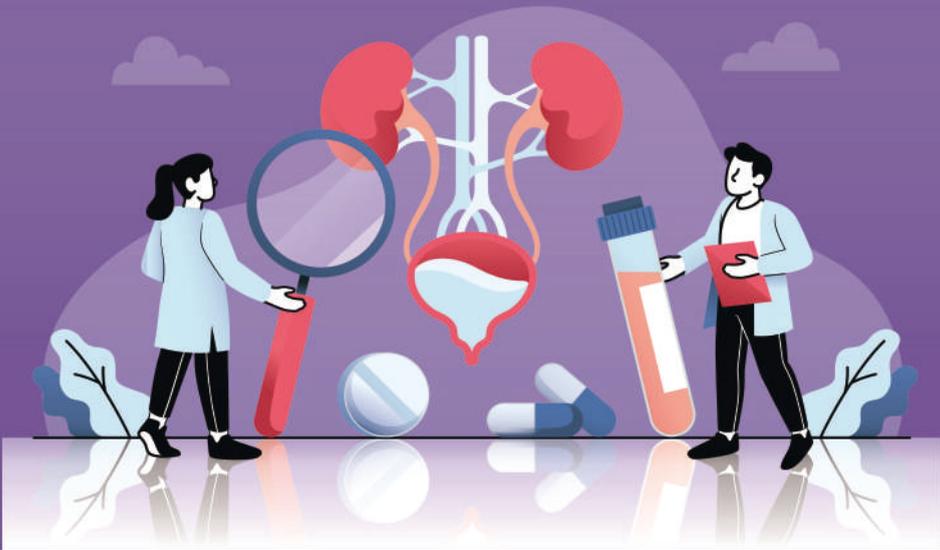


BUNGA RAMPAI

FARMAKOTERAPI SISTEM PERKEMIHAN



Donald Emilio Kalonio, S.Si., M.Farm
Jeane Irene Levy Ratulangi, S.Kep., M.Kes
Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Johana Tuegeh, SPd, SSiT, Mkes
Nur Habibah, S.Si., M.Sc
Sri Handayani Gurning, S.Farm., M.Farm., Apt
Ns. RTS. Netisa Martawinarti, S.Kep., M.Kep
Andy Brata, S.Farm., M.M., Apt
Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N
apt. Nurul Kusumawardani, M. Farm
Epi Saptaningrum, S.Kep. Ners. M.Kes
Drg. Vega Roosa Fione, M.Kes
Ns. Andrias Horhoruw, S.Kep., M.kes
apt. Eva Feriadi, S.Farm., M.Farm
apt. Fahma Shufyani, S.Farm., M.Farm
Dr. apt. Yetrie Bess Congencya Simarmata, S.Farm., M.Si
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt

BUNGA RAMPAI
FARMAKOTERAPI SISTEM PERKEMIHAN

Donald Emilio Kalonio, S.Si., M.Farm
Jeane Irene Levy Ratulangi, S.Kep., M.Kes
Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Johana Tuegeh, SPd, SSiT, Mkes
Nur Habibah, S.Si., M.Sc
Sri Handayani Gurning, S.Farm., M.Farm., Apt
Ns. RTS. Netisa Martawinarti, S.Kep., M.Kep
Andy Brata, S.Farm., M.M., Apt
Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N
apt. Nurul Kusumawardani, M. Farm
Epi Saptaningrum, S.Kep. Ners. M.Kes
Drg. Vega Roosa Fione, M.Kes
Ns. Andrias Horhoruw, S.Kep., M.kes
apt. Eva Feriadi, S.Farm., M.Farm
apt. Fahma Shufyani, S.Farm., M.Farm
Dr. apt. Yettrie Bess Congencya Simarmata, S.Farm., M.Si
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt



BUNGA RAMPAI
FARMAKOTERAPI SISTEM PERKEMIHAN

Penulis:

Donald Emilio Kalonio, S.Si., M.Farm
Jeane Irene Levy Ratulangi, S.Kep., M.Kes
Ni Made Ridla Nilasanti Parwata
Johana Tuegeh, SPd, SSiT, Mkes
Nur Habibah, S.Si., M.Sc
Sri Handayani Gurning, S.Farm., M.Farm., Apt
Ns. RTS. Netisa Martawinarti, S.Kep., M.Kep
Andy Brata, S.Farm., M.M., Apt
Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N
apt. Nurul Kusumawardani, M. Farm
Epi Saptaningrum, S.Kep. Ners. M.Kes
Drg. Vega Roosa Fione, M.Kes
Ns. Andrias Horhoruw, S.Kep., M.kes
apt. Eva Feriadi, S.Farm., M.Farm
apt. Fahma Shufyani, S.Farm., M.Farm
Dr. apt. Yettrie Bess Congencya Simarmata, S.Farm., M.Si
Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt

ISBN :

978-623-8422-98-2

Editor Buku

Ns. Heriviyatno Julika Siagian, S.Kep., MN

Cetakan Pertama : 2024

Diterbitkan Oleh :

PT MEDIA PUSTAKA INDO

Jl. Merdeka RT4/RW2 Binangun, Kab. Cilacap, Jawa Tengah

Website: www.mediapustakaindo.com

E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

Anggota IKAPI: 263/JTE/2023

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Dilarang memperbanyak sebagian karya tulis ini dalam bentuk apapun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penulis.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, Kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya sehingga buku Bunga Rampai ini dapat tersusun. Buku ini diperuntukkan bagi Dosen, Praktisi, dan Mahasiswa Kesehatan sebagai bahan bacaan dan tambahan referensi.

Buku Bunga Rampai ini berjudul Farmakoterapi Sistem Perkemihan mencoba menyuguhkan dan mengemas beberapa hal penting konsep Farmakoterapi Sistem Perkemihan. Buku ini berisi tentang segala hal yang berkaitan dengan konsep Farmakoterapi Sistem Perkemihan serta konsep lainnya yang disusun oleh beberapa Dosen dari berbagai Perguruan Tinggi.

Buku ini dikemas secara praktis, tidak berbelit-belit dan langsung tepat pada sasaran. Selamat membaca.

Kendari, 7 Februari 2024

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|--|----|
| BAB 1_Anatomi Fisiologi Ginjal..... | 1 |
| A. Pendahuluan..... | 1 |
| B. Fungsi Ginjal..... | 2 |
| C. Anatomi Ginjal | 3 |
| D. Aliran Darah Ginjal..... | 5 |
| E. Persarafan Ginjal | 6 |
| F. Nefron Ginjal | 7 |
| BAB 2_Anatomi Fisiologi Ureter..... | 12 |
| A. Pendahuluan..... | 12 |
| B. Pengantar Anatomi Ureter..... | 13 |
| C. Lokasi dan struktur umum ureter | 13 |
| D. Fisiologi ureter..... | 15 |
| E. Gangguan-gangguan pada ureter..... | 16 |
| BAB 3 Anatomi Fisiologi Vesika Urinaria..... | 23 |
| A. Pendahuluan..... | 23 |
| B. Anatomi Fisiologi Vesika Urinaria | 23 |
| BAB 4 Anatomi Fisiologi Uretra..... | 31 |
| A. Pendahuluan..... | 31 |
| B. Anatomi Uretra pada laki-laki | 31 |
| C. Anatomi Uretra Wanita..... | 33 |
| D. Anatomi uretra Laki-Laki | 34 |
| E. Fisiologi Uretra pada Laki-laki..... | 34 |
| F. Fisiologi Uretra pada Wanita | 35 |
| BAB 5_Urinalisis..... | 38 |
| A. Pendahuluan..... | 38 |
| B. Urinalisis | 39 |

| | |
|---|----|
| C. Pengumpulan dan penanganan sampel urin | 40 |
| D. Parameter pemeriksaan dalam urinalisis | 41 |
| BAB 6 Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal | 49 |
| A. Pendahuluan..... | 49 |
| B. Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal | 50 |
| BAB 7 Hemodialisis | 59 |
| A. Pendahuluan..... | 59 |
| B. Hemodialisis | 59 |
| BAB 8 Sindroma Nefrotik..... | 70 |
| A. Pendahuluan..... | 70 |
| B. Patofisiologi | 72 |
| C. Gejala Klinis | 73 |
| D. Diagnosis | 73 |
| E. Protein Urea | 73 |
| F. Hipoalbuminemia | 74 |
| G. Hiperkolesterolemia | 74 |
| H. Biopsi Ginjal :..... | 74 |
| I. Diagnosis Banding | 74 |
| J. Penatalaksanaan..... | 74 |
| K. Komplikasi | 76 |
| L. Prognosis | 76 |
| BAB 9 Inkontinensia Urine | 81 |
| A. Pendahuluan..... | 81 |
| B. Pengertian | 81 |
| C. Etiologi Inkontinensia Urine | 82 |
| D. Jenis Inkontinensia..... | 83 |
| E. Intervensi Farmakologi | 84 |
| F. Intervensi Non Farmakologi..... | 89 |

| | |
|--|-----|
| G. Penurunan Kualitas Hidup efek dari Inkontinensia Urine .. | 90 |
| BAB 10_Farmakoterapi Sindrom Nefritik..... | 94 |
| A. Pendahuluan..... | 94 |
| B. Etiologi..... | 96 |
| C. Tanda dan Gejala | 98 |
| D. Pemeriksaan Laboratirum Penunjang | 101 |
| E. Terapi Farmakologi..... | 102 |
| F. Diferensial Diagnosis..... | 104 |
| G. Prognosis | 104 |
| H. Komplikasi | 105 |
| I. Edukasi Pasien..... | 105 |
| BAB 11 Neurogenic Bladder | 109 |
| A. Pendahuluan..... | 109 |
| B. Penyakit Neurogenic Bladder | 110 |
| C. Farmakoterapi Neurogenic Bladder | 116 |
| BAB 12_Disuria..... | 128 |
| A. Pendahuluan..... | 128 |
| B. Patofisiologi Dysuria | 128 |
| C. Etiologi Dysuria..... | 129 |
| D. Gejala Disuria | 131 |
| E. Diagnosa Banding Disuria | 132 |
| F. Pengobatan Disuria..... | 134 |
| BAB 13_Retensi Urine..... | 138 |
| A. Pendahuluan..... | 138 |
| B. Konsep Retensi Urin..... | 138 |
| C. Penyebab Retensi Urine | 140 |
| D. Gejala Klinis Retensi Urine | 141 |
| E. Factor Resiko Retensi Urine..... | 142 |

| | |
|---|-----|
| F. Factor Lingkungan Risiko Retensi Urine | 143 |
| G. Faktor Kesehatan Risiko Retensi Urine..... | 144 |
| H. Komplikasi Retensi Urine. | 145 |
| BAB 14 Prostatitis | 149 |
| A. Pendahuluan..... | 149 |
| B. Epidemiologi | 149 |
| C. Klasifikasi..... | 150 |
| D. Etiologi..... | 151 |
| E. Tanda Gejala dan Diagnosis | 153 |
| F. Terapi..... | 155 |
| BAB 15 Batu Saluran Kemih | 161 |
| A. Pendahuluan..... | 161 |
| B. Etiologi..... | 161 |
| C. Pembentukan Terjadinya Batu Saluran Kemih..... | 163 |
| D. Jenis Batu Saluran Kemih..... | 164 |
| E. Batu Kalsium | 165 |
| F. Batu Struvit | 166 |
| G. Batu Asam Urat | 166 |
| H. Faktor Risiko Batu Saluran Kemih..... | 167 |
| I. Batu Ginjal dan Batu Ureter..... | 168 |
| J. Gejala Klinis | 168 |
| K. Pemeriksaan Penunjang | 170 |
| L. Tata Laksana | 170 |
| BAB 16 Farmakoterapi Gagal Ginjal..... | 174 |
| A. Anatomi Ginjal | 174 |
| B. Fisiologi Ginjal..... | 175 |
| C. Gagal Ginjal | 177 |
| D. Patofisiologi | 178 |

| | |
|--------------------------------------|-----|
| E. Penatalaksanaan..... | 179 |
| F. Pemeriksaan Fungsi Ginjal | 182 |
| BAB 17 Infeksi Saluran Kemih..... | 187 |
| A. Pendahuluan..... | 187 |
| B. Klasifikasi | 187 |
| C. Faktor Risiko | 188 |
| D. Gejala Klinis | 189 |
| E. Etiologi..... | 190 |
| F. Patofisiologi | 190 |
| G. Terapi Infeksi Saluran Kemih..... | 192 |

BAB 1

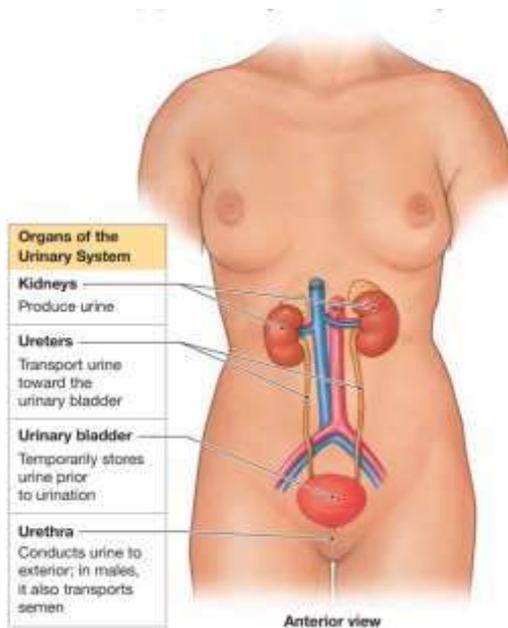
Anatomi Fisiologi Ginjal

Donald Emilio Kalonio, S.Si., M.Farm.

A. Pendahuluan

Proses metabolisme tubuh menghasilkan produk sisa seperti asam urat, urea dan karbon dioksida. Produk ini harus diekskresikan dari dalam tubuh, untuk menghindari toksisitas akibat terjadinya akumulasi. Sebagian besar produk sisa tersebut dibuang dari tubuh lewat sistem urinaria melalui urin. Selain proses ekskresi, sistem urinaria berperan dalam pengaturan komposisi, volume dan tekanan darah, pH, osmolaritas, serta mensekresi hormon tertentu (Tortora & Derrickson, 2020).

Sistem urinaria (Gambar 1) terdiri dari enam organ utama, yaitu dua ginjal, dua ureter, kandung kemih dan uretra (Saladin et al., 2021). Ginjal memfiltrasi darah dan mengekskresikan filtratnya dalam bentuk urin yang mengandung air, ion dan molekul kecil yang larut. Urin yang terbentuk dialirkan dari ginjal melalui saluran kemih atau ureter ke tempat penyimpanan sementara yang disebut kandung kemih. Saat kandung kemih penuh, urin dikeluarkan melalui uretra keluar tubuh melalui proses urinasi atau berkemih (Martini et al., 2023; Saladin et al., 2021).



Gambar 1. Sistem urinaria dan enam organ utama (Martini et al., 2023)

B. Fungsi Ginjal

Fungsi utama ginjal adalah sebagai organ ekskresi. Selain fungsi tersebut, ginjal berfungsi sebagai (Saladin et al., 2021):

1. Menyaring darah dan membuang sisa-sisa metabolisme
2. Pengaturan volume darah, tekanan dan osmolaritas dengan mengatur pengeluaran air.
3. Pengaturan elektrolit dan keseimbangan asam-basa dalam cairan tubuh.
4. Sekresi eritropoietin yang merangsang produksi sel darah merah, dengan demikian berperan dalam kapasitas kadar oksigen dalam darah.
5. Berperan dalam pengaturan homeostatis kalsium dan metabolisme tulang melalui sintesis kalsitriol.
6. Klirens hormon dan obat-obatan dari dalam darah, sehingga membatasi aktivitas kerjanya.
7. Detoksifikasi radikal bebas

8. Pada kondisi kelaparan ekstrim, ginjal dapat mensintesis glukosa dari asam amino.

C. Anatomi Ginjal

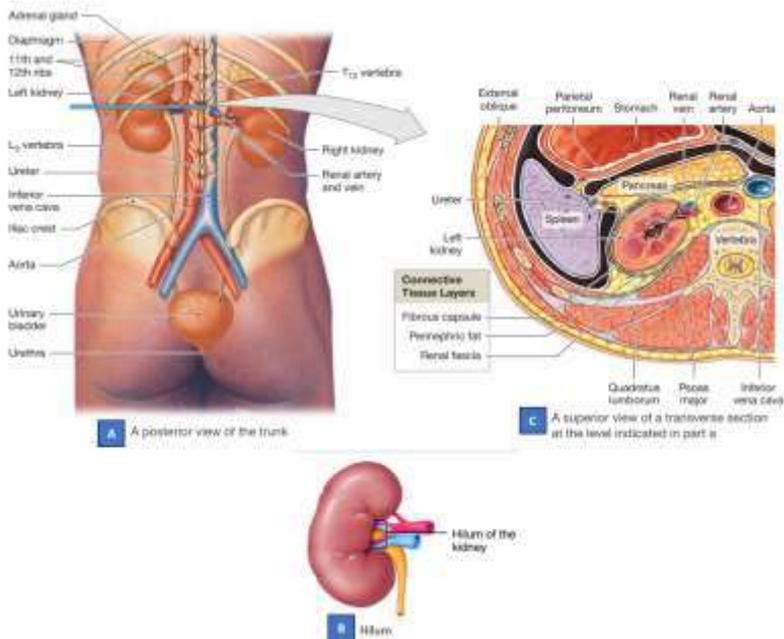
Ginjal (Gambar 2.a) terletak pada daerah lumbal di antara dinding posterior abdomen dan peritoneum (**retroperitoneal** = bagian posterior dari peritoneum rongga perut) (Tortora & Derrickson, 2020). Posisi ginjal pada kedua sisi tulang belakang, terletak pada tulang T₁₂ dan L₃. Ginjal kiri terletak lebih tinggi dari ginjal kanan, karena organ hati menempati ruang yang cukup besar pada sisi kanan superior ginjal (Martini et al., 2023; Tortora & Derrickson, 2020).

Ginjal berbentuk seperti kacang (*bean-shaped*) berwarna merah kecoklatan (Moini, 2020). Pada umumnya ginjal orang dewasa umumnya memiliki panjang 10-12 cm, lebar 5-7 cm, tebal 3 cm dengan berat 135-150 g. Batas medial cekung setiap ginjal menghadap tulang belakang. Dekat bagian tengah batas cekung terdapat lekukan yang disebut hilum ginjal, tempat dimana keluarnya ureter dari ginjal bersama dengan pembuluh darah, pembuluh limfatik dan saraf (Gambar 2.b) (Tortora & Derrickson, 2020).

Ginjal dikelilingi tiga lapisan *connective tissue* (Gambar 2.c), yaitu lapisan dalam, lapisan tengah dan lapisan luar (Martini et al., 2023; Saladin et al., 2021; Tortora & Derrickson, 2020):

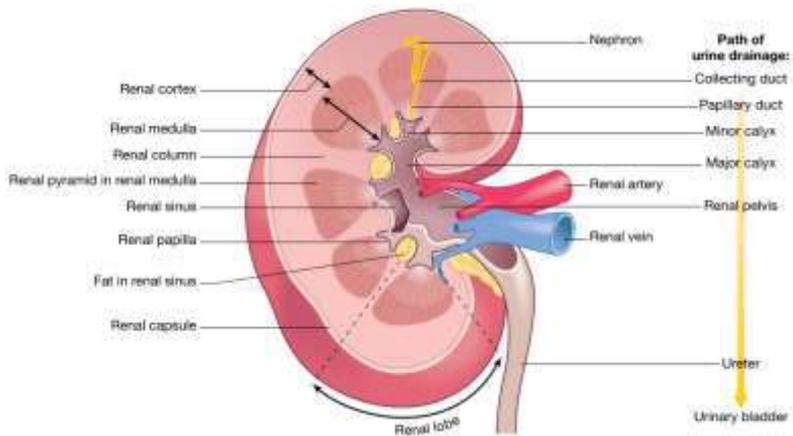
1. *Fibrous capsule*, lapisan dalam yang merupakan jaringan ikat yang kaya kolagen halus dan transparan, yang tersambung dengan lapisan luar ureter. Lapisan ini berfungsi sebagai pelindung terhadap trauma dan membantu menjaga bentuk ginjal.
2. *Perinephric fat*, lapisan tengah berupa jaringan massa lemak yang mengelilingi *fibrous capsule*. Lapisan ini juga berfungsi sebagai pelindung ginjal dari trauma dan mempertahankan posisi ginjal pada rongga abdomen.
3. *Renal fascia*, lapisan superfisial berupa jaringan ikat tidak beraturan, berkolagen padat dan elastis yang mengikat

ginjal pada jaringan disekitarnya dan pada dinding abdomen.



Gambar 2. Posisi anatomi dan struktur ginjal (diadaptasi dari Martini et al., 2023; Tortora & Derrickson, 2020)

Struktur internal ginjal terdiri dari dua region utama yaitu korteks dan medula ginjal (Gambar 3) (Moini, 2020). Medula ginjal terdiri dari 6-18 struktur segitiga berbeda yang disebut *piramida* ginjal. Pangkal setiap piramida menyentuh korteks ginjal dan ujung piramida yang disebut papila ginjal, menonjol ke dalam sinus ginjal. Setiap piramida mempunyai serangkaian alur halus yang menyatu di papila. Jaringan kortikal yang disebut kolom ginjal dan meluas ke medula ginjal yang memisahkan antar piramida yang berdekatan. Kolom ginjal memiliki tekstur granular yang jelas, serupa dengan korteks ginjal (Martini et al., 2023).



Gambar 3. Struktur internal ginjal (Peate & Nair, 2015)

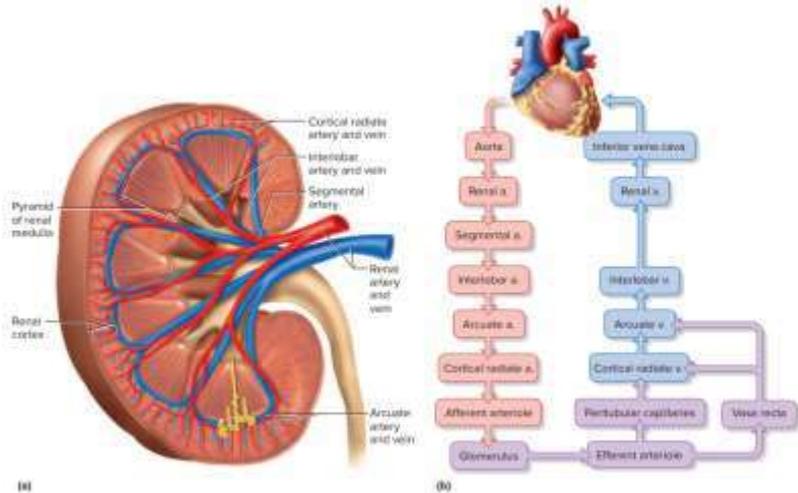
Korteks ginjal (Gambar 3) adalah area bertekstur halus, mulai dari *fibrous capsule* sampai dasar piramida ginjal dan ruang diantara keduanya. Korteks ginjal dibagi dalam dua zona, yaitu zona luar yang disebut zona *cortical* dan zona dalam atau zona *juxtamedullary*. Bagian dari korteks ginjal yang terletak di antara piramida ginjal disebut kolom ginjal (Tortora & Derrickson, 2020).

Korteks ginjal dan piramida medula ginjal membentuk bagian fungsional ginjal yang disebut *parenchyma*. Di dalam *parenchyma* terdapat sekitar 1 juta struktur mikroskopis fungsional ginjal yang disebut *nefron*. Filtrat yang terbentuk di nefron mengalir ke saluran *papillary* besar. Saluran *papillary* berujung pada *minor* dan *major calyces*, berupa struktur seperti cangkir. Tiap ginjal mempunyai 8-18 *minor calyces* dan 2 atau 3 *major calyces*. Saat filtrat memasuki *calyces* disebut urine, karena tidak terjadi proses reabsorpsi lagi (Tortora & Derrickson, 2020).

D. Aliran Darah Ginjal

Ginjal menerima aliran darah sebesar 20-25% dari curah jantung atau sekitar 1,1-1,2 liter per menit darah. Tiap ginjal menerima aliran darah arteri dari aorta (Gambar 4). Sebelum atau setelah memasuki hilum, arteri ginjal terbagi menjadi beberapa arteri segmental dan selanjutnya terbagi lagi menjadi

beberapa arteri interlobar. Setiap kolom ginjal dialiri darah melalui arteri interlobar yang melalui piramida ke *corticomedullary junction*. Arteri interlobar bercabag lagi menjadi arteri arkuata, selanjutnya bercabang menjadi arteri radialis kortikal yang mengarah ke korteks ginjal (Saladin et al., 2021).



Gambar 4. Aliran darah ginjal (Saladin et al., 2021)

Arteri radialis kortikal mensuplai darah ke nefron ginjal melalui *afferent arteriole* yang mengarah ke glomerulus (Gambar 4). Darah meninggalkan glomerulus melalui *efferent arteriole* dan mengarah ke kapiler peritubular. Tubulus ginjal menyerap kembali sebagian besar air dan zat terlarut dan mengembalikannya ke aliran darah melalui kapiler peritubular. Dari kapiler peritubular, hasil reabsorpsi tersebut dibawah melalui vena radialis kortikal, vena arkuata, vena interlobar, dan vena ginjal, kemudian meninggalkan ginjal melalui hilus dan mengalikan dara ke vena cava inferior (Saladin et al., 2021).

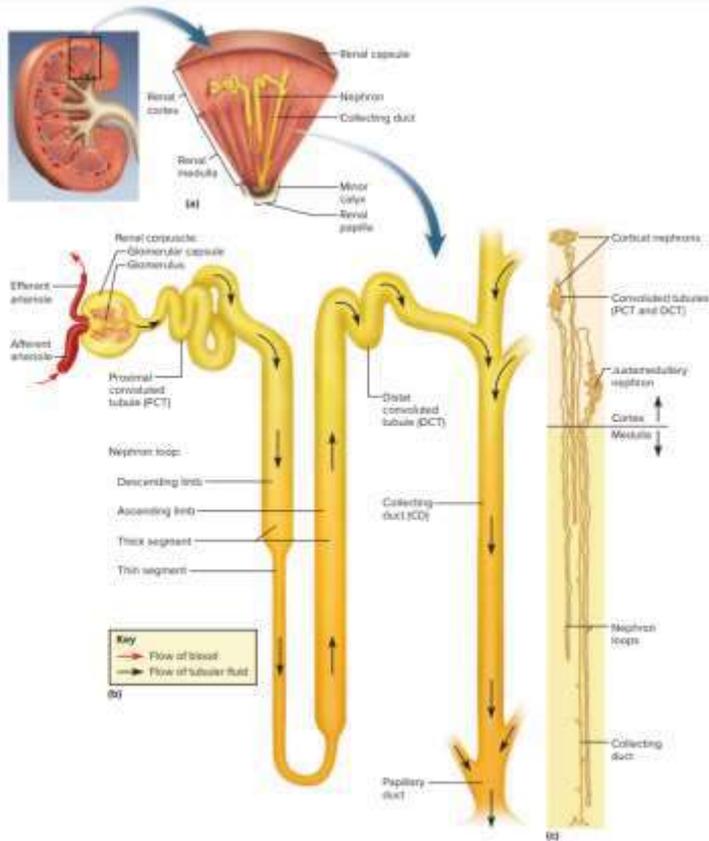
E. Persarafan Ginjal

Banyak saraf ginjal berasal dari ganglion ginjal dan melewati pleksus ginjal dan mempersarafi ginjal bersamaan dengan arteri ginjal. Saraf ginjal merupakan bagian dari sistem saraf otonom simpatik, yang mengatur aliran darah ginjal melalui vasokonstriksi atau vasodilatasi arteriol ginjal. Ginjal

juga menerima persarafan dari saraf parasimpatik melalui saraf vagus ginjal (saraf kranial ke-10) (Peate & Nair, 2015; Tortora & Derrickson, 2020).

F. Nefron Ginjal

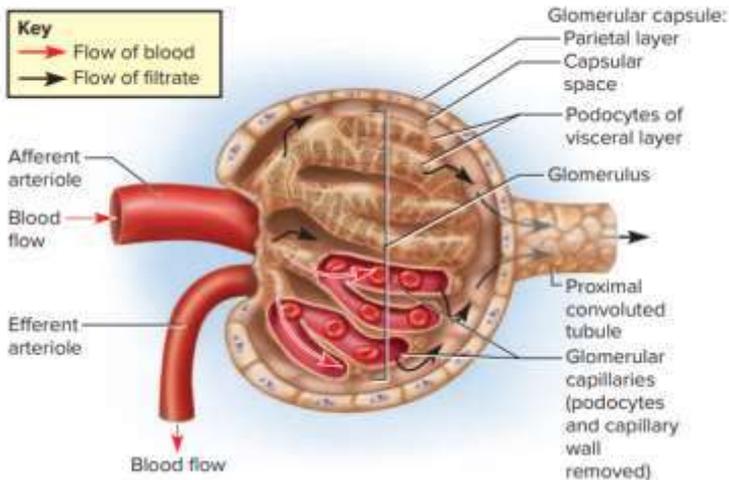
Tiap ginjal terdiri dari sekitar 1,2 juta unit fungsional ginjal yang disebut nefron (Gambar 5). Tiap nefron terdiri dari dua bagian, yaitu *renal corpuscle* tempat plasma darah disaring dan tubulus ginjal tempat filtrat glomerulus lewat dan diproses lebih lanjut menjadi urin (Saladin et al., 2021; Tortora & Derrickson, 2020).



Gambar 5. Nefron ginjal (Saladin et al., 2021)

1. *Renal corpuscle*

Renal corpuscle terdiri dari glomerulus dan dua lapis kapsul glomerulus (kapsul Bowman) yang membungkusnya (Gambar 6). Lapisan parietal (luar) terdiri dari epitel skuamosa sederhana dan lapisan visceral (dalam) terdiri dari sel-sel podosit yang membungkus kapiler glomerulus. Kedua lapisan ini dipisahkan oleh ruang pengumpul filtrat. Plasma darah disaring di kapsul glomerulus, kemudian filtratnya dialirkan masuk ke tubulus ginjal (Saladin et al., 2021; Tortora & Derrickson, 2020).



Gambar 6. *Renal corpuscle* (Saladin et al., 2021)

2. Tubulus ginjal

Tubulus ginjal merupakan saluran yang keluar dari glomerulus ke arah ujung piramida medular. Tubulus ginjal terbagi atas empat region, yaitu *proximal convoluted tubule*, *nephron loop*, *distal convoluted tubule*, dan *collecting duct* (Gambar 5). Masing region memiliki sifat fisiologis yang unik dan peran masing-masing dalam proses pembentukan urin (Saladin et al., 2021; Tortora & Derrickson, 2020).

Aliran cairan dari glomerulus sampai terbentuknya urin dan keluar dari tubuh melalui: glomerular capsule → proximal convoluted tubule → nephron loop → distal convoluted tubule → collecting duct → papillary duct → minor calyx → major calyx → renal pelvis → ureter → urinary bladder → urethra (Saladin et al., 2021).

DAFTAR PUSTAKA

- Martini, F. H., Nath, J. L., & Bartholomew, E. F. (2023). *Fundamentals of Anatomy & Physiology* (12th ed.). Pearson Education Limited.
- Moini, J. (2020). *Anatomy and Physiology for Health Professionals* (3rd ed.). Jones & Bartlett Learning.
- Peate, I., & Nair, M. (2015). *Anatomy and Physiology for Nurses at Glance*. John Wiley & Sons.
- Saladin, K. S., Gan, C. A., & Cushman, H. N. (2021). *Anatomy & Physiology: The Unity of Form & Function* (9th ed.). McGraw-Hill Education.
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2020). *Principles of Anatomy & Physiology* (16th ed.). Wiley.

BIODATA PENULIS



Donald Emilio Kalonio, S.Si., M.Farm., lahir di Manado, pada 04 Desember 1983. Menyelesaikan pendidikan pada Sekolah Menengah Farmasi Depkes Manado (2001), Prodi DIII Farmasi di Poltekkes Depkes Manado (2005), S1 Farmasi di Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin Makassar (2009) dan S2 Ilmu Farmasi, peminatan Farmakologi pada Fakultas Farmasi Universitas Padjadjaran Bandung (2018). Sampai saat ini penulis aktif mengajar pada Prodi DIII Farmasi, Prodi DIII Kesehatan Gigi dan Prodi S.Tr. Gizi dan Dietetika Politeknik Kesehatan Kemenkes Manado.

BAB 2

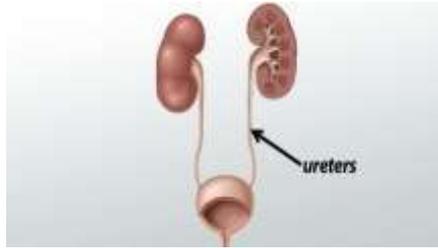
Anatomi Fisiologi Ureter

Jeane Irene Levy Ratulangi,S.Kep.,M.Kes

A. Pendahuluan

Anatomi ureter adalah topik penting dalam mempelajari sistem kemih manusia. Ureter, bagian esensial dari sistem ekskresi, berfungsi mengalirkan urin dari ginjal ke kandung kemih. Panjang ureter pada orang dewasa berkisar 25-30 cm, dengan karakteristik morfologi dan fisiologi yang unik. Pentingnya ureter tidak hanya pada fungsi normalnya, tetapi juga dalam kondisi klinis seperti batu ginjal dan infeksi saluran kemih (Smith, 2020). Secara anatomis, ureter dibagi menjadi beberapa bagian: bagian abdomen, yang berjalan dari ginjal ke tepi panggul, dan bagian pelvik, yang melanjutkan perjalanannya hingga kandung kemih (Johnson & Williams, 2019). Setiap segmen memiliki ciri khas dalam hal struktur dan fungsinya, menunjukkan adaptasi evolusioner yang rumit untuk memastikan transportasi urin yang efisien dan aman. Selain itu, ureter dikelilingi oleh lapisan otot polos yang memungkinkan pergerakan peristaltik, yang krusial dalam menggerakkan urin (Davis, 2021).

Pemahaman tentang anatomi ureter penting dalam konteks klinis, misalnya untuk prosedur bedah seperti transplantasi ginjal dan urologi rekonstruktif (Lee et al., 2023). Dengan meningkatnya kasus batu ginjal, pengetahuan tentang anatomi dan fisiologi ureter menjadi penting untuk pengembangan strategi pengobatan yang efektif (Kumar & Patel, 2021).



Gambar 1. Anatomi ureter

B. Pengantar Anatomi Ureter

1. Definisi

Ureter adalah saluran yang membawa urin dari ginjal ke kandung kemih. Ada dua ureter di tubuh manusia, keduanya terhubung ke masing-masing ginjal. Ureter terdiri dari otot polos yang berkontraksi dan mendorong urin dari ginjal ke kandung kemih.

Ureter adalah dua saluran otot memanjang yang merupakan bagian dari sistem saluran kemih dan membawa urin dari ginjal ke kandung kemih. Setiap ureter memiliki panjang sekitar 25-30 cm dan diameter sekitar 3-4 mm (Standring, S. (2016).

2. Fungsi utama ureter adalah membawa urin yang disaring oleh ginjal ke kandung kemih, tempat urin disimpan sebelum dikeluarkan dari tubuh. Ureter bergerak melalui gerak peristaltik, suatu gerakan otot ritmis yang mendorong urin ke bawah terlepas dari gravitasinya. Penyempitan ureter memaksa urin keluar dari ginjal dan masuk ke kandung kemih. Uretra bekerja terus menerus dan mengosongkan kandung kemih setiap 10-15 detik. Selain membuang produk limbah dari dalam tubuh, ginjal juga menyeimbangkan cairan tubuh, mengeluarkan hormon yang mengatur tekanan darah, dan mengatur produksi sel darah merah (Standring, S. (2016).

C. Lokasi dan struktur umum ureter

1. Lokasi Ureter

Ureter berada di dalam rongga perut, memanjang dari pelvis ginjal, yang terletak di bagian belakang perut, turun ke kandung kemih. Ureter berjalan paralel dengan

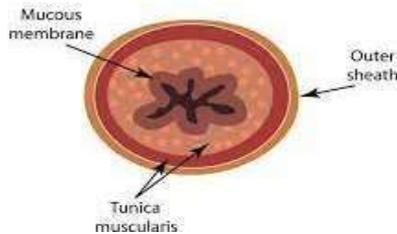
tulang belakang dan terletak di belakang peritoneum (lapisan yang melapisi rongga perut) (Smith, J. A (2018). Secara anatomis, ureter dibagi menjadi beberapa bagian: bagian abdomen, yang berjalan dari ginjal ke tepi panggul, dan bagian pelvik, yang melanjutkan perjalanannya hingga kandung kemih (Johnson & Williams, 2019).

2. Panjang dan Diameter Ureter

Ureter merupakan struktur tubular yang panjangnya sekitar 20–30 cm pada orang dewasa, dengan diameter 1.5–6 mm. Ureter ini berjalan dari pelvis ginjal ke kandung kemih.

3. Lapisan Ureter.

- a. Lapisan Mukosa: Lapisan terdalam, mengandung sel-sel transisional yang memungkinkan perluasan saat urine melewatinya.
- b. Lapisan Muscularis: Terdiri dari otot polos yang berkontraksi secara ritmik untuk mendorong urine
- c. Lapisan Adventitia: Lapisan terluar yang mengandung serat-serat saraf dan pembuluh darah untuk menyuplai nutrisi dan oksigen (Smith, J. A., & Tanagho, E. A. (2018).



