigen O yang spesifik.

LPS pada bagian dalam berhubungan dengan lipid A (endotoksin) dan endotoksin ini sangat toksik, yang akan merangsang timbulnya inflamasi dan respon imun humoral (Topley and William 1991).

Pada I S K yang disebabkan E Coli, LPS memegang peranan yang penting dalam menyebabkan respon inflamasi lokal dan sistemik. Sekitar 80% E Coli yang nefritogenik mempunyai antigen 01, 02, 04, 06, 07, 08, 018 dan 075 serta antigen K1, K2, K5, K12 dan K13 (Lipsky 1989, Sobel 1991).

- Kapsul Polisakarida.

Kapsul polisakarida E Coli merupakan antigen yang spesifik dan Kapsul polisakarida ini akan menghalangi proses fagositosis dalam parenkim ginjal. Hal ini didukung dengan tingginya prevalensi antigen K1 , K2 , K5 , K12 dan K13 pada penderita pielonefritis (Sobel 1991).

- Kemampuan memproduksi hemolisin dan aerobaktin.

Hemolisin adalah golongan sitotoksik polipeptida yang dapat melisis eritrosit , PMN , monosit. Selain itu alfa hemolisin juga dapat merusak sel tubulus ginjal, merangsang kerusakan membran dan berperan dalam penyebaran E Coli di parenkim ginjal sedangkan aerobaktin

mempunyai kemampuan untuk menahan besi bebas yang merupakan salah satu faktor yang menentukan virulensi kuman. E Coli membutuhkan besi untuk metabolisme dan multiplikasi dimana "strain" kuman yang memproduksi aerobaktin ini lebih sering ditemukan pada penderita pielonefritis dari pada sistitis (Sobel 1991, Foxman and Palin 1995).

Faktor virulensi dari bakteri dapat dihambat oleh kenyataan bahwa organisme mampu merubah mekanisme genetik kompleks di mana ekspresi dari produk genetik dapat berubah reaksinya terhadap perubahan lingkungan.

Selain faktor bakteri ternyata faktor pejamu juga mempengaruhi patogenitas I S K. Pada beberapa hasil penelitian hal ini dapat ditunjukkan dengan kenaikan koloni bakteri pada sel uroepitelial pada wanita yang menderita I S K dibandingkan dengan wanita sehat (keadaan uroepitelial). Dari keadaan tersebut diatas ternyata selain faktor bakteri, faktor pejamu juga penting untuk kolonisasi bakteri didalam saluran kemih meskipun virulensi bakteri dapat menimbulkan kolonisasi pada saluran kemih normal. Kolonisasi dapat dipacu sebagai akibat dari kelainan anatomis atau adanya benda asing, batu atau pemasangan kateter (Topley 1991).

Faktor status imunologis dari pejamu juga berperan. Pada pemeriksaan golongan darah serta status sekretor terhadap kecenderungan bertambahnya frekuensi ISK dan ISK berulang, lebih sering dijumpai pada antigen golongan darah non sekretor (golongan darah B dan AB)

dibandingkan dengan yang sekretor (golongan darah O dan A). Status sekretor yaitu : sekresi dari antigen golongan darah yang larut dalam air dan beberapa kelas antigen (Kinane et al 1982).

2.3. ANTIGEN GOLONGAN DARAH ABO.

Golongan darah ini ditemukan oleh Dr Karl Landsteiner pada tahun 1900 . Beliau menemukan 2 macam antigen pada sel darah merah manusia , yang diberi nama antigen A dan antigen B . Dari kedua macam antigen ini kemudian dapat ditetapkan bahwa golongan darah manusia dibagi menjadi 4 macam, yaitu masing - masing golongan darah A , B , O dan AB . Atas dasar pembagian dari golongan darah tersebut maka oleh para ahli genetik dan antropologi golongan darah dipakai sebagai bahan penyelidikan untuk mengetahui perbedaan dari masing - masing ras / bangsa, dan sebagai hasil dari penyelidikan para ahli tersebut dikemukakanlah distribusi golongan darah dari bangsa - bangsa di dunia.

Distribusi golongan darah di Indonesia menurut M.Ali Toha (1975) adalah sebagai berikut:

- * Golongan darah A 25,48 %
- * Golongan darah B 26,68 %
- * Golongan darah O 40,77 %
- * Golongan darah AB 6,66 %

Penetapan ini berdasarkan ada atau tidaknya antigen A dan antigen B pada sel - sel darah merah . Kedua macam antigen ini dibawah kontrol gen A dan gen B. Sedangkan golongan darah yang ketiga dibawah gen O yang merupakan "allel amorphic". Gen O bersifat amorf dan tidak mempengaruhi dasar - dasar pembentukan antigen A dan B. Substansi dasar dari sistim ABO tersebut yang disebut antigen H, diperkirakan pembentukannya dibawah pengontrolan gen H tersendiri, yang tidak mempunyai hubungan dengan gen A dan gen B .

Dari keempat golongan darah tersebut, ternyata bakteri patogen dari traktus urinarius dapat tumbuh pada media bebas golongan darah yang dapat dibuktikan melalui suatu uji coba aglutinasi dengan sera autologous dan sera homologous dari penderita yang terinfeksi dengan bakteri yang sama atau orang - orang normal.

Antigen dari dinding sel bakteri bisa mengadakan reaksi silang dengan isoaglutinin manusia yang mempunyai golongan darah A atau O. Isoaglutinin manusia bukan merupakan antibodi alamiah terhadap golongan darah sendiri tetapi terdiri dari antibodi sebagai respons normal terhadap bakteri usus, jadi kemungkinan terjadinya infeksi berhubungan dengan tak adanya isoaglutinin darah yang spesifik yang dapat menetralsir antigen bakteri pada golongan darah B dan AB .

Banyak bakteri usus gram negatif mempunyai antigen² yang dapat bereaksi silang dengan aglutinin-aglutinin golongan darah. Dari penelitian

yang dilakukan oleh Springer dkk, didapatkan hasil individu dengan golongan darah B dan AB akan lebih mudah terkena infeksi dengan bakteri usus gram negatif dari pada individu dengan golongan darah A dan O. Dilaporkan bahwa individu dengan golongan darah B dan AB mempunyai resiko kira kira 55 % lebih besar untuk terjadinya infeksi bakteri E Coli dibandingkan dengan individu yang mempunyai golongan darah A dan O. Penelitian Cruz - Coke dkk juga mendapatkan hasil individu dengan golongan darah B mempunyai kemungkinan 50 % lebih besar untuk terjadinya I S K yang disebabkan oleh bakteri usus gram negatif (E Coli) dibandingkan dengan individu yang bukan dari golongan darah B (Robinson 1970).

Dari suatu penelitian yang dilakukan oleh Weiner dkk di King's Country Hospital tahun 1980 terhadap semua penderita dengan diagnosis Infeksi Saluran Kemih pada beberapa etnis, didapatkan infeksi bakteri usus gram negatif adalah penyebab yang terbanyak dan infeksi tersebut secara statistik sangat mencolok / berlebihan terdapat pada golongan darah B dan AB dibandingkan pada golongan darah A dan O kecuali yang disebabkan oleh Shigella. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa penyebab paling banyak terjadinya I S K adalah E Coli (Kinane et al 1982).

Peningkatan resiko I S K juga terjadi dengan penyebab kuman lainnya pada golongan darah B dan AB dibandingkan A dan O kecuali Shigella.

