



# PEMERIKSAAN LABORATORIUM SISTEM UROPOETIK PK UNLAM



DEPARTEMEN PATOLOGI KLINIK FAKULTAS KEDOKTERAN PSPD  
UNIVERSITAS LAMBUNG MANGKURAT BANJARMASIN



## KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala nikmat dan karuniaNya, sehingga buku ajar Pemeriksaan Laboratorium Sistem Uropoietik dapat diselesaikan.

Kami menyadari bahwa khususnya mahasiswa FK ULM kesulitan dalam mendapatkan buku ajar tentang Patologi Klinik. Untuk hal tersebut kami sangat mengapresiasi penulis dengan susah payah telah menyusun dan mewujudkan buku ajar ini.

Kami rasa buku ini dapat membantu para mahasiswa lebih memahami tentang pentingnya pemeriksaan urin dalam menegakkan diagnosis penyakit sistem uropoietik. Isi buku ini dapat juga membantu para dokter dalam praktek sehari-hari.

Semoga buku ini bisa selalu di update sesuai dengan kemajuan ilmu pengetahuan, agar tidak tertinggal dan selalu bermanfaat.

Kepada penulis ditunggu judul atau topik yang lain, agar dapat memperkaya buku ajar Patologi Klinik dilingkungan fakultas kedokteran Universitas Lambung Mangkurat.

Akhir kata saya sebagai kepala Departemen Patologi Klinik FK ULM sangat mendukung dan mengapresiasi penulis yang telah ikut memperkaya bukti tertulis buku ajar khususnya tentang Patologi Klinik.



Banjarmasin, 3 Januari 2019  
Kepala Departemen Patologi Klinik FK ULM

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'FX Hendriyono'.

dr. FX Hendriyono, Sp.PK  
NIP 19640610 199502 1 001



## **KATA PENGANTAR**

Alhamdulillah penulis panjatkan puji dan syukur kepada Allah SWT atas segala nikmat dan karunia-Nya, sehingga kami dapat menyelesaikan buku Pemeriksaan laboratorium pada penyakit system uropoetik ini. Buku ini dibuat atas dasar keprihatinan penulis masih kurangnya buku mengenai patologi klinik bagi mahasiswa S1 kedokteran di Indonesia sehingga penulis mengharapkan buku ini dapat dijadikan sebagai salah satu sumber rujukan mahasiswa untuk lebih memahami pelajaran patologi klinik terutama pada sistem uropetik sehingga dapat menerapkan dan mengaplikasikan ilmu patologi klinik sebagai bagian dari ilmu kedokteran pada berbagai penyakit terutama yang berkaitan pada sistem uropetik.

Buku ini memaparkan anatomi system uropoetik, patofisiologi, dan aspek labortaorium pemeriksaan fungsi ginjal, urinalisis, penyakit-penyakit terkait sistem uropetik dan hipertrofi prostat serta interpretasi hasil laboratorium secara sederhana agar dapat mudah dipelajari dan dimengerti.

Penulis menyadari dalam buku ini masih banyak kekurangan oleh karena itu penulis sangat mengharapkan saran dan masukan dari pembaca maupun pihak lainnya guna perbaikan buku ini.

Banjarmasin, Oktober 2018

Penulis

# PEMERIKSAAN LABORATORIUM SISTEM UROPETIK

---

Penyusun:  
Azma Rosida  
Dewi Indah Noviana Pratiwi

Desain Sampul:  
Wawan Wicaksono

Tata Letak isi:  
Wawan Wicaksono

Penerbit:  
Sari Mulia Indah

Bekerja sama dengan  
Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran PSPD  
Universitas Lambung Mangkurat  
Banjarmasin

Cetakan Pertama 2019

Ukuran: 16 X 23 cm; vi + 60 halaman  
ISBN : 978-602-51422-5-3

Redaksi:  
Jl. Pramuka No.2 KM.6 Banjarmasin Kalimantan Selatan  
Telp.(0511) 6742822 | 082136447888

Hak Penerbitan © 2019 Sari Mulia Indah

Dilarang mengutip dan memperbanyak tanpa izin tertulis dari penerbit,  
sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun,  
baik cetak, photoprint, microfilm, dan sebagainya

# PEMERIKSAAN LABORATORIUM SISTEM UROPETIK

## KATA PENGANTAR

DAFTAR ISI .....	i
PEMERIKSAAN LABORATORIUM SISTEM UROPETIK .....	1
<b>BAB I. ANATOMI DAN FUNGSI SISTEM UROPOETIK .....</b>	<b>1</b>
Anatomi Ginjal .....	2
Nefron .....	3
Glomerulus .....	4
Tubulus .....	4
<b>FUNGSI GINJAL .....</b>	<b>5</b>
Uji Fungsi Ginjal .....	6
Pengukuran Bersihan Ginjal .....	6
Pemeriksaan Laboratorium Menilai Fungsi Ginjal .....	7
A. Kreatinin Serum .....	7
B. Ureum Serum .....	9
C. BUN ( <i>Blood Urea Nitrogen</i> ) .....	11
D. Cystatin C .....	12
E. Uji Bersihan Kreatinin ( <i>Clerens creatinin test/CCT</i> ) .....	13
F. Perkiraan laju filtrasi glomerulus/ <i>estimated glomerular filtration rate (eGFR)</i> .....	17
<b>BAB II. URINALISIS .....</b>	<b>21</b>
2.1 Proses pembentukan urin .....	22
2.2 Persiapan dan pengumpulan spesimen .....	22
2.3 Pemeriksaan Makroskopik Urin .....	25

2.3.1 Volume .....	25
2.3.2 Warna .....	26
2.3.3 Kejernihan .....	27
2.4 Pemeriksaan kimia urin .....	28
2.4.1 pH .....	28
2.4.2 Berat jenis/ <i>specific gravity</i> .....	29
2.4.3 Protein .....	29
2.4.4 Glukosa .....	31
2.4.5 Keton .....	31
2.4.6 <i>Blood</i> /darah .....	32
2.4.7 Bilirubin .....	33
2.4.8 Urobilinogen .....	33
2.4.9 Nitrit .....	35
2.4.10 Leukosit Esterase .....	36
2.5 Pemeriksaan Mikroskopik Urin .....	36

<b>BAB III. PENYAKIT SISTEM UROPOETIK .....</b>	<b>41</b>
Patofisiologi .....	41
Obstruksi .....	42
Gangguan sistem uropoetik .....	43
Infeksi Saluran Kemih (ISK) .....	43
Pielonefritis Akut .....	44
Pielonefritis Kronis .....	46
Gagal Ginjal Akut .....	46
Nekrosis Tubuler Akut .....	47
Gagal ginjal kronis .....	47
Glomerulonefritis .....	48
Sindrom nefrotik .....	49

Batu ginjal (kalkulus renal) .....	49
Refluks vesikoureter .....	50

**BAB IV. PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA HIPERTROFI .....**

<b>PROSTAT</b> .....	53
PENDAHULUAN.....	53
PATOGENESIS .....	54
PEMERIKSAAN LABORATORIUM.....	54
A. <i>Prostate Spesific Antigen (PSA)</i> .....	54
B. Urinalisis.....	56
C. Mikrobiologik Kultur Urin .....	57
D. Kadar Ureum dan Kreatinin darah .....	57

**BIOGRAFI PENULIS**

dr. AzmaRosida, SpPK .....	59
dr. Dewi Indah NovianaPratiwi, M.Kes., Sp.PK .....	60

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Anatomi sistem uropoetik .....	1
Gambar 1.2 Anatomi makroskopik ginjal.....	2
Gambar 1.3 Hubungan nefron dengan ginjal dan saluran uropoetik .....	3
Gambar 1.4 Rumus bersihan suatu zat.....	6
Gambar 1.5 Rumus CCT ( <i>clerens creatinine test</i> ).....	14
Gambar 1.6 Normogram luas permukaan tubuh dewasa .....	16
Gambar 1.7 Rumus GFR Cockroft and Gault.....	17
Gambar 1.8 Rumus GFR MDRD.....	18
Gambar 2.1 Contoh wadah penampung urin untuk urinalisis.....	23
Gambar 2.2 Tehnik pengumpulan urin untuk bayi dan anak .....	23
Gambar 2.3 Tehnik pengambilan urin pasien dengan kateter .....	24
Gambar 2.4 Variasi warna urin .....	27
Gambar 2.5 Contoh reagen strip dan cara pemeriksaan kimia urin menggunakan carik celup .....	28
Gambar 2.6 Proses pembentukan keton dari metabolisme asam lemak.....	31
Gambar 2.7 Metabolisme bilirubin.....	34

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Perubahan komponen urin pada suhu kamar > 2 jam .....	24
Tabel 2.2 Keadaan fisiologis dan patologis yang dapat menyebabkan polyuria dan oliguria .....	26
Tabel 2.3 Warna urin dan kemungkinan penyebabnya .....	27
Tabel 2.4 Klasifikasi Albuminuria .....	30
Tabel 2.5 Penyebab hematuria, hemoglobinuria, dan mioglobinuria .....	32
Tabel 2.6 Hasil laboratorium urobilinogen pada berbagai penyakit .....	35
Tabel 2.7 Daftar bakteri pembentuk dan tidak membentuk nitrit dalam urin .....	35
Tabel 2.7 Jenis sedimen dalam urin .....	37



# BAB I

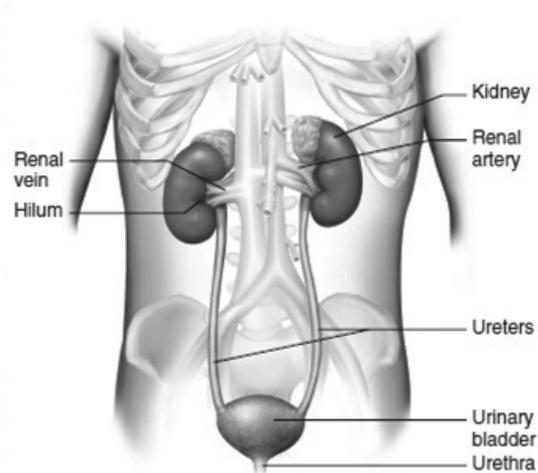
## ANATOMI DAN FUNGSI SISTEM UROPOETIK

### Tujuan pembelajaran

Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa mampu:

1. Mengetahui anatomi ginjal dan saluran kemih
2. Memahami fungsi sistem uropoetik
3. Memahami jenis, indikasi, persiapan, keterbatasan, dan interpretasi uji fungsi ginjal

Sistem uropoetik manusia memiliki peran penting untuk memproduksi, menyimpan, dan mengalirkan urin. Sistem uropoetik terdiri dari 2 buah organ ginjal dan saluran kemih (2 buah ureter, vesica urinaria, dan uretra). Pada bab ini akan dibahas anatomi dan fisiologi ginjal, serta uji fungsi ginjal.

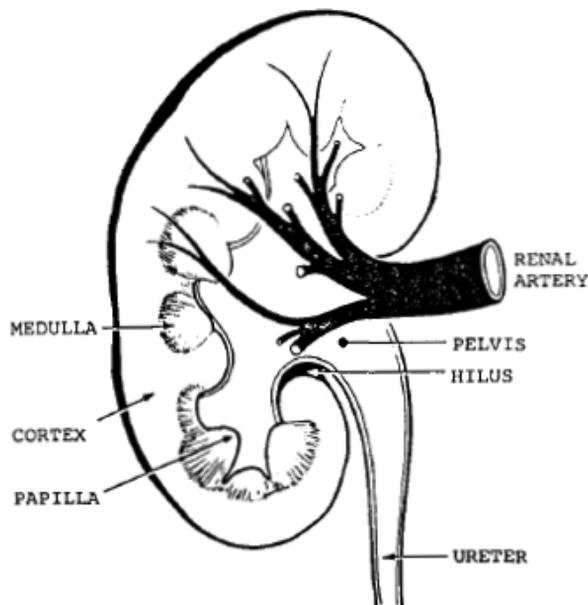


Gambar 1.1 Anatomi sistem uropoetik

## Anatomi ginjal

Manusia memiliki 2 buah ginjal yang terletak pada bagian dorsal rongga abdominal di sebelah kanan dan kiri kolumna vertebralis, sekitar vertebra thorakal 12 sampai vertebra lumbal 3. Ginjal kanan posisinya lebih rendah dari ginjal kiri karena desakan lobus kanan hepar. Ginjal mendapat persarafan dari fleksus renalis, berfungsi untuk mengatur jumlah darah yang masuk ke dalam ginjal, saraf ini berjalan bersamaan dengan pembuluh darah yang masuk ke ginjal. Ginjal mendapatkan darah dari aorta abdominalis yang mempunyai percabangan arteri renalis, arteri ini berpasangan kiri dan kanan. Arteri renalis bercabang menjadi arteri interlobularis kemudian menjadi arteri akuarta. Arteri interlobularis yang berada di tepi ginjal bercabang menjadi arteriole aferen glomerulus yang masuk ke dalam glomerulus. Kapiler yang meninggalkan glomerulus disebut arteriole eferen glomerulus yang kemudian menjadi vena renalis masuk ke dalam vena cava inferior.

Setiap ginjal ditutupi oleh kapsula fibrosa dari jaringan ikat. Bila ginjal dipotong secara longitudinal, maka terdapat 2 regio, yaitu : regio luar yang disebut korteks ginjal, dan regio dalam disebut medulla ginjal. Selain itu, terdapat ruang pada bagian akhir ginjal yang letaknya di atas ureter, disebut sebagai pelvis ginjal (lihat gambar 1.2).



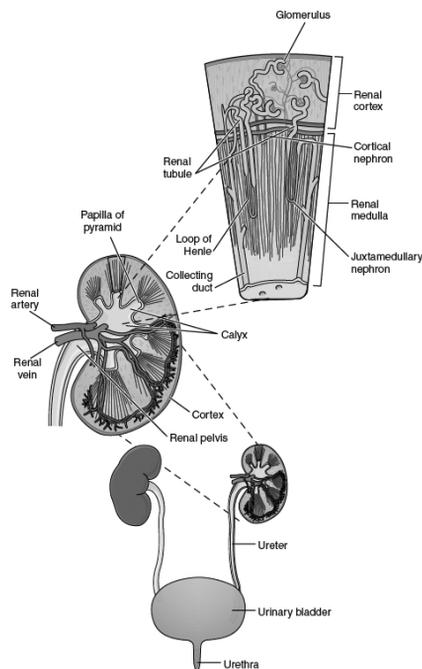
Gambar 1.2 Anatomi makroskopik ginjal

Pada korteks ginjal terdapat suatu unit kerja fungsional ginjal yang disebut **nefron**. Setiap ginjal memiliki  $\pm$  1 juta nefron. Setiap nefron terdiri dari glomerulus, tubulus proksimal, ansa Henle, tubulus distal, dan tubulus kolektifus. Fungsi ginjal secara keseluruhan didasarkan pada fungsi nefron.<sup>1,2</sup>

## Nefron

Ginjal manusia memiliki dua buah jenis nefron, nefron kortikal dan junxtamedullary seperti terlihat pada gambar 1.3. Nefron kortikal terletak di kortek ginjal, menyusun sekitar 85% nefron ginjal, berfungsi membuang produk akhir metabolisme tubuh dan reabsorpsi zat nutrient. Nefron juxtamedullary terletak di medulla ginjal fungsi utamanya memekatkan konsentrasi urin.