Gambar 2. Struktur Ureter

4. Vaskularisasi dan Inervasi

Ureter menerima suplai darah dari beberapa sumber. Sepertiga atas ureter disuplai oleh arteri ginjal, arteri usus komunis tengah, cabang lurus aorta perut dan arteri gonad; bagian bawah oleh percabangan arteri usus interna, terutama arteri kandung kemih superior dan inferior. Arteri

lainnya termasuk arteri rektal median, cabang lurus aorta, dan pada wanita, arteri uterina dan vagina.

D. Fisiologi ureter

Ureter adalah dua tabung otot yang menghubungkan ginjal dengan kandung kemih, bertugas mengangkut urin dari ginjal ke kandung kemih. Fisiologi ureter dimulai dari mekanisme peristaltik, pengangkutan urin, serta pengaturan dan koordinasi ureter dengan organ lain.

1. Mekanisme Peristaltik

Mekanisme peristaltik pada ureter melibatkan kontraksi ritmis dari otot-otot halus yang melapisi dinding ureter. Gelombang kontraksi ini dimulai dari pelvis renal (bagian ginjal tempat urin dikumpulkan sebelum masuk ke ureter) dan bergerak ke arah kandung kemih. Hal ini mencegah aliran balik urin dan memastikan transportasi efisien dari ginjal ke kandung kemih (Standring, 2016).

2. Pengangkutan Urin dari Ginjal ke Kandung Kemih

Urin yang diproduksi oleh ginjal dikumpulkan di pelvis renal dan kemudian dibawa ke kandung kemih melalui ureter. Proses ini tidak hanya melibatkan peristaltik, tetapi juga pengaruh gravitasi dan tekanan urin yang dihasilkan oleh filtrasi ginjal. Ureter memiliki katup yang disebut sebagai ureterovesical junctions, yang mencegah aliran balik urin ke ginjal (Marieb & Hoehn, 2019).

3. Pengaturan dan Koordinasi dengan Organ Lain

Pengaturan aliran urin melalui ureter tidak hanya dikendalikan oleh mekanisme lokal, tetapi juga melibatkan koordinasi dengan organ-organ lain, terutama ginjal dan kandung kemih. Reseptor sensorik di ureter berkomunikasi dengan sistem saraf pusat untuk mengatur laju peristaltik berdasarkan volume dan komposisi urin. Selain itu, interaksi hormonal, seperti pengaruh ADH (antidiuretic hormone) dan aldosteron, juga mempengaruhi fungsi ureter.

E. Gangguan-gangguan pada ureter

1. Urolithiasis (Batu Ureter)

Urolithiasis berarti suatu kondisi di mana batu terbentuk di ureter. Batu-batu ini biasanya berasal dari ginjal dan berpindah ke ureter. Gejala umum termasuk nyeri, hematuria dan, dalam kasus yang paling parah, obstruksi uretra. Faktor risikonya antara lain dehidrasi, pola makan tertentu, dan riwayat keluarga. Perawatan mungkin termasuk penggunaan obat-obatan untuk mengendalikan rasa sakit dan prosedur pengangkatan batu seperti extracorporeal lithotripsy (ESWL) atau endourologi.

2. Refluks Vesikoureteral

Refluks Vesikoureteral adalah kondisi di mana urin mengalir kembali dari kandung kemih ke ureter, dan kadang kembali ke ginjal. Hal ini sering terjadi pada anak-anak dan bisa berkontribusi pada infeksi saluran kemih (ISU) dan kerusakan ginjal. Gejalanya bisa termasuk ISU berulang dan nyeri punggung. Pengobatan dapat meliputi antibiotik untuk mencegah ISU dan, dalam beberapa kasus, pembedahan untuk memperbaiki fungsi katup antara kandung kemih dan ureter.

3. Stenosis Ureter

Stenosis Ureter adalah penyempitan ureter yang menghalangi aliran urin. Penyebabnya bisa bervariasi, termasuk cedera, operasi sebelumnya, atau kelainan bawaan. Gejala mungkin termasuk nyeri, infeksi saluran kemih, dan gangguan fungsi ginjal. Pengobatan sering melibatkan prosedur untuk melebarkan ureter yang menyempit, seperti dengan stent ureter atau operasi.

4. Striktur ureter

a. Pengertian

Striktur ureter adalah kondisi di mana terjadi penyempitan pada ureter, tabung yang mengalirkan urine dari ginjal ke kandung kemih. Kondisi ini dapat mengakibatkan berbagai masalah, termasuk kesulitan buang air kecil dan potensi kerusakan ginjal.

b. Penyebab

Penyebab striktur ureter beragam, diantaranya; kelainan bawaan, seperti ginjal dupleks atau ureteropelvic junction, cedera atau jaringan parut yang terbentuk setelah luka, kondisi seperti ureterokel, di mana ureter menyempit dan membentuk tonjolan kecil, fibrosis retroperitoneal, di mana jaringan fibrosa tumbuh dan mempersempit ureter. Penyebab lainnya termasuk batu saluran kemih, batu ginjal, kanker pada sistem urologi, endometriosis, sembelit parah, pembengkakan dinding ureter jangka panjang, efek dari terapi radiasi panggul, operasi pengalihan urine, dan cedera eksternal.

c. Diagnosis

Untuk mendiagnosis striktur ureter, dokter akan melakukan serangkaian pemeriksaan: pemeriksaan fisik dan peninjauan riwayat kesehatan pasien, tes darah dan urine untuk mencari tanda-tanda infeksi atau masalah ginjal, *Ultrasonografi* (USG) untuk gambaran ginjal dan ureter, *voiding cystourethrogram*, di mana zat pewarna disuntikkan untuk mengambil rontgen, *ureteroskopi*, di mana tabung kecil dengan sistem optik dimasukkan untuk memeriksa ureter, T-scan dan Magnetic resonance imaging (MRI) untuk pencitraan yang lebih jelas.

d. Pengobatan

Pengobatan striktur ureter bertujuan mengatasi penyumbatan dan mencegah infeksi. Metode pengobatan termasuk: prosedur drainase seperti pemasangan stent ureter dan nefrostomi perkutan, pemasangan kateter, pemberian antibiotik untuk mencegah infeksi. Pilihan pengobatan tergantung pada tingkat keparahan striktur dan kondisi kesehatan pasien.

5. Hidronefrosis

a. Pengertian

Hidronefrosis adalah kondisi di mana terjadi pembengkakan pada ginjal akibat akumulasi urine pada sel dan jaringan ginjal itu sendiri. Ginjal memiliki sejumlah fungsi penting, antara lain untuk menyaring kelebihan air, garam, serta sisa metabolisme. Sisa penyaringan tersebut lalu dikeluarkan melalui urine. Jika terjadi penyumbatan atau gangguan di saluran kemih (ureter), urine yang seharusnya dikeluarkan menjadi menumpuk di dalam ginjal. Kondisi ini dapat menyebabkan ginjal bengkak atau hidronefrosis.

b. Penyebab

Hidronefrosis merupakan kondisi pembengkakan ginjal akibat penumpukan urin, bukan penyakit pada ureter melainkan hasil dari kondisi lain. Penyebabnya beragam, seperti ureter ektopik pada bayi, spina bifida, katup uretra abnormal, batu ginjal, atau gangguan pada kandung kemih seperti Uretocele dan disfungsi otot. Biasanya, ginjal memproses sisa metabolisme menjadi urin yang mengalir dari panggul ginjal ke ureter, lalu ke kandung kemih. Gangguan pada proses ini bisa mengakibatkan hidronefrosis.

c. Gejala

Pada beberapa kasus, Hidronefrosis, kondisi dimana ginjal membengkak karena urine tidak dapat mengalir keluar dengan baik, bisa tidak menimbulkan gejala atau sebaliknya. Gejala yang mungkin muncul tergantung pada penyebabnya, termasuk: 1) nyeri di punggung dan panggul, yang dapat menjalar ke perut bagian bawah atau selangkangan, 2) mual dan muntah, 3) nyeri saat buang air kecil (disuria), 4) Hematuria, 5) kelelahan atau malaise, 6) jarang buang air kecil, 7) tidak bisa mengosongkan kandung kemih sepenuhnya dan 8) gejala infeksi saluran kemih, yaitu urine berwarna gelap, aliran urine lemah, menggigil, demam,

atau rasa terbakar saat mengeluarkan urine. Pada bayi baru lahir, hidronefrosis biasanya tidak menimbulkan gejala. Namun, bisa juga menyebabkan pembesaran perut atau gejala infeksi saluran kemih seperti demam, rewel, dan sulit menyusu.

d. **Diagnosis**

Untuk diagnosis, dilakukan pemeriksaan fisik, tes darah, dan tes urine, serta pencitraan seperti USG atau CT scan.

Pengobatan hidronefrosis bergantung pada penyebabnya, yang mungkin meliputi penggunaan kateter, obat-obatan seperti antibiotik dan pereda nyeri, atau tindakan operasi (Laquerre, J. (2020).

e. **Penanganan hidronefrosis**

Jika penyumbatan disebabkan oleh batu, maka batu tersebut harus dikeluarkan untuk memperlancar aliran urin. Batu berukuran kecil dan dalam jumlah kecil dapat dikeluarkan melalui urin. Sementara itu, batu yang berukuran besar dan banyak dapat menjalani prosedur medis untuk memecah dan mengeluarkan batu tersebut.

Namun jika penyebab hidronefrosis adalah infeksi, maka diperlukan pengobatan antibiotik. Prinsipnya, penyebab hidronefrosis harus diketahui sesegera mungkin agar dapat dilakukan pengobatan yang tepat. Dalam beberapa kasus, mungkin diperlukan penggunaan kateter, stent, atau nefrostomi untuk mengalirkan urin dari ginjal. Jika tidak diobati, hidronefrosis parah dapat menyebabkan kerusakan ginjal permanen. Pada kondisi yang jarang, gangguan kesehatan ini bisa menyebabkan gagal ginjal.

6. **Kanker pelvis renalis dan ureter**

a. **Pengertian**

Kanker pelvis renalis dan ureter umumnya merupakan karsinoma urotelial, yang terkadang bisa juga berupa karsinoma sel skuamosa. Kanker ini terjadi

pada lapisan sel yang membentuk area pengumpulan sentral ginjal (pelvis renalis) dan pada tabung-tipis yang membawa urine dari ginjal ke kandung kemih (ureter). Gejala yang umum meliputi hematuria (darah dalam urine) dan terkadang nyeri.

b. Penyebab

Faktor risiko utama untuk jenis kanker tertentu ini, yang memiliki kesamaan dengan kanker kandung kemih, meliputi : merokok, penggunaan fenasetin berlebihan, penggunaan siklofosfamida jangka panjang, iritasi kronis, dan paparan terhadap bahan kimia tertentu. Beberapa kasus kanker ini juga dikaitkan dengan sindrom Lynch.

c. Diagnosis

Diagnosis biasanya dilakukan melalui tomografi terkomputasi (CT scan), sitologi, dan kadang-kadang biopsi. Pengobatan utama adalah pembedahan, yang biasanya melibatkan pengangkatan ginjal dan ureter secara keseluruhan (nephroureterektomi) serta bagian kecil dari kandung kemih.

d. Penanganan dan pengobatan

Pengobatan kanker pelvis renalis dan ureter biasanya tergantung pada gradasi dan tahapan tumor, serta lokasi dan kondisi ginjal lainnya. Pada kasus dengan tumor bergradasi atau stadium tinggi, kemoterapi mungkin diperlukan sebelum operasi. Beberapa kasus bisa diobati dengan laser untuk menghancurkan sel kanker atau operasi yang hanya mengangkat kanker, sementara mempertahankan ginjal dan bagian nonkanker dari ureter dan kandung kemih. Deteksi dini kanker sel transisional pelvis renalis dan ureter, yang bisa berkisar dari tahap 0 (Karsinoma Papiler Noninvasif dan Karsinoma In Situ) hingga tahap IV, meningkatkan peluang penyembuhan. Penentuan tahapan kanker ini krusial untuk merencanakan pengobatan yang efektif.

DAFTAR PUSTAKA

- Chiodini B, Ghassemi M, Khelif K, Ismaili K. (2019). Clinical Outcome of Children With Antenatally Diagnosed Hydronephrosis. *Frontiers in Pediatrics*, 7:103.
- Davis, A. (2021). *Human Urinary System Physiology*. New York: Medica Press.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). *Textbook of Medical Physiology* (13th ed.). Elsevier.
- Hadibrata E., Tjahyo, M.D., Priyono, A.H., Kusuma, A. E., Akbar, M. R., & Ilmian, T. K. (2019). Reseksi Anastomosis Uretero-Ureteral Pada Pasien Struktur Total Ureter Proksimal : Laporan Kasus. *Jurnal Kedokteran Universitas Lampung*, 3(2), 283-288.
- Johnson, L. (2021). Ureteric Disorders and Their Management. *Urology Health*, 31(4), 200-210.
- Johnson, L., & Williams, G. (2019). *Anatomy of the Urinary System*. London: Health Publications.
- Lee, Y. J., et al. (2023). Ureteral Anatomy and Its Clinical Implications. *Clinical Anatomy*, 36(1), 45-52.
- Laquerre, Jenna. Hydronephrosis: Diagnosis, Grading, and Treatment. (2020). *Radiologic Technology*, 92(2), 135-151.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Clinically Oriented Anatomy* (8th ed.). Wolters Kluwer.
- Miller, T., & Brown, D. (2018). Autonomic Control in the Urinary System. *American Journal of Physiology*, 314(5), R678-R688.
- Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2019). *Human Anatomy & Physiology*
- Patel, R., & Singh, V. (2022). Hydronephrosis: Causes and Treatments. *International Journal of Kidney Diseases*, 10(4), 215-222. (11th ed.). Pearson.
- Patel, R., & Singh, V. (2022). Hydronephrosis: Causes and Treatments. *International Journal of Kidney Diseases*, 10(4), 215-222.
- Standring, Susan. (2016). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* (41st ed.). Elsevier Health Sciences. Elsevier.

BIODATA PENULIS



Jeane Irene Levy Ratulangi, S. Kep., M.Kes, lahir di Tobelo, pada 19 Juni 1966. Menyelesaikan pendidikan DIII Keperawatan Pada Akper Manado Tahun 1987, S1 di Prodi Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hassanudin Makassar Tahun 2006, dan S2 Magister Promosi Kesehatan Peminatan Kespro HIV-AIDS di Universitas Diponegoro Semarang. Sejak 1993 - 2000 sebagai Dosen Pada PAM Keperawatan dan 2000 Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Prodi Keperawatan Ambon Poltekkes Kemenkes Maluku.

BAB 3

Anatomi Fisiologi Vesika Urinaria

Ni Made Ridla Nilasanti Parwata

A. Pendahuluan

Vesika urinaria memiliki fungsi utama: penyimpanan/ reservoir urin yang di produksi oleh ginjal dan pembuangan urin secara periodik Fungsi ini dikendalikan secara ketat oleh sistem kendali saraf kompleks pada susunan syaraf pusat (SSP) dan sumsum tulang belakang melalui mekanisme umpan balik positif dan negatif. Sistem kendali ini berfungsi seperti rangkaian peralihan sederhana untuk menjaga hubungan timbal balik antara komponen reservoir (vesika urinaria) dan saluran keluar (uretra dan sfingter uretra) pada saluran kemih. Koordinasi kerja yang seimbang antara vesika urinaria dan sfingter internal dan eksternal di bawah control jaraf syaraf diperlukan untuk mengatur proses berkemih secara fisiologis pada waktu yang tepat.

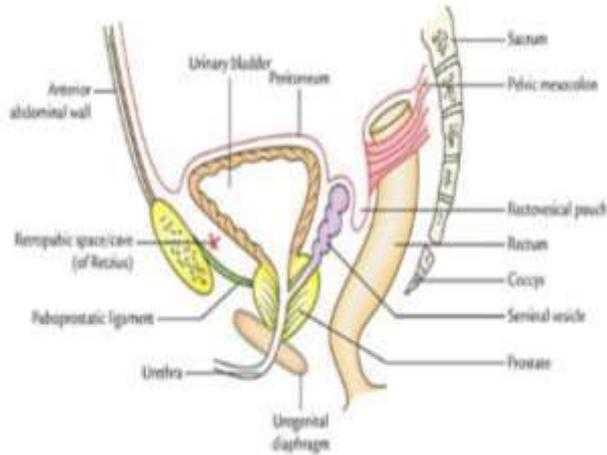
B. Anatomi Fisiologi Vesika Urinaria

1. Anatomi Vesika Urinaria

a. Letak Vesika Urinaria

Vesika Urinaria/ kandung kemih merupakan organ berongga dan berotot yang dapat meregang, berfungsi menampung urin yang di produksi oleh ginjal sebelum dikeluarkan keluar tubuh melalui lubang uretra. Vesika urinaria terletak di belakang simpisis pubis dalam rongga panggul. Pada saat vesika urinaria kosong, bentuknya seperti buah pir yang mengerucut pada rongga panggul. Pada saat vesika urinaria penuh terisi urin, bentuknya menjadi seperti telur yang melebar dari rongga panggul ke rongga

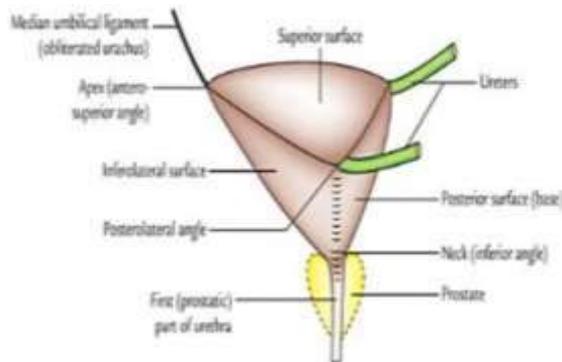
perut. Vesika urinaria memiliki kapasitas untuk menampung urin kurang lebih 500 ml (Bordoni et al., 2023).



Gambar 1. Letak Vesika Urinaria (Bro-Rasmussen et al., 2010)

b. Bagian Vesika Urinaria

Bagian Vesika urinaria terdiri atas bagian puncak (apex), dasar (fundus), leher, Badan (korpus) yang terdiri atas permukaan superior dan dua permukaan inferolateral (Sam et al., 2023).



Gambar 2. Bentuk dan Bagian Vesika Urinaria (Bro-Rasmussen et al., 2010)

- 1) Dasar (fundus) vesika urinaria terletak pada permukaan posteroinferior vesika urinaria. Bentuknya segitiga terbalik dan menerima dua ureter di sudut atas, yang mengangkut urin dari masing-masing ginjal. Di bagian dalam, dasar vesika urinaria terdapat daerah segitiga halus yang disebut trigonum. Bukaan ureter (lubang ureter) dan bukaan internal uretra (lubang uretra internal) membentuk sudut trigonum.
 - 2) Badan (Korpus), yaitu bagian yang terletak antara verteks dan fundus. Badan vesika urinaria adalah bagian utama vesika urinaria. Urin dikumpulkan di badan vesika urinaria dan akhirnya dibuang melalui uretra. Fungsi utamanya adalah mengumpulkan, mengangkut, menyimpan, dan mengeluarkan urin secara berkala dan dengan cara yang sangat terkoordinasi
 - 3) Puncak (Verteks), bagian yang mancung ke arah muka dan berhubungan dengan ligamentum vesika umbilikalisis. Puncak vesika urinaria mengarah ke bagian atas simfisis pubis. Membentang dari puncak simfisis pubis ke ligament umbilikus median, selanjutnya ke belakang dinding perut anterior membentuk lipatan di pusat median.
- c. Otot dan Suplai Darah Organ Vesika Urinaria

Dinding vesika urinaria terutama terdiri dari otot detrusor. Otot detrusor merupakan lapisan dinding vesika urinaria yang terbuat dari serat otot polos yang tersusun dalam ikatan spiral, memanjang, dan melingkar. Otot detrusor tersebar padabagian badan (korpus), dasar (fundus), puncak (vertex), dan leher vesika urinaria. Epitel transisional adalah epitel berlapis, dan sel-selnya berubah bentuk tergantung pada volume urin di vesika urinaria. Saat vesika urinaria kosong, sel-sel urothelium berbentuk bulat dan besar. Saat vesika urinaria terisi dengan urin, sel-sel

bertransisi menjadi sel yang lebih datar untuk menampung volume urin yang lebih besar. Dinding otot detrusor mengandung reseptor muskarinik (M3) yang diatur di bawah kendali parasimpatis. Ini juga mengandung reseptor beta-adrenergik untuk regulasi simpatis (Sam et al., 2023).

Sfingter uretra internal ditemukan di leher vesika urinaria yang menuju ke uretra. Ini juga terdiri dari sel otot polos dan mengandung reseptor alfa-adrenergik untuk regulasi simpatis. Stimulasi reseptor ini menyebabkan penyempitan untuk memungkinkan pengisian vesika urinaria, dan disinhibusi menyebabkan relaksasi untuk berkemih (Nauman & Samra, 2023).

Sfingter uretra eksternal terdiri dari otot rangka lurik. Reseptor nikotinik ditemukan pada sel-sel ini dan berada di bawah kendali saraf pudendal. Saraf pudendal mengandung serabut saraf somatik yang terus-menerus bekerja untuk menjaga sfingter berkontraksi hingga waktu yang tepat untuk berkemih. Pada periode toilet training, manusia belajar untuk secara sukarela mengontrol regulasi sfingter uretra eksternal untuk mencegah buang air kecil pada saat yang tidak tepat.

Pada pria, dasar vesika urinaria bertumpu pada fasia endopelvis dan otot dasar panggul, dan leher vesika urinaria berada 3 sampai 4 cm di belakang simfisis pubis dan difiksasi oleh fasia endopelvis dan prostat. Vesika urinaria mendapat suplai darah dari Arteri vesikel superior dan inferior, yang merupakan percabangan tidak langsung dari arteri iliaka interna. Vesika urinaria juga menerima sebagian suplai darahnya dari arteri obturator dan arteri gluteal inferior.

2. Fisiologi Vesika Urinaria

a. Sistem Persyarafan Vesika Urinaria

Vesika urinaria dipersyarafi oleh serabut saraf parasimpatis, simpatis, dan somatik. Serabut parasimpatis berasal dari saraf tulang belakang sakrum (S2-S4) yang menyatu membentuk saraf splanknikus panggul. Kontrol simpatis muncul dari vertebra torakalis 10 dan lumbal 2 (T10-L2), berupa pleksus dan saraf hipogastrik superior dan inferior. Saraf pudendal (S2-S4), cabang dari pleksus sakrum, memberikan kontrol somatik volunter pada otot lurik sfingter uretra eksternal. Serabut ini berasal dari tanduk ventral tulang belakang sakrum yang disebut nukleus Onuf (Fowler et al., 2008).

b. Mekanisme Fisiologi Vesika Urinaria

Dalam proses berkemih, ketika vesika urinaria terisi urin, maka otot detrusor pada vesika urinaria akan meregang. Regangan ini akan memberi rangsangan pada Mekanoreseptor di dinding vesika urinaria merespons regangan otot dengan distensi. Selanjutnya, Reseptor ini mengirimkan informasi sensorik ke sistem saraf pusat (SSP) melalui serabut aferen visceral umum/General Visceral Afferent (GVA) dari saraf splanknikus hipogastrik dan panggul. Informasi sensorik dari dinding vesika urinaria bagian atas mengikuti jalur persarafan simpatis, sedangkan informasi sensorik dari bagian bawah vesika urinaria mengikuti jalur saraf parasimpatis. Kecepatan rangsangan yang dikirim kembali ke SSP sesuai dengan derajat distensi vesika urinaria, sehingga vesika urinaria yang sedikit menggeembung akan menghasilkan rangsangan yang lambat, sedangkan vesika urinaria yang menggeembung penuh akan meningkatkan kecepatan rangsangan ke SSP.

Pusat berkemih yang mengatur proses pengisian dan pengosongan vesika urinaria terletak di pons

batang otak (pontine micturition center). Respons parasimpatis merangsang pengosongan vesika urinaria, dan respons simpatis mendorong pengisian vesika urinaria.

Saraf parasimpatis merangsang otot detrusor untuk berkontraksi dan sfingter uretra internal untuk berelaksasi agar dapat berkemih. Stimulasi simpatis memungkinkan terjadinya relaksasi atau pengisian otot detrusor dan penyempitan sfingter internal. Refleks tulang belakang lokal terutama mengatur proses pengisian vesika urinaria; Namun, untuk buang air kecil memerlukan tindakan dari pusat berkemih pontin di batang otak. Ketika berkemih diperlukan, aktivitas dari saraf pudendal dihambat untuk memungkinkan relaksasi sfingter dan pelepasan urin. Rangsangan yang dikirim ke korteks selama proses pengisian juga berperan dalam buang air kecil. Korteks memproses rangsangan emosional, sensorik dan sosial dan bertindak pada sel-sel di PMC dan periaqueductal grey (PAG) untuk mencegah buang air kecil sampai waktu yang tepat. (de Groat, 1993)

DAFTAR PUSTAKA

- Bordoni, B., Sugumar, K., & Leslie, S. W. (2023). *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pelvic Floor*.
- Bro-Rasmussen, F. B., Sørensen, H., Bredahl, E., & Kelstrup, A. (2010). The Structure and Function of the Urinary Bladder. *Urologia Internationalis*, 19(4), 280–295. <https://doi.org/10.1159/000279341>
- de Groat, W. C. (1993). Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urologic Clinics of North America*, 20(3), 383–401. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0094-0143\(21\)00501-2](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0094-0143(21)00501-2)
- Fowler, C. J., Griffiths, D., & de Groat, W. C. (2008). The neural control of micturition. *Nature Reviews. Neuroscience*, 9(6), 453–466. <https://doi.org/10.1038/nrn2401>
- Nauman, K., & Samra, N. S. (2023). *Anatomy, Abdomen and Pelvis: Anal Triangle*.
- Sam, P., Jiang, J., Leslie, S. W., & LaGrange, C. A. (2023). *Anatomy, Abdomen and Pelvis, Sphincter Urethrae*.

BIODATA PENULIS



Ni Made Ridla Nilasanti Parwata, S.Kep,Ns,M.Biomed lahir di Poso tahun 1983. Pernah menempuh pendidikan di D III Keperawatan Poltekkes Kemenkes Palu tahun 2004, Sarjana Keperawatan di Universitas Hasanuddin Makassar tahun 2007, dan Magister Ilmu Biomedik kekhususan Fisiologi di Universitas Indonesia tahun 2014. Saat ini, Penulis adalah dosen di Poltekkes Kemenkes Palu. Dalam karir profesionalnya, penulis mengampuh mata kuliah Keperawatan Anak, Gerontik, Management Patient Safety dan juga Ilmu Biomedik Dasar. Selain mengajar, penulis juga aktif sebagai peneliti dalam bidang Ilmu Keperawatan dan Ilmu Biomedik, dan telah menghasilkan publikasi ilmiah Nasional dan Internasional. Penulis juga aktif melakukan kegiatan pengabdian kepada masyarakat dengan kekhususan bidang kesehatan dan menghasilkan publikasi jurnal pengabdian masyarakat dan HAKI.

BAB 4

Anatomi Fisiologi Uretra

Johana Tuegeh,SPd,SSiT,Mkes

A. Pendahuluan

Uretra adalah pembuluh yang mengangkut urin dari kandung kemih ke lubang luar di perineum. Jalur anatomi uretra pada pria dan wanita berbeda.

Uretra adalah saluran tipis yang terhubung ke kandung kemih untuk mengeluarkan urin dari tubuh.

B. Anatomi Uretra pada laki-laki

Uretra pria adalah komponen penting dari sistem genitourinari pria. Fungsinya tidak hanya terbatas pada buang air kecil saja, tetapi juga merupakan bagian penting dari sistem reproduksi pria. Uretra adalah tabung fibromuskular dinamis yang berfungsi sebagai daerah terminal sistem kemih dan reproduksi pria. Rata-rata uretra pria memiliki panjang 20 cm dan dimulai di dalam dinding kandung kemih dan berakhir di glans distal penis.

Uretra pria unik karena merupakan struktur yang relatif panjang yang melewati beberapa kompartemen di dalam tubuh dan oleh karena itu, menerima suplai darah dan persarafan dari beragam sumber. Uretra pria menerima suplai darah dari arteri vesikalis inferior, arteri bulbourethral, dan arteri pudenda interna. Persarafan simpatis, parasimpatis, dan viseral ke uretra pria disalurkan melalui pleksus prostat.

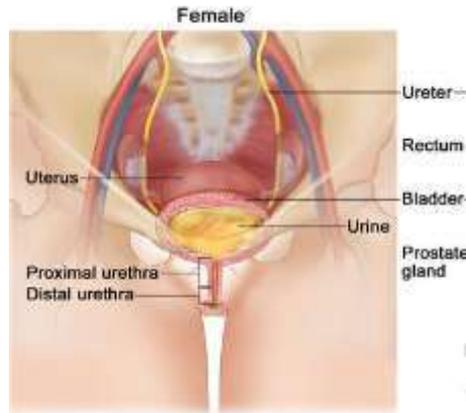
Uretra pria dapat dibagi lagi menjadi empat bagian :

1. Uretra pra-prostat :
 - a. Lokasi: Meluas ke inferior kandung kemih dan berakhir sebelum memasuki kelenjar prostat,
 - b. Ciri-ciri :Tertanam di dalam dinding kandung kemih dan biasanya memiliki panjang 0,5 hingga 1,5 cm.
 - c. Gambaran Histologis: epitel transisional (urothelium)
2. Uretra prostat
 - a. Lokasi: Sepenuhnya tercakup dalam kelenjar prostat.
 - b. Ciri-ciri : umumnya merupakan bagian terluas dari uretra pria, dan berisi puncak uretra, kolikulus seminalis, utrikulus prostat, dan lubang saluran prostat - biasanya panjangnya 3,0 hingga 4,0 cm.
 - c. Gambaran Histologis: Urothelium dikelilingi langsung oleh jaringan kelenjar dan stroma zona periuretra prostat.
3. Uretra membranosa
 - a. Lokasi: Dimulai tepat di luar prostat dan berakhir sesaat sebelum memasuki bulbus penis.
 - b. Ciri - ciri : Melewati kantong perineum dalam, sfingter uretra eksternal, dan membran perineum. Kelenjar bulbourethral (Cowper) terletak tepat di belakang bagian ini - biasanya panjangnya 1 hingga 1,5 cm.
 - c. Gambaran Histologis: Urothelium berubah menjadi epitel kolumnar pseudostratifikasi. Lapisan otot rangka yang tebal terdapat pada tingkat sfingter uretra eksternal. Kelenjar bulbourethral dapat dilihat pada tampilan penampang.
4. Uretra spons
 - a. Lokasi: Melewati seluruh panjang penis melalui corpus spongiosum.
 - b. Ciri-ciri : Awalnya melebar saat memasuki bulbus penis dan melebar lagi di glans penis, membentuk fossa navicular. Kelenjar bulbourethral dan uretra

bermuara di bagian ini. Biasanya panjangnya sekitar 15 cm.

- c. Gambaran Histologis: Epitel kolumnar semu kecuali bagian terminal yang merupakan epitel skuamosa berlapis. Corpus spongiosum mengelilingi bagian uretra ini.

C. Anatomi Uretra Wanita



Gambar 1. Anatomi Urethra Wanita

Uretra adalah organ seperti tabung yang memungkinkan pengosongkandung kemih (*berkemih*). Uretra wanita pendek (panjang 2,5 hingga 4 cm) dan bermuara di vulva 2-3 cm di belakang klitoris (*lubang uretra eksternal*)

Pada **wanita**, uretra relatif pendek (kira-kira 4cm). Dimulai dari leher kandung kemih, dan berjalan ke inferior melalui membran perineum dan otot dasar panggul. Uretra membuka langsung ke perineum, di area antara labia minora, yang dikenal sebagai ruang depan.

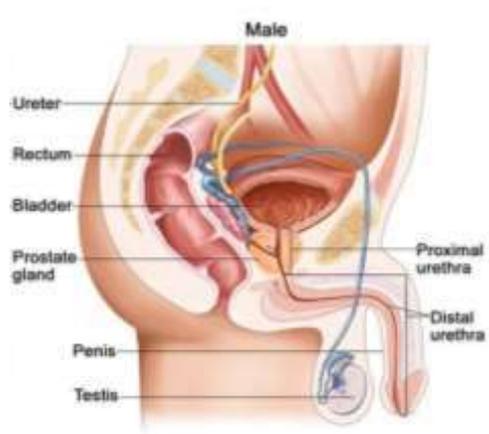
Di dalam ruang depan, lubang uretra terletak di anterior lubang vagina, dan 2-3 cm di posterior klitoris. Ujung distal uretra ditandai dengan adanya dua kelenjar lendir yang terletak di kedua sisi uretra - **kelenjar Skene**

Suplai arteri ke uretra wanita melalui **arteri pudenda interna**, arteri vagina, dan cabang vesikalis inferior dari arteri vagina. Drainase vena diberikan oleh vena dengan nama yang sama.

Persarafan ke uretra wanita berasal dari pleksus vesikalis dan **saraf pudendus**. Aferen visceral dari uretra berjalan di saraf splanchnikus panggul.

Drainase limfatik uretra wanita proksimal dialirkan ke **kelenjar getah bening iliaka interna**, sedangkan uretra distal mengalir ke kelenjar getah bening inguinalis superfisial.

D. Anatomi uretra Laki-Laki



Gambar 2. Anatomi Urethra Laki-Laki

E. Fisiologi Uretra pada Laki-laki

1. Secara keseluruhan fungsi uretra pria adalah untuk mengalirkan urin dan air mani.

Uretra menghubungkan bagian distal sistem saluran kemih, seperti kandung kemih, dengan lingkungan luar dan memungkinkan pengeluaran urin dari tubuh. Demikian pula, uretra menyediakan saluran bagi ejakulasi untuk keluar dari bagian distal sistem reproduksi pria, khususnya vas deferens, vesikula seminalis, dan prostat.

2. Secara mikroskopis terdapat kelompok sel yang menjalankan fungsi penting yang berhubungan dengan

uretra. Sel epitel yang melapisi lumen uretra bersifat melindungi terhadap paparan urin, cairan mani, dan lingkungan luar secara terus-menerus. Lapisan submukosa bersifat suportif karena kandungan pembuluh darahnya yang luas. Lapisan sel fibromuskular adalah bagian paling luar dari uretra dan memberikan struktur, penggerak, dan tonus pada uretra

F. Fisiologi Uretra pada Wanita

Berbeda dengan pria, fungsi uretra pada wanita hanya sebagai saluran pembuangan urine saja. Meskipun agak berbeda, saluran ureter wanita dan pria sama-sama memiliki tujuan yang sama, yakni membuang sisa metabolisme dari dalam ke luar tubuh.

DAFTAR PUSTAKA

- Travers. C. The Anatomy Of the Urethra
<https://www.verywellhealth.com/urethra-anatomy-4842856>
- Nathan Stoddard ; Stephen W.Leslie. Histologi, Uretra Pria, ,(mei 2023) :
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542238/>
- Manski, D. Urology Text-Book.com. https://www.urology-textbook.com/female-urethra#google_vignette
- The Urethra -Male-Female,
<https://teachmeanatomy.info/pelvis/viscera/urethra/>

BIODATA PENULIS



Johana Tuegeh,SPd,SSiT,MKes. Lahir di Lembean, 27 Desember 1963. Lulusan dari : AKPER DepKes Manado, IKIP Negeri Manado, D-IV Perawat Pendidik Peminatan KMB Faked UNHAS Makassar dan Pasca Sarjana USRAT Manado. Jahana Tuegeh sebagai dosen di AKPER DepKes Manado sejak Tahun 1989 kemudian beralih menjadi Poltekkes Kemenkes Manado sampai sekarang.

BAB 5

Urinalisis

Nur Habibah, S.Si., M.Sc.

A. Pendahuluan

Urin merupakan zat sisa dari dalam tubuh yang terbentuk melalui tiga proses fisiologis, yaitu filtrasi glomerulus, reabsorpsi dan sekresi tubulus yang dikumpulkan oleh saluran pengumpul dan masuk ke dalam kandung kemih melalui ureter yang kemudian dikeluarkan melalui uretra. Urin dapat digunakan sebagai salah satu sampel non-invasif yang dapat memberikan informasi penting terkait dengan status biokimia tubuh yang dapat digunakan untuk membantu diagnosis penyakit tertentu.

Urinalisis merupakan pemeriksaan laboratorium terhadap spesimen urin. Urinalisis lengkap meliputi pemeriksaan parameter fisik, kimia serta sedimen urin secara mikroskopis. Urinalisis merupakan tes skrining diagnostik utama ketiga di laboratorium klinik, setelah pemeriksaan serum/plasma serta darah lengkap. Hasil urinalisis dapat memberikan informasi yang penting tentang status kesehatan pasien, serta dapat menjadi indikator berbagai penyakit seperti ginjal, urologi dan liver, diabetes melitus, infeksi saluran kemih (ISK) serta kondisi hidrasi secara umum. Urinalisis dapat dijadikan tes skrining untuk mendeteksi ada tidaknya kelainan fungsi ginjal. Selain itu, sebagai tes rutin, urinalisis merupakan metode yang sangat sederhana yang dapat digunakan untuk memantau perjalanan penyakit serta keberhasilan pengobatan (Delanghe & Speeckaert, 2014; Roxe, 1990; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007; Wu, 2010).