2.4. *PATOGENESIS.*

Saluran kemih baik pada laki - laki maupun wanita, dalam keadaan normal bebas bakteri , kecuali beberapa organisme yang hidup dekat dengan perinium dan beberapa Stafilokokus dan Difteroid yang dapat dijumpai pada bagian distal uretra. Urin pada dasarnya merupakan medium yang baik untuk pertumbuhan bakteri, tetapi pada keadaan tertentu interaksi spesifik antara sel epitel urogenital dengan " strain " E Coli tertentu agaknya memegang peranan penting dalam patogenesis Infeksi Saluran Kemih di mana sel - sel epitel vagina wanita yang cenderung menderita infeksi rekuren memperlihatkan daya adesif terhadap " strain " E Coli yang patogen / virulen.

Bentuk adesi yang diketahui paling jelas adalah yang dilakukan melalui P fimbriae , yang merupakan struktur yang ditemukan pada permukaan " strain " E Coli patogen tertentu. P fimbriae ini akan berinteraksi dengan reseptor spesifik pada sel epitel. Reseptor sel epitel ini identik dengan gugus glikolipid α - D - galaktopiranosil . Antigen - antigen golongan darah dijumpai pada permukaan sel dan jaringan urotelial termasuk urotelium merupakan kelompok dari karbohidrat tertentu yang juga ditemukan pada sel darah merah. Banyak bakteri - bakteri usus gram negatif mempunyai antigen yang memiliki kemiripan struktur dengan antigen golongan darah terutama golongan B dan AB. Hal itu berarti penderita dengan golongan darah B dan AB yang tidak mempunyai isoaglutinin cenderung lebih mudah terkena infeksi dibandingkan dengan

penderita golongan darah A dan O yang memilikinya. Keadaan tersebut dibuktikan dengan penelitian Springer dkk dimana titer anti B seringkali meningkat pada suatu penyakit, sedangkan anti A tidak, yang menandakan bahwa antigen golongan darah A yang terdapat pada bakteri bersifat immunogenik atau ada defisiensi di dalam pengenalan terhadap antigen golongan darah A (Kinane et al 1982).

Springer dkk tahun 1980 menemukan bahwa bakteri E Coli sangat interaktif terhadap golongan darah dan pertumbuhannya menjadi terhambat bila ada sera anti B, dan bila ditambahkan komplemen akan berakibat terjadinya reaksi bakterisidal. Isoaglutinin di dalam tubuh dapat berinteraksi dengan antigen-antigen yang mirip antigen golongan darah yang dijumpai pada dinding sel bakteri untuk mencegah terjadinya kontak dengan sel-sel uroepitelial sehingga orang-orang yang dapat memproduksi anti B isoaglutinin mempunyai derajat proteksi yang lebih besar terhadap I S K (Kinane et al 1982).

Pada keadaan tertentu urin dapat menghambat bahkan dapat bersifat bakterisidal terhadap kuman uropatogen. Faktor penghambat yang paling penting dalam urin adalah osmolalitas yang tinggi (> 800 m Osmol), konsentrasi urea, konsentrasi asam organik, pH yang rendah atau tinggi (< 5 atau > 8). Hal ini merupakan alat pertahanan tubuh disamping usaha-usaha tubuh untuk mengosongkan urin secara tuntas dan teratur. Ternyata cara masuknya bakteri kedalam traktus urinarius tidak selalu dapat ditelusuri dengan tepat.

Ada 4 cara utama masuknya bakteri :

a. Infeksi Asenden.

Infeksi asenden dari uretra adalah yang paling banyak (>95 %) menyebabkan infeksi traktus urinarius pada laki-laki, wanita dan gadis . Pada wanita hal ini dimungkinkan oleh karena uretra wanita lebih pendek dan terdapat tendensi untuk bakteri rektal yang menyerang perineum dan vestibulum vagina , sehingga wanita dan gadis - gadis peka terhadap I S K yang asenden. Dari beberapa penelitian para ahli pada tahun tahun belakangan ini dinyatakan bahwa hubungan sex adalah merupakan faktor predisposisi mayor dari Infeksi Saluran Kemih pada wanita (Smith 1992).

b. Penyebaran hematogen.

I S K dengan penyebaran hematogen tidak umum terjadi kecuali pada beberapa penyakit tertentu , misalnya: tuberkulosis , abses renal , abses perinefrik , sebaliknya bakteri sering memasuki aliran darah pada perjalanan infeksi akut dari ginjal dan prostat. Bakteriemia rupa - rupa lebih memperberat I S K bila terdapat abnormalitas struktur dan fungsi, misalnya pada uropati obstruktif dibandingkan dengan traktus urinarius yang normal.

c. Penyebaran limfogen.

I S K dengan penyebaran secara limfogen masih mungkin terjadi , meskipun hal ini jarang dijumpai. Keadaan ini belum banyak dapat dibuktikan, disebutkan bahwa bakteri patogen melalui pembuluh limfe rektal dan kolon dapat menuju ke prostat dan ke kandung kemih , dan melalui saluran limfe periuterin ke traktus urinarius wanita.

d. Penyebaran langsung dari organ2 lain.

Adanya abses intraperitoneal, terutama yang disertai dengan peradangan usus , infeksi atau peradangan pelvis yang berat pada wanita , abses paravesikal dan fistula pada traktus urinarius, terutama fistula vesikovaginal dan vesikointestinal dapat menyebabkan Infeksi Saluran Kemih dengan cara penyebaran / perluasan secara langsung. Pada wanita infeksi seperti itu timbul bila salah satu Enterobacteriaceae yang berasal dari flora usus, biasanya E Coli menempati vestibulum vagina. Pemakaian kontrasepsi tampaknya akan meningkatkan angka kolonisasi vagina dan berkaitan dengan peningkatan insiden Infeksi Saluran Kemih. Beberapa keadaan yang diduga merupakan faktor resiko timbulnya I S K antara lain :

(Wiguno dkk 1988)

- * kehamilan
- * instrumentasi saluran kemih
- * striktur uretra
- * batu ureter, batu ginjal

* hipertropi prostat

* penyakit kencing manis

Oligosakarida dan uromukoid yang identik dengan protein Tamm Horsfall (THP) berkompetitif menghambat perlekatan E Coli pada mukosa saluran kencing . Pada orang tua kadar THP berkurang maka resiko Infeksi Saluran Kemih akan meningkat dan diuresis yang berlebihan juga akan menurunkan mekanisme pertahanan, karena akan menurunkan osmolalitas dan juga akan mengencerkan kandungan anti bakteri didalam urin (Sobel 1991, Measley 1991, Korzeniowsky 1991).

Koloni kuman pada mukosa vagina normal dan daerah periuretra adalah lactobacilus di mana koloni kuman ini memproduksi asam stearat yang akan mengurangi perlekatan bakteri E Coli. Pada wanita dengan resiko terserang Infeksi Saluran Kemih biasanya koloni kumannya adalah kuman enterik gram negatif yaitu E Coli. Hal ini meningkatkan perlekatan E Coli pada sel uroepitelial. Kemungkinan hal ini dipengaruhi oleh faktor genetik, seperti pada golongan darah B, AB dan P yang kemungkinan terserang I S K lebih besar dari pada golongan darah yang lain. Hal ini disebabkan oleh karena golongan darah yang lain mempunyai oligosakarida yang akan menghalangi perlekatan bakteri, sedangkan golongan darah B, AB dan P tidak memilikinya, demikian juga adanya beberapa mekanisme yang dimiliki kandung kemih dalam membersihkan bakteri yang berhasil mencapai kandung kemih antara pengosongan kandung kemih secara reguler, pengenceran kuman oleh urin segar dan adanya mucin (glikosaminoglycan) yang

melapisi mukosa kandung kemih sehingga akan berperan dalam mencegah perlekatan dan kolonisasi kuman (Andriol 1984, Sobel 1991 , Kunin 1993).