Nefron berfungsi sebagai regulator air dan zat terlarut terutama elektrolit di dalam tubuh dengan cara menyaring aliran darah, kemudian mereabsorpsi zat yang masih diperlukan tubuh, zat sisa yang tidak diperlukan tubuh dikeluarkan sebagai urin.



Gambar 1.3 Hubungan nefron dengan ginjal dan saluran uropetik

## Glomerulus

Glomerulus berfungsi menyaring substansi yang ada di dalam darah. Glomerulus terdiri dari kumpulan pembuluh darah kapiler yang dikelilingi oleh membran, yang disebut kapsula Bowman. Sel epitel yang melapisi kapsula Bowman disebut *podocytes*. *Podocytes* memiliki struktur mirip dengan kaki gurita yang berfungsi sebagai filter selektif semipermeabel substansi dari plasma. Nilai ambang berat molekul yang dapat melewati membran glomerulus < 66.000 kDa setara dengan berat albumin, sehingga molekul yang lebih besar seperti lipid dan bilirubin tidak dapat melewati membran glomerulus, sedangkan zat dengan berat molekul yang lebih rendah, seperti air, elektrolit, asam amino, urea, dan kreatinin dapat melewati membran glomerulus.<sup>2,3</sup> Setiap hari ginjal menerima 1200-1500 mL darah per menit dari arteri renalis, diperkirakan 25% dari *cardiac output*. Volume darah yang difiltrasi ginjal per menit disebut **glomerular filtration rate (GFR)** yang digunakan sebagai penanda fungsi ginjal.

Komponen glomerulus lain adalah sel mesangial yang terletak diantara kapiler darah, memiliki fungsi fagosit dan mengambil kompleks antigen-antibodi di sirkulasi yang dapat memicu glomerulonephritis. Kompleks antigen-antibodi yang terbentuk kemudian dibersihkan dari sel mesangial oleh proses fagositosis atau mekanisme lain.

## Tubulus

Bagian paling atas tubulus yang berhubungan langsung dengan glomerulus adalah *tubulus convuluted proximalis* diikuti segmen yang berdinding tipis dan *tubulus convuluted distalis*. Segmen berdinding tipis tersebut bersama dengan *tubulus convuluted distalis* membentuk suatu lengkungan yang disebut *loop of Henle* (ansa Henle). Cairan dari *tubulus convuluted distalis* mengalir ke *collecting tubulus* yang akan bergabung dengan *collecting tubulus* lainnya membentuk duktus papilari dan akan mengalir ke kaliks dan kemudian ke pelvis renal melalui ureter menuju kandung kemih.<sup>1</sup>

### Tubulus Kontortus Proksimal

Tubulus kontortus proksimal memiliki panjang kurang lebih 15 mm, diameter kurang lebih 55  $\mu\text{m}$ . Dinding terdiri dari selapis sel yang berinterdigitasi membentuk *tight junction* di daerah apikal, sedangkan di daerah basis terdapat ruang intersel lateral. Pada tepi sel yang menghadap lumen mempunyai *brush border* (mikrovili yang berukuran  $1 \times 0,7 \mu\text{m}$ ).

## **Ansa Henle**

Ansa Henle terdiri dari :

- Pars desendens : merupakan tubulus proksimal yang berakhir di segmen tipis. Pars desendens ansa Henle mempunyai epitel skuamosa.
- Pars ascendens memiliki sel kubus. Segmen tebal pars ascendens ansa Henle mencapai glomerulus, dan berjalan dekat arteriol aferen dan eferen.

Epitel tubulus berubah membentuk makula densa. Sel jukstaglomerulus, makula densa dan sel lasis yang berdekatan membentuk apparatus jukstaglomerulus.

## **Duktus Koligentes**

Beberapa tubulus akan bersatu membentuk duktus koligentes, dengan panjang  $\pm$  20 mm. Epitel pada dinding duktus koligentes terdiri dari dua sel, yaitu sel prinsipal, yang jumlahnya sangat banyak, berperan dalam reabsorpsi natrium dan air, karena dirangsang oleh hormon vasopresin. Sel yang lain adalah sel interkalasi, berperan dalam sekresi asam dan transport  $\text{HCO}_3^-$ . Sel dinding juga mensekresi prostaglandin 2 (PGE<sub>2</sub>).

Pada duktus koligentes juga terdapat sel interstitial medula tipe I yang mengandung gelembung berisi lipid dan mungkin mensekresi beberapa jenis prostaglandin, terutama PGE<sub>2</sub>. Prostaglandin dan beberapa prostaglandin lain disekresi oleh arteriol dan glomerulus.

## **FUNGSI GINJAL**

Ginjal merupakan organ penting yang memiliki beberapa fungsi, yaitu :

- Pembentukan urin.
- Mengatur keseimbangan air dan elektrolit
- Mengatur keseimbangan asam basa
- Mensekresikan produk sampah hasil metabolisme tubuh, obat, dan racun.
- Mensekresi beberapa hormon, yaitu :
  - Eritropoietin (EPO) : merupakan hormon yang mengontrol produksi eritrosit
  - Renin : merupakan hormon mengontrol pembentukan angiotensin, yang mempengaruhi tekanan darah dan keseimbangan natrium.
  - 1,25-dihidroksivitamin D<sub>3</sub> : merupakan bentuk aktif vit D hormon yang membantu keseimbangan kalsium dan kalsifikasi tulang.

## Uji Fungsi Ginjal

Melalui uji fungsi ginjal di laboratorium dapat dinilai fungsi ginjal dan interaksi kimia yang terjadi di ginjal. Terdapat 3 proses dasar yang terjadi di ginjal, yaitu :

1. Filtrasi glomerulus
2. Reabsorpsi tubulus
3. Sekresi tubulus

Gangguan pada salah satu proses di atas akan mempengaruhi fungsi tubuh. Terdapat beberapa cara untuk mengukur fungsi ginjal dalam melakukan bersihan hasil metabolisme tubuh. Caranya dengan menggunakan pengukuran langsung zat endogen dari dalam tubuh atau eksogen yang berasal dari luar tubuh, maupun menggunakan rumus yang dibuat untuk memperkirakan fungsi bersihan ginjal.

### Pengukuran bersihan ginjal

Metode laboratorium yang digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal biasanya mengandalkan pengukuran hasil limbah darah oleh ginjal, substansi yang biasa digunakan adalah **urea dan kreatinin**. Laju zat yang dibersihkan oleh ginjal dari darah ke dalam urin diistilahkan dengan **bersihan ginjal**. Bersihan ginjal adalah volume plasma dalam (ml) dari suatu zat yang benar-benar dibersihkan dari ginjal per satuan waktu. Pengukuran bersihan ginjal ini digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus.

Laju filtrasi glomerulus pada manusia tidak dapat diukur secara langsung, tetapi dapat diperkirakan melalui pengukuran **bersihan suatu zat (B)** melalui urin, seperti rumus di bawah ini:

$$B \text{ (mL/menit)} = \frac{\text{Kadar zat (Z) dalam urin (mg/dL)} \times \text{Volume urin per satuan waktu (mL/menit)}}{\text{Kadar zat (Z) dalam plasma (mg/dL)}}$$

Gambar 1.4 Rumus bersihan suatu zat.

Pengambilan zat (Z) dalam darah dan urin harus dalam waktu yang bersamaan. Spesimen untuk pengukuran bersihan ginjal sebaiknya dikumpulkan dalam 24 jam, hal ini lebih menggambarkan fungsi fisiologis dari zat tersebut apabila ada variasi diurnal.

Zat yang dianggap ideal untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus adalah zat yang mampu difiltrasi secara lengkap di glomerulus dan tidak mengalami reabsorpsi atau sekresi di tubulus. Zat ini dapat berasal dari eksogen atau endogen tubuh. Contoh zat eksogen adalah inulin. Inulin adalah suatu polimer dari fruktosa merupakan zat yang tidak direabsorpsi atau disekresi oleh tubulus. Inulin tidak terdapat di dalam tubuh sehingga harus diberikan melalui intravena dan memerlukan waktu beberapa jam, serta pengambilan bahan darah dan urin beberapa kali untuk mencerminkan kadarnya. Zat endogen yang digunakan untuk menentukan bersihan ginjal adalah kreatinin dan ureum.

## **Pemeriksaan laboratorium menilai fungsi ginjal**

### **A. Kreatinin serum**

#### Indikasi

Pemeriksaan kreatinin serum digunakan untuk mendiagnosis gangguan fungsi ginjal

#### Nilai rujukan

- Usia lanjut : Penurunan massa otot dapat menyebabkan penurunan kadar kreatinin.
- Dewasa : Laki-laki: 0,6-1,1 mg/dL  
Perempuan: 0,5 -1,1 mg/dL
- Anak : 0,3-0,7 mg/dL
- Bayi : 0,3-1,2 mg/dL

#### Nilai kritis

- Dewasa : 5,0 mg/dL
  - Anak : 3,8 mg/dL
-

## **PENJELASAN PEMERIKSAAN**

**Kreatinin** adalah hasil metabolisme kreatin yang sebagian besar terletak di dalam jaringan otot, sebagian kecil kreatin ditemukan dalam hati, ginjal, dan otak serta cairan tubuh. Kadar kreatinin dalam darah dipengaruhi oleh massa otot tiap individu, tetapi kadar kreatinin relatif stabil dari waktu ke waktu, walaupun diet protein dapat mempengaruhi kadar kreatinin darah. Massa otot wanita 15% lebih rendah daripada pria, sehingga nilai normal kreatinin wanita lebih rendah dibandingkan pria.

Kreatinin hanya dibuang ke luar tubuh melalui ginjal, melalui filtrasi glomerulus dan tidak direabsorpsi kembali, 15% disekresi oleh tubulus melalui urin. Pengukuran kadar kreatinin dapat digunakan untuk menilai fungsi ginjal dan pemantauan penyakit ginjal.

## **FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PEMERIKSAAN**

- Diet tinggi daging dapat meningkatkan kadar kreatinin
- Obat-obatan ACE inhibitor, aminoglykosida (misalnya gentamisin), simetidin, obat kemoterapi, dan obat nefrotoksik seperti sefalosporin dapat meningkatkan kadar kreatinin darah.

## **PERSIAPAN PEMERIKSAAN**

- Pasien tidak perlu puasa
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena

## **INTERPRETASI HASIL**

Kadar meningkat

- Penyakit yang mempengaruhi fungsi ginjal, seperti glomerulonephritis, pielonefritis, tubular nekrosis akut, obstruksi saluran kemih, penurunan aliran ginjal (misalnya syok, dehidrasi, gagal jantung), nefropati diabetik, nefritis.
- Rhabdomyolosis, jejas otot rangka menyebabkan mioglobin dilepaskan dari otot ke sirkulasi, apabila jumlahnya berlebih menyebabkan nefrotoksik
- Akromegali, gigantisme, penyakit yang berhubungan dengan peningkatan massa otot sehingga meningkatkan kadar kreatinin darah

### **Kadar menurun**

- Debilitation
- Penurunan massa otot (misalnya distrofi otot, miastenia gravis)

### **B. Ureum**

#### **Indikasi**

Pemeriksaan uream serum digunakan untuk menilai fungsi ginjal (jika fungsi hati normal)

#### **Nilai rujukan**

- Dewasa : 6-20 mg/dL

---

## **PENJELASAN PEMERIKSAAN**

Ureum dibentuk oleh hati hasil dari metabolisme protein, terutama protein dari makanan namun dapat juga berasal dari protein yang dihancurkan saat terjadi kerusakan jaringan, perdarahan saluran cerna, dan pengobatan kortikosteroid. Protein dari makanan dipecah menjadi asam amino kemudian oleh bakteri usus dipecah menjadi amoniak, di dalam hati amoniak diubah menjadi ureum kemudian masuk ke sirkulasi dan dieksresikan oleh ginjal ke dalam urin.

Pemeriksaan kadar ureum darah dipengaruhi oleh banyak faktor di luar ginjal, misalnya perdarahan saluran cerna bagian atas dan diet tinggi protein. 40-50% ureum akan direabsorpsi di tubulus, sehingga tidak dapat menggambarkan laju filtrasi glomerulus dengan baik.

Ureum merupakan 75% dari nitrogen non protein (NPN) tubuh selain asam urat dan kreatinin. Peningkatan kadar NPN disebut azotemia. Penyebab azotemia dapat dibedakan menjadi 3 yaitu pra renal, renal, dan pasca renal. Pra renal azotemia dapat disebabkan akumulasi NPN sebelum mencapai ginjal misalnya syok, dehidrasi, gagal jantung kongestif, dan katabolisme protein yang berlebihan, perdarahan saluran cerna bagian atas, terapi kortikosteroid. Azotemia renal dapat disebabkan gagal ginjal akut dan kronik, nefritis, glomerulonefritis, dan nekrosis tubular akut. Azotemia pasca renal disebabkan obstruksi saluran kemih.

Sintesis ureum tergantung fungsi hepar. Pasien dengan penyakit hepar primer memiliki kadar ureum yang rendah karena hepar mengalami gangguan fungsi. Pada sindrom hepatorenal gangguan pada hepar dan ginjal ureum tidak dianjurkan digunakan

untuk untuk menilai fungsi ekskresi ginjal.

### **FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PEMERIKSAAN**

- Diet protein
- Akhir kehamilan, dapat meningkatkan kadar ureum akibat peningkatan metabolisme protein
- Perdarahan saluran cerna
- Hidrasi berlebihan menyebabkan pengenceran kadar ureum menjadi lebih rendah dehidrasi menyebabkan kadar ureum lebih tinggi karena terkonsentrasi.
- Obat-obatan yang meningkatkan kadar ureum allopurinol, aminoglikosida, sefalosporin, cisplatin, furosemide, indomethacin, methotrexate, metildopa, obat-obatan nefrotoksik.
- Obat-obatan yang dapat menurunkan kadar ureum kloramfenikol dan streptomisin.

### **PERSIAPAN PEMERIKSAAN**

- Pasien tidak perlu puasa
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena

### **INTERPRETASI HASIL**

Kadar meningkat

- Prerenal: hipovolemia, syok, luka bakar, dehidrasi, gagal jantung kongestif, infark miokard, perdarahan saluran cerna, katabolisme protein berlebihan, puasa lama, sepsis.
- Renal: penyakit ginjal (glomerulonephritis, pielonefritis, tubular nekrosis akut), gagal ginjal
- Pasca renal: obstruksi saluran kemih akibat batu, tumor, atau kelainan kongenital

Kadar menurun

- Gagal hati
- Hidrasi berlebihan
- Keseimbangan nitrogen negatif : malnutrisi dan malabsorpsi
- Kehamilan awal akibat hemodilusi
- Sindrom nefrotik, akibat kehilangan protein melalui urin

### **C. BUN (*Blood Urea Nitrogen*)**

#### **Indikasi**

Mengukur fungsi ginjal dan laju filtrasi glomerulus secara tidak langsung (jika fungsi hati baik) dan melihat fungsi ginjal

#### **Nilai rujukan**

- Dewasa : 10-20 mg/dL
  - Anak : 5-18 mg/dL
  - Bayi : 3-12 mg/dL
- 

### **PENJELASAN PEMERIKSAAN**

BUN mengukur jumlah urea nitrogen di darah. Urea dibentuk di hati sebagai hasil metabolisme protein. Protein dipecah menjadi asam amino, di hati asam amino dikatabolisme membentuk amonia bebas. Molekul ammonia membentuk urea yang di bawa oleh darah ke ginjal untuk dieksresikan, sehingga BUN secara tidak langsung dapat digunakan untuk mengukur fungsi metabolik hati dan fungsi ekresi ginjal. Pasien dengan kadar BUN yang meningkat disebut azotemia.