B. Urinalisis

Urinalisis merupakan pemeriksaan laboratorium terhadap spesimen urin yang dilakukan untuk mengevaluasi kondisi makroskopis urin seperti warna, bau dan kekeruhan, sifat fisik seperti volume dan berat jenis, parameter kimia serta pemeriksaan secara mikroskopis. Urinalisis dilakukan untuk beberapa tujuan, antara lain untuk diagnosis penyakit tertentu, skrining populasi untuk tujuan monitoring kesehatan, memantau perjalanan penyakit dan memantau efektivitas atau komplikasi terapi (Rabinovitch et al., 2001). Untuk dapat memperoleh hasil pemeriksaan yang baik dalam urinalisis, terdapat beberapa hal yang harus dipenuhi yaitu: penggunaan metode preparasi, pengumpulan dan penanganan sampel urin yang tepat, kemampuan identifikasi partikel dalam sedimen urin serta pengetahuan dan pemahaman tentang hasil pemeriksaan dengan korelasi klinisnya (Ahmad et al., 2018).

Urinalisis merupakan salah satu metode yang digunakan untuk mengevaluasi keberadaan, tingkat keparahan dan perjalanan penyakit ginjal dan saluran kemih. Pada umumnya urinalisis dilakukan dengan menggunakan metode carik celup (*dipstick*) karena memiliki beberapa kelebihan antara lain cepat, sederhana dan murah. Urinalisis dengan metode carik celup dilakukan dengan menggunakan strip dengan *pad* yang mengandung reagen kimia untuk analisis pH, protein, glukosa, keton, bilirubin, urobilinogen, darah, nitrit dan leukosit. Proses analisis urin dengan metode carik celup dilakukan dengan cara mencelupkan reagen strip ke dalam spesimen urin hingga semua bagian *pad* terendam. Selanjutnya, reagen strip tersebut dapat dianalisis secara manual dengan cara membandingkan perubahan warna yang terjadi dengan botol reagenya, atau dibaca secara otomatis dengan menggunakan *urine analyzer*. Pemeriksaan mikroskopis urin dilakukan sebagai uji konfirmasi jika ditemukan kelainan pada urinalisis awal (Haq & Patel, 2023).

Terdapat beberapa hal yang harus diperhatikan agar analisis urin dengan metode carik celup dapat memberikan

hasil yang baik, yaitu: kondisi penyimpanan reagen strip harus tepat, pengambilan dan penanganan sampel urine harus dilakukan sesuai standar operasional yang benar, volume sampel urin cukup, pemeriksaan harus dilakukan segera dan tidak lebih dari 2 jam setelah pengambilan sampel (Rabinovitch et al., 2001).



Gambar 1. a. *Dipstick Urin* (Wallace et al., 2020); b. *Urine analyzer* (<https://www.mn-net.com/urine-test-strip-analyzer-uryxxon-relax-93088>)

C. Pengumpulan dan penanganan sampel urin

Pengumpulan dan penanganan sampel urin yang tepat merupakan faktor yang sangat penting dalam proses urinalisis sehingga dapat diperoleh hasil pemeriksaan yang akurat untuk menegakkan diagnosis yang tepat. Terdapat beberapa jenis sampel yang digunakan untuk urinalisis, yaitu sampel urin sewaktu, sampel urin pagi, sampel urin kumpulan, sampel urin puasa dan sampel urin *post-prandial*. Sampel urin yang digunakan pada proses urinalisis tergantung dari parameter pemeriksaan yang akan dilakukan. Pemeriksaan kimia urin dapat dilakukan dengan menggunakan sampel urin sewaktu, akan tetapi untuk pemeriksaan mikroskopis urin, sampel yang direkomendasikan adalah sampel urin pagi (Rabinovitch et al., 2001).

Sampel yang digunakan untuk urinalisis diambil dengan teknik urin pancaran tengah (*midstream*) yang bersih dan bebas dari kontaminasi. Pemeriksaan urin harus dilakukan segera setelah sampel diperoleh, karena penundaan pemeriksaan

hingga lebih dari 2 jam dapat mempengaruhi hasil yang disebabkan karena ketidakstabilan dan perubahan komponen dalam sampel urin. Jika penundaan pemeriksaan tidak dapat dihindari, maka sampel urin harus disimpan pada suhu 2-8 °C, dan riwayat penundaan serta suhu penyimpanan harus didokumentasikan. Jumlah sampel yang diperlukan untuk analisis urin adalah sebanyak 50mL. Sampel harus disimpan dalam tabung urin sekali pakai, yang bersih dan tidak bocor. Jika diperlukan pengiriman sampel untuk keperluan pemeriksaan, maka harus dipastikan sampel tidak mengalami kebocoran dan tetap terjaga integritasnya selama proses pengiriman (Haq & Patel, 2023; Rabinovitch et al., 2001; Simerville et al., 2005).

D. Parameter pemeriksaan dalam urinalisis

Secara umum, parameter dalam urinalisis dapat dibagi menjadi 4, yaitu pemeriksaan makroskopis, sifat fisik, kimia dan mikroskopis (Haq & Patel, 2023; Rabinovitch et al., 2001). Secara ringkas, parameter-parameter tersebut dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Parameter dalam Urinalisis

| | |
|-------------------------|--|
| Pemeriksaan makroskopis | Warna, kekeruhan dan bau |
| Pemeriksaan sifat fisik | Volume dan berat jenis (<i>specific gravity</i>) |
| Pemeriksaan kimia | pH, protein, glukosa, bilirubin, urobilinogen, keton, leukosit, nitrit |
| Pemeriksaan mikroskopis | Sel, silinder (<i>cast</i>), kristal, dan mikroorganisme |

1. Pemeriksaan makroskopis urin

Pemeriksaan makroskopis urin merupakan langkah awal yang dilakukan sebelum melakukan analisis urin. Pemeriksaan makroskopis dilakukan dengan melakukan pengamatan terhadap warna, kekeruhan dan bau. Urin normal berwarna jernih hingga kuning muda karena adanya urokrom yang dihasilkan dari pemecahan heme.

Warna urin dapat dipengaruhi oleh kondisi normal atau patologis, produk metabolisme, pengobatan, makanan, obat-obatan serta kondisi infeksi. Bau urin dapat dipengaruhi oleh kondisi klinis, konsumsi makanan, bakteri serta obat-obatan tertentu. Urin normal pada umumnya jernih. Kekeruhan pada urin dapat disebabkan karena proses pengendapan kristal setelah pendinginan atau karena adanya eritrosit, gumpalan darah, leukosit, bakteri, sel epitel *squamous*, cairan vagina, cairan semen, atau *chyluria* (Haq & Patel, 2023; Steggall, 2007).

2. Pemeriksaan sifat fisik urin

Sifat fisik yang diperiksa dalam urinalisis adalah volume dan berat jenis urin (*specific gravity*) sampel urin. Jumlah urin yang diekskresikan dari tubuh dapat menjadi indikator beberapa kondisi tertentu, seperti status hidrasi, diabetes melitus, diabetes insipidus, polidipsi psikogenik, penggunaan diuretik atau konsumsi alkohol atau kafein yang berlebihan. Rata-rata volume urin normal pada orang dewasa berkisar antara 600-2000mL selama 24 jam. Terjadinya poliuria ditandai jika ekskresi urin lebih dari 3000mL selama 24 jam pada orang dewasa (Ahmad et al., 2018; Haq & Patel, 2023).

Specific gravity urin merupakan ukuran konsentrasi zat terlarut total dalam urin. Semakin tinggi nilai *specific gravity* urin menunjukkan bahwa urin semakin pekat. *Specific gravity* urin berhubungan dengan osmolalitas dan memberikan informasi penting tentang status hidrasi. Kisaran nilai *specific gravity* urin tergantung pada jumlah cairan yang masuk dan zat terlarut yang diekskresikan. Nilai normal *specific gravity* urin berkisar antara 1.003 - 1.030. Tingginya nilai *specific gravity* urin dapat mengindikasikan kondisi dehidrasi serta berkaitan dengan glukosuria dan sindrom hormon antidiuretik. Sedangkan penurunan nilai *specific gravity* urin berkaitan dengan penggunaan diuretik, kondisi diabetes insipidus, insufisiensi adrenal, aldosteronisme dan gangguan fungsi

ginjal (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

3. Pemeriksaan kimia urin

a. pH urin

pH urin merupakan parameter yang menggambarkan derajat keasaman urin. pH urin normal berkisar antara 4.5-8, dan tergantung pada kesetimbangan sistemik asam-basa dalam tubuh. Selain itu, pH urin juga dipengaruhi oleh asupan makanan. Diet tinggi protein dapat menyebabkan urin yang bersifat asam, sedangkan diet tinggi sayuran atau produk susu akan menghasilkan urin yang bersifat basa. Kondisi patologis tertentu juga dapat mempengaruhi pH urin. Kondisi asidosis sistemik dan asidosis tubulus ginjal dapat menyebabkan urin menjadi asam, sedangkan alkalosis sistemik dan ISK menyebabkan urin menjadi basa. Secara umum urin bersifat asam lemah dengan pH 5.5 – 6.5. Pada umumnya pH urin mencerminkan pH serum, kecuali pada kondisi asidosis tubulus ginjal. Pemeriksaan pH urin dapat memberikan informasi tentang fungsi tubulus dan berguna dalam diagnosis dan pengelolaan nefrolitiasis, asidosis metabolik dan ISK (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

b. Protein urin

Pemeriksaan protein urin adalah analisis urin yang bertujuan untuk mengetahui jumlah protein yang diekskresikan melalui urin. Urin normal mengandung albumin, globulin serum serta protein yang disekresikan oleh nefron. Apabila jumlah protein yang diekskresikan melalui urin melebihi 150 mg/hari atau 10-20 mg/dL, maka disebut dengan proteinuria. Kondisi ini merupakan ciri khas penyakit ginjal. Keberadaan dan derajat proteinuria dapat menjadi informasi yang penting untuk menentukan stadium penyakit ginjal kronis dan prognosis

perkembangannya (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005).

c. Glukosa urin

Glukosa secara normal disaring oleh glomerulus dan hampir seluruhnya diserap kembali di tubulus proksimal. Apabila beban glukosa yang disaring melebihi kemampuan tubulus proksimal untuk menyerap kembali, maka akan menyebabkan terjadinya glukosuria. Adanya glukosa dalam urin atau glukosuria dapat menjadi indikasi diabetes melitus. Selain itu glukosuria dapat menjadi indikasi kelainan endokrin, meskipun tidak bersifat diagnostik dan memerlukan pemeriksaan konfirmasi dengan menggunakan sampel darah puasa (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

d. Keton urin

Keton merupakan senyawa kimia bersifat asam yang merupakan produk metabolisme lemak yang secara normal tidak ditemukan dalam urin. Adanya keton dalam urin atau ketonuria sering dikaitkan dengan kondisi diabetes yang tidak terkontrol, yaitu ketoasidosis diabetik, asidosis alkohol, kelaparan serta kehamilan (Ahmad et al., 2018; Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

e. Bilirubin dan urobilinogen urin

Urin biasanya tidak mengandung bilirubin dalam jumlah yang dapat terdeteksi. Bilirubin tak terkonjugasi tidak larut dalam air dan tidak dapat melewati glomerulus sedangkan bilirubin terkonjugasi dapat larut dalam air. Urobilinogen merupakan produk akhir bilirubin terkonjugasi setelah melewati saluran empedu dan dimetabolisme di dalam usus (Simerville et al., 2005). Peningkatan kadar bilirubin dalam urin menunjukkan kelebihan bilirubin terkonjugasi atau tidak terkonjugasi, yang dapat dilihat pada kasus hemolisis dan gangguan

hepatoseluler seperti sirosis dan hepatitis serta pasien hiperbilirubinemia kongenital (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

f. Nitrit urin

Nitrit biasanya tidak ditemukan dalam urin, tetapi dihasilkan ketika bakteri mereduksi nitrat urin menjadi nitrit. Beberapa bakteri gram negatif dan gram positif seperti *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, dan spesies *Proteus* mampu mereduksi nitrat menjadi nitrit (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005). Tes nitrit urin positif menunjukkan adanya bakteri yang mampu mereduksi nitrat urin menjadi nitrit melalui enzim nitrat reduktase. Hasil positif nitrit dapat mengindikasikan terjadinya ISK (Haq & Patel, 2023).

g. Leukosit esterase urin

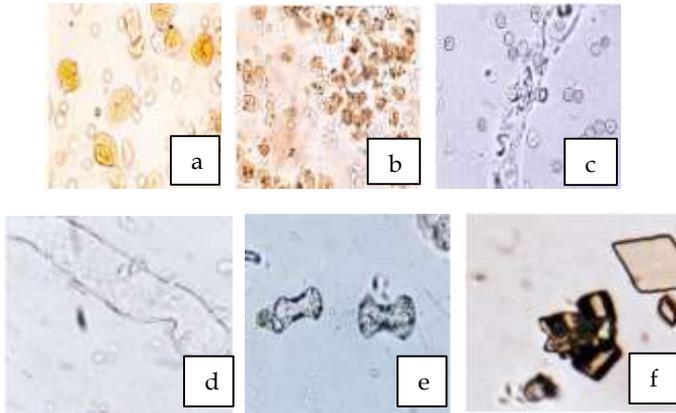
Leukosit esterase diproduksi oleh neutrofil makrofag dan dapat menjadi biomarker adanya sel darah putih. Adanya leukosit esterase dalam urin disebut dengan piuria. Hasil positif leukosit esterase dan nitrit pada sampel urin yang dianalisis dengan metode carik celup dapat menjadi indikasi yang kuat terhadap adanya ISK (Haq & Patel, 2023; Simerville et al., 2005; Steggall, 2007).

4. Pemeriksaan mikroskopis urin

Pemeriksaan mikroskopis adalah bagian yang tidak terpisahkan dari urinalisis. Pemeriksaan mikroskopis urin pada umumnya dilakukan untuk mengevaluasi pasien dengan hematuria, preteinuria, atau nefrolitis. Hasil pemeriksaan mikroskopis urin dapat memberikan informasi penting dan membantu dalam diagnosis berbagai kondisi. Pemeriksaan mikroskopis terutama dilakukan untuk mengidentifikasi struktur seluler, *cast* (silinder) dan kristal.

Untuk menyiapkan spesimen urin dalam analisis mikroskopis diperlukan sampel segar sebanyak 10-15 mL

urin. Selanjutnya sampel urin disentrifugasi dengan kecepatan 1.500 hingga 3.000 rpm selama lima menit. Supernatan kemudian dibuang, dan endapan disuspensikan kembali dengan menggoyangkan tabung secara perlahan. Kemudian satu tetes dipindahkan ke kaca preparat dan ditutup dengan *coverglass* untuk diamati dibawah mikroskop (Haq & Patel, 2023).



Gambar 2. Gambaran hasil pemeriksaan mikroskopis urin:
a. Sel epitel tubulus ginjal, b. Neutrofil, c. Sel darah merah isomorfik, d. Hialin, e. Kristal kalsium oksalat, f. Kristal asam urat (Haq & Patel, 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad, S., Maqbool, A., Srivastava, A., Gogoi, S., Siddiqui, F. A., & Panwar, S. (2018). Urine Analysis Revisited : A Review. *Annals of International Medical and Dental Research*, 5(1), 22–32.
- Delanghe, J., & Speeckaert, M. (2014). Preanalytical requirements of urinalysis. *Biochemia Medica*, 24(1), 89–104.
- Haq, K., & Patel, D. M. (2023). Urinalysis: Interpretation and Clinical Correlations. *Medical Clinics of North America*, 107(4), 659–679.
- Rabinovitch, A., Sarewitz, S. J., Woodcock, S. M., Allinger, D. B., Azar, M., Dynek, D. A., Robinowitz, M., & Slade, B. A. (2001). *Urinalysis and Collection , Transportation , and Preservation of Urine Specimens ; Approved Guideline – Second Edition* (Second Edi, Vol. 21, Issue 19). Clinical and Laboratory Standards Institute. https://webstore.ansi.org/preview-pages/CLSI/preview_GP16-A2.pdf
- Roxe, D. M. (1990). Urinalysis. In *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examination* (3rd Edition). Butterworths. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK302/>
- Simerville, J. A., Maxted, W. C., & Pahlira, J. J. (2005). Urinalysis: A comprehensive review. *American Family Physician*, 71(6), 1153–1162.
- Steggall, M. J. (2007). Urine samples and urinalysis. *Nursing Standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987)*, 22(14–16), 42–45.
- Wallace, D. W., Hudson, B., & Delaney, M. (2020). Urinalysis: A Simple Test with Complicated Interpretation. *The Journal of Urgent Care Medicine*, 11–14.
- Wu, X. (2010). Urinalysis: A Review of Methods and Procedures. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 22(1), 121–128.

BIODATA PENULIS



Nur Habibah, S.Si., M.Sc., lahir di Bantul, pada 16 Maret 1986. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S1 di Program Studi Kimia Universitas Negeri Yogyakarta dan S2 di Program Studi Ilmu Kimia Universitas Gadjah Mada. Hingga saat ini penulis merupakan Dosen di Program Studi Teknologi Laboratorium Medis Program Sarjana Terapan Poltekkes Kemenkes Denpasar. Korespondensi dengan Penulis dapat dilakukan melalui alamat email nurhabibah.polkesden@gmail.com.

BAB 6

Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

Sri Handayani Gurning, S.Farm., M.Farm.,Apt

A. Pendahuluan

Ginjal adalah sepasang organ yang memiliki fungsi penting dalam tubuh, yaitu menyaring darah dan hasil metabolisme tubuh dengan membuang kelebihan cairan, mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit dalam seperti natrium dan kalium, mengatur tekanan darah dan merangsang pembentukan sel darah merah (Kusuma et al., 2019). Pada umumnya pasien dengan penyakit ginjal memiliki penyakit penyerta lainnya. Penyakit ginjal stadium awal sangat sulit terdeteksi dan didiagnosis jika hanya melalui pemeriksaan klinis saja karena gejala yang dimunculkan adalah gejala seperti penyakit ringan pada umumnya, sehingga untuk menegakkan diagnosis untuk penyakit ginjal adalah pemeriksaan laboratorium. Perubahan fungsi ginjal berpengaruh pada profil farmakokinetik maupun farmakodinamik obat, selain itu komplikasi pada gagal ginjal memungkinkan penggunaan banyak obat yang mengakibatkan munculnya permasalahan terkait obat.

Pemeriksaan Laboratorium rutin dilakukan untuk mendapatkan informasi klinik yang digunakan untuk mengambil keputusan klinik. Hasil pemeriksaan tersebut digunakan sebagai pertimbangan penggunaan obat, penentuan dosis, hingga pemantauan keamanan obat (Kemenkes RI, 2011).

B. Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

1. Pengertian Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

Ginjal menyaring limbah dan cairan, membuat sel darah merah, menjaga tulang tetap kuat. Jika fungsi ginjal mengalami gangguan maka limbah yang seharusnya tersaring dan diekskresi menjadi tertahan dan menumpuk dalam darah, tulang menjadi lemah, sel darah merah yang tidak cukup sesuai kebutuhan tubuh. Pemeriksaan penunjang untuk mengetahui fungsi ginjal dapat dilakukan dengan pengukuran Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan kemampuan ekskresi ginjal. Kemampuan ekskresi ginjal dilakukan dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh melalui urin seperti ureum dan kreatinin (Anggraini, 2022).

2. Tujuan Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

Pemeriksaan fungsi ginjal bertujuan sebagai acuan bagi tenaga profesi kesehatan untuk melakukan interpretasi dari hasil pemeriksaan laboratorium pasien dalam pencapaian hasil pengobatan atau terapi yang telah ditetapkan dan meminimalkan kesalahan obat (Kemenkes RI, 2011).

3. Fungsi Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

Pemeriksaan penunjang fungsi ginjal memiliki fungsi yaitu :

- a. Mengidentifikasi adanya gangguan fungsi ginjal
- b. Mendiagnosa penyakit ginjal
Memantau perkembangan penyakit
- c. Memantau respon terapi
- d. Mengetahui pengaruh obat terhadap fungsi ginjal

4. Jenis-jenis Pemeriksaan Penunjang Fungsi Ginjal

a. Kreatinin

Nilai normal : 0,6 -1,3 mg/dL

SI :62 - 115 μ mol/L

Tes ini untuk mengukur jumlah kreatinin dalam darah. Kreatinin dihasilkan selama kontraksi otot skeletal melalui pemecahan kreatin fosfat otot.

Kreatinin diekskresi oleh ginjal dan konsentrasinya dalam darah sebagai indikator fungsi ginjal. Kadar kreatinin berasal dari massa otot dan relatif stabil karena tidak dipengaruhi oleh protein dari diet, atau aktivitas dan diekskresi seluruhnya melalui glomerulus sehingga ekskresi kreatinin dapat diukur dengan menggunakan urin yang dikumpulkan selama 24 jam (Verdiansah, 2016). Pada kondisi fungsi ginjal normal, kreatinin dalam darah berada dalam jumlah konstan. Nilai kreatinin akan meningkat bila ada penurunan fungsi ginjal.

Nilai kreatinin juga dapat digunakan untuk mendiagnosa fungsi ginjal karena nilainya mendekati Glomerular Filtration Rate (GFR). Kreatinin adalah produk antara hasil peruraian kreatinin otot dan fosfokreatinin yang diekskresikan melalui ginjal. Produksi kreatinin konstan selama masa otot konstan. Penurunan fungsi ginjal akan menurunkan ekskresi kreatinin.

Implikasi klinik nilai kreatinin adalah :

- 1) Konsentrasi kreatinin serum meningkat pada gangguan fungsi ginjal baik karena gangguan fungsi ginjal disebabkan oleh nefritis, penyumbatan saluran urin, penyakit otot atau dehidrasi akut.
- 2) Konsentrasi kreatinin serum menurun akibat distropi otot, atropi, malnutrisi atau penurunan masa otot akibat penuaan.
- 3) Obat-obat seperti asam askorbat, simetidin, levodopa dan metildopa dapat mempengaruhi nilai kreatinin pada pengukuran laboratorium walaupun tidak berarti ada gangguan fungsi ginjal.
- 4) Nilai kreatinin boleh jadi normal meskipun terjadi gangguan fungsi ginjal pada pasien lanjut usia (lansia) dan pasien malnutrisi akibat penurunan masa otot.

- 5) Kreatinin mempunyai waktu paruh sekitar satu hari. Oleh karena itu, diperlukan beberapa hari hingga kadar kreatinin mencapai kadar normal untuk mendeteksi perbaikan fungsi ginjal yang signifikan.
- 6) Kreatinin serum 2-3 mg/dL menunjukkan fungsi ginjal yang menurun 50% hingga 30% dari fungsi ginjal normal
- 7) Konsentrasi kreatinin serum juga bergantung pada berat, umur dan masa otot.

Faktor pengganggu nilai kreatinin adalah :

- 1) Olahraga berat, angkat beban dan prosedur operasi yang merusak otot rangka dapat meningkatkan kadar kreatinin.
- 2) Alkohol dan penyalahgunaan obat meningkatkan kadar kreatinin.
- 3) Atlet memiliki kreatinin yang lebih tinggi karena masa otot lebih besar.
- 4) Injeksi IM berulang dapat meningkatkan atau menurunkan kadar kreatinin.
- 5) Banyak obat dapat meningkatkan kadar kreatinin.
- 6) Melahirkan dapat meningkatkan kreatinin.
- 7) Hemolisis sampel darah dapat meningkatkan kadar kreatinin
- 8) Obat-obat yang meningkatkan serum kreatinin seperti trimetoprim, simetidin, ACEI/ARB (Kemenkes RI, 2011).

Nilai laju filtrasi glomerulus sangat bermanfaat untuk memberikan informasi terkait fungsi ginjal. Untuk mengetahui LFG dapat melakukan tes darah untuk serum kreatinin agar dapat mengukur kemampuan filtrasi glomerulus. Penegakkan diagnosis gagal ginjal dapat dilakukan berdasarkan nilai serum kreatinin meningkat dari batas normal karena pada keadaan gagal ginjal maka ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun (Verdiansah, 2016). Perhitungan LFG menggunakan persamaan

Cockcroft and Gault berdasarkan kreatinin serum, usia, berat badan, jenis kelamin, dan ras tanpa membutuhkan kadar kreatinin urin.

$$\text{GFR mL/min} = \frac{(140 - \text{Usia}) \times \text{Weight (kg)} \times (0,85 \text{ pada perempuan})}{72 \times S_c \text{ (mg/dL)}}$$

Klirens kreatinin merupakan pemeriksaan yang mengukur kadar kreatinin yang difiltrasi di ginjal, sedangkan GFR/LFG dipergunakan untuk mengukur fungsi ginjal. Berdasarkan nilai GFR/LFG dapat diketahui stadium penyakit ginjal kronik yang dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Stadium Penyakit Ginjal Kronik Berdasarkan eGFR

| Stadium | Deskripsi | eGFR (mL/min per luas permukaan tubuh 1,73 m ²) |
|---------|---|---|
| 1 | Kerusakan Ginjal (albuminuria, hematuria, atau gambaran ginjal abnormal) dengan eGFR normal | > 90 |
| 2 | Kerusakan Ginjal dengan disfungsi ginjal ringan | 60-89 |
| 3 | Penyakit Ginjal Kronik stadium menengah | 30-59 |
| 4 | Penyakit Ginjal Kronik stadium berat | 15-29 |
| 5 | Penyakit Ginjal Kronik stadium terminal (ESKD) / gagal ginjal | < 15 |

Usia mempengaruhi eGFR, semakin bertambah usia maka eGFR juga akan menurun hal ini dapat terjadi meskipun tidak menderita gangguan ginjal, sehingga perhitungan eGFR memperhitungkan usia. Namun, bila eGFR <60 selama 3 bulan atau lebih maka dapat diindikasikan memiliki penyakit ginjal atau

adanya gangguan pada ginjal (National Kidney Foundation, 2022).

b. Kreatinin Urin (Clcr) atau *Creatinine Clearance*

Nilai normal : Pria : 1-2 g/24 Jam

Wanita : 0,8-1,8 g/24 Jam

Kreatinin terbentuk sebagai hasil dehidrasi kreatin otot dan merupakan produk sisa kreatin. Kreatinin difiltrasi oleh glomerulus ginjal dan tidak direabsorpsi oleh tubulus pada kondisi normal. Kreatinin serum dan klirens kreatinin memberikan gambaran filtrasi glomerulus.

Implikasi klinik nilai kreatinin urin adalah pengukuran kreatinin yang diperoleh dari pengumpulan urin 24 jam, namun hal itu sulit dilakukan. Konsentrasi kreatinin urin dihubungkan dengan volume urin dan durasi pengumpulan urin (dalam menit) merupakan nilai perkiraan kerja fungsi ginjal yang sebenarnya.

Kategori kerusakan ginjal berdasarkan kreatinin serum dan klirens dapat dilihat pada Tabel 2.

Table 2. Kategori Kerusakan Ginjal Berdasarkan Kreatinin Serum dan Klirens Kreatinin

| Derajat Kegagalan Ginjal | Klirens Kreatinin (mL/Menit) | Serum Kreatinin (mg/dL) |
|--------------------------|------------------------------|-------------------------|
| Normal | > 80 | 1,4 |
| Ringan | 57 - 79 | 1,5 - 1,9 |
| Moderat | 10 - 49 | 2,0 - 6,4 |
| Berat | < 10 | >6,4 |
| Anuria | 0 | >12 |

Terdapat 3 metode perhitungan Klirens Kreatinin berdasarkan konsentrasi Kreatinin Serum, yaitu :

1) Menurut Traub SL dan Johnson CE diperuntukan untuk usia 1 - 18 tahun.

$$\text{Clcr} = [0,48 \times (\text{tinggi})] / \text{Scr}$$

Keterangan : Clcr : Kreatinin klirens dalam mL/min/ 1,73 m²

Scr : Serum kreatinin dalam mg/dL

- 2) Metode Jelliffe memperhitungkan Klirens Kreatinin menggunakan umur pasien, pada umumnya untuk usia 20 – 80 tahun. Gambaran menggunakan metode ini adalah yaitu semakin tua usia pasien maka makin kecil klirens kreatinin untuk konsentrasi kreatinin serum yang sama.

Pria : $Clcr = [98 - 0,8 \times (\text{umur} - 20)] / Scr$

Wanita : hendaknya menggunakan 90% dari Clcr yang diperoleh pada pria atau hasil dari pria $\times 0,90$

- 3) Metode Cockroff dan Gault. Metode ini memperhitungkan Klirens Kreatinin berdasarkan umur dan berat badan pasien untuk memperkirakan klirens kreatinin dari konsentrasi kreatinin serum.

Pria : $Clcr = \{[140 - \text{umur (tahun)}] \times \text{Berat Badan (kg)}\} / [72 \times Scr \text{ (mg/dL)}]$

Wanita : Untuk pasien wanita menggunakan 85% dari nilai Clcr yang diperoleh pada pria atau hasil dari pria $\times 0,85$.

Terdapat obat-obat yang bersifat nefrotoksik :

- a) Analgesik : naproksen, Salisilat, Fenoprofen, Ibuprofen
- b) Anestesi : ketamin
- c) Antibiotik : Kolistin, Oksasilin, Tetrasiklin, Aminoglikosida, Vankomisin, Eritromisin, Rifampisin, Sulfonamid
- d) Antiretroviral, Asiklovir
- e) Preparat besi
- f) Diuretik : Furosemid, Tiazid, manitol
- g) Koloid : Dextran
- h) Sitostatika : Siklofosamid, Cisplatin
- i) Antijamur : Amfoterisin
- j) Imunosupresan : Siklosporin, Takrolimus
- k) Antitrombotik : Klopidoogrel, Ticlid
- l) Antidislipidemia : Golongan Statin
- m) Golongan Bifosfonat
- n) Antidepresan : Amitriptilin
- o) Antihistamin
- p) Allopurinol

- q) Antikonvulsi : Fenitoin, Asam Valproat
- r) Golongan H₂-Blocker, Golongan Penghambat Pompa Proton

DAFTAR PUSTAKA

- Anggraini, D. (2022). Aspek Klinis Dan Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Ginjal Kronik. *An-Nadaa Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 9(2), 236.
<https://doi.org/10.31602/ann.v9i2.9229>
- Kemendes RI. (2011). Pedoman Interpretasi Klinik. *Jakarta*.
- Kusuma, H., Suhartini, Ropyanto B, C., Hastuti Dwi, Y., Hidayati, W., Sujianto, U., Widyaningsih, S., Lazuardi, N., Yuwono Hadi, I., Husain, F., N Galih Z, E., Selvia, A., & Benita Yuniar, M. (2019). *Mengenal Penyakit Ginjal Kronis dan Perawatannya* (H. Kusuma (ed.)).
- National Kidney Foundation. (2022). estimated Glomerular Filtration Rate: eGFR. *Kidney.Org, Inc. 11-10-1813_2204*, 1-11.
- Verdiansah. (2016). *Pemeriksaan Fungsi Ginjal*. 43(2), 148-154.

BIODATA PENULIS



Apt. Sri H Gurning, S.Farm., M.Farm lahir di Jayapura, pada 13 Agustus 1993. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Farmasi Universitas Ahmad Dahlan Yogyakarta, Program Pendidikan Profesi Apoteker Fakultas Farmasi Universitas Ahmad Dahlan Yogyakarta dan S2 di Program Studi Magister Farmasi Universitas Ahmad Dahlan Yogyakarta. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Diploma III Farmasi Poltekkes Kemenkes Manado dengan bidang ahli Klinis/ Komunitas.

BAB 7

Hemodialisis

Ns. RTS. Netisa Martawinarti, S.Kep.,M.Kep

A. Pendahuluan

Insiden gagal ginjal diseluruh dunia meningkat seiring dengan prevalensi orang yang menerima dialysis. Hemodialisis (HD) adalah terapi yang paling umum digunakan, dengan prevalensi diseluruh dunia sebesar 89%, sementara dialysis peritoneal 11 %. Sedangkan 1% menggunakan akses vascular (akses arteriovenosa) (Pecoits-Filho et al., 2020).

Hemodialisis (HD) merupakan terapi pengganti ginjal yang umum serta banyak dipilih oleh pasien *end stage renal disease* (ESRD) (Efe & Kocaöz, 2015). Adaptasi perubahan gaya hidup di perlukan pada pasien hemodialisis untuk mengatur pola diet, asupan cairan serta obat-obatan (Stevenson et al., 2018).

B. Hemodialisis

1. Pengertian Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses Dimana terjadi difusi partikel terlarut (salut) dan air secara pasif melalui satu kompartemen cair yaitu darah menuju kompartemen cair lainnya yaitu cairan dialisat melewati membrane semi permeable dalam dialiser (Price & Wilson, 2013).

2. Tujuan Hemodialisis

Tujuan dari Hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksit dari dalam darah mengeluarkan air yang berlebihan. Pada hemodialisis aliran darah yang penuh dengan toksin dan limbah nitrogen dialihkan dari tubuh pasien ke dialiser tempat

darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan lagi ke tubuh pasien (Smeltzer, 2015).

3. Peralatan Hemodialisis
4. Peralatan dan perlengkapan hemodialisis meliputi mesin hemodialisis, dialiser dan dialisat. Dalam buku Hudak Gallo (1997) dijelaskan dibawah ini tentang peralatan dan perlengkapan hemodialisi.
 - a. Mesin hemodialisis, merupakan suatu alat yang terdiri dari pompa dan monitor yang berfungsi untuk mengatur dan memonitoring jalannya proses hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis.
 - b. Dialiser tau ginjal buatan adalah tempat Dimana proses hemodialisis berlangsung, tempat terjadinya pertukaran zat-zat dan cairan dalam darah dan dialisat. Komponen ini terdiri dari membrane dialiser yang memisahkan kompartemen darah dan dialisat.
 - c. Dialisat atau 'bath' adalah cairan yang terdiri atas air dan elektrolit utama dari serum normal. Dialisat ini dibuat dalam system bersih dengan air keran dan bahan kimia disaring. Bukan merupakan system yang steril. Karena bakteri terlalu besar untuk melewati membrane dan potensial terjadinya infeksi pada pasien minimal.
5. Indikasi Hemodialisis
 - a. Cidera ginjal akut
 - b. Ensefalopati uremic
 - c. Pericarditis
 - d. Hiperkalemia yang mengancam jiwa
 - e. Asidosis refrakter
 - f. Neuropati perifer
 - g. Pasien tanpa gejala dengan GFR 5 hingga 9 mL/menit/1,73 m² (Campion et al., 2010)
 - h. Inisiatif kualitas hasil penyakit ginjal (KDOQI) dari National Kidney Foundation telah memberikan pedoman untuk kecukuan hemodialisis,

merekomendasikan bahwa pasien yang mencapai CKD stadium 4 (GFR 30 mL/menit/1,73 m² (Rocco et al., 2015).

6. Kontra Indikasi

Kontraindikasi terhadap hemodialisis adalah ketidakmampuan untuk mengamankan akses vascular, dan kontraindikatif meliputi

Akses vascular yang sulit :

- a. Fobia jarum
- b. Gagal jantung
- c. Koagulopati

Teknik modern digunakan pada pasien dengan penyakit pembuluh darah yang luas untuk meningkatkan pembentukan dan penyelamatan akses pembuluh darah. Kontraindikatif relative seperti keengganan terhadap jarum suntik dapat diatasi dengan penggunaan anestesi local secara hati-hati dan dorongan keperawatan. Koagulopati yang parah mempersulit pemeliharaan antikoagulasi di sirkuit ekstrakorporeal.

Pasien dengan kualitas hidup yang tidak dapat diterima harus terhindar dari ketidaknyamanan akibat HD karena kelangsungan hidup dengan dialysis mungkin tidak lama lagi dan Sebagian besar waktu tambahan dihabiskan untuk menjalani atau memulihkan diri dari sesi dialysis. Pengobatan gejala ESRD dan komplikasinya dapat dilakukan dengan pengobatan dan pola makan, seperti manajemen nyeri dengan analgesic.

7. Proses Hemodialisis

Agar efektifitas hemodialisis tercapai, hemodialisa idealnya dilakukan tiga kali seminggu dengan lama setiap hemodialisa 4-5 jam atau paling sedikit 10-12 jam seminggu (Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry, 2005; Black & Hawk, 2014). Variasi waktu tergantung ukuran pasien, tipe dialiser, kecepatan aliran darah, pilihan pasien dan factor lain (Black & Hawk, 2014). Hemodialisis di Indonesia biasa dilakukan dua kali

seminggu dengan lama 5 jam, ada juga dialysis yang dilakukan tiga kali seminggu dengan lama jam (Sudoyo, 2006).

Pada hemodialisis akses ke pembuluh darah pasien dicapai dengan membuat fistula antara arteri dan vena (yang butuh waktu 8 minggu untuk siap pakai) atau dengan menggunakan saluran lumen ganda pada vena jugularis, subkalvia, atau femoralis (Davey, 2006:259). Setelah blood line dan akses vaskuler terpasang, proses hemodialisis dimulai. Saat hemodialisis, darah dialirkan keluar tubuh dan disaring di dalam dialiser. Darah mulai mengalir dibantu oleh pompa darah. Cairan normal salin diletakkan sebelum pompa darah untuk mengantisipasi adanya hipotensi intradialisis. Infus heparin diletakkan baik sebelum atau setelah pompa darah tergantung peralatan yang digunakan (Hudak & Gallo, 1997).