2.5. DIAGNOSIS INFEKSI SALURAN KEMIH.

I S K adalah infeksi yang ditandai dengan berkembang biaknya mikroorganisme didalam saluran kemih. Saluran kemih normal tidak mengandung bakteri, virus maupun mikro-organisme yang lain. Tanpa terbukti adanya mikro-organisme didalam saluran kemih, diagnostik pasti I S K tidak dapat ditegakkan, karena gejala atau tanda klinik saja bukan merupakan hal yang mutlak dalam diagnosis I S K, oleh karena itu diagnosis laboratorik memegang peranan penting untuk menentukan adanya I S K disamping diagnosis klinik dan radiologik (Sidabutar 1988, Wiguno 1988).

Penentuan diagnosis I S K ditegakkan berdasarkan kriteria Kass yaitu bila hasil pemeriksaan bakteriologik urin menunjukkan jumlah kuman $> 10^5$ CFU / ml dan ditunjang dengan hasil pemeriksaan mikroskopik sedimen urin dengan jumlah SDP > 15 / LPB (Hiraoka et al 1995).

2.5.1. Pemeriksaan mikroskopik urin.

Pemeriksaan ini merupakan salah satu cara untuk menunjang diagnosis I S K karena di dalam sedimen urin segar banyak dijumpai bermacam - macam unsur penunjang yaitu SDP, silinder SDP, bakteri, sel epitel. Bila di dalam pemeriksaan mikroskopik urin dijumpai jumlah

sel darah putih yang melebihi nilai rujukan dan diketemukan adanya bakteri, keadaan ini menunjukkan kecurigaan adanya I S K.

Sampel pemeriksaan mikroskopik urin ini dilakukan dengan cara pengambilan urin pagi I porsi tengah dan dalam keadaan puasa 8 - 10 jam sehingga akan diperoleh hasil yang cukup memadai, cairan pekat dan mengandung unsur paling banyak. Nilai rujukan jumlah sel darah putih dalam urin normal untuk laki-laki 5 / LPB, sedangkan pada wanita sampai 15 / LPB (Lisyani 1988, 1990).

Peningkatan jumlah sel darah putih dalam urin selain dijumpai pada keadaan I S K juga dapat dijumpai pada keadaan panas, radang daerah pelvis, radang usus atau karena reaksi inflamasi akibat pembedahan (Lisyani 1990, Topley 1991).

2.5.2. Pemeriksaan bakteriologi urin.

Yang dimaksud dengan pemeriksaan bakteriologi urin pada umumnya ialah pemeriksaan biakan urin yang merupakan salah satu cara yang tepat untuk menegakkan diagnosis I S K. Pada pemeriksaan ini pengambilan sampel urin dapat dilakukan dengan cara miksi spontan porsi tengah, aspirasi suprapubik atau kateterisasi. Cara yang paling sering dilakukan adalah cara pengambilan urin pagi I porsi tengah dan dalam keadaan puasa 8 - 10 jam. Sebelum pengambilan urin terlebih dahulu di daerah periuretra dibersihkan dengan sabun dan air atau dengan

detergen ringan kemudian dibilas dengan air yang bersih. Pembersihan ini perlu dilakukan sebab di daerah periuretra distal dan sekitar perineum mengandung flora normal yang dapat mencemari urin yang akan diperiksa (Subakir 1981).

- Berdasarkan penelitian dari Kass pada tahun 1960 maka diagnosis I S K secara bakteriologik dapat ditegakkan bila ditemukan jumlah kuman sama atau lebih dari 10^5 CFU (Coloni Forming Unit) per ml urin. Hasil ini disebut dengan bakteriuria bermakna.

- Apabila dilakukan 2 kali pemeriksaan memberi hasil kuman yang sama, maka spesifitas diagnosis I S K meningkat dari $\pm 80\%$ menjadi $90\% - 96\%$.

- Apabila dilakukan 3 kali pemeriksaan nilai kemaknaannya akan menjadi $95-100\%$.

- Jumlah kuman $< 10^4$ CFU / ml dianggap sebagai kontaminasi.

- Jumlah kuman diantara $10^4 - 10^5$ CFU / ml dianggap meragukan (Raharjo 1990).

- Atas dasar hal - hal tersebut dibuatlah modifikasi perhitungan Kass (tahun 1960) dalam menegakkan diagnosis bakteriuria seperti tersebut dibawah ini :

* $> 10^5$ kuman / ml dari 2 kali pemeriksaan urin porsi tengah yang dilakukan berturut - turut.

* $> 10^5$ kuman / ml dari 1 kali pemeriksaan urin porsi tengah disertai jumlah sel darah putih > 10 / LPB tanpa pemusingan

* > 10^5 kuman / ml dari 1 kali pemeriksaan urin porsi tengah disertai gejala klinik I S K.

* > 10^4 kuman / ml dari pemeriksaan urin kateter.

* Ditemukan bakteri positif pada pemeriksaan urin aspirasi suprapubik tanpa memperhitungkan jumlahnya (Wiguno 1988).

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil hitung bakteri (menjadi rendah) pada kultur kuantitatif urin antara lain : diuresis yang berlebihan, waktu kultur yang tidak tepat, adanya infeksi lain dan penggunaan antibiotika (Sidabutar 1988, Raharjo 1990).

Gambaran klinis penderita ISK sangat bervariasi dari tanpa gejala / keluhan sama sekali sampai kelainan sistemik yang berat. Adapun bentuk-bentuk presentasi klinik penderita ISK dapat berupa :

- ISK simptomatik

Yang dapat bermanifestasi sebagai :

- Sindroma disuria-frekuensi.
- Pielonefritis akut.
- Prostatitis akut.

Penderita dengan ISK simptomatik bila dijumpai demam > $38\text{ }^{\circ}\text{C}$, nyeri suprapubik, disuria, polakisuri dan adanya bakteriuria bermakna > 10^5 CFU/ml atau 2 kali biakan urin ditemukan jumlah kuman > 10^2 CFU/ml disertai adanya leukosituri > 10 / LPB (Yogiartoro 1989).

- ISK asimptomatik

Dari gambaran klinis sangat sukar untuk membedakan antara penderita dengan ISK sejati dan penderita tanpa bakteri uria.

Penderita dengan sindroma disuria-frekuensi 32 % ternyata merupakan penderita dengan abakteriuri dan 30 – 50 % pada penderita tersebut menunjukkan adanya invasi diginjal yang asimptomatik (Parsudi 1991).

ISK asimptomatik dapat terjadi pada penderita dengan pemakaian dauwer kateter selama 7 hari disertai tanpa gejala : demam, disuria, polakisuria, nyeri suprapubik tetapi dijumpai biakan kuman di dalam urin $> 10^5$ CFU/ml pada 2 kali pemeriksaan (Yogiartoro 1989).

2.6. PEMERIKSAAN GOLONGAN DARAH.

(Aminuddin 1985, Bryant 1994)

Golongan darah ditemukan oleh Dr Karl Landsteiner pada tahun 1900 , beliau menemukan 2 macam antigen pada sel darah manusia yang diberi nama antigen A dan antigen B.

Dari kedua macam antigen ini dapat ditetapkan golongan darah manusia dibedakan menjadi 4 macam yaitu: A,B,O dan AB

Reagensia yang dibutuhkan :

* Antisera : - yang utama : anti A, anti B, anti AB.

- cadangan : anti A1, anti H (lectin)

Tes sel : - yang utama : sel B dan sel A1 suspensi 10 % dan 5 %

dalam salin.

- cadangan : sel O (skrining sel) dan A2

suspensi 10% dan 5 % dalam salin.