### **FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PEMERIKSAAN**

- Intake protein
- Massa otot
- Kehamilan
- Perdarahan saluran cerna meningkatkan kadar BUN
- Overhidrasi atau dehidrasi, kadar BUN dapat lebih rendah pada pasien overhidrasi sedangkan dehidrasi menyebabkan kadar BUN lebih tinggi.
- Allupurinol, aminoglikosida, sefalosporin, furosemide, indometachine, methotrexate, metildopa dan obat-obatan nefrotoksin dapat meningkatkan kadar BUN
- Kloramfenikol dan streptomisin dapat menurunkan kadar BUN

### **PERSIAPAN PEMERIKSAAN**

- Pasien tidak perlu berpuasa
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena

- Hindari serum lisis

## **INTERPRETASI HASIL**

### **Kadar meningkat**

- Pre renal

Hipovolemi, shock, luka bakar, dehidrasi, gagal jantung kongestif, miokard infark, perdarahan saluran cerna, intake protein berlebih, katabolisme protein berlebih, kelaparan/puasa lama, sepsis

- Renal

Penyakit ginjal (misalnya glomerulonephritis, pielonefritis, nekrosis tubular akut), gagal ginjal, obat-obatan nefrotoksik

- Pasca renal azotemia

Obstruksi uretra oleh batu, tumor atau kelainan kongenital

Obstruksi saluran vesika urinaria akibat pembesaran prostat atau kanker maupun kelainan kongenital menyebabkan aliran urin terhambat akibatnya jumlah BUN yang diekskresikan berkurang.

## **D. Cystatin C**

### **Indikasi**

Pemeriksaan cystatin serum digunakan untuk menilai fungsi ginjal

### **Nilai rujukan**

- Dewasa : Pria 0,56 - 0,98 mg/L  
Wanita 0,52 – 0,90 mg/L

## **PENJELASAN PEMERIKSAAN**

Cystatin C adalah protein dengan berat molekul rendah 13kDa yang dihasilkan oleh sel berinti. Kelebihan cystatin C dihasilkan dalam laju yang konstan kadarnya stabil pada ginjal normal. Cystatin C mengalami filtrasi, reabsorpsi di tubulus tetapi langsung dikatabolisme sehingga tidak kembali ke darah dan tidak disekresi di tubulus maupun

jalur lain selain ginjal dan tidak dipengaruhi diet protein. Penilaian cystatin C juga dapat memberikan informasi lebih awal dibandingkan GFR, pilihan parameter apabila ada gangguan metabolisme protein seperti gangguan hati dan malnutrisi. Beberapa penelitian ada yang melaporkan cystatin C juga dipengaruhi usia, jenis kelamin, massa otot, dan peradangan tetapi pengaruhnya tidak sebesar kreatinin, hal ini masih dalam penelitian lebih lanjut.

## **FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PEMERIKSAAN**

-Dilaporkan cystatin C meningkat pada keadaan CRP (*C-reactive protein*) tinggi, indeks massa tubuh tinggi, hipertiroid, penggunaan steroid, dan kegemasan

## **PERSIAPAN PEMERIKSAAN**

- Pasien tidak perlu puasa
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena
- Hindari serum keruh

## **INTERPRETASI HASIL**

### **Kadar meningkat**

- Penurunan laju filtrasi glomerulus

## **E. Uji bersihan kreatinin (*Clerens creatinin test/CCT*)**

### **Indikasi**

Mengukur laju filtrasi glomerulus ginjal

Nilai rujukan

- Pria dewasa : 97 – 173 ml/menit per 1,73m<sup>2</sup>
  - Wanita dewasa : 88 – 128 ml/menit per 1,73m<sup>2</sup>
  - Kadar normal CCT menurun secara normal dengan penambahan usia, penurunannya sekitar 6,5 ml/menit per 1,73m<sup>2</sup> untuk setiap dekade umur.
- 

## **PENJELASAN PEMERIKSAAN**

Pada uji bersihan kreatinin diperiksa kadar kreatinin urin dan darah. Uji ini memerlukan urin tampung sempurna selama 24 jam untuk dapat mencerminkan laju filtrasi glomerulus

sebenarnya. Urin tampung diberikan pengawet urin, dicatat volume urin yang terkumpul dalam waktu 24 jam, diikuti pengambilan darah pada akhir waktu pengumpulan urin.

Pengukuran uji bersihan kreatinin (CCT) telah menjadi metode standar laboratorium untuk menentukan laju filtrasi glomerulus. Nilai CCT diperoleh dengan menghitung rumus :

$$\text{CCT} = \frac{\text{Ukr (mg/dl)} \times \text{Vur (ml/24 jam)}}{\text{Pkr (mg/dl)} \times 1440 \text{ menit/24 jam}} \times 1,73$$

Gambar 1.5 Rumus CCT (*clerens creatinin test*)

Keterangan :

- Ukr = Kadar kreatinin urin
- Vur = Volume urin dalam 24 jam
- Pkr = Kadar kreatinin plasma/serum
- 1,73/A = Faktor konversi bersihan kreatinin terhadap luas permukaan tubuh.

Kreatinin sangat dipengaruhi oleh massa otot tubuh sehingga untuk mengurangi pengaruh perubahan massa otot terhadap pemeriksaan laju filtrasi glomerulus yang diperkirakan dengan bersihan kreatinin dilakukan konversi bersihan kreatinin terhadap luas permukaan tubuh sebesar 1,73 m<sup>2</sup>, nilai ini yang dianggap rata-rata pada ukuran tubuh normal. Apabila pasien memiliki ukuran tubuh yang berbeda misalnya obes atau anak-anak maka nilai konversi ini harus disesuaikan dengan normogram yang dapat dilihat pada gambar 1.6

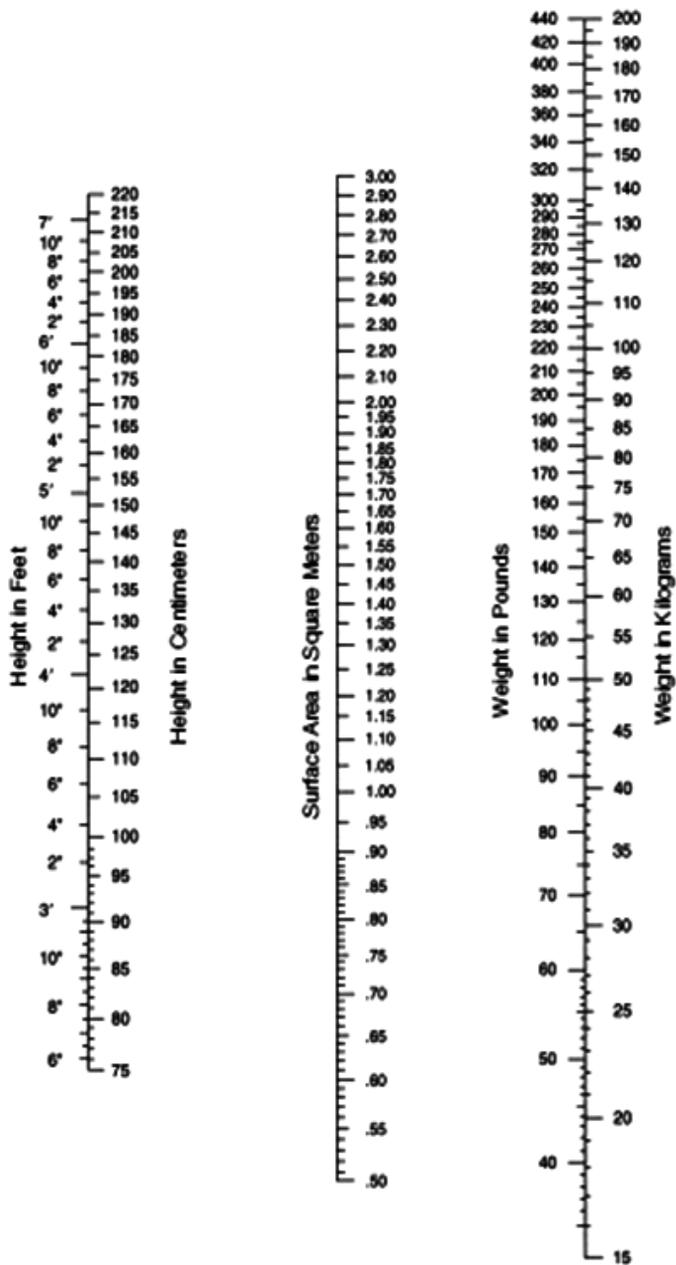
Normogram lebih tepat dalam mempredikasikan luas permukaan tubuh seseorang berdasarkan berat dan tinggi badan seseorang. Luas permukaan tubuh dapat ditentukan dengan menggunakan berbagai nomogram atau rumus yang umumnya didasarkan pada berat badan dan tinggi badan. Rumus DuBois dan DuBois dipakai untuk menentukan luas permukaan tubuh dewasa secara klasik.

## FAKTOR YANG MEMPENGARUHI PEMERIKSAAN

- Latihan berat dapat meningkatkan kadar kreatinin
- Pengumpulan urin 24 jam yang tidak sempurna memberikan hasil rendah palsu
- Kehamilan dapat meningkatkan nilai CCT
- Diet tinggi daging menyebabkan peningkatan kadar kreatinin serum dan nilai CCT

## **PERSIAPAN PEMERIKSAAN**

- Jelaskan prosedur pemeriksaan pada pasien
- Pasien tidak perlu puasa
- Intruksikan pasien untuk mengumpulkan urin 24 jam :
  - Kumpulkan urin 24 jam dengan mencatat jam pertama pengumpulan dan membuang urin pertama yang keluar, tampung urin setelahnya dan seterusnya (misalnya mulai jam 08.00 pagi hari I, urin pertama dibuang. Urin selanjutnya dikumpulkan sampai jam 08.00 pagi besok hari II urin dikumpulkan)
  - Berikan pasien wadah untuk menampung urin 24 jam dan diberikan pengawet urin atau disimpan dalam lemari es
  - Hindari urin tercampur feses atau tissue
  - Jika sudah terkumpul urin 24 jam segera bawa ke laboratorium
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena



Gambar 1.6 Normogram luas permukaan tubuh dewasa

- Gangguan fungsi ginjal (misalnya atherosclerosis arteri ginjal, glomerulonephritis, tubular nekrosis akut)
- Kondisi yang menyebabkan penurunan GFR (misalnya gagal jantung kongestif, sirosis dengan asites, shock, dehidrasi)

#### F. Perkiraan laju filtrasi glomerulus/*estimated glomerular filtration rate*( eGFR)

Cara lain yang lebih sederhana untuk menilai laju filtrasi glomerulus adalah dengan mengukur perkiraan laju filtrasi glomerulus menggunakan rumus (*estimated glomerular filtration rate*/eGFR). Terdapat beberapa rumus untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus menggunakan kadar kreatinin plasma atau serum. Rumus yang umum digunakan adalah **Cockroft dan Gault** dan *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD). Tiap rumus tersebut dibuat menggunakan populasi tertentu dan metoda pemeriksaan kreatinin tertentu, sehingga pemilihan rumus yang digunakan perlu memperhatikan kedua hal tersebut.

- **Rumus *Cockroft and Gault***

Rumus *Cockroft and Gault* menghitung perkiraan laju filtrasi glomerulus berdasarkan kadar serum kreatinin, usia, jenis kelamin, dan berat badan. Rumus ini sudah lama digunakan dan masih digunakan sampai sekarang tetapi cenderung memberikan hasil lebih tinggi daripada laju filtrasi glomerulus sebenarnya pada pasien dengan penyakit ginjal dan tidak dapat digunakan untuk anak.

$$eGFR_{\text{Cockroft and Gault}} \text{ (ml/menit/1,73m}^2\text{)}: \frac{(140-\text{usia}) \times \text{BB} \times 1,2}{72 \times \text{serum kreatinin}} \times (0,85 \text{ untuk wanita})$$

Gambar 1.7 Rumus EGFR *Cockroft and Gault*

Keterangan :Usia (tahun); Berat badan (kg); Serum kreatinin (µmol/L)

- **Rumus *Modification of diet and renal disease* (MDRD)**

Rumus ini terdiri dari banyak variasi. Ada yang menggunakan 7 variabel, 6 variabel, 5 variabel, dan 4 variabel yang paling sederhana (*simplified atau abbreviated* MDRD). Rumus ini lebih mendekati nilai laju filtrasi glomerulus sebenarnya pada pasien penyakit ginjal dibandingkan rumus *Cockroft and Gault*, walaupun demikian rumus ini masih

memerlukan modifikasi dan validasi untuk populasi yang berbeda seperti yang dilakukan di Cina.

**MDRD-6 variabel :**

$$170 \times (\text{KrS}/88,4)^{-0,999} \times \text{usia}^{-0,176} \times (\text{UrS}/0,357)^{-0,170} \times (\text{AIS} \times 10)^{+0,318} \times (0,762 \text{ untuk wanita}) \times (1,180 \text{ untuk negro})$$

**MDRD-4 variabel :**

$$186,3 \times (\text{KrS}/88,4)^{-1,154} \times \text{usia}^{-0,203} \times (0,742 \text{ untuk wanita}) \times (1,21 \text{ untuk negro})$$

Gambar 1.8 Rumus GFR MDRD

Keterangan :

KrS : Kadar kreatinin serum ( $\mu\text{mol/l}$ )

UrS : Kadar ureum serum ( $\text{mmol/l}$ )

## KEPUSTAKAAN

1. Lynch KL., Wu AH. Renal fungsi. In: Bishop ML, Fody EP, Schoff LE, editors. Clinical chemistry technique, principles, correlations. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
2. Strasinger SK, DiLorenzo MJ. Renal fungsi. In: Urinalysis & body fluids. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Davis Company; 2014.
3. Delaney MP, Price CP, Newman DJ, Lamb EJ. Kidney Disease. In: Burtis CA, Bruns DE, editors. Tietz Fundamentals of clinical chemistry and molecular diagnostics. 4<sup>th</sup> ed. St Louis Missouri: Elsevier; 2006.
4. Kumalawati J. Uji bersih ginjal. In: Oesman F editors. Pendidikan berkesinambungan Patologi Klinik. FKUI.2010
5. Brunzel NA. Fundamentals of urine & body fluid analysis. 3<sup>th</sup> ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2013.
6. Traynor J, Mactier R, Geddes CC, Fox JG. How to measure renal function in clinical practice. *Brit Med J.* 2006; 333: p. 733-7
7. Pagana KD, Pagana TJ. Manual of diagnostics and laboratory test. 15<sup>th</sup> ed. St Louis: Elsevier; 2014



# BAB II

## URINALISIS

### Tujuan pembelajaran

*Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa mampu:*

1. Mengetahui proses pembentukan urin
2. Memahami indikasi dan manfaat pemeriksaan urinalisis
3. Memahami persiapan pemeriksaan urinalisis
4. Mampu menginterpretasi hasil pemeriksaan urinalisis

---

Urinalisis adalah pemeriksaan urin rutin yang sering dilakukan karena relatif mudah, murah, dan tidak invasif. Urinalisis mencakup pemeriksaan makroskopik, kimia, dan mikroskopik urin. Urinalisis tidak hanya dapat memberikan informasi mengenai keadaan ginjal dan saluran kemih, tetapi juga dapat memberikan informasi mengenai faal hati, saluran empedu, pankreas, korteks adrenal, kelainan genetik dan lain-lain.