Darah mengalir dari tubuh melalui akses arterial menuju kedialiser sehingga terjadi pertukaran darah dan zat sisa. Darah harus dapat keluar dan masuk tubuh pasien dengan kecepatan 200-400 ml/menit (Price & Wilson, 2013). Proses selanjutnya darah akan meninggalkan dialiser. Darah yang meninggalkan dialiser melewati detector udara yang akan menghentikan pompa jika udara akan menghentikan pompa jika ada udara. Darah yang telah disaring kemudian dialirkan kembali ke dalam tubuh melalui akses venosa atau selang postdialiser (Hudak & Gallo, 1997). Darah yang sudah dibersihkan kemudian dikembalikan ke dalam tubuh melalui vena. Dialysis diakhiri dengan menghentikan darah dari pasien, membuka selang normal salin dan membilas selang untuk mengembalikan darah pasien. Pada akhir terapi dialysis, sisa akhir metabolisme telah dikeluarkan, keseimbangan elektrolit sudah dipulihkan dan buffer system juga telah diperbaharui (Smeltzer, 2015).

8. Teknik atau Perawatan

Jarum ukuran 15 dimasukkan untuk mengakses sirkulasi. Inisiatif 'fistula pertama' mendorong terciptanya fistula arterivenosa pada Sebagian besar pasien untuk memberikan akses yang andal terhadap sirkulasi. Sebagian besar pasien memiliki cangkok arterivenosa di mana prostetik politetrafluoroetilen disisipkan diantara arteri dan vena. Darah dipompa melalui dialyzer dengan kecepatan 300 hingga 500ml/menit sementara dialiat mengalir dalam arah berlawanan arus dengan kecepatan 500 hingga 800 ml/menit. Tekanan hidrostatik negative pada sisi dialiat digunakan untuk mencapai pembuangan cairan dan ultrafiltrasi yang memadai. Target dialysis bergantung pada rasion reduksi urea, yaitu fraksi nitrogen urea darah yang berkurang per sesi hemodialisis, idealnya 65-70%.

Dosis hemodialisis harus disesuaikan secara individual setelah memperhitungkan kecukupan ultrafiltrasi, pengendalian hiperkalemia, hiperfosfatemia, asidosis, dan pembuangan cairan (Iyasere et al., 2016). Hemodialisis dianggap lebih cocok untuk pasien lanjut usia dengan berbagai penyakit penyerta dibandingkan dengan dialysis peritoneal.

Hemodialisis dirumah dilakukan 3 hingga 6 kali per minggu selama 6-8 jam bagi mereka yang inginnginkan karena pertimbangan gaya hidup. Hal ini terkait dengan peningkatan risiko komplikasi akses vascular, beban perawat, dan penurunan cepat sisa fungsi ginjal. Jika fungsi ginjal rendah, pilih hemodialisis tigel kali seminggu, dengan setiap sesi berlangsung minimal tiga jam. Sesi tambahan atau lebih lama dipertimbangkan untuk pasien dengan kenaikan berat badan signifikan, tekanan darah tidak terkontrol, laju ultrafiltrasi yang tinggi, control metabolisme yang buruk atau kesulitan mencapai berat badan kering.

Laju filtrasi yang dipilih untuk setiap sesi harus memungkinkan keseimbangan optimal antara pencapaian euvolemia, pembersihan zat terlarut, dan control tekanan darah yang memadai dengan ketidakstabilan hemodinamik dan gejala intradialitik yang minimal. Pasien dialysis mengalami penurunan kualitas hidup terkait Kesehatan yang terkait dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Kualitas hidup terkait Kesehatan terdiri dari :

a. Fisik

Keterbatasan atau gangguan mobilitas dan keterbatasan peran yang ditandai dengan (apnea tidur, kelelahan, kaki gelisah).

b. Mental

Mencakup pemikiran depresi dan kecemasan. Hemodialisis intensif berdampak positif terhadap HRQoL dengan meningkatkan skor komponen fisik dan mental (Kraus et al., 2016).

9. Komplikasi

Komplikasi yang paling umum terkait dengan hemodialisis adalah :

Hipotensi intradialitik, hal ini menyebabkan hasil jangka Panjang yang buruk karena peningkatan angka kelainan Gerakan dinding regional selama dialysis. Tekanan darah sistolik yang lebih rendah dari 90 mmHg berkorelasi kuat dengan kematian. Biasanya muncul pusing, sakit kepala ringan, mual, atau gejala yang tidak kentara. Penatalaksanaan berkisar mempertahankan pasien pada posisi Trendelenburg dan dengan cepat memberikan 100 mL bolus normalsaline melalui darah. Kurangi laju ultrafiltrasi dan amati pasien samapai kondisi vital stabil.

Kram otot, patogenesisnya tidak diketahui. Hipotesis, laju ultrafiltrasi tinggi, hypovolemia, dan larutan dialysis rendah natrium merupakan predisposisi terjadinya kram. Factor-faktor ini memicu vasokonstriksi dan hipoperfusi

otot, dengan gangguan sekunder pada relaksasi otot. Jika terjadi bersamaan hipotensi pengobatan yang paling efektif dengan pemebrian normal salin 0,9%, jika kondisi darurat segera menghentikan dialysis, pemasangan selang, dan perawatan suportif yang diikuti dengan perawatan definitive (Saha & Allon, 2017).

Sindrom disequilibrium, ini lebih sering terjadi pada pasien selama atau segera setelah pengobatan pertama mereka. Sindrom klini ini ditandai dengan kemunduran neurologis, kegelisahan, kebingungan mental, sakit kepala, otot berkedut sesekali, dan koma. Hal ini karena adanya gradien substansial antara konsentrasi urea di CSF dan darah yang menyebabkan pergerakan air ke system saraf pusat (SSP), yang mengakibatkan peningkatan tekanan intracranial. Pasien yang menjalani dialysis cepat lebih sering mengalami kejang dan edema serebral (Gozubatik-Celik et al., 2019).

Reaksi dialyzer, reaksi anafilaksis tipe A muncul dengan dispnea, peningkatan suhu tubuh dan local di lokasi fistula, perasaan tidak enak, gatal-gatal, urtikaria, mata berair, kram perut dan diare. Gejala terjari kapan saja selama 30 menit pertama setelah dialysis karena hipersensitivitas terhadap etilen oksida yang digunakan untuk mensterilkan dialyzer. Penatalaksanaannya meliputi antihistamin intravena, steroid dan epinefrin. Pembilasan dialyzer yang benar dan mencoba membrane dialyzer yang berbeda dapat membantu mencegahnya.

Emboli udara, ini adalah komplikasi fatal dengan adanya busa pada garis vena dialyzer. Baringkan pasien dalam posisi berbaring miring ke kiri, berikan oksigen 100% dengan masker dan aspirasi udara dari bilik jantung dengan jarum yang dimasukkan secara perkutan atau kateterisasi jantung.

Komplikasi nonspesifik lainnya termasuk mual muntah (10%), sakit kepala (70%), nyeri dada dan punggung (1-4%) dan gatal-gatal. Hal ini mungkin

berhubungan dengan hipotensi atau merupakan manifestasi awal sindrom disequilibrium (Masud et al., 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- Campion, E. W., Scott, L., Bowab, C., Fleming, S., Blizzard, T. J., Lamb, C., Easley, T. J., & Drazen, J. M. (2010). The New NEJM.org. *New England Journal of Medicine*, 363(7), 677-678. <https://doi.org/10.1056/nejme1007409>
- Efe, D., & Kocaöz, S. (2015). *Adherence to diet and fluid restriction of individuals on hemodialysis treatment and affecting factors in Turkey*. 113-123. <https://doi.org/10.1111/jjns.12055>
- Gozubatık-Celik, G., Uluduz, D., Goksan, B., Akkaya, N., Sohtaoglu, M., Uygunoglu, U., Kircelli, F., Sezen, A., Saip, S., Karaali Savrun, F., & Siva, A. (2019). Hemodialysis-related headache and how to prevent it. *European Journal of Neurology*, 26(1), 100-105. <https://doi.org/10.1111/ene.13777>
- Iyasere, O. U., Brown, E. A., Johansson, L., Huson, L., Smee, J., Maxwell, A. P., Farrington, K., & Davenport, A. (2016). Quality of life and physical function in older patients on dialysis: A comparison of assisted peritoneal dialysis with hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 11(3), 423-430. <https://doi.org/10.2215/CJN.01050115>
- Kraus, M. A., Fluck, R. J., Weinhandl, E. D., Kansal, S., Copland, M., Komenda, P., & Finkelstein, F. O. (2016). Intensive Hemodialysis and Health-Related Quality of Life. *American Journal of Kidney Diseases*, 68(5), S33-S42. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.05.023>
- Masud, A., Costanzo, E. J., Zuckerman, R., & Asif, A. (2018). The Complications of Vascular Access in Hemodialysis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 44(1), 57-59. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1606180>
- Pecoits-Filho, R., Okpechi, I. G., Donner, J. A., Harris, D. C. H., Aljubori, H. M., Bello, A. K., Bellorin-Font, E., Caskey, F. J., Collins, A., Cueto-Manzano, A. M., Feehally, J., Goh, B. L., Jager, K. J., Nangaku, M., Rahman, M., Sahay, M., Saleh, A., Sola, L., Turan Kazancioglu, R., ... Johnson, D. W. (2020). Capturing and monitoring global differences in

untreated and treated end-stage kidney disease, kidney replacement therapy modality, and outcomes. *Kidney International Supplements*, 10(1), e3–e9. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2019.11.001>

- Rocco, M., Daugirdas, J. T., Depner, T. A., Inrig, J., Mehrotra, R., Rocco, M. V., Suri, R. S., Weiner, D. E., Greer, N., Ishani, A., MacDonald, R., Olson, C., Rutks, I., Slinin, Y., Wilt, T. J., Kramer, H., Choi, M. J., Samaniego-Picota, M., Scheel, P. J., ... Brereton, L. (2015). KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. *American Journal of Kidney Diseases*, 66(5), 884–930. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.07.015>
- Saha, M., & Allon, M. (2017). Diagnosis, treatment, and prevention of hemodialysis emergencies. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(2), 357–369. <https://doi.org/10.2215/CJN.05260516>
- Stevenson, J., Tong, A., Campbell, K. L., Craig, J. C., & Lee, V. W. (2018). Perspectives of healthcare providers on the nutritional management of patients on haemodialysis in Australia: An interview study. *BMJ Open*, 8(3). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020023>

BIODATA PENULIS



Ns. Rts Netisa Martawinarti, S.Kep.,M.Kep lahir di Jambi, pada 03 Januari 1989. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Profesi Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Harapan Ibu Jambi, dan menyelesaikan Pendidikan S2 di Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga tahun 2020. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi.

BAB 8

Sindroma Nefrotik

Andy Brata, S.Farm., M.M., Apt

A. Pendahuluan

Sindroma nefrotik ialah suatu kondisi klinis yang ditunjukkan dengan adanya proteinuria, hypoalbuminemia, hiperkolesterolemia, dan sembab. Biasanya disertai hematuria, hipertensi dan penurunan kecepatan filtrasi glomerulus (GFR) (Gordillo & Spitzer, 2009).

Sindrom nefrotik (NS) merupakan sindrom klinis yang diikuti dengan keadaan proteinuria masif yang menyebabkan hypoalbuminemia, yang mengakibatkan hiperlipidemia, edema, dan berbagai komplikasi. Penyebabnya yaitu terjadinya peningkatan permeabilitas melalui rusaknya membran basal pada glomerulus ginjal, terutama akibat infeksi atau tromboemboli (Kaneko, 2016). Penyakit ini disebabkan karena adanya kelainan terhadap permeabilitas glomerulus yang diakibatkan oleh penyakit ginjal intrinsik pada ginjal, atau sekunder akibat infeksi bawaan, diabetes, lupus eritematosus sistemik, neoplasia, atau pemakaian dari obat-obatan tertentu. Proteinuria rentang nefrotik didefinisikan sebagai hilangnya tiga gram atau lebih protein melalui urin per 24 jam atau, pada satu sampel urin, adanya dua gram protein per gram kreatinin urin. Proteinuria ini juga dapat disebabkan oleh penyakit sistemik lainnya, seperti amiloidosis (De La Roque et al., 2018).

Gangguan ini dapat menyerang orang-orang dari segala usia. Pada kebanyakan anak, tanda pertama sindrom nefrotik adalah pembengkakan pada wajah. Orang dewasa biasanya datang dengan edema dependen.

Sindrom nefrotik umumnya menyerang orang dewasa ataupun anak-anak, baik semua ras maupun jenis kelamin. Selain itu, bisa terjadi dalam bentuk yang khas ataupun dengan sindrom nefritik. Yang terakhir menunjukkan peradangan glomerulus yang menyebabkan hematuria dan gangguan fungsi ginjal.

Indikasi pertama sindrom nefrotik pada anak adalah pembengkakan pada wajah yang kemudian menjalar ke seluruh tubuh. Orang dewasa mungkin mengalami edema dependen. Ciri-ciri umum lainnya adalah kelelahan dan kehilangan nafsu makan.

Terdapat 2 jenis sindroma nefrotik :

1) Sindroma nefrotik primer

Sindroma nefrotik jenis tersebut diatas timbul sebagai suatu akibat dari kelainan primer pada glomerulus.

- a. Sindroma nefrotik kongenital
- b. Sindroma nefrotik idiopatik
 - 1) Sindroma nefrotik kelainan minimal
 - 2) Sindroma nefrotik dengan kelainan PA lain

2) Sindroma nefrotik sekunder

Sindroma nefrotik sekunder ini timbul sebagai suatu akibat sistemik:

- a. Penyakit keturunan atau metabolik
Diabetes, amyloidosis, miksedema, sindroma Alport.
- b. Infeksi
Virus hepatitis B, malaria, skistosoma, lepra, sifilis, pasca Streptokokus.
- c. Toksin atau alergi
Air raksa (Hg), serangga, bisa ular.
- d. Penyakit sistemik atau Immune mediated
Lupus eritematosus sistemik, purpura Henoch - Schonlein, sarkoidosis.
- e. Keganasan
Tumor paru, penyakit Hodgkin, tumor saluran pencernaan.

B. Patofisiologi

Kapiler glomerulus dilapisi oleh endotelium berfenestrasi, yang terletak di membran basal glomerulus, ditutupi oleh epitel glomerulus, atau podosit, yang menyelubungi kapiler dengan perluasan seluler kapiler yang disebut proses kaki. Proses-proses ini berinterdigitasi dengan sambungan sel-sel khusus yang disebut celah diafragma, yang secara bersama-sama membentuk filter glomerulus. Biasanya, protein yang lebih besar (lebih besar dari 69 kD) dikeluarkan dari filtrasi. Penghancuran podosit di atas massa kritis juga menyebabkan kerusakan glomerulus yang tidak dapat diperbaiki (Kerlin et al., 2012).

Pada orang sehat, kehilangan albumin plasma melalui penghalang filtrasi glomerulus kurang dari 0,1%. Filtrasi air plasma dan zat terlarut terjadi secara ekstraseluler dan melalui celah filtrasi dan fenestra endotel. Perubahan glomerulus yang dapat menyebabkan proteinuria adalah kerusakan pada membran basal glomerulus, permukaan endotel, atau podosit. Albumin merupakan penyusun utama proteinuria, terhitung 85%. Albumin membawa muatan negatif bersih. Hilangnya muatan negatif membran glomerulus berperan penting dalam menyebabkan albuminuria. Defek umum pada permeabilitas glomerulus berhubungan dengan proteinuria nonselektif yang menyebabkan kebocoran glomerulus berbagai protein plasma. Fenomena ini tidak memungkinkan pemisahan yang jelas mengenai penyebab proteinuria.

- 1) Sindroma nefrotik primer umumnya menyerang pertama kali pada usia kurang dari enam tahun.
- 2) Permeabilitas glomerulus meningkatkan proteinuria massif hipoproteinemia tekanan onkotik plasma menurunkan pergeseran cairan dari intravaskuler ke interstisial.
- 3) Volume plasma, curah jantung dan kecepatan filtrasi glomerulus berkurang-retensi natrium.
- 4) Penurunan volume plasma menstimulasi aldosterone reabsorpsi natrium dan air ditubuli meningkat.

- 5) Sembab timbul karena bocornya cairan melalui membran kapiler dan retensi cairan.
- 6) Penurunan volume intravaskuler dapat mengakibatkan renjatan.
- 7) Terkadang terjadi hipertensi.
- 8) Sesak dapat timbul dikarenakan adanya cairan didalam rongga pleura.
- 9) Hipoalbuminemia disebabkan oleh hilangnya albumin melalui air kemih, berkurangnya kemampuan sintesa protein, katabolisme, dan pelepasan protein ekstrarenal.
- 10) Kadar albumin plasma yang rendah menstimulasi sintesa protein di hati, diikuti dengan adanya peningkatan sintesa lipid, lipoprotein, dan trigliserida. Aktivitas lipoprotein menurun.

C. Gejala Klinis

- 1) Sembab ringan : kelopak mata bengkak
- 2) Sembab berat : anasarka, asites, pembengkakan skrotum/labia, hidrotoraks, sembab paru
- 3) Terkadang terjadi sesak karena hidrotorask atau diafragma letak tinggi (asites)
- 4) Terkadang terjadi hipertensi

D. Diagnosis

Diagnosis sindroma nefrotik dibuat berdasarkan :

- 1) Gejala klinis, pemeriksaan fisis dan x - foto dada (hidrotoraks)
- 2) Laboratorium

E. Protein Urea

- 1) Dianggap memiliki nilai diagnostik jika hasil pemeriksaan menunjukkan adanya ekskresi protein melalui air kemih lebih dari 50 mg per kg BB dalam dua puluh empat jam.
- 2) Jenis protein yang keluar terutama albumin
- 3) Ada dua cara pengukuran proteinuria
 - a. Reaksi Esbach : Kuantitatif (gram per liter per 24 jam)
 - b. Uji rebus : kualitatif (albumin)

| | |
|-----------|------------------|
| = Seangin | : + 10 mg per dl |
| = + 1 | : + 30 mg per dl |

| | |
|-------|--------------------|
| = + 2 | : + 100 mg per dl |
| = + 3 | : + 300 mg per dl |
| = + 4 | : + 1000 mg per dl |

F. Hipoalbuminemia

Dikatakan hipoalbuminemia jika kadar albumin plasma kecil dari 2,5 gram per dl.

G. Hiperkolesterolemia

- 1) Kadar kolesterol meningkat
- 2) Jumlah lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) meningkat
- 3) Jumlah lipoprotein densitas rendah (LDL) meningkat (Raina & Krishnappa, 2019).

H. Biopsi Ginjal :

Biopsi ginjal dipergunakan untuk menetapkan jenis kelainan PA secara pasti jika secara klinis tipe “kelainan minimal” tidak bisa ditegakkan.

Indikasi biopsi :

- 1) Umur kurang dari 2 tahun atau lebih dari 6 tahun
- 2) Tidak remisi dengan induksi prednisone
- 3) Sering relaps
- 4) Hipertensi
- 5) Hematuria
- 6) Fungsi ginjal menurun

I. Diagnosis Banding

- 1) Glomerulonefritis akut
- 2) Malnutrisi
- 3) Sembab karena alergi
- 4) Gagal jantung kognitif

J. Penatalaksanaan

1. Umum :
 - a. Diit :
 - 1) Tinggi protein
 - 2) Rendah garam (pada stadium sembab dan selama diberi steroid)
 - 3) Cairan terbatas (pada stadium sembab dan hipernatremia)

- 4) Vitamin D
 - 5) Kalsium
- b. Aktivitas
- 1) Tirah baring : pada stadium sembab, jika ada hipertensi, jika ada bahaya thrombosis, jika relaps
 - 2) Lingkungan sosial harus normal, hindarkan stres psikologis
 - 3) Rawat inap untuk mengatasi penyulit
 - 4) Setelah pulang perlu kontrol teratur
- c. Diuretika
- Diuretika diberikan jika ada sembab yang hebat untuk menghindari retensi natrium :
- Furosemid : 1 – 2 mg per kg BB per dosis, dua sampai empat kali dalam dua puluh empat jam.
2. Khusus :
- a. Prednison
- 1) Dosis induksi :
2 mg per kg BB per 24 jam atau 60 mg per M2 per 24 jam, dibagi tiga dosis, selama empat minggu (maksimum 80 mg per 24 jam)
 - 2) Bila terjadi remisi :
2 mg per kg BB per 24 jam, dosis tunggal pagi hari setiap empat puluh delapan jam sekali, selama empat minggu
 - 3) Taper - off :
Dosis dikurangi 0,5 mg per kg BB setiap dua minggu. Lama 'taper - off' dua sampai empat bulan
 - 4) Bila terjadi relaps :
Diberikan dosis induksi (dosis awal) sampai tujuh hari air kemih bebas protein dilanjutkan seperti protokol pengobatan di atas
- b. Sitostatika
- Indikasi pemberian sitostatika ialah resistensi terhadap prednison atau adanya efek samping obat.

- 1) Agen alkilating : Siklofosfamid 2 mg per kg BB per 24 jam, dibagi tiga dosis, selama enam sampai delapan minggu
- 2) Antimetabolit : Asatioprin 2 mg per kg BB per 24 jam, dibagi tiga dosis, selama enam sampai delapan minggu

K. Komplikasi

1. Renjatan karena sepsis, emboli atau hipovelemi karena asites yang timbul mendadak
2. Trombosis karena hiperkoagulabilitas
3. Infeksi
4. Hambatan Pertumbuhan

L. Prognosis

Prognosisnya sangat baik untuk pasien dengan perubahan patologi minimal, dengan sebagian besar pasien mengalami remisi setelah pengobatan kortikosteroid (Vivarelli et al., 2017). Namun, delapan puluh lima hingga sembilan puluh persen pasien responsif terhadap steroid dan mungkin kambuh, sehingga menempatkan mereka pada risiko toksisitas steroid, infeksi sistemik, dan komplikasi lainnya.

Untuk pasien dengan glomerulosklerosis fokal-segmental (FSGS), prognosinya sangat buruk. Umumnya akan berkembang menjadi penyakit ginjal stadium akhir yang memerlukan cuci darah dan transplantasi ginjal. Hanya sekitar dua puluh persen pasien dengan glomerulosklerosis fokal mengalami remisi proteinuria; sepuluh persen lainnya membaik tetapi tetap berproteinurik. Antara dua puluh lima dan tiga puluh persen pasien dengan FSGS mengembangkan penyakit ginjal stadium akhir (ESRD) dalam waktu lima tahun. Ada beberapa penelitian yang menunjukkan hasil ginjal 5 tahun yang lebih baik pada orang dewasa di Tiongkok dengan FSGS primer dibandingkan dengan di negara barat.

Dari pasien dengan nefropati membranosa, sekitar tiga puluh persen mengalami remisi spontan. Namun, pada pasien dengan sindrom nefrotik persisten, empat puluh persen hingga

lima puluh persen mengalami ESRD dalam jangka waktu sepuluh tahun.

1. Sindroma nefrotik primer jenis kelainan minimal : baik
2. Glomerulosklerosis segmental fokal dan glomerulonefritis membrano prolifelatif kurang baik

Prognosis pada sindrom nefrotik bergantung dari penyebab yang mendasarinya. Sekitar dua puluh persen pasien yang menderita fokal glomerulosclerosis mengalami remisi dari proteinuria, sepuluh persen membaik tetapi masih mengalami proteinuria. Stadium akhir penyakit ginjal berkembang pada dua puluh lima sampai tiga puluh persen pasien dengan fokal segmental glomerulosclerosis dalam waktu lima tahun dan tiga puluh sampai empat puluh persen dalam sepuluh tahun. Prognosis pasien dengan perubahan nefropati minimal mempunyai risiko kambuh. Tetapi prognosis jangka panjang untuk fungsi ginjalnya baik, dengan sedikit resiko gagal ginjal. Respon pasien yang buruk terhadap steroid dapat menyebabkan hasil yang buruk (Gede Agung Yudhawarman, 2022).

Sindrom nefrotik diartikan sebagai suatu penyakit glomerular yang terdiri atas beberapa tanda dan gejala yakni proteinuria masif (rasio protein kreatinin lebih dari 3,5 gram per hari), disertai edema, hipoalbuminemia (albumin serum kecil dari 3,5 g per dL), hiperkolesterolemia (kolesterol total lebih dari 200 mg per dL), dan lipiduria. Berdasarkan penyebabnya, sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder oleh karena infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik. Berdasarkan anamnesis yang dilakukan pada pasien ini, pasien mengatakan adanya pembengkakan pada kedua ekstremitas bawah sejak tiga bulan yang lalu. Dan pada pemeriksaan penunjang terdapat proteinuria, hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia. Untuk penatalaksanaan terdiri dari penatalaksanaan farmakologis dan non-farmakologis. Untuk penatalaksanaan non-farmakologis, pada pasien ini dilakukan diet rendah garam dan rendah kolesterol. Penatalaksanaan farmakologis terdiri

dari pengobatan edema dengan pemberian diuretik, untuk mengobati proteinuria diberikan obat golongan penghambat angiotensin converting enzim, pengobatan dislipidemia dengan obat golongan statin dan transfusi albumin (Gede Agung Yudhawardman, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- Barnett HL, Schoeneman M, Bernstein J, Edelmann Jr CM. Nephrotic Syndrome. ed. *Pediatric Kidney Disease Volume II*, 1st ed, Boston, Litle, Brown and CO, 1978 : 679.
- International Study of Kidney Disease in Children. The primary Nephrotic Syndrome in Children. Identification of Patiens with Minimal Change Nephrotic Syndrome from Initial Response to Prednison, J. *Pediatr* 1981, 98 : 561.
- Kempe CH, Silver HK, O'Brien D. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*, 6th Singapre: Maruzen Co/Lange Medical Publ. 1980 : 512
- De La Roque, C. D., Prezelin-Reydit, M., Vermorel, A., Lepreux, S., Deminière, C., Combe, C., & Rigother, C. (2018). Idiopathic nephrotic syndrome: Characteristics and identification of prognostic factors. *Journal of Clinical Medicine*, 7(9), 1–10. <https://doi.org/10.3390/jcm7090265>
- Gede Agung Yudhawarman, C. (2022). Sindrom Nefrotik. *Responsi Kasus*, X, 1–5.
- Gordillo, R., & Spitzer, A. (2009). The Nephrotic Syndrome. *Pediatrics in Review*, 30(3), 94–105. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(47\)90036-3](https://doi.org/10.1016/0002-9343(47)90036-3)
- Kaneko, K. (2016). Molecular mechanisms in the pathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome. In *Springer*. <https://doi.org/10.1007/978-4-431-55270-3>
- Kerlin, B. A., Ayoob, R., & Smoyer, W. E. (2012). Epidemiology and Pathophysiology of Nephrotic Syndrome-Associated Thromboembolic Disease. *Clinical Journal of The American Society of Nephrology*, 7(3), 513–520. <https://doi.org/10.2215/CJN.10131011>
- Raina, R., & Krishnappa, V. (2019). An update on LDL apheresis for nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology*, 34(10), 1655–1669. <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4061-9>
- Vivarelli, M., Massella, L., Ruggiero, B., & Emma, F. (2017). Minimal change disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(2), 332–345. <https://doi.org/10.2215/CJN.05000516>

BIODATA PENULIS



Andy Brata, S.Farm., M.M., Apt lahir di Jambi, pada 22 Oktober 1980. Menyelesaikan pendidikan S1 Farmasi di Sekolah Tinggi Farmasi Indonesia Perintis Padang (UPERTIS), dan Pendidikan Apoteker di Fakultas Farmasi Universitas Andalas, serta S2 di Fakultas Ekonomi dan Bisnis Universitas Jambi. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Farmasi Poltekkes Kemenkes Jambi.

BAB 9

Inkontinensia Urine

Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N

A. Pendahuluan

Inkontinensia urine diberbagai negara berkembang masih menjadi hal yang dianggap bukan masalah, dimana lansia yang mengompol adalah hal yang wajar dan normal. Prevelensi rendah diduga karena stigma mengompol menjadikan pasien tidak melaporkan atau tidak melakukan intervensi pada layanan Kesehatan. Li et al (2023) menjelaskan bahwa negara bagian yang menjadi pelapor angka inkontinensia tertinggi yaitu Eropa dan Amerika Utara. Hal ini menyebabkan referensi mengenai inkontinensia juga menjadi sulit ditemukan dalam 2 dekade terakhir (McMillan et al., 2023).

Banyak laporan penelitian menjelaskan efek dari inkontinensia kepada penurunan kualitas hidup, seorang yang tidak mampu menahan berkemih akan mempengaruhi kehidupan sosial dan psikologinya, sehingga inkontinensia urine perlu menjadi perhatian untuk tindakan farmakologi (Ramírez et al., 2023).

B. Pengertian

Inkontinensia urine adalah kehilangan urine yang tidak disengaja, dimana seseorang merasakan berkemih tanpa mampu mengontrol berkemih (Ramírez et al., 2023).

Inkontinensia urin yaitu ketidakmampuan untuk mengontrol buang air kecil, disertai dengan kebocoran air kecil sesekali hingga ketidakmampuan untuk menahannya (Jankuloski et al., 2023).

Inkontinensia Urine adalah kondisi dimana seseorang tidak mampu mengontrol berkemih dan tidak mampu menahan keinginan berkemih,

C. Etiologi Inkontinensia Urine

Penyebab kejadian inkontinensia urine sangat kompleks, merupakan kondisi perpaduan antar beberapa etiologic, diantaranya:

1. Usia

Stress Urinary Incontinence (SUI) juga tampaknya meningkat seiring bertambahnya usia, dengan satu kelompok melaporkan 0,9% pada pria berusia 35-44 tahun dibandingkan 4,9% pada pria berusia 65 tahun ke atas. (Minassian et al., 2017)

2. Kondisi Kognitif

Keadaan kognitif yang berubah atau terjadi kemunduran akan sangat terkait dengan inkontinensia, seperti kondisi demensia.

Inkontinensia Urine lebih sering terjadi pada orang dewasa yang lebih tua yang hidup dengan demensia dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita demensia dengan perkiraan prevalensi berkisar antara 11% hingga 93% (Alonge & Mcneela, 2023).

3. Riwayat Pembedahan Pelvic

Pembedahan untuk inkontinensia urin dan kondisi prolaps hampir secara eksklusif terkait dengan paritas vagina. Risiko operasi prolaps meningkat secara konsisten dengan paritas setelah kelahiran pervaginam, tetapi tidak setelah kelahiran sesar, sedangkan risiko yang terkait dengan kelahiran sesar setara dengan risiko pada wanita nulipara. Dengan demikian, persalinan sesar tampaknya menawarkan perlindungan dari kebutuhan akan prolaps organ panggul dan operasi inkontinensia urin di kemudian hari (Larsudd-Kåverud et al., 2023).

4. Penyakit Penyerta

Penyakit penyerta yang menyebabkan seseorang mengalami inkontinensia urine adalah penyakit

neurologis ataupun non neurologis. (Hester et al., 2017). Secara umum, gangguan neuropatik pada penyebab inkontinensia urine dapat dibagi menjadi cedera suprasakral, sacral, dan saraf perifer.

Minassian et al (2017) menjelaskan bahwa pasien lansia dihadapkan pada masalah kesehatan lainnya seperti stroke, serta masalah medis yang menyertai seperti gagal jantung kongestif dan diabetes. Obstruksi saluran kemih dan kandung kemih juga menjadi etiologi terjadinya inkontinensia urine.

5. Lingkungan

Tempat tinggal perkotaan ataupun pedesaan menjadi salah satu pengaruh kejadian inkontinensia urine. Penelitian yang dilakukan oleh (Wang et al., 2023) didapatkan laporan bahwa 89.5% Wanita dengan inkontinensia melaporkan pengaruh lingkungan dengan kualitas hidup serta kejadian inkontinensia urine. Jarak juga menjadikan alasan pasien tidak mengakses layanan dengan keluhan inkontinensia, hanya 20.6% pasien yang mengakses fasilitas Kesehatan untuk keluhan inkontinensia urine.

6. Pengobatan

Cedera pembedahan dan radiasi dialporkan menjadi penyebab terjadinya inkontinensia urine (Minassian et al., 2017).

Mazur-Bialy et al (2023) menjelaskan bahwa risiko Inkontinensia urine pada pria pasca pembedahan prostat akan mempengaruhi 32% kejadian.

D. Jenis Inkontinensia

1. Stress urinary incontinence (SUI)

Prevalensi SUI mencapai 12.7% merupakan inkontinensia terbanyak yang ditemukan dikomunitas (Wang et al., 2023).

Hakim et al (2023) menjelaskan SUI adalah kehilangan urine yang tidak disengaja pada upaya atau pengerahan tenaga atau dengan batuk atau bersin. Ketika

seseorang mengompol dikarenakan adanya tekanan pada vesika seperti Ketika batuk ataupun besin. Banyak faktor risiko yang menyebabkan hal ini terjadi, diantaranya usia, kelahiran pervaginam, menopause, obesitas, diabetes, histerektomi, genetic, aktifitas, rokok, dan Riwayat keluarga.

2. Urgency urinary incontinence (UUI)

Prevalensi UUI mencapai 4.1%, jenis inkontinensia ini terjadi pada orang dewasa yang mengompol karena melibatkan keinginan berkemih yang akhirnya keinginan tersebut menyebabkan mengompol (Hakim et al., 2023).

3. Mixed urinary incontinence (MUI)

Prevalensi MUI mencapai 8%, MUI lebih menyusahkan dari pada UUI dan SUI meskipun tidak ada definisi khusus antara berapa banyak komponen penyebabnya UUI atautkah SUI, karena inkontinensia ini disebabkan kombinasi keduanya (Game et al., 2023).

4. Nocturia

Nocturia adalah bangunnya individu di malam hari untuk berkemih yang terjadi setiap malam (Game et al., 2023).

E. Intervensi Farmakologi

Penerapan pengobatan fisik harus dikombinasi dengan rehabilitasi atau tindakan non farmakologi lainnya juga tindakan invasive dan non-invasive harus dilakukan agar tujuan inkontinensia urine bisa teratasi (Jankuloski et al., 2023).

Menurut Mohamed-Ahmed et al (2023) ada 5 tindakan farmakologi standar yang diberikan pada pasien dengan inkontinensia urine, diantaranya:

1. Anticholinergics

Antikolinergik Pengobatan farmakologis lini pertama untuk inkontinensia urine melibatkan penggunaan obat antikolinergik, seperti solifenacin, tolterodine, trospium chloride, fesoterodine, darifenacin dan oxybutynin. Obat antikolinergik bekerja dengan

mencegah aktivasi reseptor muskarinik pada otot detrusor oleh asetilkolin.

Namun, efek samping yang umum termasuk mulut kering, penglihatan kabur dan sembelit, yang dapat berkontribusi pada penghentian pengobatan pasien, selain kekhawatiran atas beban antikolinergik pada pasien yang lebih tua karena risiko terkait gangguan kognitif atau demensia. Sebuah meta-analisis baru-baru ini tentang persistensi dengan penggunaan antikolinergik melaporkan tingkat hanya 21,8% pada 12 bulan, sekunder akibat efek samping dan ketidakefektifan. Tidak ada kemajuan terbaru dalam pengembangan obat antikolinergik (Mohamed-Ahmed et al., 2023).

2. Beta 3 Agonists

Agonis Beta 3 Alternatif untuk obat antikolinergik adalah agonis reseptor adrenergik beta 3 Mirabegron. Mirabegron bekerja dengan relaksasi otot polos otot detrusor selama fase pengisian, sehingga meningkatkan gejala inkontinensia urine.

Sejak 2013, penggunaannya telah dilisensikan untuk pengobatan inkontinensia urine di Inggris. Tinjauan sistematis dan meta-analisis baru-baru ini yang melibatkan 46.666 pasien menunjukkan bahwa Mirabegron, 50 mg diberikan sekali sehari untuk pengobatan inkontinensia urine, efektif jika dibandingkan dengan plasebo dan sama efektifnya dengan antikolinergik lini pertama, dengan efek samping yang sama dengan plasebo. Sebuah studi kohort retrospektif besar terhadap 21.996 pasien dengan inkontinensia urine di Inggris menunjukkan bahwa pasien yang menggunakan Mirabegron menggunakan waktu yang jauh lebih lama dari pasien yang menggunakan antimuskarinik.

Selain efeknya pada reseptor beta-3, Mirabegron juga telah terbukti bekerja pada reseptor adrenergik beta 1 pada otot polos jantung yang dapat meningkatkan kontraktilitas di atrium kanan. Hal ini menyebabkan

keterbatasan dalam penggunaannya pada pasien yang menderita sindrom long QT atau hipertensi berat yang tidak terkontrol, dengan peningkatan risiko teoritis pada takikardia, Meskipun penelitian terbaru belum membuktikan hal ini.

Vibegron, agonis reseptor adrenergik beta 3 yang lebih baru dan lebih selektif, baru-baru ini menunjukkan hasil yang menjanjikan dalam uji coba fase III. Ini mempengaruhi reseptor adrenergik beta 1 dan beta 2 dengan lebih sedikit, yang berarti bahwa efeknya pada otot polos jantung lebih kecil. Dalam studi terkontrol plasebo fase III, acak, double-blind, dengan 1232 pasien dengan Over active bladder (OAB), pengobatan dengan plasebo selama 12 minggu menunjukkan peningkatan yang signifikan secara statistik dalam urgensi urgensi urin dan UUI dengan Vibegron 50 mg atau 100 mg sekali sehari.

Studi EMPOWUR, fase III internasional acak, double-blinded, plasebo dan studi terkontrol aktif, merekrut 1518 pasien untuk menerima pengobatan dengan Vibegron 75 mg sekali sehari, Tolterodine memperpanjang rilis 4 mg sekali sehari atau plasebo. Selama periode 12 minggu, Vibegron menyebabkan penurunan yang signifikan dalam episode UUI dengan tingkat penghentian yang mirip dengan plasebo (1,7% vs 1,1%) dan profil efek samping yang lebih dapat ditoleransi bila dibandingkan dengan Tolterodine. Analisis sub-populasi >Kelompok 65 menunjukkan Vibegron 75 mg sekali sehari dapat ditoleransi dengan baik, berkhasiat dan memiliki onset yang cepat dibandingkan dengan plasebo.