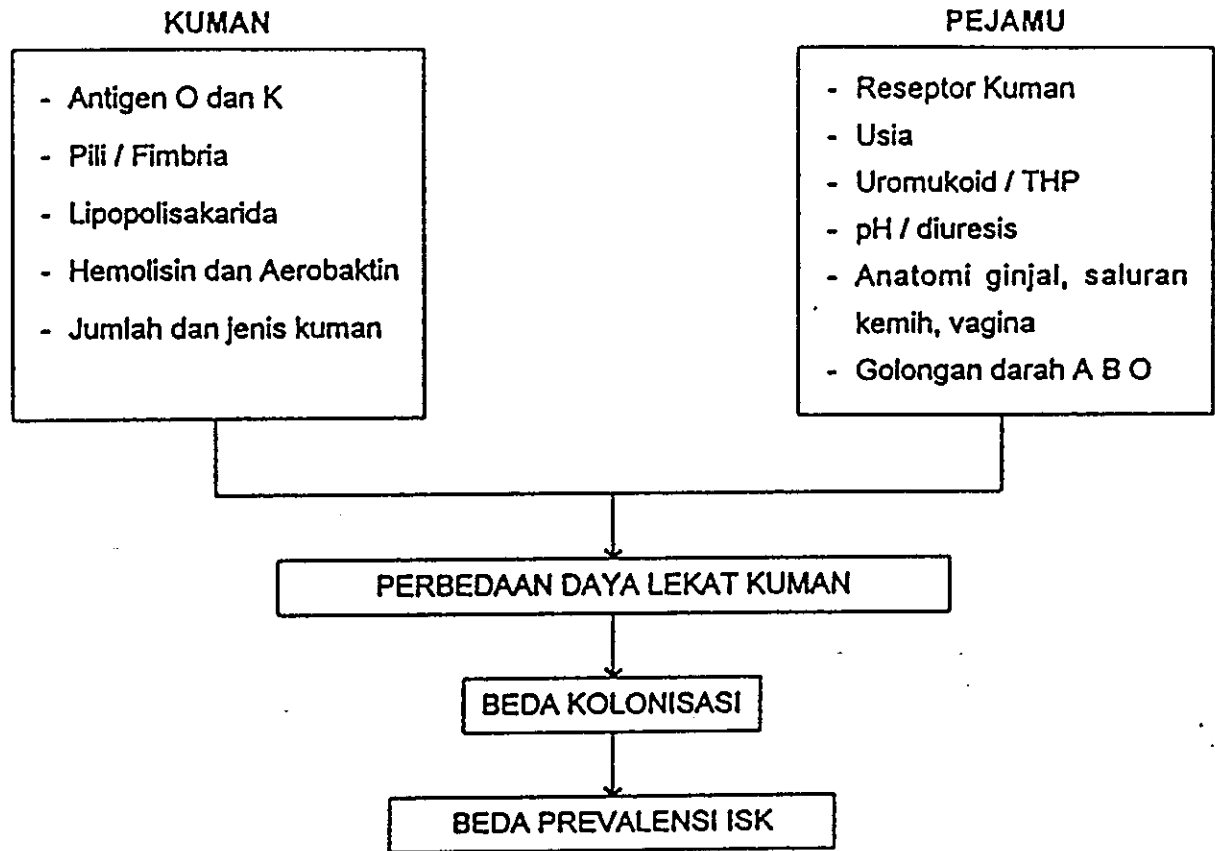
Ada 2 macam tehnik pemeriksaan yaitu :

- tehnik "slide test".
- tehnik "tube test".

Tehnik "slide test": sederhana, hasil dapat dibaca dalam waktu < 3 menit, harganya murah, tetapi kekurangan dari tehnik ini bila didapat hasil aglutinasi yang meragukan oleh karena pembacaan yang terlalu cepat. Kesemuanya itu dapat diatasi dengan menggunakan tehnik "tube test" sebagai konfirmasi / pembandingan, penilaian dilakukan berdasarkan reaksi aglutinasi yang terjadi antara antibodi serum penderita dengan antigen yang berada di dalam reagen.

Prinsip penilaian pada "tube test" sama dengan "slide test", perbedaan hanya terletak pada cara kerja yang menggunakan jumlah serum dan jumlah reagen yang lebih banyak.

2.7. KERANGKA TEORI.



2.8. KERANGKA KONSEP.



VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL VARIABEL.

2.8.1 Variabel bebas : golongan darah.

2.8.2 Definisi Operasional :

Golongan darah ABO ialah golongan darah A,B,O dan AB dengan perbedaan isoaglutinin yang ditetapkan dengan menggunakan metode pemeriksaan "slide test".

2.8.3 Variabel perantara : beda kolonisasi.

2.8.4 Definisi Operasional :

Beda kolonisasi ialah perbedaan biakan (jumlah dan jenis kuman) yang ditetapkan dengan melakukan pemeriksaan menggunakan media Mc Conkey dan media agar "Nutrient" untuk memperoleh biakan serta melakukan perhitungan jumlah dan identifikasi kuman secara mikroskopik.

2.8.5 Variabel tergantung : - beda prevalensi I S K adalah perbedaan angka kejadian ISK pada masing – masing golongan darah ABO.

2.8.6 Definisi Operasional :

ISK ialah infeksi yang diagnosis nya ditegakkan dengan hasil kultur kuman $\pm 10^5$ CFU per ml urin dan penemuan SDP secara mikroskopik dalam sedimen urin yang melebihi 5 / LPB untuk laki laki dan melebihi 15 / LPB untuk perempuan, pada penderita tanpa keluhan klinik.

Penderita tanpa keluhan klinik ISK diperoleh dengan cara melakukan wawancara dengan menggunakan kuesioner (lamp 2, hal 59).

2.8.7 *Data : Merupakan data primer dengan skala nominal.*

2.9. **HIPOTESIS**

Terdapat perbedaan resiko ISK pada golongan darah B dan AB dibandingkan dengan golongan darah A dan O.

BAB III METODOLOGI PENELITIAN.

3.1. RANCANGAN PENELITIAN.

Rancangan yang digunakan pada penelitian ini adalah "observasional analitik" dengan pendekatan belah lintang.

3.2. RUANG LINGKUP PENELITIAN.

3.2.1 Lingkup bidang ilmu yang diteliti.

Bidang ilmu yang diteliti adalah Ilmu Patologi Klinik dengan titik berat pada cabang Nefrologi dan pemeriksaan golongan darah.

3.2.2 Lingkup wilayah / tempat.

Di Bagian / Instalasi Patologi Klinik RSUP Dr Kariadi Semarang.

3.2.3 Lingkup waktu.

Waktu penelitian selama 5 bulan dari bulan Juli 1997 sampai dengan November 1997.

3.3. POPULASI.

Penderita rawat jalan yang diperiksa urinnya di Instalasi Patologi Klinik RSUP Dr Kariadi Semarang berusia > 15 tahun sampai dengan 50 tahun dengan leukosituria, jenis kelamin pria dan wanita , serta tanpa keluhan klinik (asintomatik).

3.4. SAMPEL.

Pengambilan sampel secara " Purposive "

- Kriteria inklusif :

1. Penderita tanpa keluhan klinik ISK..
2. Penderita pria dan wanita.
3. Berusia 15 – 50 tahun.

- Kriteria eksklusif :

1. Penderita dengan keluhan klinik ISK.
2. Penderita berusia < 15 tahun dan > 50 tahun.
3. Penderita hamil.
4. Penderita dengan riwayat DM.
5. Penderita demam.
6. Penderita pernah dilakukan kateterisasi.
7. Penderita sedang menstruasi / hematuria mikroskopis.

3.4.1 JUMLAH SAMPEL.

Semua penderita rawat jalan yang diperiksa urinnya pada bulan Juli 1997 sampai dengan November 1997 di Instalasi Patologi Klinik RSUP Dr. Kariadi (diperoleh 336 sampel).