Fungsi pemeriksaan urin atau urinalisis berdasarkan rekomendasi *National Committee for Clinical Laboratory Standards*:

- Membantu menegakkan diagnosis penyakit
- Pemeriksaan penyaring penyakit asimtomatik misalnya infeksi saluran kemih dan penyakit menular seksual tanpa gejala, penyakit kongenital, atau yang diturunkan seperti diabetes mellitus
- Memantau perkembangan penyakit, serta memantau efektifitas dan komplikasi penyakit.

Urinalisis umumnya terdiri dari pemeriksaan :

1. Makroskopik, terdiri dari penilaian volume, warna, dan kejernihan urin
2. Kimia urin, umumnya terdiri dari 10 parameter pemeriksaan, yaitu pH, berat jenis, protein, glukosa, keton, darah, bilirubin, urobilinogen, nitrit, dan leukosit esterase
3. Mikroskopik (sedimen urin), urin diputar dengan kecepatan tertentu kemudian diperiksa sedimennya menilai unsur organik seperti epitel, eritrosit,

leukosit, silender, bakteri, parasit dan lain sebagainya. Sedangkan unsur anorganik yang diperiksa berupa Kristal yang ada di dalam urin, misalnya Kristal asam urat, amorf dll.

## 2.1 Proses pembentukan urin

Sistem uropoetik merupakan sistem yang terdiri dari ginjal, ureter, vesica urinaria, dan uretra. Sistem ini berfungsi menghasilkan, menyimpan, dan mengeluarkan urin. Proses pembentukan urin dimulai dari masuknya darah ke glomerulus melalui arteriol afferent, kemudian mengalami ultrafiltrasi plasma. Hasil ultrafiltrasi masuk ke kapsula Bowman selanjutnya masuk ke dalam tubulus. Di dalam tubulus terjadi proses reabsorpsi dan sekresi berbagai substansi, selanjutnya hasil reabsorpsi tubulus akan memasuki duktus kolektivus, pelvis renalis, ureter, vesica urinaria, dan uretra kemudian dipancarkan sebagai urin.

## 2.2 Persiapan dan pengumpulan spesimen

Ketepatan pemeriksaan urinalisis sangat tergantung proses pra analitik (sebelum pemeriksaan dilakukan) seperti persiapan pasien, penampungan urin, cara pengambilan, dan waktu pengerjaan urinalisis. Sebelum pemeriksaan urinalisis sebaiknya pasien menghindari konsumsi vitamin C dosis tinggi, beberapa obat seperti penisilin, streptomisin dan piridium yang dapat mempengaruhi hasil urinalisis. Konsumsi obat-obatan tersebut sebaiknya dinformasikan kepada petugas laboratorium.

Salah satu proses pra analitik yang penting adalah wadah penampung urin untuk pemeriksaan. Beberapa **syarat yang harus dipenuhi untuk wadah penampung urin** adalah:

- Bersih dan kering, tidak dianjurkan menggunakan botol penampung bekas pakai
- Terbuat dari plastik transparan
- Memiliki mulut lebar (diameter  $\pm 4$  cm)
- Memiliki tutup yang rapat/bertutup ulir.

Tempelkan identitas pasien seperti nama, umur, jenis kelamin, dan nomor rekam medis pada badan wadah penampung.



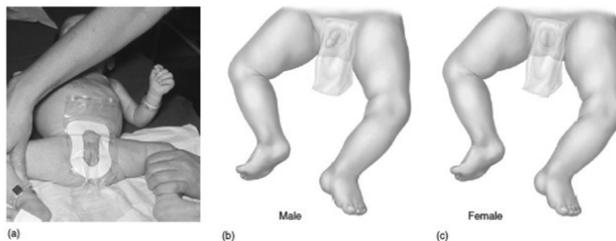
Gambar 2.1 Contoh wadah menampung urin untuk urinalisis yang memenuhi syarat

**Bahan urin untuk urinalisis dapat menggunakan:**

- **Urin pagi** hari, yaitu urin yang pertama kali dikeluarkan setelah bangun tidur, urin ini paling baik digunakan karena zat-zat yang ada di urin terkonsentrasi maksimal di dalam urin pagi
- **Urin sewaktu**, yaitu urin yang dikumpulkan kapan saja tanpa membutuhkan waktu tertentu.

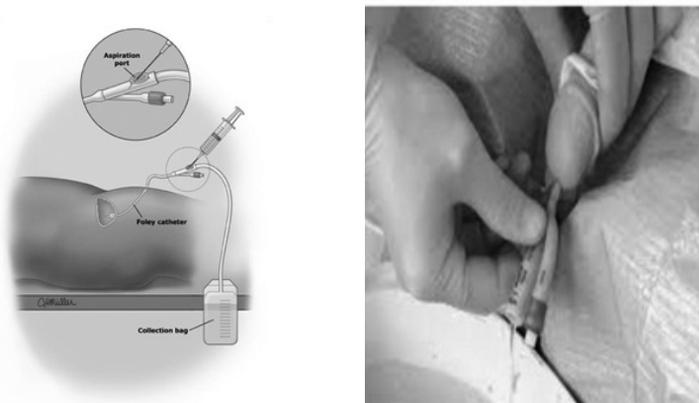
**Cara pengambilan urin untuk urinalisis** sebaiknya menggunakan tehnik :

- **Urin pancar tengah** (*midstream*) dengan cara ini spesimen urin bebas dari kontaminasi genitalia dan uretra distal. Caranya pada wanita bersihkan daerah vagina dan muara uretra. Pada pria bersihkan gland penis dan muara uretra menggunakan air bersih, kasa, atau tissue kering. Biarkan beberapa mL urin yang pertama keluar, kemudian tampung aliran urin selanjutnya ke dalam wadah penampung, terakhir buang aliran akhir dari urin.
- Tehnik pengumpulan untuk bayi dan anak kecil dapat menggunakan kantong urin (*pediatric urin bag*) yang dilekatkan pada daerah kelamin.



Gambar 2.2 Tehnik pengumpulan urin untuk bayi dan anak

- Pasien yang menggunakan kateter, tidak diperkenankan mengambil sampel urin dari kantong penampung urin, sebaiknya gunakan spuit steril untuk mengambil urin dari kateter dengan melakukan penusukkan di lokasi kateter yang paling dekat dengan ujung kateter yang berada di dalam kandung kemih (ujung proksimal).



Gambar 2.3 Tehnik pengambilan urin pasien dengan kateter

Volume urin yang dibutuhkan untuk urinalisis antara 10-15 mL. Setelah urin dikumpulkan dalam wadah penampung harus segera dikirim ke laboratorium dalam waktu 1-2 jam, untuk mencegah perubahan komponen urin, apabila akan dilakukan penundaan pemeriksaan sebaiknya sampel urin disimpan dalam lemari es suhu 2-8° C. Apabila urin dibiarkan > 2 jam dalam suhu ruang dapat terjadi perubahan komponen urin yang dapat mengacaukan hasil urinalisis (lihat Tabel 2.1)

**Tabel 2.1 Perubahan komponen urin pada suhu kamar > 2jam**

No	Komponen	Perubahan	Penyebab
1	Warna	Berubah/lebih gelap	Oksidasi atau reduksi metabolit
2	Kejernihan	Menurun	Pertumbuhan bakteri dan presipitasi bahan amorf

3	Bau	Meningkat	Pertumbuhan bakteri menyebabkan pemecahan urea menjadi amonia
4	pH	Meningkat	Pemecahan urea menjadi amonia oleh urease bakteri/ kehilangan CO <sub>2</sub>
5	Glukosa	Menurun	Glikolisis dan penggunaan glukosa oleh bakteri
6	Bilirubin	Menurun	Paparan cahaya/foto oksidasi menjadi biliverdin
7	Urobilinogen	Menurun	Oksidasi menjadi urobilin
8	Nitrit	Meningkat	Reduksi nitrat menjadi nitrit oleh bakteri
9	Silender, leukosit, dan eritrosit	Menurun	Lisis pada urin alkalin
10	Bakteri	Meningkat	Multipikasi
11	Trikomonas	Menurun	Kehilangan motilitas, mati

## 2.3 Pemeriksaan makroskopik urin

### 2.3.1 Volume

Jumlah volume urin dalam 24 jam  $\pm$  1% dari filtrat glomerulus sekitar 600-1800mL/24 jam dengan volume rerata 1500 mL/24 jam. Eksresi urin pada malam hari lebih sedikit daripada eksresi urin yang pada malam hari.

Manfaat mengetahui volume urin untuk menilai keseimbangan cairan tubuh dan menilai faal ginjal. Faktor yang mempengaruhi jumlah urin adalah intake cairan, cairan yang keluar dari tubuh selain melalui ginjal seperti keringat, aktivitas fisik, usia, umur,

jenis kelamin, usia, dan variasi sekresi hormonantidiuretic.

**Poliuri** adalah peningkatan volume urin dalam 24 jam ( >2500 mL/24 jam) dapat dijumpai pada diabetes mellitus dan diabetes insipidus. **Oliguria** adalah penurunan volume urin dalam 24 jam ( <200 mL/24 jam). Tetapi perlu diperhatikan beberapa keadaan fisiologik yang dapat menyebabkan poliuria atau oliguria seperti yang terlihat pada Tabel 2.2

Tabel 2.2 Keadaan fisiologis dan patologis yang dapat menyebabkan polivria dan oliguria

	Poliuria	Oliguria
Fisiologis	Pemasukan cairan berlebihan Diuretika Minuman yang memiliki efek diuretika Udara dingin Nevorsitas	Pemasukan cairan kurang Hiperhidrosis
Patologis	Diabetes melitus Diabetes insipidus Hipertensi Tumor medulla spinalis Akromegali	Diare Muntah Dehidrasi Nefritis akut

### 2.3.2 Warna

Warna urin bervariasi dari yang tidak berwarna sampai berwarna hitam. Variasi ini mungkin disebabkan fungsi metabolisme yang normal, aktivitas fisik, jumlah/besarnya diuresis, makanan/obat yang dikonsumsi, atau akibat suatu keadaan patologis. Urin normal umumnya memiliki warna kuning muda sampai kuning tua. Warna kuning pada urin normal disebabkan pigmen urokrom yang merupakan hasil akhir dari metabolisme bilirubin. Hal yang harus diperhatikan saat melakukan pemeriksaan warna urin adalah sumber cahaya yang bagus agar tidak salah memberikan penilaian.



**Gambar 2.4 Variasi warna urin**

Warna urin abnormal dapat disebabkan oleh berbagai sebab seperti yang terlihat pada tabel 2.3. Warna kuning pekat dapat disebabkan bilirubin yang ada di urin, sedangkan warna kuning kehijauan dapat disebabkan bilirubin yang teroksidasi menjadi biliverdin, warna merah dapat disebabkan adanya darah sedangkan warna coklat tua biasanya disebabkan eritrosit yang telah teroksidasi misalnya pada keadaan terdapat perdarahan di glomerulus (strassinger)

Tabel 2.3 Warna urin dan kemungkinan penyebabnya

Warna	Kemungkinan penyebab
Kuning tua	Urin pekat, bilirubin
Kuning hijau	Bilirubin teroksidasi menjadi biliverdin
Coklat tua	Eritrosit teroksidasi
Merah keruh, merah, merah coklat	Eritrosit, hemoglobin, myoglobin, porfirin, kontaminasi darah haid
Putih seperti susu	Kristal fosfat, Kristal urat, pus/nanah, lemak, bakteri/getah prostat

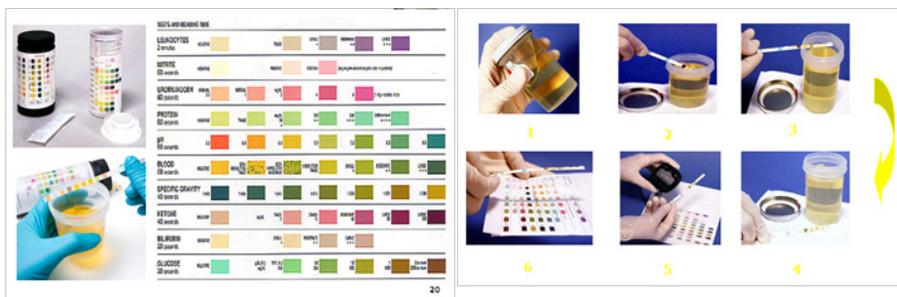
### 2.3.3 Kejernihan

Urin normal umumnya bersifat jernih. Penilaian kejernihan dilakukan bersama-sama warna urin. Kejernihan urin dinyatakan sebagai jernih, agak keruh, keruh, atau sangat keruh. Keadaan normal yang dapat menyebabkan urin keruh adalah epitel skuamosa dari saluran kemih bagian bawah, sedangkan keadaan patologik yang menyebabkan urin

menjadi keruh diantaranya adalah eritrosit, leukosit, epitel saluran kemih bagian atas, bakteri, jamur, dan protein. Kejernihan urin ini dikonfirmasi kembali melalui pemeriksaan kimia dan mikroskopik urin.

## 2.4 Pemeriksaan kimia urin

Pemeriksaan kimia urin biasa juga disebut pemeriksaan carik celup karena menggunakan reagen berupa strip urin yang terdiri dari beberapa pita kotak berwarna yang berisi reagen. Pemeriksaan carik celup memungkinkan untuk dilakukan pemeriksaan pH, berat jenis, protein, glukosa, keton, darah, bilirubin, urobilinogen, nitrit, dan leukosit esterase.



Gambar 2.5 contoh reagen strip dan cara pemeriksaan kimia urin menggunakan carik celup

### 2.4.1 pH

Ginjal, paru, dan buffer darah menyediakan sarana untuk menjaga keseimbangan pH tubuh melalui ekskresi ion hidrogen dan reabsorpsi bikarbonat. Pada keadaan normal pH urin berkisar antara 4,5-8,0. Rata-rata individu normal menghasilkan urin sedikit asam dengan pH 5,0-6,0 akibat produksi asam endogen dari tubuh. pH urin dipengaruhi jenis makanan, obat, kondiisi asam basa tubuh.

Urin yang dibiarkan terlalu lama di suhu ruang dapat berubah menjadi alkali akibat hilangnya karbonmonoksida dan pertumbuhan kuman yang menghasilkan ammonia dari bakteri, tetapi pada keadaan pH alkali urin yang menetap dengan menggunakan spesimen urin segar mengindikasikan adanya infeksi saluran kemih. Pada keadaan alkalosis dengan pH urin alkalin dapat disebabkan keadaan muntah berat dan hiperventilasi respirasi,

sedangkan pada keadaan asidosis dengan pH urin asam dapat dijumpai pada keadaan kelaparan, diare berat, diabetes mellitus, dan penyakit respiratori.

Penetapan pH urin juga membantu mengidentifikasi jenis kristal di pemeriksaan sedimen urin. Pada urin asam dapat dijumpai kristal normal seperti amorf urat dan kalsium oksalat, sedangkan pada urin basa dapat dijumpai kristal amorf fosfat.