Dalam sebuah tinjauan sistematis yang terdiri dari sembilan makalah yang secara tidak langsung membandingkan efek Vibegron 75 mg sekali sehari, Mirabegron 25 mg sekali sehari, Mirabegron 50 mg sekali sehari, dan Tolterodine, yang memperpanjang pelepasan 4 mg sekali sehari, terdapat peningkatan yang signifikan

dalam volume urin yang dibuang serta jumlah total episode inkontinensia selama 52 minggu pengobatan dengan Vibegron.

3. Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors

Phosphodiesterase tipe 5 inhibitor Phosphodiesterase tipe 5 (PDEF5) banyak digunakan dalam pengobatan disfungsi ereksi. Studi *in vivo* telah menunjukkan bahwa PDEF5 terlibat dalam mediasi relaksasi otot polos kandung kemih. Oleh karena itu, efek Tadalafil diselidiki pada pasien dengan OAB dalam uji coba acak, double-blind, terkontrol plasebo (n = 96).

Hasilnya melaporkan penurunan yang signifikan dalam gejala OAB (diukur dengan Skor Keparahan Urgensi Indevus dan skor gejala OAB) dibandingkan dengan awal dan plasebo, tanpa efek samping yang dilaporkan. Temuan ini belum direplikasi namun dalam penelitian yang lebih besar.

4. Hormonal Treatment

Pengobatan hormonal Gejala genitourinari menopause (GSM), yang termasuk tetapi tidak terbatas pada kekeringan vagina, iritasi, disuria, inkontinensia, dan infeksi saluran kemih berulang, dapat mempengaruhi 27-84% wanita pascamenopause.

Atrofi epitel urogenital, yang disebabkan oleh kekurangan estrogen, adalah penyebab utama peningkatan insiden gejala saluran kemih bawah (LUTS) pada wanita pascamenopause. Oleh karena itu, estrogen vagina biasanya digunakan untuk mengobati GSM. Sebuah meta-analisis dari sebelas studi menunjukkan bahwa wanita pascamenopause yang diobati dengan mereka mengalami penurunan yang signifikan dalam frekuensi kencing, urgensi, dan UUI.

Beberapa wanita tidak cocok untuk estrogen topikal, seperti mereka yang memiliki riwayat kanker payudara yang diobati dengan inhibitor aromatase.³⁰ Oleh karena itu ada minat pada Ospemifene, modulator reseptor

estrogen selektif (SERM), sebagai alternatif untuk mengobati GSM dalam kelompok pasien ini.

Sebuah studi kohort retrospektif terhadap 46 wanita pascamenopause dengan gejala OAB yang diberi Ospemifene 60 mg setiap hari selama 12 minggu menunjukkan penurunan yang signifikan dalam frekuensi, urgensi, dan gejala UUI, sementara indeks kesehatan vagina (VHI) meningkat secara keseluruhan. Sebuah studi kohort prospektif tambahan terhadap 25 pasien dengan detrusor overactivity (DO) yang diberi Ospemifene 60 mg setiap hari selama 12 minggu menerbitkan temuan ser

Dehydroepiandrosterone (DHEA) adalah steroid seks yang terutama diproduksi di korteks adrenal, yang dapat dimetabolisme menjadi androstenedion dan kemudian menjadi oestrodiol. Sebuah studi percontohan terhadap 32 wanita pascamenopause yang menderita OAB dan GSM menerima 6,5 mg prasteron (DHEA) intravaginally selama tiga bulan menunjukkan penurunan gejala urgensi, UUI dan peningkatan kualitas hidup. Mirip dengan Ospemifene, ada kebutuhan untuk penelitian lebih lanjut tentang penggunaan DHEAs dalam pengobatan OAB pada wanita pascamenopause.

5. OnabotulinumtoxinA

Diketahui bahwa toksin botulinum berfungsi pada sambungan neuromuskuler dengan menghentikan pelepasan asetilkolin presinaptik, yang menghentikan kontraksi otot. Satu-satunya jenis toksin botulinum yang diizinkan untuk digunakan pada pasien di Inggris dengan OAB yang belum menanggapi perawatan medis dan bersedia untuk belajar kateterisasi diri intermiten bersih (CISC), adalah OnabotulinumtoxinA (BOTOX). Perawatan awal biasanya melibatkan pengenceran 100 unit BOTOX® dalam 10 mililiter saline. Ini disuntikkan secara intraveskopi di bawah bimbingan cystoscopic dengan anestesi lokal atau umum.

Pusat tunggal, double-blinded, uji coba terkontrol secara acak terhadap 34 pasien menunjukkan penurunan urgensi dan UUI yang signifikan serta peningkatan kapasitas cystometric maksimum untuk pasien yang menerima 200 unit Botox intravesikal. Tidak ada bukti keunggulan dalam trigon hemat vs trigon yang melibatkan suntikan. Efek samping termasuk ISK berulang pada 25% pasien dan disfungsi berkemih, dengan satu dari sepuluh pasien membutuhkan kateterisasi diri intermiten yang bersih.

Meskipun ada bentuk toksin botulinum yang lebih baru yang tersedia, seperti AbobotulinumtoxinA, tinjauan baru-baru ini menunjukkan ada sedikit bukti mengenai penggunaannya. Penelitian lebih lanjut dalam bentuk RCT akan diperlukan untuk menunjukkan kemanjuran, keamanan dan keunggulan sebelum digunakan secara rutin dalam praktik klinis.

F. Intervensi Non Farmakologi

1. Electro Magnetic Therapy (EMT)

Electro Magnetic Therapy (EMT) merupakan terapi non farmakologi yang berfungsi untuk memberikan kekuatan otot kegel dengan menggunakan alat electromagnetic. Pada penelitian yang dilakukan oleh Hamka & Tri Ayu Gaspar (2014) didapatkan hasil bahwa Intervensi dilakukan selama seminggu dengan frekuensi pemberian terapi dua kali sehari menunjukkan nilai $P < 0.001$ yang menunjukkan adanya efektifitas terapi. Intervensi keperawatan elektroterapi yang diberikan pada sekelompok lansia mampu menurunkan frekuensi berkemih hingga dua kali pada malam hari, intervensi ini tentunya dapat menjadi referensi bagi perawat Indonesia untuk mengembangkan keterampilan dan kemandirian perawat dalam melakukan keperawatan pada lansia dengan inkontinensia urin.

EMT juga efektif menurunkan kasus nocturia berkemih di malam hari pada kelompok lansia, dimana

telah dibuktikan pada lansia dengan intervensi 2x seminggu akan menunjukkan hasil efektif $P 0.046$ dimana menurunkan kejadian nocturia berkemih di malam hari, efek EMT hemodinamikanya mampu melatih otot kegel. Kontraksi dari efek hemodinamik ini menyerupai latihan kegel. Penerapan intervensi keperawatan elektroterapi yang diterapkan pada kelompok lansia terbukti mampu menurunkan kasus inkontinensia (Hamka, 2016).

2. Kegel Exercise / Pelvic floor muscle training

Penelitian yang dilakukan pada pria inkontinensia urine yang telah menjalani pembedahan prostat ditemukan keefektifan dalam melakukan pelatihan otot kegel (Mazur-Bialy et al., 2023).

3. Terapi non farmakologi lainnya seperti manajemen diet, bladder training, stimulasi saraf.

G. Penurunan Kualitas Hidup efek dari Inkontinensia Urine

Meskipun tingkat pelaporan kasus yang rendah, diperkirakan 76% gejala terdeteksi sebagai temuan klinis pada Wanita yang datang dengan keluhan lain. Hal ini dikarenakan ketakutan akan penolakan sosial, budaya, stigma lansia normal untuk mengompol, kecemasan, dan sebab lainnya. Sebuah penelitian yang dilakukan kepada 435 wanita 39 tahun keatas oleh Ramírez et al (2023) didapatkan pengaruh inkontinensia urine kepada kualitas hidup mereka diantaranya 51.9% merasakan ketidaknyamanan fisik, 63.5% berpengaruh pada dimensi kecemasan/depresi, 19% mempengaruhi kepada mobilitas. Pengaruh persepsi diri terhadap inkontinensia urin, memiliki dampak yang lebih besar dan lebih parah terhadap kualitas hidup Wanita. (Ramírez et al., 2023)

Pada penelitian lain yang dilakukan pada Wanita lansia diatas 50 tahun didapatkan pengaruh inkontinensia urine yang menyebabkan masalah yang mempengaruhi kualitas hidup mereka, diantaranya inkontinensia menyebabkan penurunan Kesehatan psikologis, kepercayaan diri, seksualitas, dan peran lansia dimasyarakat (McMillan et al., 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- Alonge, O. T., & Mcneela, N. (2023). Management of urinary incontinence in older adults with dementia. *Journal of Geriatric Care and Research*, 10(1). <https://www.researchgate.net/publication/372366126>
- Game, X., Dmochowski, R., & Robinson, D. (2023). Mixed urinary incontinence: Are there effective treatments? *Neurourology and Urodynamics*, 42(2), 401–408. <https://doi.org/10.1002/nau.25065>
- Hakim, S., Santoso, B. I., & Rahardjo, H. E. S. S. K. W. P. J. (2023). *The Risk Factor Associated with Stress Urinary Incontinence (SUI) Severity: a Cross-Sectional Multi-centered Study(Article)*. 12(1), 631–635.
- Hamka, H. (2016). taking the benefit of hemodynamic effect of muscle pump on elderly with over active bladder (OAB) and nocturia. *WCET Conference*.
- Hamka, H., & Tri Ayu Gaspar, H. (2014). Electrotherapy Modification : To Decrease Urinary Incontinence On The Elderly. *Scientific Meeting WOC 1st* .
- Hester, A. G., Kretschmer, A., & Badlani, G. (2017). Male Incontinence: The Etiology or Basis of Treatment. *European Urology Focus*, 3(4–5), 377–384. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2017.12.002>
- Jankuloski, Z., Krainer, A., Trajkovska, A., Georgiev, A., Cardiology -Prima, P., Gonzalvo, B., Dastevski, B., Krstic, B., & Georgieva, D. (2023). Assessment Of Quality Of Life By Women With Urine Incontinence. *International Journal of Recent Research in Arts and Sciences*, 16.
- Larsudd-Kåverud, J., Gyhagen, J., Åkervall, S., Molin, M., Milsom, I., Wagg, A., & Gyhagen, M. (2023). The influence of pregnancy, parity, and mode of delivery on urinary incontinence and prolapse surgery—a national register study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 228(1), 61.e1-61.e13. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.07.035>
- Li, T., Li, Y., & Wu, S. (2023). Global status quo and trends of research on urinary incontinence: a bibliometric and

- visualized study. *Bladder*, 10, e21200014.
<https://doi.org/10.14440/bladder.2023.873>
- Mazur-Bialy, A., Tim, S., Kołomańska-Bogucka, D., Burzyński, B., Jurys, T., & Pławiak, N. (2023). Physiotherapy as an Effective Method to Support the Treatment of Male Urinary Incontinence: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, 12(7), 2536.
<https://doi.org/10.3390/jcm12072536>
- McMillan, I., Hill, L., McCarthy, R., Haas-Eckersley, R., Russell, M., Wood, J., Doxford-Hook, L., Fu, Y., McGowan, L., & Iles-Smith, H. (2023). Urinary incontinence in women 55 years and older: A scoping review to understand prevalence, incidence, and mortality of urinary incontinence during secondary care admission. *Women's Health*, 19.
<https://doi.org/10.1177/17455057231179061>
- Minassian, V. A., Bazi, T., & Stewart, W. F. (2017). Clinical epidemiological insights into urinary incontinence. *International Urogynecology Journal*, 28(5), 687–696.
<https://doi.org/10.1007/s00192-017-3314-7>
- Mohamed-Ahmed, R., Taithongchai, A., da Silva, A. S., Robinson, D., & Cardozo, L. (2023). Treating and Managing Urinary Incontinence: Evolving and Potential Multicomponent Medical and Lifestyle Interventions. *Research and Reports in Urology*, Volume 15, 193–203.
<https://doi.org/10.2147/RRU.S387205>
- Ramírez, J. A., Tirado, P. O., Samur, C. S., Gamboa, C. V., & Oliveres, X. C. (2023). Health-related quality of life in women aged 20-64 years with urinary incontinence. *International Urogynecology Journal*, 34(7), 1405–1414.
- Wang, Q., Que, Y.-Z., Wan, X.-Y., & Lin, C.-Q. (2023). Prevalence, Risk Factors, and Impact on Life of Female Urinary Incontinence: An Epidemiological Survey of 9584 Women in a Region of Southeastern China. *Risk Management and Healthcare Policy*, Volume 16, 1477–1487.

BIODATA PENULIS



Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N lahir di Samarinda, pada 21 Mei 1986. Menyelesaikan Pendidikan Diploma Keperawatan di Akper Yarsi Samarinda, S1 dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, dan S2 di Fakultas Keperawatan Universitas Indonesia. Hingga saat ini menjadi Praktisi Perawat Spesialisasi dibidang Luka, Stoma, dan Inkontinensia yang menghandle pasien Inkontinensia urine. Sejak 2011 telah menjadi Founder Fasyankes NCI Centre Kalimantan, serta sebagai Dosen di Program Studi Keperawatan, Fakultas Kedokteran, Universitas lambung Mangkurat Kalimantan Selatan.

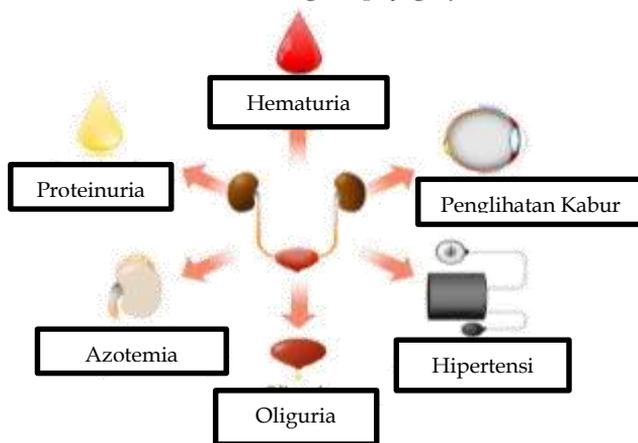
BAB 10

Farmakoterapi Sindrom Nefritik

apt. Nurul Kusumawardani, M. Farm

A. Pendahuluan

Sindrom nefritik merupakan sekelompok gejala yang terjadi pada beberapa kelainan sehingga secara klinis akan ditandai dengan ≥ 1 elemen berikut meliputi adanya hematuria, hipertensi, azotemia, peningkatan tekanan darah, penglihatan kabur, oliguria, peningkatan kreatinin serum dan edema, yang dapat dilihat pada Gambar 1. Kondisi tersebut dapat disebabkan karena manifestasi klinik dari penyakit lain yang berhubungan dengan patologi berupa inflamasi pada bagian glomerulus ginjal (glomerulonephritis). Selain itu juga dapat disebabkan oleh respon imun yang dipicu oleh infeksi atau penyakit lain. Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat, pemeriksaan fisik, dan terkadang biopsy ginjal.



Gambar 1. Gambaran Tanda Kondisi Sindrom Nefrotik

Patogenesis sindrom nefritik berupa penyakit yang dimediasi oleh kekebalan tubuh, dan reaksi imun tersebut merupakan kompleks imun. Kompleks imun akan menyebabkan adanya reaksi inflamasi dengan mengaktifasi komplemen melalui jalur melalui jalur klasik, lektin, atau alternatif menghasilkan aflatoksin (C3a dan C5a). Terjadilah akumulasi C3a dan C5a serta menyebabkan adanya kemotaksis neutrofil (4). Peningkatan neutrofil tersebut yang berkontribusi terhadap kerusakan yang terjadi dalam darah pembuluh darah di dalam glomerulus. Kondisi tersebut menggambarkan adanya cedera pada glomerulus ditandai dengan adanya proliferasi sel glomerulus yang menetap, seperti sel mesangial dan endotel. Perbedaannya dengan sindrom nefrotik adalah kondisi penyakit ginjal, terutama bila ditandai dengan edema dan hilangnya protein dari plasma ke dalam urin akibat peningkatan permeabilitas glomerulus. Proteinuria disebabkan karena gangguan pada *barrier* filtrasi glomerulus, yang tersusun dinding kapiler glomerulus, *glomerular basement membrane* (GBM) dan podosit. Terjadi sedikit peradangan di dalam ginjal, dan hematuria.

Selain itu, terjadinya hipoalbuminemia terjadi karena adanya kerusakan ginjal dan respon dari hati untuk meningkatkan sintesis albumin yang tidak seimbang dengan asupan protein. Patogenesis edema berhubungan dengan rendahnya albumin serum, hilangnya tekanan onkotik plasma, dan gangguan pada ekskresi natrium oleh nefron distal dengan retensi natrium dan air. Kondisi tersebut bersamaan dengan tekanan onkotik yang lebih rendah, sehingga menghasilkan edema interstisial.

Sindrom nefritik terjadi akibat adanya manifestasi peradangan glomerulus (glomerulonefritis) yang dapat terjadi pada semua usia. Kesenjangan sindrom nefritik bergantung pada penyebab kondisi. Penyebab terjadinya dapat berbeda sesuai dengan usia dan penyebabnya. Jika terjadi perbaikan, gejala seperti edema, batuk, dan tekanan darah akan

berkurang dalam satu atau dua minggu. Sindrom nefritik terbagi menjadi dua sebagai berikut ini.

1. Akut (Terjadi peningkatan serum kreatinin dalam beberapa minggu atau kurang).
 - a. Glomerulonefritis pasca infeksi merupakan gambaran dari terjadinya glomerulopati dan dapat disebabkan karena kelainan sistemik seperti penyakit *systemic rheumatic* dan diskrasia hematologic.
 - b. *Rapidly progressive glomerulonephritis* (RPGN), glomerulonefritis akut akibat gejala sisa sekunder glomerulonefritis inflamasi (kresenterik), yang penyebabnya banyak. RPGN adalah diagnosis patologis.
2. Kronis (Terjadi insufisiensi ginjal, yang dapat berkembang selama bertahun-tahun. Glomerulonefritis kronis memiliki gambaran yang mirip dengan glomerulonefritis akut tetapi berkembang perlahan dan dapat menyebabkan proteinuria ringan hingga sedang. Contohnya termasuk Nefropati IgA, Nefritis hereditas (sindrom Alport) dan penyakit membran basal tipis.

B. Etiologi

1. Penyebab umum pada anak-anak dan remaja

Etiologi sindrom nefritik pada kasus anak-anak yang umum terjadi adalah glomerulonefritis pasca-streptokokus. Sindrom nefritik yang timbul secara tiba-tiba terjadi tujuh hingga sepuluh hari setelah sakit tenggorokan akibat streptokokus atau 2-3 minggu setelah infeksi kulit (impetigo). Patogen yang paling umum terlibat adalah streptokokus hemolitik grup A-beta. Hanya beberapa strain bakteri yang bersifat nefritogenik .

Bentuk serupa dari glomerulonefritis (terkait infeksi) dapat terjadi sehubungan dengan infeksi tertentu, misalnya infeksi bakteri (meningokokus, endokarditis stafilokokus, dan pneumonia pneumokokus, dll.), infeksi virus (terutama hepatitis B, hepatitis C, gondok, infeksi HIV, varicella, dan EBV menyebabkan mononukleosis

menular), dan infeksi parasit (malaria dan toksoplasmosis).

Purpura Henoch-Schönlein (penyakit dengan kondisi muncul bintik-bintik ungu pada kulit, nyeri sendi, masalah pencernaan dan glomerulonefritis). Kondisi lainnya berupa nefropati IgA (kelainan di mana antibodi yang disebut IgA menumpuk di jaringan ginjal).

Sindrom uremik hemolitik (gangguan yang terjadi ketika infeksi pada sistem pencernaan menghasilkan zat beracun yang menghancurkan sel darah merah dan menyebabkan cedera ginjal). Glomerulonefritis sabit atau progresif cepat dikenal dengan istilah *Rapidly Progressive Glomerulonephritis* (RPGN) ditandai dengan gambaran klinis gagal ginjal akut yang tiba-tiba dan parah. Namun RPGN tidak memiliki etiologi spesifik. Hal tersebut dapat terjadi dikarenakan hal-hal berikut ini.

- a. Penyakit yang dimediasi antibodi anti-GBM (misalnya, sindrom Goodpasture)
- b. Penyakit yang disebabkan oleh pengendapan kompleks imun, dengan endapan granular antibodi dan komplemen oleh imunofluoresensi. Penyakit ini diakibatkan oleh komplikasi nefritida kompleks imun mana pun dan termasuk glomerulonefritis pasca infeksi, nefritis lupus, nefropati IgA, dan purpura Henoch-Schönlein.

Anak-anak cenderung memiliki prognosis yang lebih baik, dan dalam banyak kasus bisa sembuh total. Terdapat beberapa kasus di mana timbul komplikasi sindrom nefritik yang menyebabkan glomerulonefritis kronis atau penyakit ginjal kronis.

2. Penyebab umum pada orang dewasa

Penyebab terjadinya penyakit syndrome nefritik pada usia dewasa dapat disebabkan kondisi berikut ini.

- a. Abses perut
- b. Sindrom Goodpasture (gangguan di mana sistem kekebalan menyerang glomeruli)

- c. Hepatitis B atau C
- d. Endokarditis (radang lapisan dalam bilik jantung dan katup jantung yang disebabkan oleh infeksi bakteri atau jamur)
- e. Glomerulonefritis membranoproliferatif (gangguan yang melibatkan peradangan dan perubahan pada sel ginjal)
- f. Glomerulonefritis progresif cepat (bulan sabit) (suatu bentuk glomerulonefritis yang menyebabkan hilangnya fungsi ginjal secara cepat)
- g. Nefritis lupus (komplikasi ginjal akibat lupus eritematosus sistemik)
- h. Vaskulitis (radang pembuluh darah)
- i. Penyakit virus seperti mononukleosis, campak, gondongan

Peradangan yang terjadi pada kondisi di atas akan mempengaruhi fungsi glomerulus. Glomerulus merupakan bagian ginjal yang menyaring darah untuk menghasilkan urin dan membuang limbah. Akibatnya, darah dan protein muncul di urin, dan kelebihan cairan menumpuk di dalam tubuh. Pembengkakan tubuh terjadi ketika darah kehilangan protein yang disebut albumin. Albumin menjaga cairan di pembuluh darah. Ketika hilang, cairan terkumpul di jaringan tubuh. Kehilangan darah dari struktur ginjal yang rusak menyebabkan darah dalam urin.

Pada orang dewasa, pemulihan membutuhkan waktu lebih lama dan lebih rumit. Dalam beberapa kasus, sindrom nefritik akut dapat kambuh, menyebabkan penyakit ginjal stadium akhir yang memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal.

C. Tanda dan Gejala

- 1. Tanda
 - a. Pada pemeriksaan fisik, pasien mungkin pucat dan anemia.

- b. Pada pemeriksaan vital, pasien mengalami peningkatan tekanan darah.
- c. Tanda-tanda kelebihan cairan mungkin muncul, termasuk distensi JVP, pitting edema, dan ronki pada auskultasi dada.
- d. Pada pemeriksaan kardiovaskular, murmur jantung baru dapat diauskultasi pada pasien endokarditis infektif. Purpura yang teraba serta persendian yang nyeri dan bengkak terjadi pada pasien dengan penyakit sistemik seperti vaskulitis, purpura Henoch-Schönlein, dan SLE.

2. Gejala

Gejala klasik dari sindrom nefritis meliputi kondisi dibawah ini.

- a. Edema pada muka dan lengan, ditandai dengan adanya penumpukan cairan di tubuh, biasanya di bawah kulit sehingga memicu timbulnya bengkak.
- b. Hematuria dengan urin berwarna merah atau cola. Terdapat dua jenis hematuria yaitu mikrohematuria yang ditunjukkan dengan adanya darah yang tidak terlihat, dan makrohaturia ditunjukkan dengan adanya darah yang terlihat oleh mata. Kondisi ini disebabkan karena dampak dari kebocoran sel darah merah dismorfik dari kapiler glomerulus ke ruang Bowman. Dijumpai sel darah merah yang berkumpul di tubulus ginjal dan timbul dalam urin. Tingginya protein adalah salah satu yang menyebabkan sel darah merah ini melekat satu sama lain.
- c. Proteinuria dalam kisaran non-nefrotik (yaitu kurang dari 3,5 gm/hari) dan dapat menyebabkan urin berbusa ketika kandungan protein tinggi. Proteinuria $>3.5 \text{ g}/1.73 \text{ m}^2/24 \text{ hours}$ (40–50 mg/kg/day). Pemeriksaan urin sering kali menunjukkan protein 3+ hingga 4+ dan pengumpulan urin 24 jam dengan $>3.5 \text{ g protein}/1.73 \text{ m}^2$. Proteinuria juga dapat diperkirakan dari satu spesimen urin dengan

menghitung rasio total protein urin dalam mg/dL terhadap kreatinin urin dalam mg/dL. Rasio ini memperkirakan ekskresi protein 24 jam sebenarnya dalam gram per hari per 1,73 m² permukaan tubuh.

- d. Hipertensi atau tekanan darah (TD) yang tidak terkontrol dengan baik pada pasien dengan tekanan darah yang sebelumnya terkontrol. Hipertensi dapat terjadi karena terganggunya fungsi ginjal, dengan hasil pemeriksaan tekanan darah saat istirahat 140/90 mmHg atau lebih tinggi pada orang dewasa. Kondisi tersebut terjadi akibat retensi cairan/peningkatan sekresi renin. Ketika mengalami penyakit glomerulus, maka akan mengganggu sirkulasi darah di glomeruli sehingga renin akan dikeluarkan, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah.
- e. Insufisiensi ginjal yang ditandai dengan oliguria (penurunan keluaran urin atau bahkan urin tidak diproduksi), dan azotemia, akibat penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Oliguria ditandai dengan volume urin kurang dari 500 ml yang diproduksi dalam kurun waktu 24 jam.
- f. Azotemia (Peningkatan kadar ureum dan kreatinin dalam darah akibat penurunan GFR)

Gejala klinis yang muncul dapat bervariasi, penyakit ini dapat muncul dalam perjalanan penyakit kronis progresif yang menyebabkan gagal ginjal kronik (umumnya pada orang dewasa dengan GN dan RPGN pasca infeksi) atau penyakit akut yang sembuh sendiri (biasanya pada anak-anak dengan GN pasca infeksi streptokokus). Perjalanan penyakit fulminan akut biasanya terlihat pada semua pasien dengan glomerulonefritis akut. Pada sindrom nefritik kronis dan akut, urin biasanya mengandung sel darah merah dalam konsentrasi tinggi, karena sel darah bocor keluar dari glomeruli yang rusak. Pasien yang memiliki gejala di bawah ini dapat

menyampaikannya kepada dokter sebagai bentuk pertimbangan diagnosa (5).

- a. Bengkak periorbital di pagi hari
- b. Edema di kaki pada malam hari
- c. Perubahan warna, bau, konsistensi, dan keluaran urin
- d. Infeksi saluran pernapasan atas atau kulit baru-baru ini
- e. Demam, kelelahan
- f. Bisul dan ruam pada ekstremitas untuk menyingkirkan kemungkinan vaskulitis
- g. Hemoptisis dan dispnea dapat terjadi pada sindrom Goodpasture (akibat antibodi yang bereaksi silang terhadap epitel alveolar) dan granulomatosis Wegener (jika paru-paru terpengaruh). Riwayat penyakit virus atau paparan hidrokarbon dapat diketahui pada pasien ini.

D. Pemeriksaan Laboratorium Penunjang

Pemeriksaan laboratorium penunjang untuk menegakkan diagnosis dapat mempertimbangkan tanda-tanda berikut ini:

1. Tekanan darah tinggi
2. Bunyi jantung dan paru tidak normal
3. Tanda-tanda kelebihan cairan (edema) seperti pembengkakan pada kaki, lengan, wajah, dan peru. Penilaian Edema: Edema, atau pengumpulan cairan di jaringan, bisa menjadi tanda bahwa tidak ada cukup protein dalam darah dan mungkin menunjukkan proteinuria.
4. Pembesaran hati
5. Pembesaran pembuluh darah di leher
6. Elektrolit darah
7. Nitrogen urea darah (BUN)
8. Kreatinin
9. Izin kreatinin
10. Tes kalium
11. Protein dalam urin
12. Urinalisis

13. Biopsi ginjal akan menunjukkan peradangan pada glomeruli, yang mungkin mengindikasikan penyebab kondisi tersebut.
14. Tes darah: Untuk memeriksa kadar elektrolit, kreatinin, nitrogen urea darah, imunoglobulin, antibodi, dan zat lainnya.

Pemeriksaan lainnya untuk Tes untuk mengetahui penyebab sindrom nefritik akut adalah sebagai berikut ini.

1. Titer ANA untuk lupus
2. Antibodi membran basal antiglomerulus
3. Antibodi sitoplasma antineutrofil untuk vaskulitis (ANCA)
4. Kultur darah
5. Kultur tenggorokan atau kulit
6. Pelengkap serum (C3 dan C4)

E. Terapi Farmakologi

Tujuan pengobatan syndrome nefrotik adalah mengurangi peradangan pada ginjal dan mengendalikan tekanan darah. Pengobatan sindrom nefritik tergantung pada penyebab yang mendasarinya. Penatalaksanaan sindrom nefritik melibatkan tim multidisiplin yang terdiri dari dokter penyakit dalam, ahli nefrologi, ahli imunologi, dokter spesialis penyakit menular, apoteker, dan tenaga perawat. Pemantauan ketat terhadap status hemodinamik dan profil ginjal pasien harus dilakukan untuk menilai perkembangan penyakit.

Penyakit autoimun yang mendasarinya dapat ditangani dengan pemberian kortikosteroid dan obat imunomodulator. Ahli imunologi dan apoteker harus mendidik pasien mengenai pemantauan ketat terhadap efek samping obat ini. Pasien harus mengikuti diet terbatas rendah natrium, kalium, dan fosfat yang direncanakan oleh ahli gizi.

1. Antihipertensi

Antihipertensi dapat diberikan pada pasien sindrom nefritik dengan peningkatan tekanan darah. Terapi antihipertensi yang direkomendasikan adalah ACE inhibitor, ARBs, dan nifedipine.

2. Diuretik

Loop diuretik direkomendasikan untuk pasien dengan sindrom nefritik untuk mengeluarkan kelebihan natrium dan air dari dalam tubuh. Furosemid meningkatkan ekskresi air dengan mengganggu sistem kotransportasi pengikat klorida, menghambat reabsorpsi natrium dan klorida di lengkung Henle asendens dan tubulus ginjal distal. Terapi tersebut dapat menurunkan kelebihan cairan yang terjadi. Pemberian loop diuretik akan menurunkan jumlah cairan di ginjal sehingga akan membantu dalam proses penyembuhan pada pasien sindrom nefritik. Selain itu, juga diperlukan pada pasien yang mengalami edema dan hipertensi, untuk menghilangkan kelebihan cairan dan memperbaiki hipertensi.

Furosemid dengan cepat diserap dari saluran gastrointestinal (GI). Efek diuretik terlihat dalam 1 jam setelah pemberian oral (PO), mencapai puncaknya pada jam kedua, dan berlangsung selama 4-6 jam. Setelah pemberian intravena (IV), diuresis terjadi dalam waktu 30 menit; durasi kerjanya sekitar 2 jam; 66% dari dosis diekskresikan melalui urin.

3. Obat vasodilator (misalnya nitroprusside, nifedipine, hydralazine, diazoxide), dapat digunakan jika terdapat hipertensi berat atau ensefalopati.
4. Kortikosteroid
Terapi kortikosteroid akan meringankan inflamasi yang terjadi di ginjal
5. Immunomodulator
Obat imunosupresif mengurangi dan menghambat efek antigenik dari agen penyebab penyakit.
6. Antibiotik
Pada pasien dengan glomerulonefritis (GN) yang mengalami infeksi streptococcal dapat diberikan penisilin. Eritromisin dapat dipertimbangkan pada pasien yang memiliki alergi penisilin. Penanganan infeksi streptococcal

lebih dini akan menurunkan tingkat keparahan dan insidensi glomerulonefritis.

a. Penisilin V lebih tahan dibandingkan penisilin G terhadap hidrolisis oleh sekresi asam lambung dan diserap dengan cepat setelah pemberian oral. 250 mg penisilin V = 400.000 U penisilin.

b. Sefaleksin (Keflex)

Cephalexin adalah sefalosporin generasi pertama yang menghambat replikasi bakteri dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri. Ini bersifat bakterisida dan efektif melawan organisme yang tumbuh cepat yang membentuk dinding sel.

7. Dialisis

Dalam beberapa kasus, penyakit ini mempunyai perjalanan penyakit yang parah dan menyebabkan gagal ginjal. Dalam kasus tersebut, terapi penggantian ginjal dengan dialisis dilakukan.

F. Diferensial Diagnosis

Penyakit ginjal berikut ini memiliki gambaran klinis yang mirip dengan sindrom nefritik adalah sebagai berikut.

1. Sindrom nefrotik
2. Nefritis familial
3. Hematuria idiopatik
4. Anafilaksis

G. Prognosis

Prognosis sindrom nefritik bergantung pada etiologi yang mendasari dan usia pasien. Biasanya, anak-anak menderita glomerulonefritis akut yang sembuh sendiri, dan prognosinya baik. Orang dewasa biasanya mengalami perjalanan penyakit yang kronis. Penyakit ini tidak teratasi pada 20 hingga 74% orang dewasa. Pada pasien ini, gangguan fungsi ginjal menetap dan akan mengakibatkan gagal ginjal kronis. Penelitian jangka panjang menunjukkan angka kematian yang lebih tinggi pada pasien lanjut usia, terutama mereka yang menjalani dialisis. Pasien mungkin cenderung mengalami pembentukan bulan sabit.

H. Komplikasi

Sindrom nefritik dapat mempengaruhi fungsi ginjal dan menyebabkan komplikasi berikut.

1. Gagal ginjal akut dan perkembangan menjadi RPGN
2. Hipertensi yang tidak terkontrol
3. Azotemia
4. Hiperkalemia
5. Hiperfosfatemia
6. Hipokalsemia
7. Gagal jantung
8. Ensefalopati hipertensi muncul sebagai kejang dan perubahan kesadaran

I. Edukasi Pasien

1. Pembatasan diet: Pasien harus menjalani diet rendah natrium dan kalium. Berkurangnya asupan natrium dan kalium membantu mengurangi retensi air.
2. Pembatasan cairan: Untuk meredakan edema yang ada dan meminimalkan risiko terjadinya edema, disarankan untuk membatasi cairan.
3. Istirahat di tempat tidur: Pasien disarankan untuk mengurangi aktivitas fisik selama pengobatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Hashmi MS, Pandey J. Nephritic Syndrome. *Pathol Nephritic Syndr Nephritic Syndr*. 2023;1(1):1-4.
- Lydia A. *Practical Approach in Glomerular Disease*. Pract Approach Glomerular Dis. 2020;1(1).
- Coates PT, Devuyt O, Wong G, Okusa M, Oliver J, York N, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Dis Improv Glob Outcomes*. 2021;100(4).
- Chamarthi G, Clapp WL, Bejjanki H, Auerbach J, Koratala A. Infection-related Glomerulonephritis and C3 Glomerulonephritis - Similar Yet Dissimilar: A Case Report and Brief Review of Current Literature. *Natl Institutes Heal*. 2020;12(2):10-6.
- Satoskar AA, Parikh S V, Nadasdy T. Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2020;16:35-50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41581-019-0178-8>
- Isbel NM, Alexandra P. Glomerulonephritis Management in general practice. *Natl Libr Med*. 2005;34(11):907-13.
- Hunt EAK. Infection-Related Glomerulonephritis. *Natl Libr Med*. 2019;66:3955.
- Welch TR. An Approach to the Child with Acute Glomerulonephritis. *Hindawi Publ Corp Int J Pediatr*. 2012;2012:3-5.
- Ahn W, Bomback AS. Approach to Diagnosis and Management of Primary Glomerular Diseases Due to Podocytopathies in Adults: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2020;75(6):955-64. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.12.019>
- Nasr SH, Radhakrishnan J, Agati VDD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. *Kidney Int* [Internet]. 2013;83(5):792-803. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2012.407>
- National Institutes of Health. *Clinical Presentation & Management*

- of Glomerular Diseases : Sci Med. 2011;(February):33-6.
- Barbour SJ, Cattran DC, Hogan JJ, Nachman PH, Tang SCW, Wetzels JFM, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Dis Improv Glob Outcomes*. 2019;(part 1):268-80.
- Brien BFO. Overview of Nephritic Syndrome. In: *MSD Manual for the Professional The best first place for medical information*. Washington University in St. Louis; 2023.
- Activity CE. Glomerulonephritis. NCBI Bookshelf A Serv Natl Libr Med Natl Institutes Heal [Internet]. 2023; Januari. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560644/>
- National Institutes of Health. Glomerular Diseases. *Natl Institutes Heal*. 2023;1-12.