3.5. BAHAN DAN MATERI.

- Bahan urin diambil dari urin pagi I yang dikemihkan dari penderita yang puasa dan diambil secara pancaran tengah (midstream) dengan batas waktu pemeriksaan tidak lebih dari 3 - 6 jam, kemudian ditampung dalam botol steril dan bermulut lebar sebanyak kurang lebih 10 - 20 ml. Sebelum dilakukan pengambilan, bagi penderita perempuan diminta membersihkan daerah periuretra dengan sabun yang kemudian dibilas dengan aquades guna menghindari terjadinya kontaminasi.

- Bahan serum darah beku untuk pemeriksaan golongan darah (diambil dari vena mediana cubiti) yang dipisahkan dengan cara didiamkan \pm 15 - 30 menit atau dipusingkan.

3.6. ALAT / INSTRUMENTASI.

Alat yang dipergunakan ialah :

3.6.1 * Penampung bahan pemeriksaan urin

- botol steril bermulut lebar yang diberi label nama.

- tabung sentrifuge.

- bengkok.

Mikroskop cahaya untuk pemeriksaan sedimen urin.

3.6.2 * *Alat untuk pengambilan serum darah.*

- Sduit 2 cc.

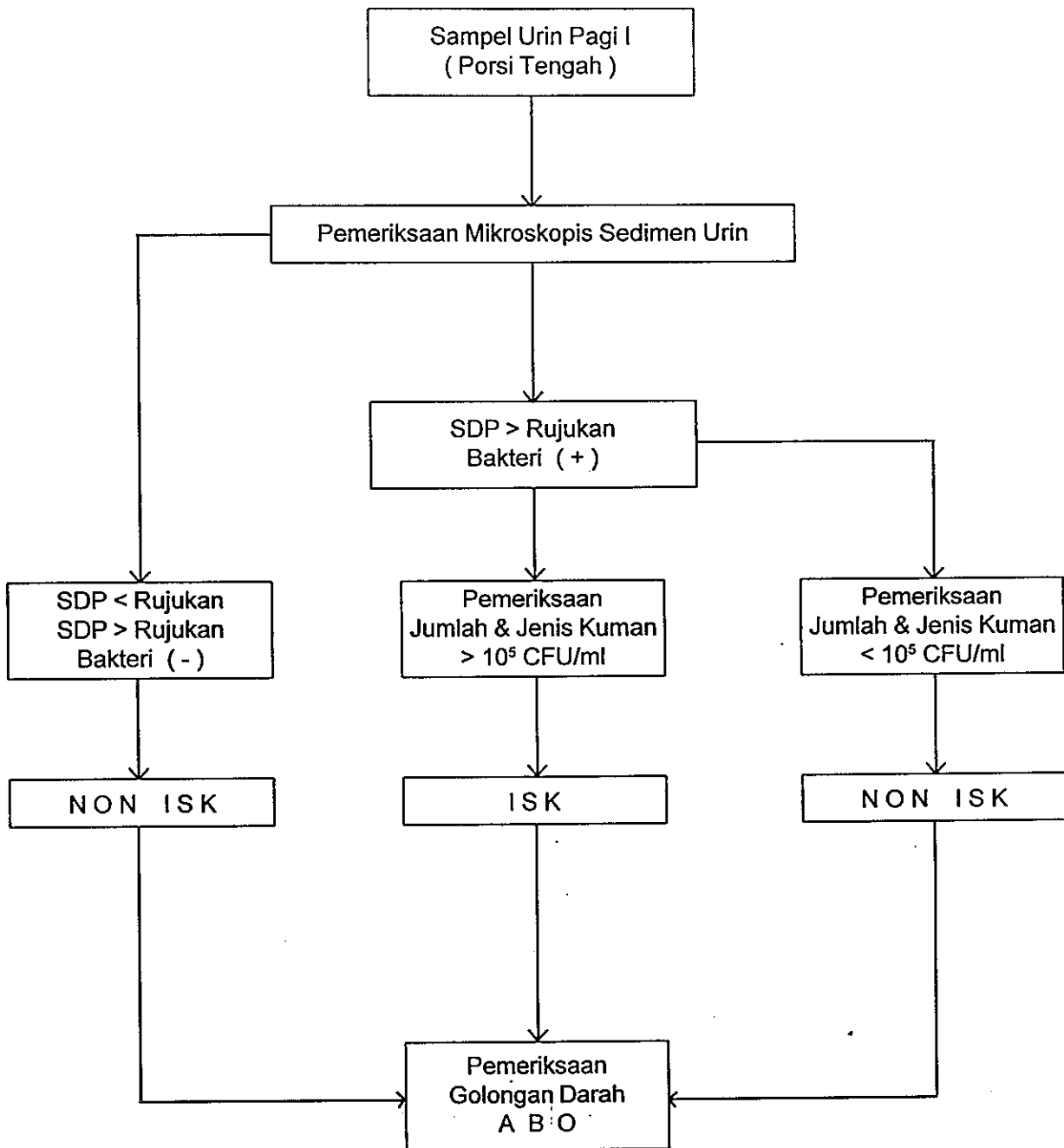
- Kaps dan alkohol 76 %.

- Pembendung yang dapat digunakan dan mudah dilepas.

- Botol steril yang diberi label nama.

- * Perangkat "slide test" yang tersedia.

3.7. STRATEGI PENELITIAN.



3.8. CARA / METODE PEMERIKSAAN.

3.8.1 Pemeriksaan mikroskopis sedimen urin dengan pengecatan Sternheimer-Malbin (Lisyani S 1990).

Bahan pengecatan yang dipakai , terdiri dari :

Larutan A	: - Kristal violet	3 gr.
	- Etil alkohol 95 %	20 ml.
	- Amonium oksalat	0,8 gr.
	- Akuadestilata	80 ml.
Larutan B	: - Safranin	0,25 gr.
	- Etil alkohol 95 %	10 ml.
	- Akuadestilata	100 ml.

Cara pembuatan cat :

- 3 bagian larutan A dicampur dengan 97 bagian larutan B, lalu disaring dan disimpan. Kemudian setelah cat tersedia , dilakukan pemeriksaan sedimen urin dengan cara kerja :

* 10-15 ml urin dipusingkan dalam tabung sentrifuge selama 5 - 10 menit dengan kecepatan 1500 - 2000 rpm.

* cairan urin dalam tabung bagian atas dibuang dan disisakan sebanyak 0,5 ml.

* diteteskan sebanyak 3 tetes larutan " Sternheimer- Malbin" kedalam tabung, kemudian dikocok sampai tercampur rata dan didiamkan kurang lebih selama 3 menit.

* diambil 1 tetes larutan tersebut, kemudian diteteskan pada obyek gelas dan secara hati hati ditutup dengan gelas penutup agar supaya tidak terjadi gelembung udara.

- Cara penilaian : diperiksa dibawah mikroskop minimal 10 lapangan pandang :

* Lapangan Pandang Kecil (LPK) dengan menggunakan lensa obyektif 10 X untuk sel epitel dan silinder.

* Lapangan Pandang Besar (LPB) dengan menggunakan lensa obyektif 40 X untuk sel darah merah, sel darah putih dan juga bakteri.

Nilai rujukan sel darah putih :

- untuk laki- laki 5 / LPB
- untuk perempuan sampai 15 / LPB.

* Unsur - unsur mikroskopik sedimen urin lain yang mungkin ditemukan baik dengan menggunakan lensa obyektif 10 X maupun 40 X , juga dilaporkan antara lain :

- parasit.
- benang-benang mukus.
- sperma.
- sel ragi, jamur.
- kristal-kristal.