#### **2.4.2 Berat jenis/*specific gravity***

Pemeriksaan Berat jenis (BJ) urin dengan carik celup menggunakan metode pengukuran tidak langsung. BJ urin memberikan informasi keadaan ginjal dan status hidrasi sehingga dapat memperkirakan kemampuan fungsi filtrasi ginjal. BJ urin normal berkisar 1.003-1.035, sedangkan pada urin pagi hari karena lebih pekat BJ menjadi lebih tinggi sekitar  $\geq 1.020$ . Berat jenis urin dipengaruhi intake cairan dan fungsi ginjal.

Pada keadaan normal apabila volume urin tinggi karena intake cairan yang meningkat menyebabkan BJ urin rendah, tetapi pada beberapa keadaan penyakit ginjal seperti glomerulonephritis, pielonefritis dapat dijumpai volume urin menurun disertai BJ urin rendah. Beberapa kondisi yang dapat mempengaruhi pemeriksaan BJ urin adalah pH urin alkali dapat menyebabkan BJ urin lebih rendah dan kadar protein yang tinggi juga dapat meningkatkan BJ urin. Peningkatan BJ urin (hiperstenuria) dapat disebabkan demam, dehidrasi, proteinuria, glukosuria, hyperhidrosis, dan insufisiensi ginjal. Penurunan BJ urin (hipostenuria) dapat disebabkan overhidrasi, diabetes insipidus, dan glomerulonephritis menahun.

#### **2.4.3 Protein**

Urin normal mengandung protein dalam jumlah yang sangat sedikit ( $< 10$  mg/dL atau  $100$  mg/24 jam). Protein berat molekul rendah ( $< 40$  kD) mengalami filtrasi bebas oleh glomerulus, kemudian direabsorpsi oleh tubulus, sedangkan protein dengan berat molekul besar tidak dapat melewati sawar glomerulus normal. Komposisi protein urin terdiri dari albumin ( $\pm 20\%$ ), sisanya berupa protein mikroglobulin serum, Protein Tamm-Horsfall yang dihasilkan oleh sel epitel tubular, dan protein yang berasal dari prostat, mani maupun sekret vagina.

Penyebab proteinuria dapat dikelompokkan menjadi 2, yaitu proteinuria fisiologik dan patologik. Proteinuria fisiologik terjadi akibat peningkatan aliran darah ke glomerular atau peningkatan permeabilitas glomerular tanpa adanya kelainan ginjal, misalnya akibat

terlalu lama berdiri (ortostatik, postural proteinuria), latihan fisik, stress emosional, kehamilan, penggunaan obat vasokonstriksi dan demam. Jumlah protein yang dieksresikan pada proteinuria fisiologik biasanya <1g/24 jam. Proteinuria patologik adalah protein yang disertai dengan kelainan ginjal biasanya terjadi karena gangguan filtrasi glomerulus akibat berbagai sebab.

Berdasarkan jumlah protein yang dieksresikan dalam urin, proteinuria dibedakan menjadi mikroalbuminuria, proteinuria ringan, proteinuria sedang, dan proteinuria berat. Mikroalbuminuria adalah istilah yang digunakan untuk menyatakan adanya proteinuria yang tidak dapat dideteksi melalui pemeriksaan urin carik celup yang umumnya hanya dapat mendeteksi kadar albumin urin 30 mg/dL.

Tabel 2.4 Klasifikasi albuminuria

Kategori	Urin 24 jam (mg/24 jam)	Urin dalam waktu tertentu (µg/menit)	Urin sewaktu (µg/mg kreatinin)
Normal	< 30	<20	<30
Mikroalbuminuria	30-299	20-199	30-299
Makroalbuminuria	≥300 (klinis)	≥200	≥300

Berdasarkan lokasi penyebabnya, proteinuria dikelompokkan menjadi 3, yaitu pre renal, renal, dan pasca renal. Protein pre renal diakibatkan peningkatan kadar protein dalam darah tanpa adanya penyakit ginjal sebagai penyerta. Peningkatan kadar protein darah menyebabkan filtrasi glomerulus melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus sehingga protein keluar melalui urin. Protein yang meningkat dapat berupa protein fase akut pada infeksi dan inflamasi, hemoglobinuria pada anemia hemolitik, mioglobinuria akibat cedera otot dan protein ringan immunoglobulin pada multiple myeloma berupa Protein Bence Jones. Protein renal dapat disebabkan protein glomerular, tubular, atau kombinasi keduanya. Protein glomerular akibat kerusakan membran glomerulus mengakibatkan peningkatan protein darah dapat melalui filtrasi glomerulus dan melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus, misalnya pada sindrom nefrotik, nefritis lupus, preeklamsia, penyakit pasca streptococcus. Protein tubular karena sel tubulus ginjal mengalami gangguan fungsi untuk reabsorpsi protein dengan berat molekul rendah. Penyebab protein tubular seperti renal tubular acidosis, Fanconi's syndrome, keracunan logam berat, dan obat-obatan. Protein pasca renal terjadi akibat inflamasi/infeksi di saluran kemih antara pelvis renalis, ureter, kandung kemih, prostat, uretra, atau genitalia eksterna dapat berupa pus, sekresi vagina maupun prostat.

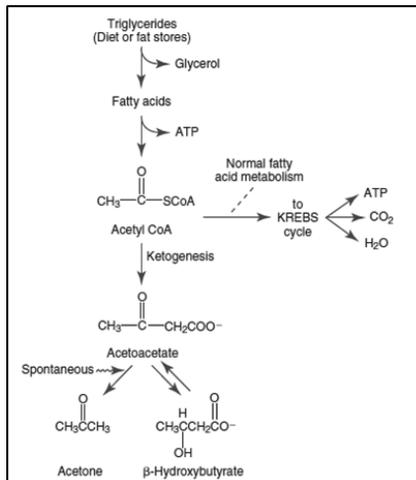
## 2.4.4 Glukosa

Glukosuria adalah istilah untuk menyatakan adanya glukosa di dalam urin. Pada keadaan normal glukosa setelah melalui filtrasi glomerulus akan direabsorpsi secara aktif di tubulus proksimal ginjal, sehingga tidak ditemukan glukosa di dalam urin. Ambang batas reabsorpsi tubulus ginjal untuk glukosa sekitar 160-180 mg/dL. Apabila kadar glukosa darah melewati ambang tersebut maka glukosa dapat ditemukan dalam urin.

Pemeriksaan carik celup urinalisa spesifik untuk glukosa karena tidak bereaksi dengan laktosa, galaktosa, maupun fruktosa. Hasil positif palsu dapat ditemukan penggunaan zat oksidator kuat vitamin C dosis tinggi.

## 2.4.5 Keton

Meningkatnya kadar keton dalam urin disebut ketonuria. Keton adalah hasil metabolisme tidak sempurna asam lemak yang terjadi saat tubuh mengalami gangguan metabolisme karbohidrat akibat gangguan penyerapan atau jumlah konsumsi karbohidrat yang tidak cukup.



Gambar 2.6 Proses pembentukan keton dari metabolisme asam lemak

Komposisi keton di dalam urin terdiri dari 3-hidroksi butirat ( $\pm 78\%$ ), asam asetoasetat ( $\pm 20\%$ ), dan aseton ( $\pm 2\%$ ). Kadar keton meningkat pada keadaan ketoasidosis,

muntah – muntah, anoreksia kelaparan, puasa, anoreksia, dan diet tinggi protein rendah karbohidrat

#### 2.4.6 Blood/darah

Darah di dalam urin dapat berbentuk utuh sel darah merah (hematuria), atau tidak utuh akibat hancurnya sel darah merah (hemoglobinuria). Hematuria dapat disebabkan perdarahan pada saluran uropoetik karena penyakit ginjal, pielonefritis, infeksi, tumor, jejas, atau batu, kelainan proses pembekuan darah, atau penggunaan obat antikoagulan. Hemoglobinuria terjadi akibat lisisnya sel darah merah biasanya disebabkan hemolisis intravaskuler atau terjadi hemolisis sel darah merah di ginjal maupun saluran kemih bagian bawah, reaksi transfusi, infeksi, atau luka bakar.

Reagen darah di strip urinalisa selain bereaksi dengan sel darah merah dan hemoglobin juga memberikan hasil positif terhadap mioglobin. Mioglobin adalah protein di jaringan otot (*muscle hemoglobin*). Mioglobin dapat dijumpai beberapa keadaan seperti terlihat pada tabel 2.2.

Tabel 2.2 Penyebab hematuria, hemoglobinuria, dan mioglobinuria

Hematuria	Hemoglobinuria	Mioglobinuria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Batu ginjal</li> <li>• Glomerulonefritis</li> <li>• Pielonefritis</li> <li>• Tumor ginjal</li> <li>• Terpapar bahan/toksik kimia</li> <li>• Sternous exercise</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reaksi transfuse hemolitik</li> <li>• Anemia hemolitik</li> <li>• Luka bakar berat</li> <li>• Infeksi</li> <li>• March hemoglobinuria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma otot</li> <li>• Koma lama</li> <li>• Kejang</li> <li>• Muscle wasting disease</li> <li>• Extensive exertion</li> </ul>

Pemeriksaan darah dalam urin melengkapi pemeriksaan mikroskopik darah pada sedimen urin. Zat yang dapat menyebabkan positif palsu darah adalah asam askorbat, sedangkan pH urin alkali dan BJ lebih dari 1.001 dapat menyebabkan eritrosit lisis isehingga harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan eritrosit dalam sedimen urin.

#### **2.4.7 Bilirubin**

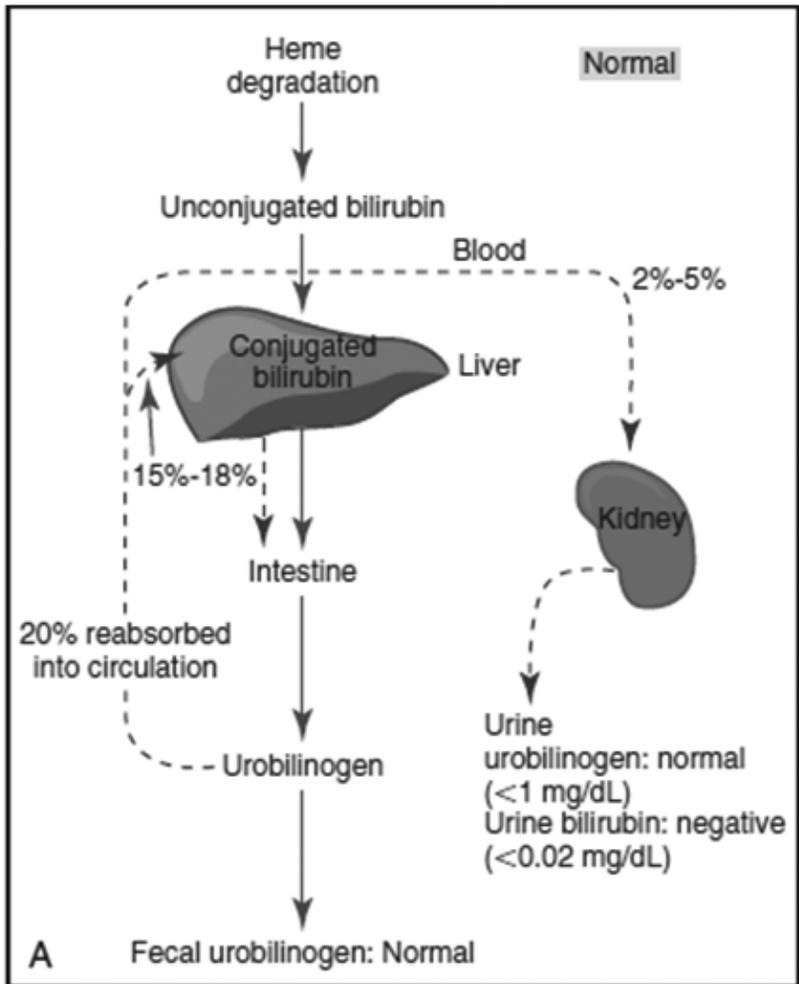
Bilirubin adalah hasil pemecahan hemoglobin yang dibentuk oleh sel retikuloendotelial. Bilirubin indirek/*unconjugated* larut dalam lipid tetapi tidak larut dalam air, sedangkan bilirubin direk/*conjugated* adalah bilirubin yang telah mengalami konjugasi dengan asam glukuronat di hati sehingga dapat larut dalam air dan dieksresikan melalui urin kadar sekitar 0.02 mg/dL (lihat gambar 2.6)

Peningkatan bilirubin direk di urin dapat dijumpai akibat gangguan siklus degradasi normal hemoglobin seperti obstruksi intra dan ekstra hepatic, kerusakan parenkim hati akibat hepatitis, sirosis hati.

Hasil bilirubin rendah palsu dapat dijumpai pada keadaan urin tertunda terlalu lama untuk diperiksa karena terpapar sinar matahari, adanya asam ascorbat dan nitrit, sedangkan hasil positif palsu dapat diakibatkan urin tercampur detergen dan warna urin terlalu tua atau merah

#### **2.4.8 Urobilinogen**

Urobilinogen adalah produk dari metabolisme bilirubin, seperti terlihat pada gambar 2.. Kadar normal urobilinogen di urin adalah 1 mg/dL. Urobilinogen tidak berwarna dan labil, hasil oksidasi urobilinogen akan memberikan warna kuning pada urin.



Gambar 2.7 Metabolisme bilirubin

Kadar urobilinogen meningkat apabila kapasitas hati untuk sirkulasi enterohepatik dari pigmen empedu terbatas atau terbebani terlalu berat. Urobilinogen merupakan pemeriksaan penyangkutan gejala indikasi adanya pembatasan fungsi hati, penyakit hemolitik atau infeksi saluran empedu. Pemeriksaan urobilinogen bermanfaat untuk membedakan antara penyakit hemolitik, penyakit hati, atau obstruksi bilier (lihat tabel 2.3)

Tabel 2.6 Hasil laboratorium urobilinogen pada berbagai penyakit

Parameter	Normal	Penyakit hemolitik	Penyakit hati	Obstruksi bilier
Urobilinogen	Normal	Meningkat	Meningkat	Menurun/tidak ada
Bilirubin	Negatif	Negatif	+/-	Positif

#### 2.4.9 Nitrit

Nitrit pada reagen strip merupakan suatu cara tidak langsung untuk menyaring bakteruria asimtomatik. Enzim bakteri akan merubah nitrat menjadi nitrit minimal dalam waktu 4 jam di kandung kemih, sehingga sebaiknya digunakan spesimen urin pagi hari. Hasil nitrit negatif belum dapat menyingkirkan tidak adanya bakteriuria karena dapat disebabkan infeksi saluran kemih oleh bakteri yang tidak menghasilkan nitrit (lihat tabel 2.7), urin belum cukup lama di dalam kandung kemih, atau diuresis berlebihan.

Tabel 2.7 Daftar bakteri pembentuk dan tidak membentuk nitrit dalam urin

Bakteri pembentuk nitrit	Bakteri tidak membentuk nitrit
<ul style="list-style-type: none"> <li>• E. coli</li> <li>• Proteus, klebsiella, aerobacter, citrobacter, salmonella</li> <li>• Beberapa enterococci, staphylococci</li> <li>• Pseudomonas</li> <li>• Serratia marcescens</li> <li>• Shigella</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptococcus faecalis</li> <li>• Gonococcus</li> <li>• Tuberculosis</li> </ul>

#### 2.4.10 Leukosit esterase

Leukosit esterase pada reagen strip urinalisa digunakan sebagai penanda adanya leukosit neutrofil di urin. Neutrofil di dalam urin bersifat labil sehingga mudah rusak, tetapi aktifitas enzim esterse dari protein granula neutrophil tetap ada. Enzim ini hanya dimiliki neutrofil, monosit, dan makrofag tetapi tidak dimiliki limfosit.