BIODATA PENULIS



apt. Nurul Kusumawardani, M. Farm., lahir di Salatiga, pada 02 Januari 1994. Menyelesaikan pendidikan S1 Farmasi di Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma dan S2 Farmasi Bidang Farmasi Klinis di Universitas Ahmad Dahlan. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Kefarmasian di Program Studi S1 Farmasi, Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan, Universitas Alam Ata. Bidang fokus pendidikan dan penelitian penulis adalah farmakologi klinis, farmakoterapi, dan farmasi klinis Rumah Sakit (RS).

BAB 11

Neurogenic Bladder

Epi Saptaningrum, S.Kep. Ners. M.Kes.

A. Pendahuluan

Neurogenic bladder adalah kondisi di mana fungsi kandung kemih terganggu akibat kerusakan pada sistem saraf, yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor seperti cedera tulang belakang, penyakit saraf, atau kelainan bawaan. Pada kondisi ini, sinyal saraf yang mengatur kontraksi otot kandung kemih tidak berfungsi dengan baik, menyebabkan kesulitan dalam mengontrol pengosongan kandung kemih. Dampak neurogenic bladder mencakup masalah inkontinensia atau kesulitan buang air kecil, yang dapat memberikan dampak signifikan pada kualitas hidup penderitanya. Pemahaman mendalam tentang penyebab dan pengelolaan neurogenic bladder menjadi penting untuk memberikan perawatan yang efektif dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Truzzi *et al.*, 2022).

Farmakoterapi menjadi aspek krusial dalam penanganan neurogenic bladder, suatu kondisi yang memengaruhi fungsi kandung kemih akibat gangguan sistem saraf. Pilihan obat untuk mengatasi gejala neurogenic bladder didasarkan pada jenis dan tingkat keparahan kondisi, serta mempertimbangkan respons individual pasien. Obat-obatan seperti antikolinergik sering digunakan untuk mengurangi hiperaktivitas kandung kemih dan meningkatkan kontrol atas fungsi pengosongan. Selain itu, beberapa pasien mungkin memerlukan terapi tambahan seperti botulinum toxin injections untuk merelaksasi otot kandung kemih yang terlalu aktif. Pemahaman mendalam terhadap mekanisme kerja dan

efek samping potensial dari obat-obatan ini penting dalam merancang rencana farmakoterapi yang optimal untuk meningkatkan kualitas hidup pasien neurogenic bladder (Rajimwale, 2017).

B. Penyakit Neurogenic Bladder

1. Definisi Penyakit

Neurogenic bladder adalah kondisi di mana terjadi disfungsi pada saraf yang mengontrol fungsi kandung kemih. Hal ini dapat menyebabkan masalah dalam menyimpan atau mengosongkan urine dengan benar, yang berakibat pada gejala seperti inkontinensia urin atau kesulitan buang air kecil. Kondisi ini seringkali terjadi sebagai akibat dari gangguan neurologis atau cedera yang memengaruhi saraf yang mengatur aktivitas kandung kemih (Wulandari, 2016).

2. Penyebab Penyakit

Neurogenic bladder dapat disebabkan oleh berbagai factor, termasuk (Truzzi *et al.*, 2022):

- a. Cedera Saraf: Cedera pada saraf yang mengontrol kandung kemih, misalnya akibat cedera tulang belakang atau cedera pada saraf perifer.
- b. Penyakit Neurologis: Gangguan neurologis seperti multiple sclerosis, stroke, atau penyakit Parkinson dapat memengaruhi fungsi saraf kandung kemih.
- c. Malformasi Bawaan: Kelainan bawaan pada sistem saraf atau kandung kemih dapat menyebabkan neurogenic bladder.
- d. Infeksi: Infeksi pada sistem saraf atau kandung kemih juga dapat berkontribusi pada kondisi ini.
- e. Tumor: Tumor yang menekan atau merusak saraf-saraf yang terlibat dalam kontrol kandung kemih.
- f. Efek Samping Obat: Beberapa obat atau pengobatan tertentu juga dapat memengaruhi fungsi saraf dan menyebabkan neurogenic bladder.

Penting untuk berkonsultasi dengan profesional medis untuk diagnosis yang tepat dan pengelolaan yang

sesuai berdasarkan penyebab spesifik pada setiap individu.

3. Tanda dan gejala

Tanda dan gejala neurogenic bladder dapat bervariasi, tetapi beberapa yang umum termasuk:

- a. Inkontinensia Urin: Kesulitan mengendalikan buang air kecil, yang dapat menyebabkan kebocoran urine.
- b. Retensi Urin: Kesulitan untuk sepenuhnya mengosongkan kandung kemih, yang dapat menyebabkan penumpukan urine dan meningkatkan risiko infeksi.
- c. Frekuensi Buang Air Kecil: Perlu buang air kecil lebih sering dari biasanya.
- d. Urgensi Buang Air Kecil: Perasaan mendesak untuk buang air kecil yang sulit dikendalikan.
- e. Inkontinensia Overflow: Terjadi kebocoran urine karena kandung kemih terlalu penuh.
- f. Retensi Urin yang Kronis: Tidak dapat sepenuhnya mengosongkan kandung kemih.
- g. Infeksi Saluran Kemih Berulang: Kondisi ini dapat meningkatkan risiko infeksi salurankemih.

Jika seseorang mengalami gejala ini, penting untuk mencari bantuan medis untuk diagnosis dan pengelolaan yang tepat. Perawatan mungkin melibatkan modifikasi gaya hidup, obat-obatan, terapi fisik, atau tindakan medis lebih lanjut tergantung pada penyebab spesifik neurogenic bladder pada individu tersebut.

4. Patofisiologi Penyakit

Patofisiologi neurogenic bladder melibatkan gangguan fungsi saraf yang mengatur kandung kemih. Berikut adalah penjelasan umum tentang patofisiologi tersebut:

- a. Gangguan Saraf Motorik: Saraf motorik yang mengendalikan kontraksi otot dinding kandung kemih mungkin mengalami kerusakan atau tidak berfungsi

dengan baik. Hal ini dapat menyebabkan kontraksi otot yang tidak terkoordinasi atau kelemahan otot.

- b. Gangguan Saraf Sensorik: Saraf sensorik bertanggung jawab untuk merasakan isi kandung kemih dan mengirimkan sinyal ke otak ketika kandung kemih penuh. Pada neurogenic bladder, saraf sensorik dapat tidak berfungsi dengan baik, menyebabkan ketidakmampuan mendeteksi ketegangan kandung kemih secara tepat.
- c. Gangguan Refleks Micturition: Sinyal yang biasanya mengatur proses buang air kecil (micturition) mungkin terganggu. Ini dapat menyebabkan ketidakmampuan untuk mengontrol proses buang air kecil dengan benar.
- d. Disinergi Antara Detrusor dan Sphincter: Detrusor adalah otot yang mengosongkan kandung kemih, sementara sfingter adalah otot yang mengontrol bukaan kandung kemih. Pada neurogenic bladder, koordinasi antara detrusor dan sfingter dapat terganggu, menyebabkan masalah seperti inkontinensia atau retensi urin.
- e. Peningkatan Tekanan Intravesikal: Gangguan saraf dapat menyebabkan peningkatan tekanan di dalam kandung kemih, yang pada gilirannya dapat menyebabkan kebocoran urine atau bahkan kerusakan pada ginjal.

Patofisiologi neurogenic bladder sangat bervariasi tergantung pada penyebab spesifiknya, seperti cedera tulang belakang, penyakit saraf, atau kelainan bawaan. Pemahaman yang mendalam tentang patofisiologi ini penting untuk merancang pendekatan pengelolaan yang sesuai.

5. Penatalaksanaan Penyakit

Penatalaksanaan neurogenic bladder dapat mencakup berbagai pendekatan tergantung pada tingkat

keparahan dan penyebab spesifiknya. Beberapa opsi penanganan melibatkan:

- a. Obat-obatan: Dapat termasuk penggunaan obat-obatan untuk merelaksasi otot kandung kemih atau mengoptimalkan fungsi saraf yang terlibat dalam pengontrolan kandung kemih.
- b. Terapi Fisik: Latihan khusus dan terapi fisik dapat membantu meningkatkan kontrol otot panggul dan otot kandung kemih.
- c. Modifikasi Gaya Hidup: Perubahan dalam kebiasaan minum, jadwal buang air kecil, dan diet tertentu dapat membantu mengelola gejala neurogenic bladder.
- d. Katheterisasi: Penggunaan kateter dapat diperlukan untuk membantu mengosongkan kandung kemih secara teratur dan mencegah retensi urin.
- e. Intervensi Bedah: Dalam beberapa kasus, intervensi bedah mungkin diperlukan untuk memperbaiki struktur atau merestorasi fungsi normal kandung kemih.
- f. Botox: Injeksi botox ke dalam dinding kandung kemih dapat membantu merelaksasi otot dan mengurangi gejala seperti inkontinensia.
- g. Pengelolaan Komplikasi: Penting untuk mengelola komplikasi seperti infeksi saluran kemih atau peningkatan tekanan intravesikal dengan tepat.

Perawatan yang diberikan akan disesuaikan dengan kondisi dan kebutuhan spesifik setiap individu. Penting untuk berkonsultasi dengan profesional medis untuk diagnosis dan rencana pengelolaan yang sesuai.

6. Pengobatan Neuro genic Bladder

Pengobatan neurogenic bladder tergantung pada penyebab spesifiknya dan gejala yang dialami individu. Beberapa pendekatan pengobatan melibatkan:

- a. Obat-obatan: Penggunaan obat-obatan tertentu dapat membantu merelaksasi otot kandung kemih atau mempengaruhi fungsi saraf untuk meningkatkan

kontrol kandung kemih. Contohnya termasuk antikolinergik atau obat untuk merelaksasi otot.

- b. Terapi Fisik: Program latihan fisik dan terapi dapat membantu meningkatkan kekuatan otot panggul dan kontrol kandung kemih. Ini dapat berguna terutama dalam kasus disfungsi otot.
- c. Katheterisasi: Dalam beberapa kasus, penggunaan kateter mungkin diperlukan untuk membantu mengosongkan kandung kemih secara teratur dan mencegah retensi urin.
- d. Botox: Injeksi botox ke dalam dinding kandung kemih dapat membantu merelaksasi otot dan mengurangi gejala seperti inkontinensia.
- e. Pembedahan: Pembedahan mungkin diperlukan untuk memperbaiki kelainan struktural atau merestorasi fungsi normal kandung kemih, terutama dalam kasus-kasus tertentu.
- f. Manajemen Gaya Hidup: Modifikasi gaya hidup, seperti mengatur jadwal buang air kecil dan minum yang tepat, juga dapat membantu mengelola gejala.
- g. Pengelolaan Komplikasi: Perawatan juga melibatkan pengelolaan komplikasi seperti infeksi saluran kemih atau peningkatan tekanan intravesikal.

Penting untuk mencari bantuan profesional medis untuk penilaian yang tepat dan penanganan yang sesuai. Rencana pengobatan akan disesuaikan dengan kebutuhan spesifik pasien berdasarkan diagnosis dan evaluasi medis.

7. Perawatan Neurogenic Bladder

Perawatan neurogenic bladder melibatkan pendekatan yang holistik untuk mengelola gejala dan meningkatkan kualitas hidup. Beberapa aspek perawatan melibatkan:

- a. Edukasi dan Konseling: Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga mengenai kondisi neurogenic bladder, termasuk perubahan gaya hidup

yang mungkin diperlukan dan cara mengelola gejala (Wijaya and Andari, 2023).

- b. Modifikasi Gaya Hidup: Mengatur jadwal buang air kecil, minum yang cukup, dan diet sehat dapat membantu mengelola gejala neurogenic bladder.
- c. Obat-obatan: Pemberian obat-obatan seperti antikolinergik, muskarinik, atau obat untuk merelaksasi otot dapat membantu mengendalikan gejala (Mochtar and Noegroho, 2015).
- d. Terapi Fisik: Program latihan fisik dan terapi bisa membantu meningkatkan kekuatan otot panggul dan kontrol kandung kemih.
- e. Penggunaan Kateter: Jika diperlukan, penggunaan kateter untuk mengosongkan kandung kemih secara teratur dapat menjadi bagian dari perawatan.
- f. Botox: Injeksi botox ke dalam dinding kandung kemih dapat merelaksasi otot dan mengurangi gejala seperti inkontinensia.
- g. Pemantauan dan Perawatan Komplikasi: Mengidentifikasi dan mengatasi komplikasi seperti infeksi saluran kemih atau masalah ginjal yang dapat terkait dengan neurogenic bladder.
- h. Perubahan Obat-obatan: Jika neurogenic bladder terkait dengan efek samping obat tertentu, dokter dapat merencanakan perubahan dalam regimen obat.
- i. Intervensi Bedah: Pada beberapa kasus, pembedahan mungkin diperlukan untuk memperbaiki kelainan struktural atau merestorasi fungsi normal kandung kemih.

Penting untuk berkonsultasi dengan dokter atau profesional kesehatan untuk merancang rencana perawatan yang sesuai dengan kondisi spesifik masing-masing individu.

8. Contoh Diagnosa Perawatan Yang Muncul

Beberapa contoh diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada neurogenic bladder meliputi:

- a. Resiko tinggi cidera pada pinggul:
Rasionale: Gangguan kontrol otot pada neurogenic bladder dapat meningkatkan risiko jatuh dan cidera pada pinggul.
- b. Gangguan eliminasi urin:
Rasionale: Gangguan kontrol saraf dapat menyebabkan retensi atau inkontinensia urin, mempengaruhi eliminasi urin.
- c. Resiko infeksi saluran kemih (ISK):
Rasionale: Stagnasi urin akibat gangguan neurogenik dapat meningkatkan risiko infeksi saluran kemih.
- d. Ketidakseimbangan volume cairan:
Rasionale: Gangguan pengeluaran urin dapat mempengaruhi keseimbangan cairan dalam tubuh.
- e. Gangguan citra tubuh:
Rasionale: Perubahan fungsi bladder dan perawatan yang terkait dapat mempengaruhi persepsi individu terhadap citra tubuhnya.

Perlu diingat bahwa diagnosa keperawatan dapat bervariasi tergantung pada kondisi khusus pasien dan gejala neurogenic bladder yang dialami. Penting untuk melakukan penilaian yang komprehensif untuk merinci diagnosa yang paling relevan untuk setiap individu.

C. Farmakoterapi Neurogenic Bladder

Farmakoterapi neurogenic bladder dengan menggunakan antikolinergik bertujuan untuk mengurangi hiperaktivitas kandung kemih dan meningkatkan kontrol kandung kemih. Beberapa jenis antikolinergik yang umum digunakan melibatkan obat-obat seperti:

1. Oksibutinin: Merupakan antikolinergik yang membantu merelaksasi otot dinding kandung kemih, mengurangi kontraksi otot yang tidak terkendali. Tersedia dalam bentuk tablet, kapsul, atau plester transdermal.
2. Tolterodine: Obat ini bekerja dengan cara serupa, menghambat efek asetilkolin pada otot kandung kemih.

Tersedia dalam bentuk tablet atau kapsul, dan juga dalam bentuk plester transdermal.

3. Darifenacin: Antikolinergik lain yang digunakan untuk mengurangi gejala neurogenic bladder dengan merelaksasi otot dinding kandung kemih. Tersedia dalam bentuk tablet atau kapsul.
4. Solifenacin: Obat ini menghambat aksi asetilkolin di otot kandung kemih, membantu mengurangi inkontinensia dan frekuensi buang air kecil. Tersedia dalam bentuk tablet atau kapsul.
5. Trospium: Antikolinergik yang dapat membantu merelaksasi otot kandung kemih dan mengurangi gejala inkontinensia. Tersedia dalam bentuk tablet atau kapsul.

Pemilihan antikolinergik dapat bergantung pada respons pasien dan tolerabilitas terhadap efek samping yang mungkin timbul. Efek samping umum antikolinergik melibatkan mulut kering, konstipasi, penglihatan kabur, dan peningkatan risiko retensi urin pada beberapa kasus.

Dokter atau profesional kesehatan akan menilai kondisi pasien secara menyeluruh dan meresepkan obat yang paling sesuai berdasarkan gejala dan kebutuhan individu. Selain itu, pemantauan terus-menerus diperlukan untuk mengevaluasi efektivitas dan meminimalkan risiko efek samping.

Farmakoterapi neurogenic bladder menggunakan obat-obatan jenis muskarinik untuk mengelola gejala dan meningkatkan kontrol kandung kemih. Muskarinik adalah senyawa yang berinteraksi dengan reseptor muskarinik di otot kandung kemih, membantu mengurangi hiperaktivitas dan meningkatkan kapasitas penyimpanan kandung kemih.

Beberapa contoh obat muskarinik yang umum digunakan dalam pengobatan neurogenic bladder melibatkan (Hidayati, 2008):

1. Bethanechol: Merupakan obat yang memengaruhi reseptor muskarinik di otot kandung kemih, meningkatkan kontraksi detrusor (otot dinding kandung kemih) dan merangsang pengosongan kandung kemih.

Penggunaannya mungkin dibatasi oleh efek samping seperti hipotensi dan bronkokonstriksi.

2. Pilocarpine: Obat ini memiliki efek muskarinik dan dapat merangsang kontraksi otot kandung kemih. Namun, penggunaannya dalam pengobatan neurogenic bladder mungkin terbatas karena efek samping sistemik yang dapat terjadi.

Penggunaan muskarinik dalam neurogenic bladder seringkali dipertimbangkan jika antikolinergik tidak memberikan hasil yang memadai atau jika ada intoleransi terhadap antikolinergik tertentu. Namun, penggunaannya dapat memunculkan efek samping seperti gangguan penglihatan, mulut kering, dan masalah gastrointestinal.

Sebagian besar keputusan terkait pengobatan harus dibuat oleh dokter atau profesional kesehatan berdasarkan evaluasi spesifik kondisi dan kebutuhan pasien. Pemantauan terus-menerus dan komunikasi yang baik antara pasien dan tim perawatan kesehatan penting dalam mengelola neurogenic bladder dengan obat jenis muskarinik.

Farmakoterapi neurogenic bladder yang melibatkan jenis botulinum toxin, sering kali disebut Botox, dapat membantu mengelola gejala neurogenic bladder, terutama inkontinensia urin. Botulinum toxin bekerja dengan merelaksasi otot dan mengurangi kejang di area yang diinjeksikan.

Proses farmakoterapi neurogenic bladder menggunakan botulinum toxin melibatkan langkah-langkah berikut (Widia, Indraswari and Rahardj, 2023):

1. Injeksi Botox: Botulinum toxin disuntikkan langsung ke dalam dinding kandung kemih melalui prosedur endoskopi. Injeksi ini dilakukan pada titik-titik tertentu di otot detrusor (otot dinding kandung kemih).
2. Relaksasi Otot: Botox bekerja dengan menghambat pelepasan asetilkolin, sejenis neurotransmitter yang mengirimkan sinyal kontraksi otot. Akibatnya, otot kandung kemih mengalami relaksasi, mengurangi kejang

dan meningkatkan kapasitas penyimpanan kandung kemih.

3. Durasi Efek: Efek relaksasi otot dari injeksi Botox dapat berlangsung selama beberapa bulan. Setelah itu, injeksi mungkin perlu diulang untuk menjaga efek terapeutik.

Penting untuk dicatat bahwa penggunaan Botox untuk neurogenic bladder biasanya direkomendasikan setelah terapi lain tidak memberikan hasil yang memadai atau tidak dapat ditoleransi. Prosedur ini juga memiliki risiko komplikasi seperti infeksi saluran kemih atau retensi urin, dan pasien perlu secara teratur dipantau oleh profesional kesehatan.

Keputusan untuk menggunakan Botox atau jenis farmakoterapi lainnya harus dibuat oleh dokter berdasarkan evaluasi menyeluruh terhadap kondisi pasien dan pertimbangan risiko serta manfaat.

Farmakoterapi neurogenic bladder dengan menggunakan jenis relaksan otot bertujuan untuk merelaksasi otot di sekitar kandung kemih dan meningkatkan kontrol urin. Beberapa contoh obat relaksan otot yang dapat digunakan melibatkan (Wijaya and Andari, 2023):

1. Diazepam: Merupakan obat yang memiliki efek relaksan otot dan dapat digunakan untuk meredakan kejang otot di sekitar kandung kemih. Namun, penggunaannya mungkin terbatas karena efek samping sistemik seperti rasa kantuk.
2. Tizanidine: Obat ini bekerja dengan mengurangi kejang otot dan dapat digunakan untuk merelaksasi otot di sekitar kandung kemih. Penggunaannya dapat membantu mengelola gejala neurogenic bladder.
3. Baclofen: Obat ini bekerja pada sistem saraf pusat untuk merelaksasi otot. Penggunaannya dapat membantu mengurangi hiperaktivitas otot di sekitar kandung kemih.

Pemilihan obat relaksan otot akan bergantung pada evaluasi kondisi pasien dan toleransi terhadap efek samping potensial. Dalam beberapa kasus, kombinasi obat-obatan atau terapi gabungan dengan jenis farmakoterapi lainnya mungkin

diperlukan untuk mencapai kontrol kandung kemih yang optimal.

Sebagian besar keputusan terkait pengobatan harus dibuat oleh dokter atau profesional kesehatan berdasarkan evaluasi spesifik kondisi dan kebutuhan pasien. Pemantauan terus-menerus dan komunikasi yang baik antara pasien dan tim perawatan kesehatan penting dalam mengelola neurogenic bladder dengan farmakoterapi jenis relaksan otot.

Farmakoterapi neurogenic bladder dengan jenis inhibitor 5-alpha reductase biasanya tidak merupakan pendekatan utama dalam pengelolaan kondisi ini. Inhibitor 5-alpha reductase umumnya digunakan untuk mengatasi pembesaran prostat (hiperplasia prostat) pada pria, bukan sebagai terapi langsung untuk neurogenic bladder.

Inhibitor 5-alpha reductase bekerja dengan menghambat enzim 5-alpha reductase, yang bertanggung jawab mengubah testosteron menjadi dihidrotestosteron (DHT). Ini membantu mengurangi ukuran prostat dan meredakan gejala yang terkait dengan pembesaran prostat, seperti kesulitan buang air kecil.

Penting untuk mencatat bahwa penggunaan inhibitor 5-alpha reductase biasanya terfokus pada kondisi pembesaran prostat, dan efeknya terutama terlihat dalam jangka waktu yang lebih panjang. Penggunaannya untuk mengatasi gejala neurogenic bladder tidak umum, dan pengelolaan neurogenic bladder lebih sering melibatkan pendekatan lain, seperti antikolinergik, muskarinik, atau terapi lain yang disesuaikan dengan penyebab dan gejala spesifik pada masing-masing individu.

Keputusan terkait penggunaan obat harus selalu dibuat oleh dokter atau profesional kesehatan berdasarkan evaluasi menyeluruh terhadap kondisi pasien dan pertimbangan risiko serta manfaat.

Contoh obat farmakoterapi neurogenic bladder jenis inhibitor 5-alpha reductase tidak umum, karena biasanya obat ini tidak digunakan sebagai pendekatan utama untuk mengelola neurogenic bladder. Inhibitor 5-alpha reductase

umumnya ditujukan untuk mengatasi pembesaran prostat pada pria. Namun, contoh obat yang termasuk dalam kelas ini meliputi (Widia, Indraswari and Rahardjo, 2023):

1. Finasteride: Obat ini adalah inhibitor 5-alpha reductase yang umum digunakan untuk mengatasi pembesaran prostat (hiperplasia prostat) pada pria. Ini membantu mengurangi konversi testosteron menjadi dihidrotestosteron (DHT), yang dapat membantu meredakan gejala pembesaran prostat.
2. Dutasteride: Merupakan jenis inhibitor 5-alpha reductase yang serupa dengan finasteride dan juga digunakan untuk mengatasi pembesaran prostat. Dutasteride bekerja dengan mengurangi produksi DHT, membantu mengurangi tekanan pada kantung kemih.

Penting untuk dicatat bahwa penggunaan inhibitor 5-alpha reductase dalam konteks neurogenic bladder mungkin terbatas dan biasanya tidak menjadi pilihan utama. Pengobatan neurogenic bladder lebih sering melibatkan pendekatan seperti antikolinergik, muskarinik, atau terapi lain yang disesuaikan dengan penyebab dan gejala spesifik pada masing-masing individu. Keputusan pengobatan harus dibuat oleh dokter atau profesional kesehatan berdasarkan evaluasi menyeluruh terhadap kondisi pasien.

Dosis obat untuk farmakoterapi neurogenic bladder bervariasi tergantung pada jenis obat dan respons individu pasien. Contohnya, untuk antikolinergik seperti oxybutynin, dosis awal umumnya adalah 5 mg dua kali sehari, dengan penyesuaian dosis sesuai kebutuhan dan toleransi pasien. Tolterodine, obat antikolinergik lainnya, dapat diberikan dalam dosis awal 2 mg dua kali sehari, yang dapat ditingkatkan menjadi 4 mg dua kali sehari (Kurniawan, Laksmningsih and Sitanggang, 2021).

Untuk botulinum toxin injections, dosis dapat bervariasi tergantung pada jenis dan lokasi injeksi. Biasanya, dosis botulinum toxin disesuaikan dengan berat badan pasien dan

berada dalam rentang tertentu, seperti 100-300 unit botulinum toxin A untuk injeksi intravesikal.

Penting untuk dicatat bahwa dosis obat harus ditentukan oleh profesional kesehatan yang berkualifikasi berdasarkan evaluasi individu pasien dan respons terhadap pengobatan. Selalu ikuti petunjuk dokter dan informasikan mereka tentang efek samping atau perubahan yang mungkin terjadi selama penggunaan obat.

Efek samping obat yang digunakan sebagai farmakoterapi untuk neurogenic bladder dapat bervariasi tergantung pada jenis obat yang diberikan. Berikut adalah beberapa contoh efek samping yang mungkin terkait dengan obat-obatan tersebut (Mochtar and Noegroho, 2015):

1. Antikolinergik (contohnya oxybutynin, tolterodine):

Efek samping dapat mencakup mulut kering, konstipasi, gangguan penglihatan, peningkatan suhu tubuh, dan gangguan kognitif pada beberapa pasien, terutama pada populasi lanjut usia.

2. Botulinum Toxin Injections:

Efek samping dapat termasuk peningkatan risiko infeksi saluran kemih, nyeri di tempat suntikan, atau gejala umum seperti kelelahan atau sakit kepala.

3. Obat diuretik (contohnya furosemide):

Efek samping yang umum adalah peningkatan frekuensi buang air kecil, dehidrasi, penurunan kadar kalium dalam darah, dan ketidakseimbangan elektrolit.

4. Obat Alpha-blocker (contohnya tamsulosin):

Efek samping dapat mencakup penurunan tekanan darah, pusing, sakit kepala, dan ejakulasi retrograde (ejakulasi masuk ke dalam kantung kemih).

5. Antispasmodik (contohnya mirabegron):

Efek samping melibatkan hipertensi, infeksi saluran pernapasan atas, dan retensi urin. Sebaiknya dipantau pada pasien dengan hipertensi yang sudah ada.

Penting untuk diingat bahwa tidak semua pasien mengalami efek samping, dan respons terhadap obat dapat

bervariasi. Pasien sebaiknya selalu berkomunikasi dengan dokter mereka jika mereka mengalami efek samping atau perubahan yang tidak diinginkan setelah mengonsumsi obat untuk neurogenic bladder. Dokter dapat menyesuaikan dosis atau meresepkan obat alternatif sesuai dengan kebutuhan individu pasien.

Terkait Farmakoterapi pada pasien dengan Neurogenic Bladder tidak terlepas dari efek samping obat. Intervensi diperlukan untuk meminimalkan resiko efek samping obat. Adapun intervensi efek samping obat tersebut yaitu (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia, 2022) :

1. Monitor Efek Samping Obat:

Intervensi: Pemantauan terus-menerus terhadap kemungkinan efek samping obat yang digunakan untuk mengelola neurogenic bladder. Reaksi alergi atau perubahan perilaku harus dicatat dan dilaporkan kepada team medis.

2. Edukasi Pasien tentang Obat:

Intervensi: Memberikan edukasi kepada pasien tentang tujuan pengobatan, dosis yang tepat, dan tentang cara mengelola efek samping yang mungkin timbul. Pasien perlu memahami pentingnya ketaatan terhadap rencana pengobatan.

3. Pemantauan Respons Terapeutik:

Intervensi: Melakukan pemantauan terhadap respons pasien terhadap obat. Jika ada ketidakberhasilan atau perubahan dalam gejala, perlu dievaluasi kembali rencana pengobatan.

4. Manajemen Obat yang Tepat Waktu:

Intervensi: Memastikan bahwa obat diberikan sesuai dengan jadwal yang ditentukan oleh dokter. Ketidakseimbangan atau kelupaan dalam penggunaan obat dapat mempengaruhi efektivitas pengobatan.

5. Manajemen Kateter (jika digunakan):

Intervensi: Jika kateterisasi diperlukan sebagai bagian dari pengelolaan neurogenic bladder, melakukan

perawatan kateter secara steril, dan memberikan edukasi kepada pasien tentang perawatan diri dan tanda-tanda infeksi.

6. Koordinasi dengan Tim Kesehatan:

Intervensi: Berkomunikasi dengan dokter dan ahli farmasi untuk memastikan bahwa rencana pengobatan sesuai dengan kondisi pasien. Koordinasi ini penting untuk mencegah interaksi obat yang tidak diinginkan.

7. Evaluasi Kembali Rencana Pengobatan:

Intervensi: Melakukan evaluasi berkala terhadap rencana pengobatan, memperhitungkan perubahan dalam kondisi pasien atau respons terhadap terapi. Modifikasi dapat diperlukan untuk mencapai hasil terbaik.

Intervensi farmakoterapi harus diintegrasikan dalam perencanaan perawatan yang lebih luas untuk memastikan pasien mendapatkan manfaat maksimal dari pengobatan dan mencegah komplikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Dorsher, P.T. and McIntosh, P.M. (2012) 'Neurogenic bladder', *Advances in Urology*, 2012. Available at: <https://doi.org/10.1155/2012/816274>.
- Hidayati, W. (2008) 'Pengaruh Inisiasi Bladder Training Terhadap Residu Urin Pada Pasien Stroke Yang Terpasang Kateter Di Ruang B1 RSUP Dr. Kariadi Semarang'.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2022) 'Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tatalaksana Batu Saluran Kemih', *Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1560/2022*, pp. 1-69. Available at: https://yankes.kemkes.go.id/unduh/fileunduh_1681540059_988188.pdf.
- Kurniawan, K.I.S., Laksminingsih, N.S. and Sitanggang, F.P. (2021) 'Gambaran neurogenic bladder pada pemeriksaan voiding cystourethrography: serial kasus', *Intisari Sains Medis*, 12(3), pp. 763-767. Available at: <https://doi.org/10.15562/ism.v12i3.1144>.
- Mochtar, C.A. and Noegroho, B.S. (2015) *Infeksi saluran kemih (ISK) non komplikata pada dewasa, Guideline penatalaksanaan infeksi saluran kemih dan genitalia pria 2015*.
- Rajimwale, A. (2017) 'Neurogenic bladder', *Succeeding in Paediatric Surgery Examinations, Volume 2: A Complete Resource for EMQs*, pp. 573-589. Available at: https://doi.org/10.5005/jp/books/14202_17.
- Truzzi, J.C. et al. (2022) 'Neurogenic bladder - concepts and treatment recommendations', *International Braz J Urol*, 48(2), pp. 220-243. Available at: <https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2021.0098>.
- Widia, F., Indraswari, M.T. and Rahardj, H.E. (2023) 'Characteristics of neurogenic lower urinary tract dysfunction patients at Cipto Mangunkusumo Hospital', *Medical Journal of Indonesia*, 32(1), pp. 31-37. Available at: <https://doi.org/10.13181/mji.oa.236605>.
- Widia, F., Indraswari, M.T. and Rahardjo, H.E. (2023) 'Machine Translated by Google Riset klinikal Karakteristik pasien disfungsi saluran kemih bagian bawah neurogenik di Cipto Mangunkusumo RSUD Machine Translated by Google', 0, pp. 31-37.
- Wijaya, A.K. and Andari, F.N. (2023) 'Teknik Relaksasi Pernapasan

dan Bladder Training terhadap Frekuensi Berkemih pada Lansia', *MAHESA : Malahayati Health Student Journal*, 3(4), pp. 913-927. Available at: <https://doi.org/10.33024/mahesa.v3i4.10053>.

Wulandari, S. (2016) 'Neurogenic bladder: DynaMed', *Jurnal Kedokteran*, 1(1), pp. 1-18. Available at: <http://web.b.ebscohost.com.ezproxy.spfldcol.edu/dynamed/detail?vid=2&sid=b68b3f9f-1fbe-42ef-b5e8-b05a8fc3a458%40sessionmgr114&hid=106&bdata=JnNpdGU9ZHluYW1lZC1saXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3D#db=dme&AN=900602&anchor=GenRef5029>.

BIODATA PENULIS



Epi Saptaningrum, S.Kep., Ner., M.Kes. Penulis lahir di Blora, pada 23 November 1974. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran Bandung dan S2 di Fakultas Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Semarang. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Semarang.

BAB 12

Disuria

Drg.Vega Roosa Fione,M.Kes

A. Pendahuluan

Disuria, gejala medis yang umum ditemui, mengacu pada sensasi nyeri atau tidak nyaman yang dialami saat buang air kecil. Ini adalah gejala kemih yang sangat umum dialami oleh sebagian besar orang, setidaknya sekali seumur hidup. Disuria dapat ditemukan pada banyak penyakit urologi dan merupakan salah satu yang paling umum kondisi dalam urologi.

Disuria adalah buang air kecil yang menyakitkan atau tidak nyaman, biasanya berupa sensasi terbakar yang tajam. Beberapa gangguan menyebabkan rasa sakit yang menyakitkan pada kandung kemih atau perineum. Disuria adalah gejala yang sangat umum terjadi pada wanita, tetapi dapat terjadi pada pria dan dapat terjadi pada semua usia (Maddukuri, 2022).

Disuria bukanlah suatu penyakit, melainkan suatu gejala dari penyakit lain, misalnya infeksi saluran kecil. Oleh karena itu, pengobatan yang dilakukan tidak hanya bertujuan untuk meredakan keluhan nyeri saat berkemih saja, melainkan untuk mengatasi penyebabnya.

B. Patofisiologi Dysuria

Disuria biasanya terjadi ketika air seni bersentuhan dengan lapisan mukosa uretra yang meradang atau teriritasi. Hal ini diperburuk oleh dan terkait dengan kontraksi otot detrusor dan gerakan peristaltik uretra, yang menstimulasi nyeri submukosa dan reseptor sensorik, yang mengakibatkan rasa sakit, gatal, atau sensasi terbakar saat buang air kecil.

Berbagai proses inflamasi atau neuropatik dapat meningkatkan sensitivitas reseptor ini. Kadang-kadang, peradangan dari organ di sekitarnya, seperti usus besar, dapat menyebabkan disuria.

Penyebab disuria yang tidak menular, seperti batu saluran kemih, tumor, trauma, penyempitan atau benda asing, dan vaginitis atrofi, dapat diakibatkan oleh iritasi pada mukosa uretra atau kandung kemih. Berkurangnya kapasitas dan elastisitas otot detrusor dapat menyebabkan desakan berkemih atau inkontinensia serta dysuria (Mehta, 2023).

C. Etiologi Dysuria

Disuria biasanya disebabkan oleh peradangan uretra atau kandung kemih, meskipun lesi perineum pada wanita (misalnya, akibat vulvovaginitis atau infeksi virus herpes simpleks) dapat menimbulkan rasa sakit saat terkena air seni. Sebagian besar kasus disebabkan oleh infeksi, tetapi terkadang gangguan peradangan non-infeksius juga dapat menyebabkannya. Beberapa pasien mengalami disuria atau frekuensi berkemih dengan makanan atau minuman tertentu. Iritasi yang umum terjadi adalah alkohol, kafein, dan makanan asam (misalnya buah jeruk).

Penyebab disuria secara garis besar dapat dibagi menjadi 2 kategori: infeksi dan non infeksi. Penyebab infeksi meliputi ISK, uretritis, pielonefritis, prostatitis, vaginitis, dan IMS. Penyebab non-infeksi meliputi kondisi kulit, benda asing atau batu dalam saluran kemih, trauma, hipertrofi prostat jinak, dan tumor. Selain itu, dysuria dapat disebabkan oleh obat-obatan tertentu, sistitis interstitial, menopause, artritis reaktif (sindrom Reiter), dan vaginitis atrofi.

Di bawah ini adalah 10 kemungkinan penyebab nyeri saat buang air kecil, beserta gejala lain yang mungkin terjadi bersamaan :

1. Infeksi Saluran kemih (ISK)
2. Infeksi menular seksual
3. Infeksi prostat
4. Batu ginjal

5. Kista ovarium
6. Sistitis interstisial
7. Sensitivitas bahan kimia
8. Infeksi atau iritasi vagina
9. Obat-obatan
10. Kanker kandung kemih (Biggers,2018).

ISK (Infeksi Saluran Kemih) adalah penyebab paling umum disuria, yang terjadi pada pria dan wanita, tetapi lebih sering terjadi pada wanita karena alasan anatomis. Karena uretra wanita lebih pendek dan lebih lurus daripada pria, bakteri dapat lebih mudah mencapai kandung kemih. Karena kontaminasi berulang pada meatus uretra dengan bakteri perirectal dan bakteri lainnya, perempuan yang mandi dengan cara berendam, menggunakan teknik menyeka yang salah (dari belakang ke depan, bukan dari depan ke belakang), atau tidak menggunakan waslap untuk membersihkan area vagina terlebih dahulu saat mandi, dapat meningkatkan risiko terkena ISK.