Bila dalam pemeriksaan dijumpai :

- jumlah sel darah putih > Rujukan dan bakteri (+) , maka selanjutnya dilakukan pemeriksaan golongan darah dan biakan urin untuk mengetahui jumlah dan jenis kuman penyebab ISK.
- jumlah sel darah putih > Rujukan dan < Rujukan tanpa disertai bakteri (-), hanya dilakukan pemeriksaan golongan darah.
- bila dari hasil biakan kuman didapatkan jumlah dan jenis kuman < 10^5 CFU/ml, juga hanya dilakukan pemeriksaan golongan darah.

3.8.2 Pemeriksaan biakan urin :

Dilakukan penanaman pada media " Mc-Conkey " dan media agar "Nutrient" (Finegold 1980, George Paik 1980).

Alat yang dibutuhkan untuk penanaman bakteri adalah :

- Media Mc Conkey.
- Media agar "Nutrient".
- Ose.
- Lampu spiritus.
- Kotak penanaman.
- Pinset.

3.8.2.1 Media "Mc-Conkey".

* Komposisi media terdiri dari :

- Pepton dari Kasein	17	gr.
- Pepton dari daging	3	gr.
- Laktosa	10	gr.
- Garam empedu	1,5	gr.
- NaCl	5	gr.
- Merah netral	0,03	gr.
- Kristal violet	0,001	gr.
- Agar - agar	13,5	gr.
- Akuadestilata	1000	cc.
- pH akhir	7 - 7,2.	

* Cara Pembuatan Media :

Bahan-bahan tersebut diatas dilarutkan dengan cara menggojok sampai homogen dan ditunggu selama 15 menit kemudian dipanaskan sampai mendidih supaya bahan menjadi larut semua, setelah itu disterilkan dengan menggunakan " autoclave " pada suhu 121 °C selama 15 menit lalu didinginkan sampai mencapai suhu 56 °C kemudian dituangkan kedalam piring petri steril dan dibiarkan dingin pada suhu kamar.

Uji sterilitas dilakukan dengan mengeramkan kedalam almari pengering pada suhu 37 °C selama 24 jam, apabila setelah 24 jam tidak ada

pertumbuhan koloni kuman, maka media dianggap steril dan dapat digunakan untuk penelitian.

3.8.2.2 Media agar "Nutrient".

* Komposisi media terdiri dari :

- Ekstrak daging 10 gr.
- Pepton 20 gr.
- Agar-agar powder 20 gr.
- Akuadestilata 1000 ml.

* Cara Pembuatan Media :

Bahan-bahan tersebut diatas dicampur, dan dimasukkan kedalam tabung Erlenmeyer dengan cara menggojok sampai homogen dan ditunggu selama 15 menit kemudian dipanaskan sampai mendidih supaya bahan menjadi larut, setelah itu disterilkan dengan menggunakan " autoclave " pada suhu 121 °C selama 15 menit, kemudian didinginkan dan dituangkan kedalam piring petri steril dan dibiarkan dingin pada suhu kamar.

3.8.2.3 Cara Kerja :

Dengan menggunakan ose yang steril, diambil urin dari tabung kemudian diisolasikan pada media " Mc-Conkey", demikian juga pada media agar "Nutrient" dengan mengoleskan urin yang diratakan pada seluruh permukaan media " Nutrient" agar.

Kemudian kedua media tersebut dieramkan dalam almari pengering pada suhu 37 °C selama 24 jam.

Setelah 24 jam, bila terjadi pertumbuhan koloni kuman pada permukaan media, dibaca jenis koloninya.

3.8.2.4 Cara Pembacaan :

- Pertumbuhan kuman dinilai dari penampakan koloni kuman yang berwarna maupun tidak berwarna pada media "Mc-Conkey" dan media agar "Nutrient".
- Bila koloni kuman tumbuh pada media " Mc-Conkey" dan agar "Nutrient" berarti kuman batang gram negatif.
- Bila koloni hanya tumbuh di media" Mc-Conkey" dan menunjukkan koloni berwarna maka hal ini berarti kuman dapat memecah laktose (misalnya : E. Coli , Enterobacter , Kliebsella) tetapi bila koloni yang tumbuh di media "Mc-Conkey" menunjukkan koloni yang tidak berwarna, berarti kuman tidak memecah laktose (misalnya : Pseudomonas , Salmonella , Proteus , Shigella).
- Koloni yang tumbuh di media agar "Nutrient" biasanya Staphilococcus kemudian dilanjutkan dengan tes koagulase.

Bila hasilnya positif menunjukkan Staphilococcus Aureus.

Bila hasilnya negatif menunjukkan Staphilococcus Epidermidis.

- Bila koloni kuman tumbuh di media agar "Nutrient" tetapi tidak tumbuh pada media " Mc-Conkey", ini berarti menunjukkan kuman gram positif.

3.8.3 Pemeriksaan golongan darah.

Pemeriksaan golongan darah yang dilakukan pada penelitian ini dengan menggunakan metode "slide test".

3.8.3.1 Cara kerja :

* Sel "grouping".

Pada masing-masing bidang diatas kaca obyek ditetaskan masing-masing 1 tetes anti A, 1 tetes anti B dan 1 tetes anti AB. Kemudian pada masing-masing tetesan anti serum ditambahkan 1 tetes suspensi 10 % sel yang diperiksa, kemudian diaduk dengan ujung pengaduk sampai melebar dan tunggu dalam waktu 2 menit, kemudian dibaca, bila terjadi aglutinasi (gumpalan) berarti positif , bila tidak berarti negatif .

3.8.3.2 Hasil pembacaan.

Anti A	Anti B	Anti AB	Gol
+	-	+	A
-	+	+	B
-	-	-	O
+	+	+	AB

BAB IV HASIL PENELITIAN.

Penelitian dilakukan di Instalasi Patologi Klinik dan Mikrobiologi RSUP Dr. Kariadi Semarang selama jangka waktu 5 bulan, mulai dari bulan Juli 1997 sampai dengan November 1997.

Di dapatkan jumlah sampel sebanyak 336 berupa urin pagi I yang dapat memenuhi kriteria penelitian yang sudah ditentukan.

Dari jumlah tersebut, didapat :

Tabel 1.

Umur Rata-Rata Pada Kelompok ISK dan Non ISK.

ISK	JUMLAH	UMUR RATA2	STD DEVIASI
POSITIF	122	40,49	10,16
NEGATIF	214	33,57	10,41

Keterangan : Umur subyek penelitian antara > 15 – 50 tahun.

- Kelompok ISK sebanyak 122 (36,3 %) umur termuda 16 tahun dan tertua 50 tahun, maka diperoleh hasil rerata umur \pm 40,49 tahun, menunjukkan bahwa ISK terbanyak pada usia produktif. (lamp 4,hal 65)
- Kelompok ISK Negatif atau Non ISK didapatkan sebanyak 214 (63,7 %) dengan umur termuda 16 tahun dan tertua 50 tahun, maka diperoleh hasil rerata umur \pm 33,57 tahun, hal ini menunjukkan kelompok Non ISK terdapat pada umur yang lebih muda daripada kelompok ISK .

Tabel 2.

Prosentase ISK pada Laki – Laki dan Perempuan.

Jenis Kelamin	I S K		Jumlah
	Negatif	Positif	
Laki-Laki	104 (70,3 %)	44 (29,7 %)	148 (100 %)
Perempuan	110 (58,5 %)	78 (41,5 %)	188 (100 %)
Jumlah	214 (63,7 %)	122 (36,3 %)	336 (100 %)

* Dari kelompok ISK didapatkan :

78 dari 188 perempuan (41,5 %).

44 dari 148 laki – laki (29,7 %).

Ternyata pada kelompok ISK prosentase perempuan lebih banyak.

* Sedangkan dari kelompok Non ISK didapatkan :

110 dari 188 perempuan (58,5 %)

104 dari 148 laki – laki (70,3 %).