Tingginya kadar leukosit esterase urin dapat digunakan sebagai petunjuk adanya infeksi saluran kemih. Hasil negatif palsu dapat ditemukan pada peningkatan BJ urin, protein, dan glukosa di urin atau adanya asam askorbat dapat menghambat reaksi reagen. Hasil positif palsu dapat disebabkan kontaminasi urin oleh cairan vagina atau sumber esterase lain.

#### 2.5 Pemeriksaan mikroskopik urin

Pemeriksaan mikroskopik atau sedimen urin termasuk bagian pemeriksaan rutin urinalisis, melalui pemeriksaan sedimen urin dapat dideteksi material yang tidak larut dalam urin. Bahan yang paling baik digunakan adalah urin segar.

Cara pemeriksaan urin disentrifuse dengan kecepatan 450 g selama 5 menit, supernatant urin dibuang, sisakan 0,5-1 ml urin pada dasar tabung dan diambil menggunakan pipet kemudian diletakan di atas kaca objek dan diperiksa menggunakan mikroskop. Pemeriksaan dapat menggunakan metode natif (tanpa mewarnai) atau menggunakan cat Sternheimer Malbin.

Unsur dalam sedimen urin terdiri dari unsur organik (berasal dari jaringan) dan anorganik. Unsur organik berupa epitel, eritrosit, leukosit, dan silinder. Unsur anorganik berupa bermacam bentuk Kristal umumnya kurang memiliki arti klinis, seperti Kristal urat, fosfat, dan karbonat. Beberapa Kristal memiliki arti klinis patologis seperti Kristal cistine, leucine, kolesterol dan lain-lain.

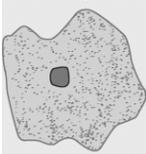
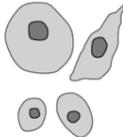
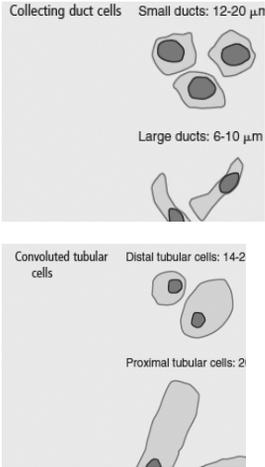
Unsur sedimen urin :

##### 1. Unsur organik

- a. **Sel epitel**, pada keadaan normal epitel tidak selalu ditemukan atau hanya sedikit di dalam urin. Jenis epitel yang dapat dijumpai pada sedimen urin dapat dilihat pada tabel 3.1

Tabel 3. 1 Jenis epitel dalam sedimen urin

Tabel 2.8 Jenis Sedimen dalam urin

Jenis epitel	Bentuk	Asal
Epitel gepeng (skuamosa)	<p>Besar, gepeng, tidak beraturan, inti kecil</p> 	Vagina dan uretra distal
Epitel transisional	<p>Besar, inti sentral, berbentuk polyhedral</p> 	Pelvis renal, vesica urinaria, uretra proksimal
Epitel renal/kubik	<p>Memiliki ukuran lebih besar dari leukosit, inti bulat dan besar. Dapat berbentuk gepeng, kubus, atau lonjong</p> 	Jumlahnya meningkat pada kerusakan tubulus ginjal misalnya pielonefritis, nekrosis tubular akut, intoksikasi salisilat, dan reaksi penolakan transplantasi ginjal.

- b. Eritrosit**, terlihat sebagai cakram bikonkav dan pucat. Pada urin encer/hipotonik eritrosit menggebu dan apabila pecah mengeluarkan hemoglobin menjadi *ghost cells*. Pada urin pekat/hipertonik eritrosit berkerut. Morfologi eritrosit juga penting diperhatikan karena bentuk dismorfik eritrosit dapat menggambarkan suatu kelainan klinis, peningkatan jumlah bentuk akantosis eritrosit berhubungan dengan kelainan glomerulus, adanya *sickle cells* juga dapat ditemukan pada sedimen urin pasien dengan anemia *sickle cell*. Normal eritrosit hanya ditemukan 0-2 eritrosit/LPB.
- c. Leukosit**, yang paling dijumpai adalah netrofil. Pada urin hipotonik dan alkalis leukosit membengkak dan pecah, sedangkan pada urin hipertonik leukosit akan mengerut. Normal leukosit ditemukan sebanyak 0-5 leukosit/LPB. Peningkatan leukosit dapat dijumpai pada keadaan infeksi (pielonefritis, sistitis, urethritis) atau bukan infeksi (glomerulonefritis, dehidrasi, demam, SLE)
- d. Silinder**, bentuk di tubulus distalis dan *collecting* tubulus. Silinder ini memberikan gambaran mikroskopik mengenai keadaan nefron. Mekanisme terbentuknya silinder: mula-mula terjadi presipitasi protein Tamm-Horsfall di dalam tubulus ginjal yang membentuk matriks silinder. Setelah itu terjadi penggumpalan sel-sel ke dalam matriks tersebut. Faktor penunjang terbentuknya silinder antara lain berkurangnya aliran urin, suasana asam, urin yang pekat, dan proteinuria. Jenis silinder di urin.
- Silinder hialin, paling sering ditemukan dan dapat dijumpai pada keadaan normal
  - Silinder eritrosit, menandakan adanya hematuria, dijumpai pada keadaan yang menyebabkan kerusakan glomerulus, tubulus, atau kapiler ginjal seperti pada glomerulonefritis akut, trauma ginjal, infark ginjal, IgA nefropati dan SLE. Silinder eritrosit mudah dikenali karena refraktil dan warnanya bervariasi dari kuning hingga coklat.
  - Silinder leukosit, menandakan infeksi atau inflamasi nefron.
  - Silinder epitel terbentuk dari deskuamasi sel-sel epitel tubuli ginjal. Dijumpai pada degenerasi dan nekrosis tubulus ginjal misalnya pada infeksi virus hepatitis/sitomegalo, obat, keracunan salisilat, ethylene glycol dan

logam.

- Silinder berbutir / granula halus. Berasal dari degenerasi silinder leukosit, eritrosit dan agregasi protein termasuk fibrinogen, kompleks imun dan globulin. Bila stasis berlangsung lama maka butir kasar akan berubah menjadi butir halus.
  - Silinder lilin. Berasal dari silinder berbutir halus yang mengalami degenerasi lebih lanjut. Bersifat refraktil dengan tekstur yang kaku sehingga mudah mengalami fragmentasi ketika melewati tubulus.
  - Silinder lemak, mengandung butir-butir lemak bebas yang merupakan degenerasi lemak dari epitel tubuli dan *oval fat bodies* dapat dijumpai pada sindroma nefrotik.<sup>1</sup>
- e. **Bakteri**, pada keadaan normal tidak dijumpai. Bakteri di urin dapat disebabkan kontaminasi apabila jumlah leukosit sedikit.
- f. **Parasit**, pada keadaan normal tidak dijumpai. Pada keadaan patologis dapat dijumpai *Trichomonas* atau larva cacing
- g. **Spermatozoa**
- h. **Jamur**, pada keadaan normal tidak ada dapat disebabkan kontaminasi dari luar.

## II. Unsur anorganik

Pada keadaan normal urin asam dapat dijumpai unsur anorganik Kristal amorf urat, natrium urat, asam urat, kalsium oksalat, kalsium sulfat atau ammonium urat; urin basa dapat dijumpai amorf fosfat, tripel fosfat, kalsium karbonat, ammonium biuret, atau kalsium fosfat. Pada keadaan patologis yang menggambarkan adanya gangguan metabolisme zat tertentu dapat dijumpai Kristal kristal kolesterol, kristal sistin, kristal leusin

a.

## KEPUSTAKAAN

1. Brunzel NA. Fundamentals of urin& body fluid analysis. 3th ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2013.
2. Meita H. Interpretasi dan manfaat urinalisis dalam diagnosis Dalam :Up date urinalisis diagnostics. Editor Ariosta. FKUNDIP,2017.
3. Strasinger SK, DiLorenzo MJ. Renal fungtion. In: Urinalysis & body fluids. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Davis Company; 2014
4. Gandasoebrata, R. Penutun Laboratorium klinik. PT Dian Rakyat. Jakarta
5. Wirawan R. Pemeriksaan cairan tubuh. Departemen Patologi Klinik: FKUI, 2015
6. Lembar S, Then Z, Wiryanto GA. Urinalisis dan pemeriksaan cairan tubuh sederhana. Edisi 1. WIMI Multihasta. 2013
7. Riswanto, Rizki M. Urinalisis menerjemahkan pesan klinis urine. Pustaka Rasmedia. 2015

# BAB III

## PENYAKIT SISTEM UROPOETIK

### Tujuan pembelajaran

*Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa mampu:*

1. Memahami patofisiologi penyakit sistem uropoetik
2. Memahami penyakit pada sistem uropoetik dan manifestasi laboratorium yang dilibatkan
3. Menginterpretasi hasil laboratorium pada penyakit sistem uropoetik

-----

Komponen sistem renal meliputi ginjal, ureter, kandung kemih (vesica urinaria), dan uretra. Ginjal yang terletak retroperitoneal di daerah lumbal memproduksi dan mengekskresi urin untuk mempertahankan homeostasis. Organ ini mengatur volume, kadar elektrolit, dan keseimbangan asam basa pada cairan tubuh, melakukan detoksifikasi darah dan mengeliminasi zat-zat sisa, mengatur tekanan darah dan mendukung produksi sel darah merah (eritropoesis). Ureter merupakan saluran yang menghubungkan ginjal dan kandung kemih. Satu-satunya fungsi saluran ini adalah mengalirkan urin ke dalam kandung kemih. Kandung kemih merupakan kantung Muskuler yang berfungsi sebagai penampung urin sebelum urin meninggalkan tubuh lewat uretra.

### Patofisiologi

Zat-zat sisa akan dieliminasi atau dihilangkan dari dalam tubuh lewat pembentukan urin yang terdiri dari filtrasi glomerulus, reabsorpsi tubulus serta sekresi tubulus dan ekskresi urin. Filtrasi glomerulus merupakan proses penyaringan darah ketika darah mengalir melalui kedua ginjal. Glomerulus pada tubulus renal menyaring plasma dan kemudian mereabsorpsi filtrat. Fungsi glomerulus bergantung pada permeabilitas kapiler, tekanan vaskuler dan tekanan filtrasi. Laju filtrasi glomerulus (*glomerular filtration rate*, GFR) normal adalah sekitar 120 ml/menit. Untuk mencegah agar tidak terlalu banyak cairan meninggalkan sistem vaskuler, reabsorpsi tubulus mengimbangi filtrasi kapiler. Reabsorpsi terjadi ketika filtrasi kapiler berlanjut. Pada saat cairan tersaring lewat kapiler, albumin yang tidak bisa melewati dinding kapiler meningkat, kapiler mulai menarik balik

air melalui proses osmosis. Gaya osmotik ini mengendalikan kuantitas air dan larutan yang bias berdifusi untuk memasuki serta meninggalkan kapiler.

Segala sesuatu yang mengganggu filtrasi atau reabsorpsi mempengaruhi keseluruhan upaya filtrasi. Tekanan kapiler dan tekanan osmotik koloid cairan interstisial mempengaruhi filtrasi.

Perubahan perfusi ginjal, penyakit ginjal yang mengenai pembuluh darahnya, glomerulus atau tubulus, atau obstruksi aliran urin, semua dapat menurunkan laju filtrasi glomerulus. Akibatnya adalah retensi substansi nitrogenus (Azotemia), seperti ureum dan kreatinin, yang dapat berakibat gagal ginjal akut.

### **Obstruksi**

Obstruksi disepanjang traktus urinarius menyebabkan penumpukan urin disebelah proksimal tempat obstruksi sehingga terjadi infeksi atau kerusakan. Obstruksi dapat bersifat kongenital atau akuista. Penyebabnya meliputi tumor, batu (*kalkuli*), trauma, striktur (sekunder akibat pembedahan dan pembentukan parut), edema, kehamilan, hiperplasi prostat benigna atau karsinoma prostat, inflamasi traktus GI, dan kehilangan aktivitas peristaltik ureter atau pada fungsi muskuler kandung kemih.

Akibat obstruksi bergantung pada lokasinya dan apakah obstruksi tersebut unilateral atau bilateral, parsial atau total, dan akut atau kronis serta bergantung pula pada penyebabnya hidroureter atau penumpukan urin didalam ureter yang meningkatkan tekanan tekanan retrograde pada pelvis renis serta kaliks. Ketika didalam sistem pengumpulan renal terdapat penumpukan urin, maka terjadi hidronefrosis. Apabila obstruksi bersifat total dan akut, peningkatan tekanan yang diteruskan ketubulus proksimalakan menghambat filtrasi glomerulus. Jika laju filtrasi glomerulus menurun hingga nol, akibatnya adalah gagal ginjal.

Obstruksi parsial yang kronis akan menekan struktur ginjal ketika terjadi penumpukan urin, dan sebagai akibatnya terjadi infark papilla dan medulla renal. Pada awalnya kedua ginjal akan bertambah besar, tetapi kemudian terjadi atrofi progresif yang berakhir dengan hilangnya massa renal. Kerusakan tubulus yang melatari akan menurunkan kemampuan ginjal untuk menurunkan kemampuan ginjal untuk menyimpan natrium serta air dan mengeksresi ion hidrogen serta kalium, deplesi natrium, dan bikarbonat akan terjadi. Volume urin menjadi sangat berlebihan meskipun laju filtrasi glomerulus sudah menurun. Akibatnya adalah peningkatan risiko dehidrasi dan asidosis metabolik.

Obstruksi tubulus, yang disebabkan oleh batu ginjal atau pembentukan parut (*scarring*) akibat infeksi yang berulang, dapat meningkatkan tekanan cairan intersisial. Ketika terjadi penumpukan didalam nefron, cairan tersebut akan mengalir balik kedalam kapsula dan ruang Bowman. Bila obstruksi ini tidak dihilangkan, nefron serta kapiler akan kolaps dan merusak ginjal yang terjadibersifat irreversible. Papila renis, yang merupakan tempat akhir pemekatan urin, khususnya terkena keadaan ini.

Hilangnya obstruksi biasanya diikuti dengan dieresis natrium serta air yang mengalami retensi pada saat terjadi obstruksi dan dengan kembalinya laju filtrasi glomerulus ke keadaan normal. Kehilangan natrium dan air yang berlebihan (melebihi 10 L per hari) tidak sering terjadi. Jika laju filtrasi glomerulus tidak bisa pulih dengan cepat, dieresis yang terjadi setelah obstruksi dihilangkan mungkin tidak begitu signifikan.

Obstruksi yang tidak diatasi dapat menimbulkan infeksi atau bahkan menyebabkan gagal ginjal. Obstruksi di sebelah distal kandung kemih menyebabkan penumpukan urin, yang merupakan media bagi pertumbuhan bakteri.

### **Gangguan sistem uropoetik**

Gangguan renal meliputi pielonefritis akut, gagal ginjal akut serta kronis, nekrosis tubuler akut, *anomaly congenital*, *glomerulonefritis*, sindrom nefrotik, *neurogenic bladder*, penyakit polikistik renal, *agenesis renal*, batu ginjal dan *refluks vesikoureter*.