Penyebab disuria persisten pada wanita bervariasi. Penyakit infeksi dan inflamasi pada saluran kemih dan organ genital (misalnya, sistitis, uretritis, vulvovaginitis, dan servisitis), endometriosis, nyeri sindrom kandung kemih/sistitis interstisial (PBS/IC), kandung kemih leukoplakia, penyakit dermatologis (dermatitis kontak, lichen sclerosus, atau lichen acuminatus), neoplasma (misalnya, kanker kandung kemih, vagina atau vulva, dan leiomioma parauretra), formasi kistik parauretra, dan trauma (Maddukuri, 2022).

Peradangan dan iritasi dinding kandung kemih adalah tanda penyakit sistitis interstitial yang berlangsung lama. Infeksi Menular Seksual (IMS): Klamidia dan gonore adalah dua IMS yang dapat masuk ke dalam uretra dan menyebabkan iritasi dan peradangan, yang dapat menyebabkan disuria.

Batu ginjal adalah mineral padat yang dapat tumbuh di dalam ginjal dan masuk ke kandung kemih melalui ureter.

Saat batu ini melewatinya, mereka dapat mengiritasi dan melukai sistem saluran kemih, menyebabkan disuria.

Obat-obatan: Iritasi kandung kemih atau uretra dapat disebabkan oleh beberapa obat, seperti antibiotik, diuretik, dan kemoterapi.

Peradangan, iritasi, atau kerusakan pada lapisan saluran kemih biasanya menyebabkan disuria, yang menyebabkan rasa sakit, ketidaknyamanan, dan kesulitan buang air kecil (Slesarevskaya et al., 2021).

Infeksi organisme menular seksual seperti *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, dan *Mycoplasma genitalium* adalah penyebab paling umum uretritis pria. Uretritis nongonokokal yang paling umum disebabkan oleh klamidia, yang ditemukan pada sekitar 50% kasus, diikuti oleh *Mycoplasma genitalium*. Bakteri lain, seperti *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, dan *Ureaplasma urealyticum*, lebih jarang ditemukan. Tes *Trichomonas vaginalis* harus dilakukan pada kasus refrakter. Pertimbangkan untuk melakukan skrining HIV dan sifilis saat melakukan tes terhadap pasien yang dicurigai atau berisiko terkena IMS.

Organisme gram negatif seperti *Escherichia coli* (*E. coli*) sering menyebabkan uretritis yang berhubungan dengan prostatitis bakteri. *Chlamydia trachomatis* menyebabkan disuria dan epididimitis pada pria berusia kurang dari 35 tahun, dan *E. coli*, *Pseudomonas*, dan coliform gram negatif lainnya menyebabkan uretritis pada pria berusia lebih tua.

D. Gejala Disuria

Nyeri saat buang air kecil adalah gejala yang paling umum dari disuria. Selain itu, gejala lain dapat muncul bersamaan, namun berbeda-beda tergantung pada penyakit yang menyebabkannya.

Beberapa gejala disuria termasuk:

1. Demam.
2. Nyeri di pinggang, seperti yang terjadi pada radang ginjal.

3. Keluarnya bercak nanah pada pria atau keputihan pada wanita, misalnya pada gonore
4. Infeksi saluran kemih, gejala iritasi kandung kemih adalah sering buang air kecil (frekuensi) dan tidak tertahankan (urgensi).
5. Misalnya, jika ada pembesaran prostat atau BPH, obstruksi atau buang air kecil yang tidak lancar dan tampaknya tertahan.

E. Diagnosa Banding Disuria

Diagnosa banding disuria dapat dilihat pada table. 1 dibawah ini :

Tabel 1. Diagnosa Banding Disuria

| Kategori | Jenis kelamin | Penyebab |
|----------------------------------|-------------------------|---|
| Peradangan (Inflammatory) | | |
| Dermatologi | Laki-laki dan perempuan | Dermatitis iritan atau kontak, lumut sklerosus, lichen planus, psoriasis, sindrom Stevens-Johnson, sindrom Behçet |
| | Laki-laki dan perempuan | Cystitis, urethritis, pyelonephritis dan penyakit infeksi menular seksual lainnya |
| Infeksi | Perempuan | Vulvovaginitis, cervicitis |
| | Laki-laki | Prostatitis, epididymo-orchitis |
| Non infeksi | Laki-laki dan | Benda asing (misalnya stent, |

| | | |
|---|-------------------------|--|
| | perempuan | batu), uretritis (misalnya, artritis reaktif) |
| Non Inflammatory | | |
| Anatomi | Laki-laki dan perempuan | Striktur atau divertikulum uretra |
| | Laki-laki | Benign prostatic hyperplasia |
| Terkait dengan obat-obatan atau makanan | Laki-laki dan perempuan | Spermisida, deodoran topikal, siklofosamid, opioid, ketamin (Ketalar), nifedipine, dan lain-lain; makanan yang mengiritasi kandung kemih |
| Endokrin | Perempuan | Atrophic vaginitis, endometriosis |
| Idiopatik | Laki-laki dan perempuan | Interstitial cystitis/bladder pain syndrome |
| Neoplastik | Laki-laki dan perempuan | Kanker kandung kemih atau ginjal, limfoma, kanker metastasis |
| | Perempuan | Kanker vagina atau vulva, parauretra leiomioma |
| | Laki-laki | Kanker prostat atau penis |
| Trauma/iatrogenic | Laki-laki dan | Instrumentasi |

| | | |
|--|-----------|---|
| | perempuan | genitourinari atau pembedahan, penyinaran panggul, benda asing, kehadiran benda asing, menunggang kuda atau bersepeda |
|--|-----------|---|

F. Pengobatan Disuria

Terapi untuk disuria berbeda-beda tergantung pada penyebabnya. Penanganan yang paling umum untuk disuria adalah pemberian antibiotik karena penyebabnya paling sering adalah infeksi bakteri pada sistem kemih. Namun, tidak diberikan obat antibiotik jika penyebabnya tidak infeksius. Pemeriksaan urinalisis, yang melibatkan pemeriksaan sampel urin di dalam laboratorium, dapat dilakukan untuk membedakan apakah disuria disebabkan oleh infeksi atau non-infeksi.

Pengobatan diarahkan pada penyebabnya. Banyak dokter tidak mengobati disuria pada wanita tanpa temuan tanda bahaya jika tidak ada penyebab yang jelas berdasarkan pemeriksaan dan hasil urinalisis. Jika pengobatan diputuskan, maka dianjurkan untuk menggunakan trimetoprim/sulfametoksazol, nitrofurantoin, atau fosfomisin selama 3 hari. Karena dapat menyebabkan tendinopati, fluoroquinolones tidak boleh digunakan untuk infeksi saluran kemih (ISK) yang tidak rumit jika memungkinkan; untuk menghindari resistensi, fluoroquinolones hanya boleh digunakan jika obat lain tidak dapat digunakan atau untuk infeksi yang serius. Beberapa dokter memberikan pengobatan dugaan untuk infeksi menular seksual (IMS) pada pria dengan temuan yang sama biasa-biasa saja; dokter lain menunggu hasil tes IMS, terutama pada pasien yang dapat diandalkan.

Phenazopyridine 100 hingga 200 mg diberikan secara oral tiga kali sehari selama 24 hingga 48 jam pertama dapat sedikit

meredakan disuria akut yang tidak dapat ditoleransi karena sistitis. Pasien harus diperingatkan bahwa efek obat ini dapat menyebabkan urin menjadi merah-oranye dan menodai pakaian dalam, karena hal ini dapat menyebabkan infeksi atau hematuria. ISK kompleks membutuhkan sepuluh hingga empat belas hari pengobatan dengan antibiotik yang efektif melawan bakteri gram negatif, terutama *Escherichia coli* (Maddukuri, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- Mehta P, Leslie SW, Reddivari AKR. Dysuria. [Updated 2023 Nov 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549918/>
- Maddukuri, G. (2022). *Dysuria - Genitourinary Disorders - MSD Manual Professional Edition*.
- Michels, T. C. (2015). Dysuria: Evaluation and Differential Diagnosis in Adults. *American Family Physician*, 92(9), 778-787. www.aafp.org/afp/
- Slesarevskaya, M. N., Ignashov, Y. A., Kuzmin, I. V., & Al-Shukri, S. Kh. (2021). Persistent dysuria in women: etiological diagnostics and treatment. *Urology Reports (St. - Petersburg)*, 11(3), 195-204. <https://doi.org/10.17816/uroved81948>
- Alana Biggers, M.D., MPH, Dysuria (Painful Urination) (<https://www.medicalnewstoday.com/articles/323105.php>)

BIODATA PENULIS



Drg. Vega Roosa Fione, M.Kes lahir di Jakarta, 01 Februari 1971. Menyelesaikan pendidikan S1/dokter gigi di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Trisakti Jakarta dan S2 di Program Magister Ilmu Kedokteran Gigi Komunitas Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Manado.

BAB 13

Retensi Urine

Ns. Andrias Horhoruw, S.Kep., M.kes

A. Pendahuluan

Sistem kemih adalah bagian penting dari sistem ekskresi atau pengeluaran sisa metabolisme dari tubuh manusia. Sistem ini memiliki beberapa organ utama yang bekerja bersama untuk menyaring dan mengeluarkan limbah yang dihasilkan oleh metabolisme sel – sel tubuh. Saluran kemih, yang juga dikenal sebagai sistem kemih atau sistem urogenital, memiliki peran utama dalam mengeluarkan urine dari tubuh. Proses ini melibatkan beberapa organ utama, termasuk ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra.

Fungsi normal saluran kemih memainkan peran krusial dalam menjaga kesehatan dan keseimbangan tubuh manusia. Sistem kemih merupakan suatu sistem vital dalam tubuh manusia yang terlibat dalam proses pembentukan dan pengeluaran urine. Proses ini melibatkan beberapa organ utama, termasuk ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra (Saladin, K. S, 2018).

B. Konsep Retensi Urin

1. Pengertian Retensi Urin

Retensi urin adalah kondisi medis yang ditandai dengan kesulitan atau ketidakmampuan untuk mengosongkan kandung kemih secara normal, sehingga urine tertahan atau terakumulasi dalam kandung kemih. Hal ini bisa disebabkan oleh gangguan pada saluran kemih, otot-otot yang mengontrol pengosongan kandung kemih, atau kelainan lain dalam sistem kemih. Retensi urin dapat bersifat akut, muncul secara tiba-tiba, atau kronis,

berlangsung dalam jangka waktu yang lebih panjang (McAninch, J. W., & Lue, T. F., 2019).

Retensi urin adalah suatu kondisi medis di mana seseorang mengalami kesulitan atau ketidakmampuan untuk mengeluarkan urine dari kandung kemih, meskipun terdapat dorongan untuk buang air kecil. Hal ini dapat terjadi Karena adanya hambatan fisik atau gangguan pada saraf - saraf yang mengontrol fungsi kandung kemih. Retensi urin dapat bersifat akut atau kronis, tergantung pada durasi dan keparahan masalahnya. Kondisi ini dapat disebabkan oleh berbagai factor, seperti pembesaran prostat pada pria, sumbatan uretra, kerusakan saraf pada sistem kemih, atau infeksi. Retensi urin dapat menjadi masalah serius jika tidak diatasi, karena dapat menyebabkan perluasan kandung kemih, infeksi saluran kemih, atau kerusakan ginjal (Hanno, P. M., Malkowicz, S. B., & Wein, A. J., 2016).

2. Pengertian Retensi Urine Akut

Retensi urine akut adalah kondisi mendadak di mana seseorang mengalami kesulitan atau ketidakmampuan untuk mengosongkan kandung kemih secara spontan, meskipun terdapat dorongan untuk buang air kecil. Kondisi ini dapat disebabkan oleh penyumbatan, hambatan, atau gangguan fungsi yang terjadi tiba - tiba dan menyebabkan penumpukan urine dalam kandung kemih. Retensi urine akut dapat bersifat emergensi medis dan memerlukan perhatian segera untuk mencegah komplikasi serius, seperti distensi kandung kemih, infeksi, atau kerusakan ginjal (Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A., 2019).

3. Pengertian Retensi Urine Kronis

Retensi urine kronis adalah kondisi di mana seseorang mengalami kesulitan atau ketidakmampuan untuk mengosongkan kandung kemih secara normal secara berkepanjangan atau berulang. Kondisi ini berbeda dengan retensi urine akut, karena terjadi secara bertahap dan

berlangsung dalam jangka waktu yang lebih panjang. Retensi urine kronis dapat terjadi akibat adanya gangguan structural atau fungsional pada saluran kemih atau sistem saraf yang mengontrol kandung kemih. Penyebab retensi urine kronis dapat melibatkan factor - factor seperti pembesaran prostat, kelainan saraf, atau gangguan kontraksi otot kandung kemih. Kondisi ini seringkali bersifat persisten dan memerlukan perawatan jangka panjang (Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A, 2019).

C. Penyebab Retensi Urine

Retensi urin dapat disebabkan oleh berbagai factor, baik yang bersifat mekanis maupun yang berkaitan dengan gangguan saraf. Beberapa penyebab umum retensi urin meliputi:

1. **Hyperplasia Prostatik Benigna (BPH):** Pembesaran prostat pada pria, yang umumnya terjadi seiring penuaan, dapat menyebabkan penyempitan uretra dan menghambat aliran urine.
2. **Obstruksi Uretra:** Adanya sumbatan atau hambatan pada uretra, baik akibat batu ginjal, tumor, atau penyempitan struktural, dapat menghambat aliran urine.
3. **Infeksi Saluran Kemih:** Infeksi pada saluran kemih, seperti infeksi kandung kemih atau prostatitis pada pria, dapat menyebabkan pembengkakan dan gangguan fungsi normal kandung kemih.
4. **Kerusakan Saraf:** Gangguan pada saraf yang mengontrol kandung kemih, seperti cedera tulang belakang, stroke, atau penyakit saraf tertentu, dapat menyebabkan disfungsi saraf dan retensi urine.
5. **Efek Samping Obat:** Beberapa obat tertentu, seperti obat - obatan antikolinergik atau obat - obatan yang mempengaruhi fungsi otot, dapat mempengaruhi kontraksi kandung kemih dan menyebabkan retensi urin.
6. **Ketidakmampuan Otot Kandung Kemih:** Otot - otot di sekitar kandung kemih yang tidak berfungsi dengan baik,

seperti pada kasus kelemahan otot panggul atau kondisi neurogenic, dapat menyebabkan retensi urine (Tanagho, E. A., McAninch, J. W., & Smith, D. R., 2020).

D. Gejala Klinis Retensi Urine

Gejala klinis retensi urine dapat bervariasi tergantung pada apakah kondisinya bersifat akut atau kronis. Berikut adalah beberapa gejala klinis umum yang terkait dengan retensi urine:

1. Retensi Urine Akut
 - a. Nyeri Abdomen Bawah: Pasien dapat merasakan nyeri atau ketidaknyamanan di daerah perut bagian bawah.
 - b. Pembesaran Kandung Kemih: Distensi atau pembesaran kandung kemih dapat terjadi karena penumpukan urine yang tidak dapat di keluarkan.
 - c. Dorongan untuk buang Air Kecil yang Tidak Berhasil: Meskipun ada dorongan untuk buang air kecil, pasien mengalami kesulitan atau tidak dapat mengeluarkan urine.
 - d. Nyeri atau Tidak nyaman saat Buang Air Kaecil: Proses buang air kecil dapat menjadi nyeri atau tidak nyaman.
 - e. Tidak Lancarnya Aliran Urine: Aliran urine mungkin tidak lancer atau bahkan terhenti.
 - f. Peningkatan Frekuensi Buang Air Kecil Tanpa Hasil: Pasien mungkin sering merasa perlu buang air kecil, tetapi hanya sejumlah kecil atau tanpa urine yang keluar.
2. Retensi Urine Kronis
 - a. Bertambahnya Frekuensi Infeksi Saluran Kemih (ISK): Retensi urine kronis dapat meningkatkan risiko infeksi saluran kemih.
 - b. Seringkali Membuang Air Kecil dalam Jumlah Kecil: Pasien mungkin sering buang air kecil dalam jumlah kecil setiap kali, dari pada mengosongkan kandung kemih sepenuhnya.

- c. P pembesaran dan Distensi Kandung Kemih yang Berkelanjutan: Kandung kemih dapat terus membesar dan mengalami distensi karena penumpukan urine.
- d. Kerusakan Ginjal (pada kasus yang parah): Retensi urine kronis yang tidak diatasi dapat menyebabkan kerusakan ginjal seiring waktu.
- e. Tekanan pada Organ - organ Sekitar: Tekanan dari kandung kemih yang terus membesar dapat memberikan tekanan pada organ - organ sekitar, menyebabkan ketidaknyamanan.

Penting untuk diingat bahwa gejala retensi urine dapat bervariasi, dan setiap individu mungkin mengalami gejala dengan intensitas yang berbeda. Jika seseorang mengalami gejala retensi urine, segera konsultasikan dengan profesional kesehatan untuk evaluasi dan penanganan yang tepat (Litwin, M. S., & Saigal, C. S, 2016).

E. Factor Resiko Retensi Urine

Factor - factor predisposisi atau risiko retensi dapat mencakup berbagai kondisi atau situasi yang meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami kesulitan dalam mengosongkan kandung kemih. Berikut adalah beberapa factor predisposisi atau risiko retensi urine:

1. P pembesaran Prostat pada Pria: P pembesaran prostat, yang umum terjadi seiring penuaan, dapat menyebabkan penyempitan uretra dan menghambat aliran urine (McAninch, J. W., & Lue, T. F, 2017).
2. Kelainan Struktural pada Saluran Kemih: Adanya sumbatan atau kelainan structural pada saluran kemih, seperti batu ginjal atau striktur uretra, dapat menyulitkan aliran urine (Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A., 2019).
3. Gangguan Saraf: Kerusakan atau gangguan pada sistem saraf yang mengontrol fungsi kandung kemih dapat menyebabkan retensi urine (Tanagho, E. A., McAninch, J. W., & Smith, D. R, 2020).

4. Infeksi Saluran Kemih (ISK): Infeksi saluran kemih yang tidak diobati dapat menyebabkan peradangan dan pembengkakan, menghambat aliran urine (Abrams, P., Cardozo, L., Wagg, A., & Wein, A, 2017).
5. Operasi atau Prosedur Medis Sebelumnya: beberapa operasi atau prosedur medis, terutama yang melibatkan organ panggul atau saluran kemih, dapat meningkatkan risiko retensi urine (McAninch, J. W., & Lue, T. F, 2017).
6. Obat - obatan tertentu: Beberapa obat - obatan, seperti obat - obatan antikolinergik atau dekongestan, dapat mempengaruhi kontraksi otot kandung kemih dan meningkatkan risiko retensi urine (Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A, 2019).
7. Ketidakmampuan Otot Kandung Kemih: Kelemahan atau disfungsi otot kandung kemih dapat menyulitkan pengosongan kandung kemih dengan efektif (Abrams, P., Cardozo, L., Wagg, A., & Wein, A, 2017).

F. Factor Lingkungan Risiko Retensi Urine

Factor lingkungan juga dapat memengaruhi risiko retensi urine, meskipun dalam beberapa kasus pengaruhnya mungkin lebih tidak langsung. Berikut adalah beberapa factor lingkungan yang dapat berkontribusi pada risiko retensi urine:

1. Paparan Zat Kimia Berbahaya: Paparan zat kimia tertentu di lingkungan, seperti logam berat atau bahan kimia industri, dapat menyebabkan gangguan pada sistem saraf atau organ yang terlibat dalam pengeluaran urine.
2. Infeksi Lingkungan: Tinggal di daerah dengan tingkat infeksi lingkungan yang tinggi dapat meningkatkan risiko infeksi saluran kemih, yang dapat menjadi factor penyebab retensi urine.
3. Factor Ekonomi dan Akses ke Perawatan Kesehatan: Kurangnya akses ke perawatan kesehatan atau factor ekonomi yang membatasi kemampuan seseorang untuk mencari bantuan medis dapat menyebabkan kondisi kesehatan yang tidak terdiagnosis atau tidak terelola, termasuk retensi urine.

4. Kondisi Sosial dan Psikologis: Stres atau tekanan psikologis dari lingkungan sosial dapat memengaruhi fungsi sistem saraf dan memicu retensi urine pada individu rentan.
5. Infrastruktur sanitasi dan Air Bersih: Lingkungan dengan infrastruktur sanitasi dan air bersih yang kurang dapat meningkatkan risiko infeksi saluran kemih, yang dapat berkontribusi pada retensi urine.

G. Faktor Kesehatan Risiko Retensi Urine

Faktor kesehatan merupakan komponen penting yang dapat memengaruhi risiko urine. Beberapa faktor kesehatan yang dapat menjadi risiko retensi urine melibatkan kondisi medis atau masalah kesehatan tertentu. Berikut adalah beberapa faktor kesehatan yang berkontribusi pada risiko retensi urine:

1. Hiperplasia Prostatik Benigna (BPH): Penebalan prostat pada pria, yang merupakan kondisi umum terkait penuaan, dapat menyebabkan penyempitan uretra dan menghambat aliran urine.
2. Infeksi Saluran Kemih (ISK): Infeksi saluran kemih dapat menyebabkan pembengkakan dan iritasi, yang dapat menghambat fungsi normal kandung kemih.
3. Penyakit Neurogenik: Penyakit atau gangguan neurogenik yang memengaruhi sistem saraf, seperti stroke, cedera tulang belakang, atau multiple sclerosis, dapat menyebabkan disfungsi kandung kemih.
4. Ketidakmampuan Otot Kandung Kemih: Kelemahan otot kandung kemih atau disfungsi otot panggul dapat menyebabkan kesulitan dalam mengosongkan kandung kemih.
5. Obat - obatan tertentu: Penggunaan obat - obatan tertentu, seperti obat antikolinergik atau obat yang mempengaruhi fungsi otot, dapat memengaruhi kontraksi otot kandung kemih.
6. Kondisi Inflamasi: Kondisi inflamasi pada kandung kemih atau organ - organ sekitarnya dapat memengaruhi

kemampuan normal kandung kemih untuk berkontraksi (Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A., 2019).

H. Komplikasi Retensi Urine.

1. Infeksi Saluran Kemih

- a. Infeksi Saluran Kemih (ISK) adalah kondisi yang disebabkan oleh pertumbuhan bakteri, virus, jamur, atau mikroorganisme lainnya di saluran kemih. Saluran kemih melibatkan organ - organ seperti kandung kemih, uretra, ureter, dan ginjal. ISK dapat terjadi pada bagian mana pun dari sistem ini. Paling umum, infeksi ini terjadi pada kandung kemih dan disebut sebagai sistitis. Jika melibatkan uretra, disebut urethritis, dan jika melibatkan ginjal, disebut pielonefritis.
- b. Gejala ISK dapat mencakup:
 - 1) Nyeri atau sensasi terbakar saat buang air kecil,
 - 2) Frekuensi buang air kecil yang meningkat.
 - 3) Uregensi untuk buang air kecil.
 - 4) Nyeri di bagian bawah perut atau di daerah pinggal
 - 5) Urine berwarna keruh atau berbau tidak sedap
- c. Penanganan ISK Melibatkan:
 - 1) Antibiotic: Untuk mengatasi infeksi bakteri. Jenis antibiotic yang diresepkan akan tergantung pada jenis bakteri penyebab infeksi.
 - 2) Minum Banyak Cairan: Untuk membantu membersihkan bakteri dari saluran kemih dan mencegah dehidrasi.
 - 3) Penghindaran Zat - Iritan: Menghindari zat yang dapat mengiritasi kandung kemih, seperti kafein atau alcohol.
 - 4) Penggunaan Analgesik: Untuk meredakan nyeri dan gejala lainnya. McAninch, J. W., & Lue, T. F. (2017).

2. Peregangan Vesika Urinaria

Peregangan vesika urinaria merujuk pada kemampuan kandung kemih untuk meregang dan menyimpan urine. Kandung kemih memiliki dinding otot

yang elastis yang dapat meregang untuk menampung urine yang terkumpul dari ginjal sebelum di dikeluarkan dari tubuh. Proses ini terkait dengan fungsi fisiologis normal kandung kemih dalam mengatur volume urine dan mempertahankan tekanan yang sesuai selama siklus pengisian dan pengosongan.

3. Kerusakan ginjal

Kerusakan ginjal dapat disebabkan oleh berbagai kondisi atau penyakit yang mengganggu fungsi normal ginjal. Ginjal memainkan peran penting dalam menyaring limbah dan cairan berlebih dari darah, menjaga keseimbangan elektrolit, dan memproduksi urine. Berikut adalah beberapa penyebab dan jenis kerusakan ginjal:

Penyebab Kerusakan Ginjal:

- a. Gagal Ginjal Kronis: Merupakan kondisi di mana ginjal mengalami kerusakan dan kehilangan fungsi secara bertahap selama beberapa bulan atau bahkan bertahun – tahun.
- b. Penyakit Ginjal Polikistik: Kondisi genetic di mana ginjal terbentuk kista – kista yang dapat merusak struktur normal ginjal.
- c. Glomerulonephritis: Peradangan pada glomerulus, bagian kecil ginjal yang berfungsi menyaring darah.
- d. Nefropati Diabetes: Komplikasi diabetes yang dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal.

Jenis Kerusakan Ginjal:

- a. Kerusakan Ginjal Akut: Terjadi secara mendadak dan dapat disebabkan oleh kondisi seperti infeksi, keracunan, atau kurangnya aliran darah ke ginjal.
- b. Kerusakan Ginjal Kronis: Merupakan kerusakan yang terjadi secara perlahan dan seringkali bersifat progresif, seringkali tanpa gelah awal.
- c. Nefropati Iskemik: Kerusakan ginjal yang di sebabkan oleh kurangnya aliran darah yang adekuat ke ginjal (Levey, A. S., Becker, C., & Inker, L. A, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

- Abrams, P., Cardozo, L., Wagg, A., & Wein, A. (Eds.). (2017). *Incontinence. 6th International Consultation on Incontinence*. Bristol, UK: ICI-ICS
- Andersson, K. E., & Arner, A. (2004). *Urinary bladder contraction and relaxation: physiology an pathophysiology*. *Physiological Reviews*, 84(3),935-986.
- Hanno, P. M., Malkowicz, S. B., & Wein, A. J. (Eds.). (2016). *Penn Clinical Manual of Urology* (2nd ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- Litwin, M. S., & Saigal, C. S. (Eds.). (2016). *Urologic Diseases in America*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- Levey, A. S., Becker, C., & Inker, L. A. (2015). *Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review*. *JAMA*, 313(8), 837-846.
- McGuire, E. J., & Woodside, J. R. (2016). *Urodynamic Testing After Hysterectomy for Pelvic Organ Prolapse or Stress Urinary Incontinence*. *JAMA Surgery*, 151(10), 941-942.
- McAninch, J. W., & Lue, T. F. (2017). *Smith and Tanagho's General Urology*. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Saladin, K. S. (2018). *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Tanagho, E. A., McAninch, J. W., & Smith, D. R. (Eds.). (2020). *Smith & Tanagho's General Urology*. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Partin, A. W., & Peters, C. A. (2019). *Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia, PA: Elsevier.

BIODATA PENULIS



Ns. **Andrias Horhoruw, S.kep.,M.Kes** lahir di Hutumuri, pada 16 Januari 1968. Menyelesaikan pendidikan S1 di Program Studi Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanudin Makasar dan S2 di Program Magister Promosi Kesehatan Universitas Diponegoro Semarang, Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Maluku.

A. Pendahuluan

Kelenjar prostat merupakan kelenjar yang berukuran seperti buah kenari dan merupakan bagian dari sistem reproduksi pria. Kelenjar prostat terletak di bawah kandung kemih dan di depan rektum. Fungsi utama kelenjar prostat adalah menghasilkan cairan mani untuk mengangkut sperma melalui uretra. Salah satu gangguan atau penyakit pada kelenjar prostat ini ialah prostatitis yang merujuk pada peradangan di kelenjar prostat yang disebabkan oleh infeksi dan berbagai penyebab lainnya (Neethu *et al.*, 2018).

B. Epidemiologi

Prostatitis dianggap sebagai penyakit saluran kemih ketiga yang paling umum terjadi pada pria disegala usia dan dikenal sebagai penyakit yang sulit untuk diobati dengan benar. Laporan terbaru memperkirakan bahwa setengah dari laki-laki akan menderita prostatitis setidaknya sekali seumur hidup mereka dan diperkirakan bahwa hingga 25% masalah urologi di seluruh dunia mungkin disebabkan oleh gejala prostatitis. Umumnya, penyakit prostat (seperti hiperplasia prostat jinak dan kanker prostat) menyerang pria berusia lanjut. Namun, prostatitis berbeda dan telah dilaporkan terjadi pada pria dari kelompok umur berbeda, dan umum terjadi pada pria paruh baya (Kanani *et al.*, 2021).

Sebuah penelitian sebelumnya dilakukan di Kanada selama setahun penuh dan menemukan bahwa selama masa penelitian, lebih dari 9% peserta penelitian menderita gejala prostatitis. Prevalensi di wilayah lain, termasuk Asia, Amerika

Utara, dan Eropa ditemukan serupa, dan dapat berkisar hingga 16%. Oleh karena itu, prostatitis merupakan masalah kesehatan utama pada pria di seluruh dunia, dan penatalaksanaan serta pengobatan yang tepat sangat penting untuk mengurangi beban yang terkait dengannya (Kanani *et al.*, 2021).

C. Klasifikasi

The National Institute of Health telah merilis klasifikasi prostatitis baru, dimana mereka mempertahankan klasifikasi lama prostatitis bakteri kronis dan akut. Namun, mereka menambahkan kategori baru dalam klasifikasi ini yang disebut prostatitis nonbakteri kronis/sindrom nyeri panggul kronis (*chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome*; CNP/CPSP), dan kategori lain untuk kasus prostatitis tanpa gejala. Kategori prostatitis menurut klasifikasi baru (Almugbel *et al.*, 2018):

1. Kategori I (prostatitis bakterial akut)

Pada prostatitis jenis ini, pasien mengalami gejala parah prostat dan sistemik yang mengindikasikan infeksi akut. Bakteri dapat diisolasi dalam kasus ini.

2. Kategori II (prostatitis bakteri kronis)

Pada prostatitis jenis ini, pasien mungkin memiliki atau tidak memiliki sistem infeksi prostat. Namun, sebagian besar pasien akan mengalami infeksi saluran kemih berulang yang disebabkan oleh bakteri yang sama yang menyebabkan prostatitis.

3. Kategori III (prostatitis kronis/sindrom nyeri panggul kronis)

Pada prostatitis jenis ini, pasien akan menderita nyeri prostat, dan gejala yang berhubungan dengan buang air kecil, tanpa adanya gejala infeksi.

4. Kategori IV (prostatitis inflamasi tanpa gejala)

Pada prostatitis jenis ini, pasien tidak menunjukkan gejala infeksi prostat atau saluran kemih, meskipun sebenarnya terdapat peradangan pada prostat.

D. Etiologi

Prostatitis secara umum mengacu pada peradangan kelenjar prostat, sebuah istilah kolektif yang digunakan untuk menggambarkan spektrum kelainan yang dapat dikelompokkan ke dalam empat kategori klinis terpisah dengan berbagai faktor penyebab sebagai berikut (Yebes *et al.*, 2023):

1. Kategori I (prostatitis bakterial akut)

Prostatitis bakterial akut ditandai dengan gejala berkemih disertai nyeri panggul dan ini merupakan sekitar 10% penyebab prostatitis. Terdapat dua puncak usia pada kategori ini, pertama ialah puncak pada pria paruh baya, dan puncak lainnya pada lansia di bawah 70 tahun. Diagnosis prostatitis bakterial akut dapat ditegakkan dengan anamnesis yang menyeluruh dan pemeriksaan fisik yang baik.

Penyebab utama sebagian besar kasus prostatitis bakterial akut adalah infeksi polimikroba *Escherichia coli* bersama dengan organisme lain seperti *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Klebsiella*, dan spesies bakteri lainnya. Klamidia dan *Neisseria gonorrhoeae* memiliki prevalensi lebih tinggi dan harus dipertimbangkan pada pasien aktif seksual dengan prostatitis bakterial akut. Laki-laki dengan imunokompromais (misalnya pasien HIV) dapat mengalami prostatitis bakterial akut akibat infeksi *Candida*, *Salmonella*, dan *Cryptococcus*. Dalam kasus dimana terdapat riwayat manipulasi transurethral, prostatitis bakterial akut dapat disebabkan oleh spesies *Pseudomonas*. Kasus-kasus ini biasanya resisten terhadap agen anti pseudomonal normal. Penggunaan antibiotik perioperatif telah menyebabkan penurunan yang signifikan dalam kejadian prostatitis bakterial akut pasca operasi. Namun, praktik ini justru menyebabkan peningkatan signifikan pada prostatitis bakterial akut yang disebabkan oleh *Escherichia coli* yang resisten terhadap fluoroquinolon.

2. Kategori II (prostatitis bakteri kronis)

Mirip dengan prostatitis bakteri akut, prostatitis bakteri kronis juga disebabkan oleh infeksi bakteri. Namun, alih-alih muncul dengan gejala akut, prostatitis bakteri kronis dapat berlangsung selama tiga bulan atau bahkan lebih lambat sebelum didiagnosis. Prostatitis bakteri kronis terjadi kurang dari 5% kasus prostatitis, sehingga relatif jarang terjadi, dan biasanya luput dari perhatian dokter. Karena sifat perkembangannya yang lambat, dengan gejala yang tidak spesifik, diagnosis prostatitis bakterial kronis bisa jadi sulit. Selain itu, jumlah bakteri biasanya rendah sehingga tidak mungkin untuk membiakkan bakteri dalam banyak kasus. Prostatitis bakteri kronis umumnya berhubungan dengan infeksi saluran kemih. Sebagian besar kasus terjadi karena infeksi polimikroba dengan organisme gram negatif dan gram positif. Organisme yang terlibat dalam prostatitis bakteri kronis termasuk *Neisseria gonore*, klamidia, *Escherichia coli*, serta bakteri apa pun yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih dan/atau penyakit menular seksual.

3. Kategori III (prostatitis kronis/sindrom nyeri panggul kronis)

Jenis prostatitis ini biasanya ditemukan pada pria dengan gejala ketidaknyamanan pada alat kelamin, masalah seksual, dan gejala buang air kecil. Etiologi yang mendasari penyakit ini belum dipahami dengan baik hingga saat ini. Penyakit ini mencakup 95% kasus prostatitis non-bakteri dan diperkirakan terjadi pada 14% pria. Sindrom nyeri panggul kronis dikaitkan dengan penurunan kualitas hidup pasien secara signifikan dan akan berdampak negatif pada aktivitas sehari-hari pasien.

Etiologi pasti yang mendasari prostatitis kronis masih kontroversial dan belum dipahami dengan baik. Kultur urin hampir selalu negatif. Beberapa penelitian berbasis molekuler telah dilakukan dalam upaya mendeteksi etiologi sindrom nyeri panggul kronis, namun belum ada

jawaban yang konkrit. Kemungkinan etiologi penyakit ini mencakup adanya infeksi tersembunyi, peningkatan kadar asam urat, proses inflamasi, penyakit autoimun, dan mekanisme neuromuskular. Faktor psikologis telah disebutkan dalam beberapa penelitian sebagai faktor predisposisi penting terhadap sindrom nyeri panggul kronis. Pasien yang umumnya memiliki kecenderungan, dapat mengalami gejala setelah terpapar pada pemicu seperti trauma, tekanan psikologis, peradangan, atau pemicu stres lainnya.

4. Kategori IV (prostatitis inflamasi tanpa gejala)

Prostatitis inflamasi asimtomatik ditandai dengan adanya sel darah putih pada sekresi prostat, dan adanya peradangan pada kelenjar prostat, tanpa adanya tanda atau gejala apa pun pada penderita. Ini dianggap sebagai tipe yang agak jarang terjadi. Prostatitis inflamasi tanpa gejala dikaitkan dengan dua tanda karakteristik utama: adanya sel darah putih dan sel nanah dalam cairan prostat, dan peningkatan kadar PSA yang signifikan. Prostatitis inflamasi asimtomatik secara signifikan berhubungan dengan hiperplasia prostat jinak.

E. Tanda Gejala dan Diagnosis

1. Kategori I (prostatitis bakterial akut)

Penderita kategori ini biasanya mengalami rasa nyeri panggul atau genitourinari (misalnya nyeri perineum, nyeri dubur, nyeri selama atau setelah ejakulasi), dan gejala saluran kemih bagian bawah seperti urgensi, disuria, keraguan, pengosongan kandung kemih yang tidak tuntas. Gejala sistemik berupa mual dan muntah disertai demam. Kekakuan mungkin terjadi pada kasus yang lebih parah. Identifikasi dini dan pengobatan pasien-pasien ini sangat penting karena perkembangan komplikasi yang signifikan mungkin terjadi, misalnya penyakit jantung, sepsis, abses prostat, retensi urin (sekunder akibat edema/pembengkakan prostat) (Yebes *et al.*, 2023).

Diagnosis prostatitis bakterial akut dapat ditegakkan secara klinis dan memerlukan riwayat yang lengkap serta pemeriksaan fisik menyeluruh. Pemeriksaan kasus prostatitis bakterial akut harus mencakup perineum, genitalia eksterna, prostat, dan perut. Namun, melakukan pijat prostat tidak dianjurkan jika dicurigai adanya prostatitis bakterial akut. Pasien juga harus diperiksa untuk mengetahui adanya pengosongan kandung kemih yang tidak tuntas, dan hal ini harus dicatat. Urinalisis dengan kultur urin harus dilakukan, bahkan jika diagnosis klinis sudah pasti. Kultur dilakukan dengan menggunakan sampel urin (Almugbel *et al.*, 2018).