Ternyata prosentase laki-laki lebih banyak pada prosentase Non ISK.

Tabel 3.

Distribusi ISK Berdasarkan Golongan Darah.

Gol Darah	I S K		Jumlah
	Negatif	Positif	
A	53 (76,8%)	16 (23,2%)	69 (100%)
B	49 (51,6%)	46 (48,4%)	95 (100%)
AB	17 (51,5%)	16 (48,5%)	33 (100%)
O	95 (68,3%)	44 (31,7%)	139 (100%)
	214 (63,7%)	122 (36,3%)	336 (100%)

Dari kelompok ISK didapatkan hasil pemeriksaan prosentase distribusi pada golongan darah adalah sebagai berikut :

- 16 dari 69 dengan golongan darah A (23,2 %)
- 46 dari 95 dengan golongan darah B (48,4 %)
- 16 dari 33 dengan golongan darah AB (48,5 %)
- 44 dari 139 dengan golongan darah O (31,7 %)

Maka, kelompok yang terbanyak menderita ISK adalah golongan darah B dan AB .

Tabel 4.

Distribusi Kuman Penyebab Dikaitkan dengan Golongan Darah.

Jenis Kuman	GOLONGAN DARAH				
	A	B	AB	O	
E.Coli	6 37,5 %	28 60,9 %	10 62,5 %	19 43,2 %	63 51,6 %
ENTEROBAC TER	4 25 %	7 15,3 %	2 12,5 %	12 27,3 %	25 20,5 %
STAP EPIDER MIDIS	1 6,25 %	3 6,6 %	1 6,25 %	4 9,1 %	9 7,5 %
STAP AUREUS	2 12,5 %	2 4,3 %	1 6,25 %	4 9,1 %	9 7,5 %
PSEUDO MONAS	1 6,25 %	4 8,6 %	1 6,25 %	4 9,1 %	10 8,2 %
PROTEUS	2 12,5 %	2 4,3 %	1 6,25 %	2 4,5 %	7 5,7 %
JUMLAH	16 100 %	46 100 %	16 100 %	44 100 %	122 100 %

Dari Kelompok ISK sebanyak 122 didapatkan hasil pemeriksaan jenis kuman penyebab yang terbanyak adalah kuman E.Coli dengan rincian sebagai berikut :

- 6 dari 16 dengan golongan darah A (37,5 %)
- 28 dari 46 dengan golongan darah B (60,9 %)
- 10 dari 16 dengan golongan darah AB (62,5 %)
- 19 dari 44 dengan golongan darah O (43,2 %).

Ternyata kuman E.Coli terbanyak dijumpai pada golongan darah B dan AB.

Bakteri usus dan non usus lain ternyata menyebabkan ISK pada golongan darah A (62,5 %) dan O (56,8 %) yang lebih tinggi dibandingkan golongan darah B (39,1 %) dan AB (37,5 %), yang diperhitungkan terhadap seluruh golongan darah masing – masing.

BAB V PEMBAHASAN.

Penentuan diagnosis ISK pada penelitian ini ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan bakteriologik dengan menggunakan kriteria Kass, yaitu bila di dalam urin ditemukan jumlah kuman $\geq 10^5$ CFU / ml dan ditunjang dengan pemeriksaan mikroskopik sedimen urin dengan jumlah SDP untuk laki-laki > 5 / LPB sedangkan pada perempuan > 15 / LPB pada satu kali pemeriksaan (Lisyani 1988, 1990).

* Pada tabel 1 dapat dilihat penderita ISK umur rata-rata adalah 40,49 tahun , hal ini menunjukkan bahwa ISK lebih banyak terjadi pada usia produktif . Hasil tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan Lipsky 1989, Lukminto 1989.

* Tabel 2 : ISK juga banyak dijumpai pada wanita dibandingkan pada laki-laki . Hal ini sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan oleh Lipsky 1989, Lukminto 1989.

* Tabel 3 : Berdasarkan uji statistik dengan menggunakan rumus Chi-Square Test didapatkan hasil $X^2 = 14,580$; dk = 3, $p < 0,002$. Hal ini berarti ada perbedaan bermakna antara kelompok ISK pada golongan darah B dan AB dibandingkan A dan O, hal ini sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan oleh Weiner dkk di King's Country Hospital pada tahun 1980 terhadap semua penderita yang dirawat dengan diagnosis ISK tanpa memandang latar belakang etnisnya (Kinane et al 1982).

* Tabel 4 : Bakteri Usus gram Negatif terutama kuman E.Coli adalah penyebab ISK yang terbanyak dan infeksi tersebut juga terbanyak dijumpai

pada golongan darah B (60,9 %) dan AB (62,5 %) dibandingkan dengan golongan darah A (37,5 %) dan O (43,2 %).

Hal ini dihubungkan dengan tidak adanya isoaglutinin darah spesifik yang dimiliki oleh golongan darah B dan AB. Disamping itu antigen bakteri E Coli memiliki “antigen B like specificity” yang lebih mudah menyerang golongan darah B dan AB karena adanya reseptor yang dimiliki oleh penderita (Kinane et al 1982).

Bakteri usus dan non usus selain E.Coli akan menyebabkan ISK yang lebih tinggi pada golongan darah A dan O dibandingkan dengan golongan darah B dan AB. Hal ini disebabkan kemungkinan terjadinya toleransi sempurna dari golongan darah A dan O terhadap bakteri bukan usus tersebut dimana antigen SDM dapat bersatu dengan polisakarida dari bakteri tersebut. Keadaan ini menyokong terjadinya infeksi kronis pada penderita dengan golongan darah A dan O (Drach 1971, Abbas 1995, Baratawidjaja 1996).

Hal ini tidak sesuai dengan penelitian oleh Wainer dkk di King's country Hospital pada tahun 1980, yang menyatakan ISK dengan penyebab kuman patogen lain kecuali Shigella juga lebih banyak dijumpai pada golongan darah B dan AB sehingga perlu dilakukan penelitian lebih lanjut.

BAB VI KESIMPULAN.

Dari hasil penelitian terhadap 336 sampel urin penderita tanpa keluhan yang diperiksa di Instalasi Patologi Klinik RSUP Dr. Kariadi berumur

16 sampai 50 tahun dalam kurun waktu 5 bulan dari bulan Juli 1997 sampai dengan bulan November 1997 dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

- Angka kejadian ISK tanpa keluhan klinik masih tinggi, ditemukan 36,3 % dari 336 sampel dengan leukosituria dan bakteriuria.
- E.Coli merupakan jenis kuman penyebab ISK terbanyak yaitu sebanyak 51,6 % dan lebih banyak dijumpai pada golongan darah B (60,9 %) dan AB (62,5 %) dibandingkan A (37,5 %) dan O (43,2 %).
- Prevalensi ISK pada golongan darah B dan AB (48,45 %) berbeda dibandingkan golongan darah A dan O (27,45 %) dengan perbedaan bermakna ($p < 0,002$).
- Terdapat perbedaan resiko terjadinya ISK pada golongan darah B dan AB dibandingkan golongan darah A dan O.

BAB VII **S A R A N.**

Pemeriksaan urin rutin dan biakan kuman perlu dilakukan sebagai salah satu parameter general "check-up" agar diagnosis ISK dapat diketahui secara dini sehingga dapat dilakukan pencegahan terhadap ISK berlanjut.

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk kuman penyebab ISK yang lain terutama Shigella pada golongan darah tertentu.

DAFTAR PUSTAKA.