### **Infeksi saluran kemih (ISK)**

Infeksi saluran kemih adalah istilah yang menunjukkan adanya mikroorganisme dalam urin. Berdasarkan letak anatominya ISK dibedakan menjadi 2, yaitu ISK bagian atas (pielonefritis, prostatitis, dan abses intrarenal atau perinefric) dan ISK bagian bawah (urethritis dan cystitis). Kedua jenis infeksi ini dapat terjadi terpisah atau bersamaan, dan dapat disertai gejala klinis atau tanpa gejala klinis.

Pada sebagian besar ISK, bakteri yang masuk ke kandung kemih berasal dari urethra. Bakteri naik dari kandung kemih mengikuti ureter ke ginjal menyebabkan hampir semua infeksi parenkim ginjal. Infeksi Saluran Kemih karena kateter dapat dicegah dengan pemakaian kateter tidak lebih dari 2 minggu, steril, tehnik aseptik selama pemakaian dan perawatan kateter.

## Penyebab

Mikroorganisme penyebab ISK umumnya tunggal seperti :

- Bakteri Gram negative *Eschericia coli* yang merupakan penyebab tersering ISK, *Proteus sp*, staphylococcus dengan koagulase negative dan *Pseudomonas sp* yang sering menginfeksi pasien dengan kateter urin.
- Bakteri Gram positif kurang berperan pada ISK meskipun demikian *Staphylococcus saprophyticus* dapat dijumpai pada 10-15% ISK. Pasien dengan riwayat batu ginjal, penggunaan instrumentasi, atau pembedahan umumnya mendapatkan ISK akibat kuman *Enterococcus* dan *Staphylococcus aureus*.

## Diagnosis

Pada anamnesis dapat dijumpai keluhan demam, nyeri suprapubik, nokturia, dysuria, dan stranguria. Pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan pertama kali adalah pemeriksaan urinalisis karena tidak invasive, mudah, murah dan memberikan banyak informasi. Hasil urinaliss pasien ISK dapat dijumpai spesimen urin keruh, leukosit esterase dan nitrit yang positif. Pada sedimen urin dapat dijumpai peningkatan leukosit dan bakteri yang positif. Hasil urinalisis yang mengarah kepada diagnosis ISK dapat dilanjutkan dengan kultur urin.

Diagnosis pasti ISK ditegakkan berdasarkan kultur urin positif mengandung bakteri  $\geq 10^5$ /mL. Pemeriksaan lainnya seperti *renal imaging*, namun pemeriksaan ini tidak rutin dan harus berdasarkan indikasi klinis kuat seperti *ultrasonografi* (USG), foto polos perut, pielografi IV, sitogram dll.

## Pielonefritis Akut

Pielonefritis akut, yang juga dikenal sebagai *nefritis tubulointerstisial infeksiosa akuta*, merupakan keadaan inflamasi mendadak oleh bakteri yang pada awalnya mengenai daerah interstisial dan pelvis renis atau yang lebih jarang lagi, mengenai tubulus renal. Kondisi ini merupakan salah satu penyakit renal yang paling sering ditemukan dan dapat mengenai satu atau kedua ginjal. Dengan pengobatan dan perawatan lanjutan (*follow-up*) yang kontinu, prognosinya cukup baik dan kerusakan permanen yang luas jarang terjadi.

Pielonefritis lebih sering dijumpai pada wanita dan kemungkinan hal ini terjadi karena uretra yang lebih pendek serta kedekatan meatus uretra dengan vagina dan rectum—kedua kondisi ini membuat bakteri lebih mudah mencapai kandung kemih. Pielonefritis juga dapat terjadi pada laki-laki karena berkurangnya sekret prostat yang bersifat anti bakteri. Insidensi pielonefritis meningkat seiring pertambahan usia dan lebih tinggi dalam

kelompok berikut :

- Wanita yang secara seksual aktif–senggama meningkatkan risiko kontaminasi bakteri
- Ibu hamil–sekitar 5% ibu hamil mengalami bakteriuria asimtomatik; jika tidak diobati, sekitar 40% diantaranya akan mengalami pielonefritis
- Pasien diabetes–*neurogenic bladder* menyebabkan pengosongan urin yang tidak tuntas dan statis urin; glikosuria dapat memudahkan pertumbuhan bakteri dalam urin
- Pasien penyakit renal lain–gangguan fungsi ginjal akan meningkatkan kerentanan

### **Penyebab**

Pielonefritis akut terjadi karena infeksi bakteri pada ginjal. Bakteri yang menimbulkan infeksi biasanya adalah flora intestinal dan fekal normal serta mudah tumbuh di dalam urin. Mikroorganisme penyebab yang paling sering ditemukan adalah *Escherichia coli* tetapi *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* dan *Enterococcus faecalis* (yang dahulunya dinamakan *Streptococcus calis*) dapat pula menyebabkan infeksi ini.

### **Diagnosis**

Penegakan diagnosis memerlukan pemeriksaan urinalisis dan kultur. Gejala klinis yang khas meliputi :

- *Piuria (pus dalam urin)*—Pemeriksaan sedimen urin memperlihatkan hanya leukosit yang bergerombol serta dalam bentuk silinder, dan mungkin pula beberapa sel darah merah
- *Bakteriuria yang signifikan*—Kultur urin memperlihatkan lebih dari 100.000 mikroorganisme/ $\mu$ l urin berat enis dan osmolalitas yang rendah—Hasil pemeriksaan ini terjadi karena penurunan kemampuan memekatkan urin yang bersifat temporer
- pHurin yang agak alkali. Hasil pemeriksaan ini terjadi karena penurunan kemampuan memekatkan urin yang bersifat temporer
- *proteinuria* , *glikosuria*, dan *ketonuria*—Keadaan ini lebih jarang ditemukan.

Pemeriksaan *CT scan* juga dapat membantu mengevaluasi pielonefritis akut. *CT scan* ginjal, ureter dan kandung kemih dapat mengungkapkan batu, tumor atau kista di dalam ginjal dan traktus urinarius. Urografi ekskretori dapat memperlihatkan ginjal yang asimetris.

## **Pielonefritis Kronis**

Pielonefritis kronis merupakan keadaan inflamasi yang persisten pada ginjal dan dapat menyebabkan pembentukan parut dalam ginjal sehingga terjadi gagal ginjal kronis. Etiologinya bias bakteri, metastase kanker, atau urogenus. Penyakit ini paling sering ditemukan pada pasien yang memiliki faktor predisposisi untuk pielonefritis akut yang rekuran, seperti pasien yang mengalami obstruksi urinarius atau refluks vesikoureter.

Pasien pielonefritis kronis dapat memiliki riwayat demam yang tidak diketahui sebabnya atau mengompol pada masa kanak-kanak. Efek klinisnya dapat meliputi nyeri pada pinggang, anemia, berat jenis urin yang rendah, proteinuria, leukosit dalam urin, dan khususnya pada stadium lanjut, hipertensi. Uremia jarang terjadi karena pielonefritis kronis kecuali bila terdapat kelainan struktur di dalam sistem ekskresi. Bakteriuria dapat bersifat intermiten. Kalau tidak ditemukan bakteri di dalam urin, penegakan diagnosis bergantung pada pemeriksaan urografi ekskretori (pelvis renis dapat tampak mengecil serta mendatar) dan hasil biopsi renal.

Tetapi pielonefritis kronis yang efektif memerlukan pengendalian hipertensi, upaya menghilangkan obstruksi yang terjadi (kalau hal ini memungkinkan), dan terapi antimikroba jangka panjang.

## **Gagal Ginjal Akut**

Gagal ginjal akut, suatu keadaan berhentinya fungsi ginjal secara tiba-tiba, dapat disebabkan oleh obstruksi, sirkulasi darah yang terganggu, atau penyakit ginjal yang menyertai. Terlepas dari tipenya, baik prerenal, intrarenal, atau pascarenal, biasanya gagal ginjal akut melewati tiga fase berbeda, yaitu: fase oliguria, diuresis dan pemulihan. Sekitar 5% pasien yang dirawat di rumah sakit mengalami gagal ginjal akut. Keadaan tersebut biasanya bersifat reversible setelah dilakukan terapi, namun jika tidak diterapi, keadaan ini dapat berlanjut menjadi penyakit ginjal terminal (*end-stage renal disease*), azotemia prerenal, dan kematian.

### **Diagnosis**

Diagnosis gagal ginjal akut didasarkan pada hasil pemeriksaan berikut ini:

- pemeriksaan darah yang memperlihatkan kenaikan kadar ureum, kreatinin dan kalium dalam serum darah; penurunan kadar bikarbonat, nilai hematokrit serta hemoglobin; dan pH darah yang rendah
- pemeriksaan urin yang memperlihatkan adanya silinder, debris seluler, dan penurunan

berat jenis urin; pada penyakit glomerulus, proteinuria, dan osmolalitas urin yang mendekati osmolalitas serum; kadar natrium dalam urin kurang dari 20mEq/L jika oliguria terjadi karena penurunan perfusi darah dan lebih dari 40mEq/L jika penyebab intrarenal

- tes klirens kreatinin yang mengukur laju filtrasi glomerulus dan mencerminkan jumlah nefron yang masih berfungsi yang tersisa
- elektrokardiogram (EKG) yang memperlihatkan gelombang T yang tinggi dan runcing; pelebaran segmen QRS dan gelombang P yang menghilang jika terdapat keadaan hiperkalemia
- pemeriksaan USG, foto polos abdomen, foto BNO abdomen, urografi ekskretori, skaning renal, pielografi retrograde, *CT scan* dan nefrotomografi.

### **Nekrosis Tubuler Akut**

Nekrosis tubuler akut (*acute tubular necrosis*; ATN), yang juga dikenal sebagai *nefritis tubulointerstitial akuta*, mewakili sekitar 75% kasus gagal ginjal akut dan merupakan penyebab gagal ginjal akut yang paling sering ditemukan di antara pasien yang sakit kritis. Nekrosis tubuler akut menimbulkan cedera pada segmen tubuler nefron sehingga terjadi gagal ginjal dan sindrom uremik. Angka mortalitas berkisar dari 40% hingga 70%, yang bergantung pada komplikasi akibat penyakit yang melatari. Bentuk nekrosis tubuler akut yang nonoligurik memiliki prognosis lebih baik.

### **Diagnosis**

Penegakan diagnosis biasanya terlambat sampai kondisi pasien masuk ke stadium lanjut.

- Petunjuk laboratorium yang paling signifikan meliputi sedimen urin yang mengandung sel darah merah serta silinder dan urin yang encer dengan berat jenis rendah (kurang dari 400 mOsm/kg), dan kadar natrium yang tinggi (40 hingga 60mEq/L).
- Pemeriksaan darah memperlihatkan kenaikan kadar ureum darah dan kreatinin serum, anemia, defek pada daya trombositis, asidosis metabolik, serta hiperkalemia.

### **Gagal ginjal kronis**

Gagal ginjal kronis biasanya merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur. Keadaan ini dapat pula terjadi karena penyakit yang progresif cepat disertai awitan mendadak yang menghancurkan nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal yang ireversibel.

Beberapa gejala baru timbul sesudah fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 25%. Parenkim normal kemudian memburuk secara progresif dan gejala semakin berat ketika fungsi ginjal menurun. Sindrom ini akan membawa kematian jika tidak ditangani dengan baik, namun terapi rumatan dengan dialysis atau transplantasi ginjal dapat mempertahankan kehidupan pasien.

## **Diagnosis**

Hasil pemeriksaan darah yang membantu penegakan diagnosis gagal ginjal kronis meliputi

- Penurunan pH darah arteri dan kadar bikarbonat, kadar hemoglobin dan nilai hematokrit yang rendah
- Pemendekan usia sel darah merah, trombositopenia ringan, defek trombosit
- Kenaikan kadar ureum, kreatinin, natrium, dan kalium
- Peningkatan sekresi aldosteron yang berhubungan dengan peningkatan produksi rennin
- Hiperglikemia (tanda kerusakan metabolisme karbohidrat)
- Hipertiglisideremia dan kadar *high-density lipoprotein* yang rendah
- Hasil urinalisis yang membantu menegakan diagnosis meliputi :
- Berat jenis yang tetap pada nilai 1.010
- Proteinuria, glikosuria, sel darah merah, leukosit, silinder atau Kristal yang bergantung pada penyebab.

## **Glomerulonefritis**

Glomerulonefritis merupakan inflamasi bilateral glomerulus yang secara khas terjadi sesudah infeksi streptokokus. Glomerulonefritis akut juga dinamakan *glomerulonefritis poststreptokokus akut*.

Glomerulonefritis akut paling sering ditemukan pada anak laki-laki berusia tiga hingga tujuh tahun meskipun penyakit ini dapat terjadi pada segala manusia. Hingga 95% anak-anak dan 70% dewasa akan mengalami pemulihan total. Pada pasien lain, khususnya yang berusia lanjut, dapat terjadi progresivitas penyakit kearah gagal ginjal kronis dalam tempo beberapa bulan saja.

Glomerulonefritis progresif cepat (*rapid progressive glomerulonefritis* RPGN) yang juga dinamakan glomerulonefritis subakut, paling sering terjadi pada usia diantara 50 dan 60 tahun. Penyakit ini bias bersifat idiopatik atau disertai dengan penyakit glomerulonefritis proliferative, seperti glomerulonefritis pasca streptokokal.

## Diagnosis

Hasil pemeriksaan darah yang membantu penegakan diagnosis meliputi :

- Kenaikan kadar elektrolit, ureum dan kreatinin
- Penurunan kadar protein serum
- Penurunan kadar hemoglobin pada glomerulonefritis kronis
- Kenaikan titer antistreptolisin-O pada 80% pasien, kenaikan titer *streptozim* (tes hemaglutinasi yang mendeteksi antibodi terhadap beberapa antigen streptokokus) dan anti-DNase B (tes untuk menentukan riwayat infeksi oleh *streptococcus beta hemolyticus group A*) dan kadar komplemen serum rendah yang menunjukkan baru saja terjadi infeksi streptokokus.

Hasil urinalisis yang membantu penegakan diagnosis glomerulonefritis meliputi:

- Keberadaan sel darah merah, sel darah putih, silinder sel campuran dan protein menunjukkan gagal ginjal.

## Sindrom nefrotik

Proteinuria yang nyata, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, dan edema menandai sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik terjadi karena defek pada permeabilitas pembuluh darah glomerulus. Sekitar 75% kasus terjadi karena glomerulonefritis primer (idiopatik). Prognosis sindrom nefrotik sangat bervariasi dan bergantung pada penyebab yang melatari.

## Diagnosis

- Proteinuria berat yang konsisten (jumlah protein 24jam lebih dari 3,5 mg/dl)
- Urinalisis yang memperlihatkan silinder hialin, granuler dan *waxy fatty casts* serta *oval fat bodies*.
- Peningkatan kadar kolesterol, fosfolipid (khususnya lipoprotein densitas rendah dan sangat rendah) serta trigliserida, dan penurunan kadar albumin

## Batu ginjal (*kalkulus renal*)

Batu ginjal atau *kalkulus renal (nephrolitiasis)* dapat terbentuk dimana saja di dalam traktus urinarius kendati paling sering ditemukan pada piala ginjal (pelvis renalis) atau kalikes. Batu ginjal memiliki ukuran yang beragam dan bias soliter atau multiple.