- Andriole VT. Urinary tract infection and pyelonephritis. In ; Cecil eds. Textbook of medicine 19th ed. Philadelphia : WB Saunders co 1992 : 593 - 98.
- Andriole VT. Genito urinary infection in the patient at risk. Am J Med 1984 ; 75 : 299 - 312.
- Aminuddin MGS. Petunjuk teknis Reaksi antigen-antibodi invitro. Dalam ; Serologi golongan darah. Jakarta: Markas Besar Palang Merah Indonesia 1985 : 1 - 9.
- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and Molecular Immunology. Philadelphia. : WB Saunders Co 1995 : 209 – 14.
- Bryant NJ . An Introduction To Immunohematology 3th ed.Philadelphia: WB Saunders Co 1994 : 98 - 112
- Baratawidjaja KG. Mekanisme yang mengontrol respons imun. Dalam ; Immunologi Dasar ed 3, Jakarta : Balai penerbit FK UI 1996 : 98 – 103.
- Drach GW, Reed WP. Antigens common to human and bacterial cells : urinary tract pathogens. J lab clinical medicine 1971 ; 78 (5) : 725 - 35.
- Foxman B, Palin K. Bacterial virulence characteristics of E.coli isolates first time urinary tract infection. J infect dis 1995 ; 171 : 1514 - 21.

- Finegold SM, Martin WJ, Scott EG. Bailey and scotts diagnostic microbiology 5th ed. Saint Louis : CV Mosby co 1980 : 75 - 79.
- George Paik. Reagents, stains and miscellaneous test prosedurs. In ; Lennete EH Balows A, Haus. Truant JP ed. Manual of clinical 1980.
- Hiraoka et al. Urine microscopy on a counting chamber for diagnosis of urinary infection. Acta Paediatrica Japonica. Departements of Pediatrics and Clinical and Laboratory Science. Japan : Fukui Medical School 1995 : 27-30.
- Yogiantoro M. Penatalaksanaan infeksi saluran kemih. Dalam ; Pendidikan kedokteran berkelanjutan IV. Surabaya : FK UNAIR / RSUD Dr. Sutomo 1989 : 25 – 30.
- Jawetz E, Melnick JL. Jasad-jasad renik gram negatip. Dalam ; Mikrobiologi untuk profesi kesehatan 16th ed. Alih bahasa H.Tonang. Jakarta : EGC 1986 : 288 - 99.
- Kinane DF et al. ABO blood group, secretor state, and susceptibility to recurrent urinary tract infection in women. Edinburgh : British medical journal 1982 ;285:7-9.
- Korzeniowsky OM. Urinary tract infection in the impaired host. In ; Kaye D ed. The medical clinics of North America : Urinary tract infection. Philadelphia : WB Saunders co 1991 ; 75 : 391 - 405.

- Kunin CM. Role of the host defense. In ; Detection, prevention and management of urinary tract infection 3th ed. Philadelphia : Lea and Fibringer 1979 : 203 - 25.
- Lipsky BA. Urinary tract infection in men. Epidemiology , pathophysiology, diagnosis and treatment. Washington : Annuals of international medicine 1989 ; 110 (2) : 138 – 50.
- Lukminto P. Infeksi traktus urinarius. Pharos bulletin 1989. 4 : 3 - 10.
- Lisyani S. Pengamatan sediaan apus sedimen urin dengan pengecatan Giemsa. Manfaat dan arti kliniknya. Karya akhir PPDS I Patologi Klinik FK Undip. Semarang 1990.
- Lisyani S. Urinalisa dan pemeriksaan faal ginjal. Dalam ; Workshop urinalisa. Semarang 1988.
- Mark MI. Genitourinary infection. In ; Textbook of pediatric infection disease 2th ed. Philadelphia : WB Saunders co 1987 : 517 - 28.
- Measley RE. Host defense mechanism in the pathogenesis of urinary tract infection. In ; Kaye D ed The medical clinics of North America : Urinary tract infection. Philadelphia :WB Saunders co 1991 ; 75 : 275 - 84.
- Parsudi I. Pengelolaan infeksi saluran kemih berkomplikasi. Dalam ; Ceramah klinik. Semarang 1983.
- Parsudi I. Infeksi saluran kemih. Dalam ; Kuliah nefrologi. Semarang: FK UNDIP 1991 : 23 – 25.

- Rusdijas, Ramayati R. Infeksi saluran kemih. Dalam ; Nefrologi anak.
Jakarta : Balai penerbit FK UI 1993 : 103 -31.
- Robinson MG, Tolchin D, Halpern C. Enteric bacterial agent and the ABO
blood groups. New York : Departement of pediatric, state university
1970 : 135 - 44.
- Rustam M. Sistem golongan darah ABO. Dalam ; Almanak transfusi darah.
Jakarta : Lembaga pusat transfusi darah 1978 : 32 - 40.
- Robbins JB, Kaijser B et al. Frequency of E.coli antigens. In ; Urinary tract
infection in children. Maryland: The lancet 1977 : 663 - 64.
- Raharjo JP, Susalit E. Infeksi saluran kemih. Dalam ; Ilmu penyakit dalam.
Jakarta : Balai Pustaka FK UI 1993: 264 - 73.
- Sidabutar RP, Wiguno P, Pudji R. Diagnostik infeksi saluran kemih. Dalam ;
Infeksi saluran kemih diagnostik dan penatalaksanaan. Jakarta :
Perhimpunan nefrologi Indonesia 1988 : 1 - 12.
- Supardi I, Masria S. Pola kepekaan kuman penyebab infeksi saluran kemih
terhadap beberapa antibiotika. Mikrobiologi klinik
Indonesia 1986 ; 1 (1) : 6 - 9.
- Sobel JD. Bacterial etiologic agents in the pathogenesis of urinary tract
infection. In ; Kaye D ed. The medical clinics of North America :
Urinary tract infection. Philadelphia : WB Saunders co 1991 ; 75 :
253 - 67.

- Sobel JD, Kaye D, Reinhart H. Host defense mechanism in urinary tract infection. In ; Schier RW and Gottschalk CW eds. Disease of the kidney 5 th ed. Boston : Little brown co 1993 ; 1 : 895 - 907.
- Schoolnik GK. How E.coli infects the urinary tract. N England Med 1984 ; 23 : 84 - 5.
- Stull TL, Lipuma JL. Epidemiology and natural history of urinary tract infection in children. In ; Kaye D ed. The medical clinics of North America : Urinary tract infection. Philadelphia : WB Saunders co 1991;75:287-312.
- Sheinfeld J, Schaeffer AJ,Cardo CC,Ragatko A,Fair WR. Association of the Lewis blood group phenotype with recurrent urinary tract infections in women. The new England journal of medicine 1989 ; 320 (12) : 773 - 76.
- Subakir, Tien Kartinah, Sapardi B.Pemeriksaan bakteriuri. Simposium urinalisa dan aplikasi klinik. FK UNDIP / RS Dr Kariadi Semarang 1981.
- Siegel S. Statistik non parametrik untuk ilmu-ilmu sosial Terjemahan Zanzawi Suyuti dan Landung Simatupang. Jakarta : PT Gramedia 1992 : 130 - 38.
- Tapia L. Urinary tract infection and pyelonefritis.In : Cheigh J and Rubin AL eds.Manual of clinical nephrology.London : Martinus nijhoff publisher 1981 : 143 - 57.

Topley N, William JD. Urinary tract in adult. *Medical international* 1991 ; 4 :
3604 - 10.

Tanagho EA, Mc Aninch JW. *Smiths general urology* 30th ed. London :
Appleton and Lange 1992 : 198 - 200.

Wiguno P, Sumanggar, Susalit E, Oesman R. Infeksi saluran kemih pada
manula. Dalam ; *Infeksi saluran kemih diagnostik dan
penatalaksanaan*. Jakarta : Perhimpunan nefrologi Indonesia 1988 :
57 - 61.