Batu ginjal lebih sering terjadi pada laki-laki dibandingkan pada wanita dan jarang ditemukan pada anak-anak. Batu kalsium pada umumnya terdapat pada laki-laki berusia pertengahan dengan riwayat pembentukan batu di dalam keluarga.

### **Diagnosis**

Hasil pemeriksaan berikut ini dapat digunakan untuk menegakan diagnosis batu ginjal:

- Kultur urin yang memperlihatkan piuria, yaitu tanda infeksi saluran kemih
- Koleksi urin 24 jam untuk menentukan tingkat eksresi kalsium oksalat, fosfor, dan asam dalam urin
- Analisa batu untuk mengetahui kandungan mineralnya
- Pemeriksaan serial kadar kalsium dan fosfor untuk mendiagnosa hiperparatiroidisme dan peningkatan kalsium terhadap protein serum normal
- Pemeriksaan kadar protein darah untuk menentukan kadar kalsium bebas yang tidak terikat dengan protein

### **Refluks vesikoureter**

Pada refluks ureter, urin mengalir dari kandung kemih kedalam ureter dan akhirnya ke dalam pelvis renis atau parenkim renal. Ketika kandung kemih hanya mengosongkan sebagian urin yang tersimpan maka infeksi saluran kemih (ISK) dapat terjadi. Gangguan ini paling sering ditemukan dalam usia bayi pada anak laki-laki dan dalam usia kanak-kanak (usia tiga tahun hingga tujuh tahun) pada anak perempuan. Refluks vesikoureter primer yang terjadi karena anomaly congenital lebih sering ditemukan pada wanita.

### **Diagnosis**

- Urinalisis yang spesimen urinnnya diambil dengan bersih dan memperlihatkan jumlah bakteri lebih dari 100.000/ml yang kadang-kadang tanpa piuria, pemeriksaan mikroskop yang menunjukkan sel darah merah serta putih dan peningkatan pH urin (infeksi aktif), berat jenis yang kurang dari 1,010 akibat ketidakmampuan memekatkan urin.
- Kenaikan kadar kreatinin serum (lebih dari 1,2 mg/dl) dan ureum darah (lebih dari 18 mg/dl) akibat disfungsi renal yang lanjut.

## KEPUSTAKAAN

1. Brunzel NA. Fundamentals of urin& body fluid analysis. 3th ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2013.
2. Edward KSL. Diagnosis dan pemeriksaan laboratorium akute kindney injuriy (AKI). Dalam :Up date urinalisis diagnostics. Editor Ariosta. FKUNDIP,2017.
3. Strasinger SK, DiLorenzo MJ. Renal function. In: Urinalysis & body fluids. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Davis Company; 2014
4. Gandasoebrata
5. Wirawan R. Pemeriksaan cairan tubuh. Departemen Patologi Klinik: FKUI, 2015
6. Lembar S, Then Z, Wiryanto GA. Urinalisis dan pemeriksaan cairan tubuh sederhana. Edisi 1. WIMI Multihasta. 2013
7. Riswanto, Rizki M. Urinalisis menerjemahkan pesan klinis urine. Pustaka Rasmedia. 2015



# BAB IV

## PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA HIPERTROFI PROSTAT

### Tujuan pembelajaran

*Setelah mempelajari bab ini diharapkan mahasiswa mampu:*

1. Memahami pathogenesis hipertrofi prostat
2. Memahami jenis, indikasi, persiapan, keterbatasan, dan interpretasi pemeriksaan laboratorium untuk hipertrofi prostat
3. Membedakan hasil laboratorium untuk BPH dan kanker prostat

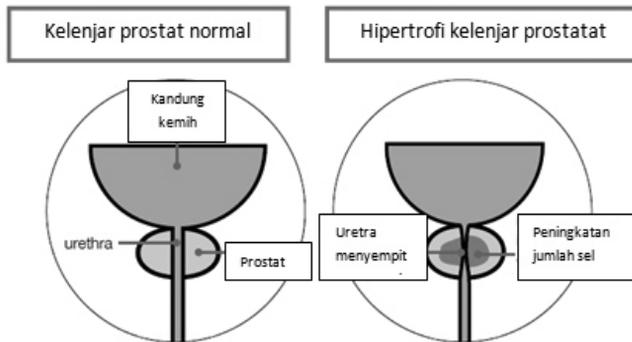
---

### PENDAHULUAN

Hipertrofi prostat adalah pembesaran kelenjar prostat berupa peningkatan proliferasi sel epitel dan stroma menyebabkan pembesaran jaringan prostat yang akan menekan uretra mengakibatkan obstruksi pengeluaran kemih (Gambar 4.1). Obstruksi saluran kemih yang berlangsung lama dapat menyebabkan pasien mengalami infeksi saluran kemih (ISK), batu kandung kemih, retensi urin, hidronefrosis, bahkan gagal ginjal. Hipertrofi prostat biasanya disitilahkan menjadi *benign prostatic hyperplasia* (BPH), kelainan ini tidak akan berkembang menjadi keganasan tetapi dapat terjadi secara bersamaan.

Kejadian BPH meningkat sesuai dengan bertambahnya usia, semakin lanjut usia semakin besar kemungkinan seseorang mengalami hipertrofi prostat. 50% terjadi pada usia 60 tahun, meningkat menjadi 90% pada usia 85 tahun. Penelitian multicenter di beberapa Negara menunjukkan kejadian BPH lebih tinggi di Asia dibandingkan di Amerika.

Gejala dan tanda BPH berupa hematuria, urin yang menetes setelah berkemih, rasa tidak lampias, frekuensi berkemih meningkat terutama malam hari, pancaran urin lemah dan terputus-putus, mengompol, mengedan saat akan berkemih, serta adanya rasa ingin berkemih yang mendesak dan mendadak.



Gambar 4.1 Efek hipertrofi prostat

## PATOGENESIS

Mediator utama pertumbuhan sel prostat adalah dihydrotestosteron (DHT), merupakan metabolit testosteron yang dibentuk oleh sel prostat melalui pemecahan testosteron. DHT berikatan dengan reseptor androgen di sel stroma membentuk kompleks dan melekat dengan ikatan spesifik di nucleus sel stroma prostat. Kompleks ini akan menginduksi transkripsi gen kemudian meningkatkan sintesis protein. Proses ini diduga dibantu oleh factor pemicu pertumbuhan antara lain *basic fibroblastic growth factor* (bFGF), *epidermal growth factor* (EGF), *keratinocyte growth factor* (KGF), dan *insulin-like growth factor* (IGF).

## PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Tujuan pemeriksaan laboratorium pada hipertrofi prostat (BPH) terutama ditujukan untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit lain yang memiliki gejala serupa terutama kanker prostat, pemantauan terapi, dan mengetahui kemungkinan komplikasi yang dialami pasien akibat BPH seperti ISK dan gagal ginjal. Pemeriksaan laboratorium untuk diagnosis BPH sendiri sampai saat ini belum tersedia

### A. Prostate Specific Antigen (PSA)

#### Indikasi

Uji penyaring untuk deteksi dini kanker prostat. Apabila PSA digabungkan dengan pemeriksaan colok dubur maka nilai kemaknaan mendekati 90% untuk deteksi kanker prostat. Pemantauan terapi BPH/kanker prostat

## Nilai Rujukan

- 2.6-10 ng/mL peningkatan ringan-sedang
- 10 -19.9 ng/mL peningkatan sedang
- >20 ng/mL meningkat bermakna.

## Penjelasan pemeriksaan

PSA adalah suatu glikoprotein yang banyak ditemukan pada lumen sel prostat. PSA dapat ditemukan pada semua pria tetapi kadarnya akan sangat meningkat pada kanker prostat. Pada 80% penderita kanker prostat ditemukan kadar PSA > 4 ng/mL. Pemeriksaan PSA juga bermanfaat untuk pemantauan respons terhadap terapi. Keberhasilan operasi, radiasi, dan terapi hormone berhubungan penurunan kadar PSA di dalam darah. Penilaian PSA harus selalu diiringi pemeriksaan pembesaran kelenjar prostat. Peningkatan ringan PSA dapat dijumpai pada BPH dan prostatitis. Berbagai metode pengukuran PSA dilakukan untuk meningkatkan akurasi uji PSA ini, diantaranya :

- a. PSA Velocity** adalah besar kenaikan kadar PSA dalam kurun waktu tertentu (biasanya tahun). Peningkatan tajam PSA mengindikasikan adanya kanker dan percepatan pertumbuhan sel kanker. PSA *velocity* > 0.35 ng/mL pertahun memiliki risiko relative yang lebih tinggi menderita kanker prostat dibandingkan PSA *velocity* < 0.35 ng/mL.
- b. PSA Density** adalah perhitungan kadar PSA darah dibagi volume prostat yang diukur menggunakan *transrectal ultra sonography* (TRUS). Penggunaan PSA density harus hati-hati pada pasien dengan keganasan prostat yang pembesaran prostat yang nyata karena menghasilkan nilai PSA density menjadi rendah. Apabila nilai PSA *Density*  $\geq 0.15$  maka perlu dilanjutkan dengan biopsi prostat.
- c. Free PSA**, PSA dalam sirkulasi terdapat dalam 2 bentuk yaitu PSA bebas dan terikat dengan protein. PSA bebas lebih sering digunakan untuk membedakan BPH dengan kanker prostat, karena pada BPH PSA bebas kadarnya lebih tinggi dibandingkan PSA yang terikat, sedangkan pada kanker prostat kadar PSA yang terikat protein lebih tinggi. PSA total merupakan jumlah PSA bebas dan PSA terikat.
- d. PSA cutoff** pada setiap negara berbeda tergantung prevalensi kanker prostat. Beberapa Negara maju dengan prevalensi kanker prostat tinggi nilai PSA *cutoff* lebih rendah menjadi 2,5 atau 3 ng/mL sehingga kanker prostat akan lebih banyak terdeteksi, tetapi hal ini meningkatkan diagnosis berlebihan dan tindakan medis yang tidak perlu. Sedangkan di Indonesia dari beberapa penelitian menganjurkan

PSA *cutoff* menjadi 8 ng/mL, sedangkan di Surabaya dan Jakarta menganjurkan nilai PSA *cutoff* lebih tinggi antara 10-14 ng/mL mempertimbangkan prevalensi kanker prostat yang rendah di Indonesia agar tindakan medik atau biopsy yang tidak perlu bisa dihindari.

### **Faktor yang mempengaruhi pemeriksaan**

- Colok dubur dapat meningkatkan kadar PSA. Menghindari faktor peningkatan PSA akibat colok dubur, sangat dianjurkan pengambilan darah untuk pemeriksaan PSA diambil sebelum tindakan colok dubur
- Manipulasi prostat seperti biopsi prostat, *transurethral resection of the prostate* (TRUP) akan meningkatkan kadar PSA. Tes PSA harus dilakukan 6 minggu sebelum
- Ejakulasi dalam 24 jam sebelum pengambilan darah untuk pemeriksaan PSA
- Kateterisasi urin
- Sedang mengalami ISK atau prostatitis

### **Persiapan pemeriksaan**

- Pasien tidak perlu berpuasa
- Gunakan tabung vacum tutup merah atau tanpa antikoagulan untuk pengumpulan sampel darah vena

### **Interpretasi hasil**

#### **Meningkat**

- Kanker prostat
- BPH
- Prostatitis

### **B. Urinalisis**

Pemeriksaan urinalisis perlu dilakukan pada pasien dengan BPH untuk penyaringan kejadian infeksi saluran kemih atau kelainan ginjal yang sering menyertai BPH. Pada infeksi saluran kemih akan dijumpai hasil urinalisis abnormal berupa urin keruh, peningkatan leukosit, kemungkinan nitrit yang positif dan ditemukannya bakteri di dalam sedimen urin. Apabila dicurigai adanya kelainan ginjal kemungkinan akan ditemukan proteinuria dan epitel renal/kubik di dalam sedimen urin.

### **C. Mikrobiologik kultur urin**

Kultur urin dapat dilakukan apabila dari hasil urinalisis terdeteksi ISK. Melalui pemeriksaan kultur urin diharapkan dapat diketahui bakteri penyebab ISK dan jenis antibiotika yang sesuai untuk bakteri tersebut

### **D. Kadar Ureum dan Kreatinin darah**

Pemeriksaan ureum dan kreatinin darah bertujuan untuk mendeteksi fungsi ginjal pasien BPH akibat obstruksi kronis yang bisa menimbulkan komplikasi gagal ginjal.

## KEPUSTAKAAN

1. Pagana KD, Pagana TJ. Manual of diagnostocs and laboratory test. 15 th ed. St Louis: Elsevier; 2014
2. Aulia D. Hipertrofi prostat. Dalam: Oesman F editors. Lokakarya Pendidikan berkesinambungan Patologi Klinik. FKUI.2010
3. Astrawinata WD. Petanda laboratorium. Dalam: Oesman F editors. Lokakarya Pendidikan berkesinambungan Patologi Klinik. FKUI.2010
4. Mochtar AC, Andika RS. The value of prostate-specific antigen in Asia. Ther adv urol.. 2010;2:77-83
5. Yuri P et al. Indonesian prostate cancer risk calculator (IPCRC): An application for predicting prostate cancer risk (Muticenter study). Act Med Indones J Intern Med. 2015; 47: 96-103
6. Kapoor A. Benign prostatic hyperplasia (BPH) managemen in the primary care setting. The Canad J Urol. 2012; 19: 10-19



## **BIOGRAFI PENULIS**

dr. Azma Rosida, SpPK

---

TTL : Banjarmasin, 18 Mei 1979

### **RIWAYAT PENDIDIKAN**

- TK Sandy Putra Banjarbaru
- SDN Utara 2 Banjarbaru
- SLTP Negeri 2 Banjarbaru
- SLTA Negeri 2 Banjarbaru
- FK Universitas Lambung Mangkurat Banjarmasin
- Spesialis Patologi Klinik FK Universitas Indonesia

### **PEKERJAAN :**

- Dosen Patologi Klinik FK ULM Banjarmasin
- Dokter Patologi Klinik RSUD Ulin Banjarmasin

### **KARYA TULIS :**

- Skripsi : Gambaran immature reticulocyte fraction dan status besipada remaja putri setelah suplementasi besi oral
- Pemeriksaan laboratorium penyakit hati. Berkala kedokteran vol. 12, 2016



## **BIOGRAFI PENULIS**

dr. Dewi Indah Noviana Pratiwi, M.Kes., Sp.PK

---

TTL : Jakarta, 27 November 1971

### **RIWAYAT PENDIDIKAN**

- TK Santamaria Banjarmasin
- SD Santamaria Banjarmasin
- SMP Santamaria Banjarmasin
- SMA Negeri 1 Banjarmasin
- SMA Negeri 1 Jakarta Pusat
- FK Trisakti Jakarta
- S2 FK UGM (IKK) Yogyakarta
- Spesialis (SP1) Patologi Klinik FK UGM Yogyakarta
- Konsultan Infeksi (SP2) FK UGM Yogyakarta (InProses)
- S3 Biomedik Universitas Brawijaya Malang. (Inproses)

### **PEKERJAAN :**

- Dosen Patologi Klinik FK ULM Banjarmasin
- Dokter Patologi Klinik RSUD Ulin Banjarmasin

### **KARYA TULIS :**

- Tesis : Uji Diagnosis NT Pro BNP Pada Gagal Jantung
- Buku : Pola Kuman & Kepekaan Terhadap Berbagai Anti Biogram di RSUD Ulin 2015, 2016, 2017