2. Kategori II (prostatitis bakteri kronis)

Prostatitis bakteri kronis adalah infeksi prostat yang persisten atau berulang yang mengakibatkan episode nyeri genitourinari dan gejala saluran kemih bagian bawah selama tiga bulan atau lebih, dengan serangkaian gejala lain termasuk gejala saluran kemih bagian bawah (mengejan, ragu-ragu, aliran lemah, urgensi, frekuensi buang air kecil, nokturia, disuria), disfungsi seksual (nyeri ejakulasi, ejakulasi dini, disfungsi ereksi) dan/atau efek psikososial (misalnya penurunan kualitas hidup) (Yebes *et al.*, 2023).

Jika mencurigai adanya prostatitis bakteri kronis, langkah pertama yang harus dilakukan adalah memperoleh riwayat kesehatan menyeluruh dan melakukan pemeriksaan fisik pada prostat, perineum, dasar panggul, alat kelamin luar, dan perut. *Gold standard* untuk mendeteksi infeksi prostat adalah Tes Sebelum dan Sesudah Pijat. Tes Pra dan Pasca Pijat memiliki dua tipe utama: 4 gelas, dan 2 gelas. Tes Pra dan Pasca Pijat 2 gelas dianggap sebagai metode yang sederhana, mudah, dan akurat untuk mendeteksi bakteri. Dokter akan melakukan pijatan sistematis pada prostat (*lobus demi lobus*) untuk mendapatkan sekret prostat. Kehadiran bakteri dalam sekresi ini akan memastikan diagnosis prostatitis bakteri kronis (Almugbel *et al.*, 2018).

3. Kategori III (prostatitis kronis/sindrom nyeri panggul kronis)

Karena etiologinya yang tidak jelas, diagnosis sindrom nyeri panggul kronis dianggap sangat sulit dan menantang, karena tidak adanya tes *gold standard*. Umumnya, diagnosis ditegakkan setelah penyebab lain disingkirkan pada pria yang menderita nyeri panggul selama lebih dari beberapa bulan, dengan tidak adanya gejala yang berhubungan dengan infeksi, dan tidak adanya kemungkinan diagnosis lain. Evaluasi pasien terutama bergantung pada riwayat kesehatan menyeluruh dan rinci yang meluas ke sistem lain (terutama sistem saraf). Pemeriksaan fisik yang cermat sangat penting (Almugbel *et al.*, 2018).

4. Kategori IV (prostatitis inflamasi tanpa gejala)

Diagnosis prostatitis inflamasi tanpa gejala biasanya dibuat secara tidak sengaja saat pasien menjalani tes untuk masalah lain. Kadar *Prostate Specific Antigen* (PSA) biasanya meningkat pada pasien sehingga membantu diagnosis. Analisis air mani, biopsi prostat, dan analisis sekresi prostat semuanya dapat digunakan untuk memastikan diagnosis. Karena tidak adanya gejala pada prostatitis inflamasi tanpa gejala, pengobatan biasanya tidak diperlukan (Almugbel *et al.*, 2018).

F. Terapi

1. Kategori I (prostatitis bakterial akut)

Pengobatan prostatitis bakterial akut bergantung pada terapi antibiotik. Pengobatan empiris bergantung pada pasien dan penyebab paling umum pada populasi ini. Ketika menangani pasien dengan penyakit parah, dianjurkan pemberian penisilin intravena dengan penghambat beta-laktamase. Pilihan lain termasuk aminoglikosida, sefalosporin generasi ketiga, fluoroquinolones. Pada pasien yang berusia kurang dari 35 tahun dan/atau aktif secara seksual, direkomendasikan perlindungan terhadap klamidia dan *Neisseria gonorrhoeae*.

Kasus ringan diobati dengan fluoroquinolone oral. Di daerah di mana *Escherichia coli* resisten banyak terjadi, tidak dianjurkan untuk menggunakan trimetoprim-sulfametoksazol sebagai terapi empiris. Perawatan harus dilanjutkan selama sebulan (Marquez-Algaba *et al.*, 2022).

Pengobatan simptomatik harus disesuaikan dengan masing-masing pasien, obat parasetamol atau NSAID harus diresepkan untuk manajemen nyeri genitourinari. Keraguan atau pengosongan kandung kemih yang tidak tuntas, mungkin mendapat manfaat dari antagonis alfa-adrenergik, misalnya doxazosin (Maeda *et al.*, 2023).

2. Kategori II (prostatitis bakteri kronis)

Penatalaksanaan dan pengobatan prostatitis bakteri kronis bisa jadi agak menantang. Alasan di balik hal ini adalah sebagian besar antibiotik memiliki penetrasi yang rendah ke dalam sel prostat sehingga sulit untuk mencapai pemberantasan total organisme tersebut. Penetrasi agen antimikroba ke dalam sel prostat difasilitasi oleh obat yang memiliki ikatan rendah terhadap protein, kelarutan tinggi dalam lipid, dan ionisasi lemah. Fluoroquinolon dianggap sebagai agen terbaik untuk mengobati prostatitis bakteri kronis. Karakteristik farmakokinetiknya membuat mereka mampu menembus sel prostat yang terinfeksi. Pengobatan prostatitis bakteri kronis dengan Fluoroquinolon telah dikaitkan dengan perbaikan hingga 90%. Namun, diperlukan pengobatan jangka panjang untuk dapat mencapai hal tersebut. Secara umum, Fluoroquinolon dapat mencapai pemberantasan total pada prostatitis bakteri kronis yang disebabkan oleh *Escherichia coli*, *Enterobacteriaceae*, dan agen lainnya. Namun kasus yang disebabkan oleh *Pseudomonas* atau *Enterococci* dikaitkan dengan tingkat keberhasilan pengobatan yang lebih rendah karena resistensi obat (Neethu *et al.*, 2018).

Dalam kasus seperti itu, dianjurkan penggunaan trimetoprim-sulfametoksazol selama sekitar 3 bulan. Obat lain yang telah digunakan dalam pengobatan prostatitis

bakteri kronis termasuk aztreonam, sefalosporin, piperacillin, aminoglikosida, eritromisin, dan imipenem. Selain terapi antibiotik, penggunaan *alpha blocker* direkomendasikan karena dikaitkan dengan tingkat kekambuhan yang lebih sedikit dan pengurangan gejala yang lebih baik (Almugbel *et al.*, 2018).

3. Kategori III (prostatitis kronis/sindrom nyeri panggul kronis)

Karena sifat penyakit yang tidak jelas dan tidak adanya mekanisme mendasar yang jelas, pengobatan sindrom nyeri panggul kronis dianggap agak sulit dan menantang. Pengobatan dengan fluoroquinolon telah terbukti memperbaiki lebih dari separuh kasus sindrom nyeri panggul kronis. Faktanya, uji coba secara acak telah dilakukan dan membuktikan kemanjuran fluoroquinolon dalam penyakit ini. Penggunaan *alpha-blocker* pada sindrom nyeri panggul kronis juga terbukti bermanfaat dan menyebabkan perbaikan gejala yang signifikan. Kombinasi fluoroquinolon dengan *alpha-blocker* terbukti memperbaiki gejala secara signifikan lebih dari sekedar fluoroquinolon saja (Maeda *et al.*, 2023).

Penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid telah terbukti mengurangi proses inflamasi pada prostat sehingga gejalanya membaik. Oleh karena itu, penggunaannya dianjurkan dalam semua kasus untuk mengurangi rasa sakit dan meningkatkan kualitas hidup. Pengobatan hormonal dengan Finasteride juga disarankan bermanfaat dalam kasus sindrom nyeri panggul kronis. Namun penggunaannya semata-mata belum terbukti efikasinya (Qin *et al.*, 2022).

Terapi farmakologis lain yang telah digunakan untuk memperbaiki gejala sindrom nyeri panggul kronis termasuk benzodiazepin, antidepresan, neuromodulator (seperti pregabalin), dan antianxiolytics. Namun, saat ini tidak ada bukti kuat yang tersedia untuk memastikan kemanjuran penggunaannya. Beberapa penelitian

menyarankan penggunaan opioid untuk meredakan gejala yang berhubungan dengan sindrom nyeri panggul kronis. Namun, hal ini masih menjadi kontroversi mengingat efek samping opioid dianggap sebuah masalah besar tersendiri (Yebes *et al.*, 2023).

4. Kategori IV (prostatitis inflamasi tanpa gejala)

Karena tidak adanya gejala pada prostatitis kategori ini, pengobatan biasanya tidak diperlukan. Beberapa dokter meresepkan antibiotik sebagai pengobatan. Namun, tidak ada bukti kuat yang mendukung praktik ini (Almugbel *et al.*, 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- Almugbel, S.K., Alanezi, F.K.B., Alhoshan, F.M., Alkhalifa, R.O., Alkhzaim, A.H., & Almohideb, M.A. (2018). Classification and treatment of prostatitis: a review of literature. *Int J Community Med Public Health*, 5(11) : 1-6.
- Kanani, S., Mujtaba, N., & Sadler, P. (2021). Acute and chronic prostatitis. *InnovAiT Educ Inspir Gen Pract*, 14 : 33-7.
- Maeda, K., Shigemura, K., & Fujisawa, M. (2023). A review of current treatments for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome under the UPOINTS system. *International Journal of Urology*, 30 : 431-436.
- Marquez-Algaba, E., Burgos, J., & Almirante, B. (2022). Pharmacotherapeutic interventions for the treatment of bacterial prostatitis. *Expert Opin Pharmacother*, 23 : 33-37.
- Neethu, J., Manuja, V.S., Kumar, A.S., Chacko, N., & Raj, R. (2018). A review of antibiotics management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Am. J. PharmTech Res*, 8(3) : 36-40.
- Qin, Z., Zhang, C., Guo, J., Kwong, J.S.W., Li, X., Pang, R., Doiron, R.C., Nickel, J.C., & Wu, J. (2022). Oral pharmacological treatments for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *eClinicalMedicine*, 48 : 1-10.
- Yebes, A., Toribio-Vazquez, C., Martinez-Perez, S., Quesada-Olarte, J.M., Rodriguez-Serrano, A., Alvarez-Maestro, M., & Martinez-Pineiro, L. (2023). Prostatitis: a review. *Curr Urol Rep*, 24(2) : 41-51.

BIODATA PENULIS



apt. Eva Feriadi, S.Farm., M.Farm lahir di Raraa, pada 29 Januari 1996. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Farmasi Universitas Halu Oleo dan S2 di Fakultas Farmasi Universitas Padjadjaran. Saat ini penulis aktif sebagai Dosen di Program Studi S-1 Farmasi Universitas Sembilanbelas November Kolaka.

BAB 15

Batu Saluran Kemih

apt. Fahma Shufyani, S.Farm., M.Farm

A. Pendahuluan

Batu saluran kemih adalah suatu penyakit yang paling banyak dalam bidang urologi yang terdapat pada infeksi saluran kemih dan terdapat besarnya pada prostat. Pada batu saluran kemih ini sangat dipengaruhi dari ebrbagai faktor yakni dari segi sosial ekonomi masyarakat yang menderita, iklim, etnik, diet dan dari faktor genetik.

Pada Amerika Serikat terdapat jumlah penduduk yang menderita batu saluran kemih sekitar 5 - 10 % (Nurlina, Suharyo, 2008).

B. Etiologi

Batu saluran kemih dapat diakibatkan dari berbagai faktor penyebabnya antara lain dari gangguan aliran urin, gangguan metabolik, infeksi saluran kemih, dehidrasi dan idiopatik.

Terdapat faktor intrinsik antara lain :

1. Keturunan (hereditas)
2. Usia yang sering dijumpai sekitar 30 - 50 tahun
3. Jenis kelamin dari jumlah penderitanya lebih banyak terdapat pada laki-laki dari pada perempuan.

Terdapat faktor ekstrinsik anatar lain :

1. Geografis
2. Iklim dan suhu temperatur
3. Asupan air dimana kurangnya asupan air dan tingginya kadar mineral kalsium pada air, meningkatkan insiden batu

4. Diet tinggi purin, oksalat, garam dan kalsium yang mudah terjadinya batu saluran kemih.
5. Pekerjaan : lebih banyak dijumpai pada orang yang memiliki pekerjaan yang beraktivitas fisik yang rendah dan terpapar panas yang tinggi.

Testosteron di pengaruhi oleh eksresi oksalat endogen yang terdapat pada urin dimana di akibatkan pada penderita batu saluran kemih pada laki-laki yang lebih besar. Pada kadar sitrat yang terdapat pada urun perempuan dan anak-anak lebih besar dibandingkan laki-laki, karena kadar sitrat sangat berperan sebagai inhibitor pada pembentukan batu sehingga dapat menyebabkan batu saluran kemih pada perempuan dan anak-anak menjadi lebih sedikit.

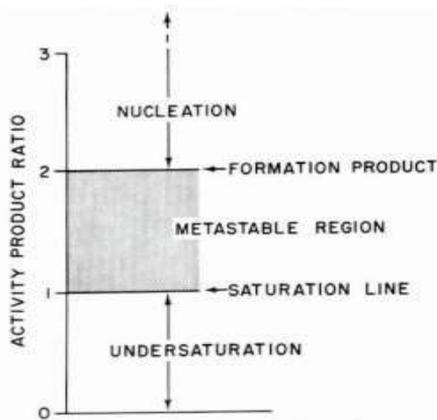
Dari daerah yang memiliki insiden batu saluran kemih yang lebih besar terdapat pada Amerika Serikat yakni dengan nama *Stone Belt* . di daerah tersebut terletak pada daerah yang sangat panas dibandingkan dengan daerah yang lain dan berkaitan erat pada tingkat dehidrasi, dimana semakin rendah jumlah urin, maka semakin besar terjadinya supersaturasi ion-ion pembentuk batu saluran kemih yang disebabkan batu saluran kemih lebih mudah terjadi.

Diet sangat dipengaruhi pada pembentukan batu saluran kemih. Pada mayoritas batu saluran kemih berupa batu kalsium yang terbentuk akibat kombinasi kalsium dengan oksalat atau fosfat. Pada asupan kalsium yang sesuai dengan kebutuhan tubuh ($\pm 1000 - 1200$ mg/hari). Pada asupan kalsium yang berlebih dapat meningkatkan terjadinya batu saluran kemih, tetapi kekurangan kalsium juga dapat meningkatkan kadar oksalat, sehingga terbentuknya peningkatan batu saluran kemih. Diet dengan tinggi garam yang dapat meningkatkan kadar kalsium dalam urin, seperti makanan coklat, kacang-kacangan, bit, bayam, minuman teh. Makanan yang tinggi kadar oksalat menjadi faktor terjadinya resiko apabila dikonsumsi dalam jumlah yang banyak (Ikatan Ahli Urologi Indonesia, 2005)

C. Pembentukan Terjadinya Batu Saluran Kemih

Pada batu saluran kemih yang terdiri atas komponen kristal dan non kristal. Pada umumnya komponen kristal tersebut dalam keadaan terlarut di dalam urin. Pada komponen kristal yang terdiri dari ion-ion antara lain kalsium, fosfat, oksalat dan urat, sedangkan komponen non kristal yang berupa matriks.

Pada proses kristalisasi dengan contoh yang menggunakan garam yang terdiri atas Natrium dan klorida. Apabila pada kedua ion tersebut larut didalam air, sehingga menjadi jenuh dan berlebih di ambang batas kelarutannya, maka kristal garam NaCl terbentuk. Pembagian tahapan dari solubilitas dari ion antara lain *undersaturated*, *metastable* dan *unstable*.



Gambar 1. Tahap Pembentukan Terjadinya Kristal

Dari gambar diatas dilihat bahwa pada zona undersaturation yang berada pada bagian bawah garis saturasi, sehingga tahap kristal tidak terbentuk dan disolusi batu saluran kemih dapat terbentuk. Pada zona metastable matriks yang dapat berkontribusi mengikat kristal, tetapi pembentukan nukleus batu saluran kemih sangat sulit terbentuk, dimana tahapan ini berperan pada inhibitor atau penghambat terbentuknya batu saluran kemih yang sangat penting untuk mencegah kristalisasi. Jika kadar ion bertambah tinggi dan berlebih di ambang batas, faktor

inhibitor kurang, maka berlanjut ke tahap *unstable*, dimana batu saluran kemih akan membuat agregasi kristal dan batu saluran kemih akan cepat berkembang.

Supersaturasi urin terbentuk dari keadaan antara lain suhu, pH urin, konsentrasi urin, laju aliran urin atau benda asing yang menjadi inti batu saluran kemih yang dipercepat proses terjadinya batu saluran kemih.

Proses terjadinya batu terbentuk di seluruh saluran kemih, tetapi supersaturasi lebih mudah terjadi pada bagian tempat yang sering mengalami hambatan aliran pada urin yakni pada sistem kalises ginjal atau buli-buli yang disebabkan stasis urin seperti stenosis, striktur, vertikel, obstruksi saluran urin (pembesaran prostat) dan buli-buli neurogenik.

Proses terjadinya batu di dalam saluran kemih dipengaruhi dari berbagai faktor yang dapat dicegah timbulnya batu (inhibitor). Dengan adanya peptida yang terdapat dalam urin, maka akan menambah daya larut pada kalsium, sehingga tidak mudah mengkristal. Glikoprotein yakni suatu inhibitor organik yang dapat di cegah terbentuknya batu saluran kemih. Sitrat yang berikatan dengan kalsium yang terbentuk pada kalsium sitrat, sehingga kalsium yang berikatan dengan oksalat dan fosfat akan berkurang. Ion magnesium yang dapat di hambat pada pembentukan batu karena magnesium yang berikatan dengan oksalat dan membentuk garam magnesium oksalat, sehingga jumlah oksalat yang berikatan dengan kalsium yang berkurang.

D. Jenis Batu Saluran Kemih

Menurut European Association of Urology pada jenis batu saluran kemih terdapat 4 jenis pembagiannya antara lain:

1. Batu non infeksi yang meliputi kalsium oksalat, kalsium fosfat, asam urat
2. Batu infeksi yakni magnesium amonium fosfat, karbonat apatite, amonium urat
3. Genetik berupa batu sistin, xantin, 2,8 - dihydroxyadenine

4. Batu karena obat-obatan dan jenis lain

Pembagian jenis batu berdasarkan foto polos (X-Ray) :

1. Radio opak berupa kalsium oksalat, kalsium fosfat
2. Semi opak berupa magnesium amonium fosfat, apatite, sistin
3. Radiolusen berupa asam urat, amonium urat, xantin (Stolerr, Marshall L. 2008).

E. Batu Kalsium

Lebih dari 80% pada batu saluran kemih yang terdiri dari batu kalsium yang berupa kalsium oksalat dan kalsium fosfat atau campuran pada kedua unsur tersebut.

Faktor proses terjadinya batu kalsium antara lain :

1. Hiperkalsiuria

Merupakan kadar kalsium yang terdapat dalam urin yang lebih tinggi dari > 200 mg/24 jam. Faktor penyebab yang sering terjadi yaitu hiperkalsiuria antara lain :

- a. Hiperkalsiuria absorbtif yang diakibatkan dengan meningkatnya absorpsi kalsium dari usus
- b. Hiperkalsiuria renal yang diakibatkan karena adanya gangguan dari reabsorpsi kalsium yang dilalui oleh tubulus ginjal
- c. Hiperkalsiuria resorptif yang diakibatkan dengan meningkatnya resorpsi pada kalsium tulang yang pada umumnya terjadi pada hiperparatiroidisme.

2. Hiperoksaluria

Merupakan oksalat urin yang tinggi antara 40 mg/24 jam. Pada umumnya sangat dipengaruhi pada pasien yang diet tinggi oksalat seperti teh, kopi, soft drink, coklat, sayuran berupa bit dan bayam.

3. Hiperurikosuria

Merupakan kadar asam urat yang terdapat pada urin dengan rentang yang tinggi yakni 800 mg/24 jam. Pada asam urat yang berlebih dapat terjadi pada inti batu yang terjadi di batu kalsium oksalat. Pada kadar asam urat sangat mempengaruhi pada metabolisme endogen dan diet tinggi purin.

4. Hipositraturia

Sitrat yang dapat bereaksi pada kalsium yang terbentuk di kalsium sitrat, sehingga faktor inhibitor yang terjadi pada batu. Dengan berkurangnya kadar sitrat dalam urin (< 450 mg yang terdapat pada laki-laki, < 550 mg yang terdapat pada perempuan), dimana terjadi pada penyakit asidosis tubular ginjal, malabsorpsi atau pemakaian pada golongan thiazide dalam jangka waktu yang panjang.

5. Hipomagnesuria

Pada magnesium yang dapat dihambat pada pembentukan batu kalsium yang dengan cara berikatan dengan oksalat, sehingga dapat dicegah dengan ikatan kalsium dan oksalat. Hipomagnesuria yang terjadi pada seorang yang dengan gangguan absorpsi dan inflamasi usus (Childs M A, Lance A M, Laureano J R, 2013).

F. Batu Struvit

Batu struvit merupakan sejenis batu infeksi yang terbentuknya di sebabkan pada infeksi saluran kemih. Kuman merupakan dari penyebab infeksi saluran kemih yang dimana kuman golongan pemecah urea yang di hasilkan pada enzim urease. Dalam hal tersebut membuat urit menjadi basa dan hidrolisis urea yang menjadi amonia.

Pada suasana basa yang terbentuk pada garam magnesium, amonium, fosfat dan karbonat yang terbentuk pada batu magnesium amonium fosfat dan karbonat apatit. Kuman yang tergolongkan pada pemecah urea antara lain *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* dan *staphylococcus* (Krisna DNP, 2011).

G. Batu Asam Urat

Batu asam urat sekitar antara 5 – 10% dari semua batu saluran kemih. Pada batu saluran kemih yang terdiri dari asam urat murni yang terdapat pada campuran kalsium oksalat. Pada penyakit batu asam urat lebih banyak penderitanya seperti pada penyakit gout, mieloproliferatif atau terapi kanker dan mengkonsumsi obat-obatan urikosurik yang berupa thiazide dan salisilat. Asam urat terdapat pada

die yang terkandung oleh purin dan metabolisme endogen yang terdapat dalam tubuh. Makanan yang mengandung purin yang tinggi seperti alkohol, makanan laut, daging merah, jeroan, kacang-kacangan, bayam, kembang kol. Didalam metabolisme tubuh yang terdapat pada purin di degradasi yang menjadi asam urat bebas dan garam urat. Garam urat yang saling berikatan dengan natrium dan terbentuk pada natrium urat yang mudah larut dalam air, sehingga tidak menyebabkan batu.

Pada asam urat bebas yang tidak larut dalam urin tertentu yang dengan mudah terbentuk kristal asam urat yang menjadi batu. Pada faktor lain yang mudah terjadi nya batu asam urat yaitu pH urin yang sangat asam dengan $\text{pH} < 6$.

Dalam karakteristik pada batu asam urat yang terbentuk bulat dan halus yang seringkali mudah keluar yang secara spontan, beda dengan batu kalsium yang bergerigi. Pada batu asam urat yang murni yang bersifat radiolusen, sehingga tidak terlihat pada foto polos abdomen. Pada foto polos abdomen dengan urografi intravena, ultrasonografi atau CT-Scan urografi yang bertujuan pada jenis batu asam urat.

H. Faktor Risiko Batu Saluran Kemih

Pembagian terjadinya faktor resiko yang disebabkan pada pembentukan batu dan batu saluran kemih yang berulang antara lain :

1. Batu saluran kemih yang sering terdapat pada usia muda
2. Memiliki keluarga dengan riwayat batu saluran kemih
3. Batu asam urat atau batu yang mengandung urat
4. Batu infeksi
5. Hiperparatiroid yang saling berhubungan dengan adanya peningkatan penyerapan kalsium
6. Sindrom metabolik
7. Polycystic kidney disease
8. Buli-buli neurogenik
9. Kelainan anatomi yang disebabkan stasis urin

10. Faktor lingkungan yang terdapat pada daerah yang beriklim tropis dan tingginya air pada kalsium tersebut (Smith's, Tanagho EA, Mcaninch JW, 2008).

I. Batu Ginjal dan Batu Ureter

Batu ginjal merupakan batu yang terletak di tubulus ginjal yang berada di kaliks, infundibulum atau pelvis ginjal. Batu yang besar dan membentuk lama yang terdapat di pelvis pada bagian seluruh kaliks ginjal. Batu yang terdapat pada pielum dan lebih dari dua kaliks ginjal yaitu terdapat pada batu staghorn.

Batu yang tidak besar dapat di dorong oleh peristaltik dan menurun ke ureter menjadi batu ureter. Dengan tenaga peristaltik ureter yang dikeluarkan pada batu sampai turun ke buli-buli. Batu yang berukuran kecil dengan diameter antara < 5 mm yang pada umumnya keluar secara spontan, sedangkan batu yang sangat besar yang berada pada ureter yang disebabkan oleh reaksi radang yang ditimbulkan pada obstruksi yang menimbulkan obstruksi kronis yang berupa hidroureter atau hidronefrosis (Longo DL, Kasper DL, Hauser SL, Loscalzo J, Fauci AS, Jameson, 2012).

J. Gejala Klinis

Gejala utama batu pada saluran kemih yang terdapat pada bagian atas yang berpa nyeri. Gejala nyeri sangat tergantung pada lokasi dari batu tersebut. Pada jenis nyeri yang terdapat pada batu saluran kemih yang dibagi menjadi dua bagian antara lain nyeri kolik dan nyeri non kolik. Nyeri kolik pada umumnya terjadi di ytubulus yang memiliki peristaltik seperti ureter atau sistem kolektivus, sedangkan nyeri non kolik yang disebabkan distensi kapsul ginjal, dimana mekanismenya seperti inflamasi, edema, hiperperistaltik dan iritasi mukosa yang berkontribusi dengan rasa nyeri.

Nyeri pada batu saluran kemih yang pada umumnya muncul pada saat tiba-tiba pasien tidak nyaman, sehingga pasien yang sering bergerak-gerak untuk menghilangkan rasa sakit, dimana berbeda degan nyeri pada peritonitis yang

pasien cenderung diam akibat gerakan yang dapat memperberat rasa nyeri pada peritonitis.

Anamnesis terhadap nyeri yang ditentukan pada lokasi batu saluran kemih. Pada batu yang terdapat ureteropelvik yang dirasakan nyeri pada kostovertebral akibat obstruksi urin yang ditimbulkan pada peregangan dan distensi kapsul ginjal. Batu pada ureter proksimal yang ditimbulkan dengan gejala nyeri seperti batu ureteropelvik yang berupa mual, muntah dan nyeri kolik yang melewati ke abdomen hingga ke arah pusar di dermatom T10. Batu di mid ureter yang dimunculkan dengan gejala nyeri non kolik dimana keluhan yang disertai nyeri kolik yang menjalar ke abdomen pada bagian bawah sampai ke salangkangan yang sesuai penjalaran dermatom L2-4, sedangkan pada batu ureter yang terdapat pada bagian distal nyeri dapat menjalar ke vulva, skrotum atau buli-buli yang ditemukan gejala iritatif seperti urgensi, frekuensi, frekuensi dan disuria yang diakibatkan pada respon inflamasi dari buli.

Hematuria yang di makroskopis atau mikroskopis yang didiagnosis. Pasien sering mengeluhkan buang air seni yang berwarna teh. Pada pemeriksaan urinalisis yang ditemukan pada hematuria yang mikroskopis, kristaluria dan pH urin.

Batu struvite yang saling berkaitan dengan infeksi yang pada umumnya pH urin yang lebih basa pada $\text{pH} > 6,4$. Pada infeksi yang disertai dengan stasis urin yang diakibatkan pada batu yang disebabkan oleh pyonefrosis. Pynefrosis merupakan hidronefrosis yang tercampur dengan pus. Pada gejala pynefrosis sangat beraneka ragam antara asimptomatik sampai ke gejala urosepsis. Pyonefrosis yang terdiagnosa secara pasti yang ditemukan pus pada aspirasi urin dari ginjal atau nefrostomi pada saat melakukan tindakan *Percutaneous Nephrolithotomy*.

Dengan selain gejala nyeri, mual dan muntah seperti demam yang dikeluhkan dimana terjadinya infeksi. Pada infeksi yang terjadi akibat stasis urin oleh batu, sehingga bakteri yang dapat lebih mudah berkembang di traktus

urinarius (Menon M, Resnick, Martin I., Urinary Lithiasis, 2002).

K. Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan penunjang antara lain :

1. Urinalisis yang terdapat pada hematuria baik makroskopis atau mikroskopis yang menyokong gambaran batu. pH urin yang basa antara pH > 6,4 yang menjadi tandanya infeksi oleh urea-splitting organisms, urin yang asam terdapat pada pH < 5 terdapat pada batu asam urat.
2. Pemeriksaan darah antara lain pemeriksaan darah lengkap, fungsi ginjal dan kultur darah serta faal hemostasis. Pemeriksaan seperti asam urat dan elektrolit kalsium dengan etiologi batu.
3. CT scan traktus urinarius
4. Foto polos abdomen
5. USG traktus urinarius
6. MRI traktus urinarius

L. Tata Laksana

Terapi pada batu saluran kemih yang secara garis besar dibagi menjadi tiga bagian yaitu hilangnya rasa nyeri, mengatasi infeksi saluran kemih yang disertai dan mengeluarkan batu.

Pada sebagian batu saluran kemih yang dikeluarkan melalui air seni secara spontan. Pada tingkat keberhasilan keluarnya batu yang dipengaruhi pada ukuran, bentuk, lokasi dari batu dan berapa lama batu yang berada disaluran kemih.

Pada terapi yang meredakan rasa nyeri yang pada umumnya digunakan *Non steroid anti inflammatory drug* (NSAIDs) atau paracetamol. Dalam pemberian obat harus berhati-hati dalam meminum obat diclofenak karena obat tersebut kontraindikasi pada pasien yang dimiliki penyakit jantung kronik dan fungsi ginjal dalam pemberian NSAIDs karena pemberian NSAID yang dapat menurunkan aliran darah ke ginjal akibat blok dari prostaglandin yang menurunkan fungsi ginjal. Jika rasa nyeri belum hilang ditambahkan dengan golongan opioid. Opioid yang

khususnya pethidine tidak di sarankan karena memiliki efek nefrotoksik dengan tingkat mual yang lebih banyak.

Pada batu saluran kemih yang disebabkan obstruksi yang disertai pada infeksi yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas secara signifikan. Pada pasien dengan nefropati obstruktif dengan gejala anuria dan demam yang terdapat pada bakteri yang di dalam urinnya merupakan urologi (Rifki, M. 2004).

DAFTAR PUSTAKA

- Nurlina, Suharyo. Faktor-Faktor Risiko Kejadian Batu Saluran Kemih pada Laki-Laki (Studi Kasus di RS. Dr. Kariadi, RS Roemani dan RSI Sultan Agung Semarang). 2008.
- Ikatan Ahli Urologi Indonesia. Pedoman Penatalaksanaan Klinik penyakit Batu Saluran Kemih. IAUU. 2005.
- Childs M A, Lance A M, Laureano J R, Torrence M W, James E L, Amy E K. Pathogenesis of Bladder Calculi in the Presence of Urinary Stasis. The Journal of Urology. 2013 Apr; Vol.189;1347-1351
- Characteristics of Calculi in the Urinary Tract. Mater Sociomed. 2014 Oct;26(5):297-302
- Stolerr, Marshall L. 2008. General Urology. United States of Amerika: Medical Mc Graw Hill.
- Krisna DNP. Faktor Risiko Penyebab Batu Ginjal. Jurn KEMAS. 2011
- Smith's, Tanagho EA, Mcaninch JW. Urinary Stone disease:in General Urology. USA;The McGraw-Hill. 2008
- Longo DL, Kasper DL, Hauser SL, Loscalzo J, Fauci AS, Jameson JL penyunting. Nephrolithiasis. Dalam: Harisson's Principles of Internal Medicine. Edisi ke-18. USA: The McGraw-Hill Companies; 2012
- Menon M, Resnick, Martin I.,Urinary Lithiasis: Etiologi and Endourologi, in: Chambell's Urology, 8th ed, Vol 14, W.B. Saunder Company, Philadelphia: 2002
- Rifki, M. Pengaruh Hidroklorotiazid dan Natrium Bikarbonat terhadap Risiko Kambuhan Batu Kalsium Oksalat Saluran Kemih Bagian atas. Disertasi, 2004

BIODATA PENULIS



apt. Fahma Shufyani, S.Farm., M.Farm lahir di Medan, pada 23 Desember 1988. Pendidikan Sarjana Farmasi (S-1) di Universitas Muslim Nusantara Al-Washliyah Medan pada tahun 2006, kemudian melanjutkan Pendidikan Double Degree Profesi Apoteker dan S-2 Farmasi Peminatan Farmasi Klinis Pada tahun 2012 Universitas Andalas. Fahma Shufyani dengan panggilan Yani merupakan anak dari pasangan Fauzi Rasyid, S.PdI (ayah) dan Huriyenti (ibu). Saat ini penulis merupakan seorang dosen Farmasi di Institut Kesehatan Helvetia Medan.

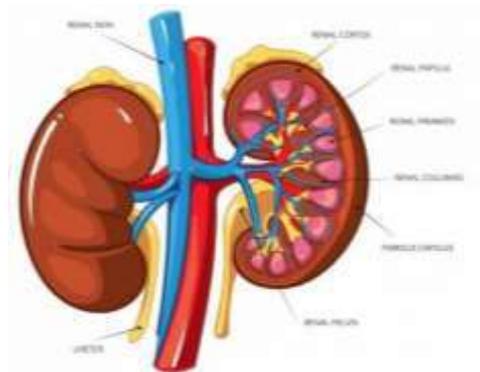
BAB 16

Farmakoterapi Gagal Ginjal

Dr. apt. Yettrie Bess Congencya Simarmata,
S.Farm., M.Si.

A. Anatomi Ginjal

Ginjal terletak dibagian belakang abdomen atas, dibelakang peritonium (retroperitoneal), didepan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar (transversus abdominis, kuadratus lumborum dan psoas mayor) di bawah hati dan limpa. Di bagian atas (superior) ginjal terdapat kelenjar adrenal (juga disebut kelenjar suprarenal). Kedua ginjal terletak di sekitar vertebra T12 hingga L3. Ginjal pada orang dewasa berukuran panjang 11-12 cm, lebar 5-7 cm, tebal 2,3-3 cm, kira-kira sebesar kepalan tangan manusia dewasa. Berat kedua ginjal kurang dari 1% berat seluruh tubuh atau kurang lebih beratnya antara 120-150 gram. Ginjal bentuknya seperti biji kacang, dengan lekukan yang menghadap ke dalam, jumlahnya ada 2 buah yaitu kiri dan kanan. Ginjal kiri letaknya lebih tinggi dari ginjal kanan, berwarna merah keunguan.



Gambar 1. Anatomi Ginjal

Ginjal terbentuk oleh unit yang disebut nefron yang berjumlah 1-1,2 juta buah pada tiap ginjal. Nefron adalah unit fungsional ginjal. Setiap nefron terdiri dari kapsula bowman, tumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul. Unit nefron dimulai dari pembuluh darah halus / kapiler, bersifat sebagai saringan disebut Glomerulus, darah melewati glomerulus/kapiler tersebut dan disaring sehingga terbentuk filtrat (urin yang masih encer) yang berjumlah kira-kira 170 liter per hari, kemudian dialirkan melalui pipa/saluran yang disebut Tubulus. Urin ini dialirkan keluar ke saluran Ureter, kandung kencing, kemudian ke luar melalui Uretra.

B. Fisiologi Ginjal

Mekanisme utama nefron adalah untuk membersihkan atau menjernihkan plasma darah dari zat-zat yang tidak dikehendaki tubuh melalui penyaringan/difiltrasi di glomerulus dan zat-zat yang dikehendaki tubuh direabsorpsi di tubulus. Sedangkan mekanisme kedua nefron adalah dengan sekresi (prostaglandin oleh sel dinding duktus koligentes dan prostasiklin oleh arterioli dan glomerulus). Beberapa fungsi ginjal adalah sebagai berikut:

1. Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh

Kelebihan air dalam tubuh akan diekskresikan oleh ginjal sebagai urin yang encer dalam jumlah besar. Kekurangan air (kelebihan keringat) menyebabkan urin yang diekskresikan jumlahnya berkurang dan konsentrasinya lebih pekat sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal.

2. Mengatur keseimbangan osmotik dan keseimbangan ion

Fungsi ini terjadi dalam plasma bila terdapat pemasukan dan pengeluaran yang abnormal dari ion-ion. Akibat pemasukan garam yang berlebihan atau penyakit perdarahan, diare, dan muntah-muntah, ginjal akan meningkatkan ekskresi ion-ion yang penting misalnya Na, K, Cl, Ca, dan fosfat.

3. Mengatur keseimbangan asam basa cairan tubuh

Tergantung pada apa yang dimakan, campuran makan (*mixed diet*) akan menghasilkan urin yang bersifat agak asam, pH kurang dari enam. Hal ini disebabkan oleh hasil akhir metabolisme protein. Apabila banyak makan sayur-sayuran, urin akan bersifat basa, pH urin bervariasi antara 4,8 sampai 8,2. Ginjal mengekskresikan urin sesuai dengan perubahan pH darah.

4. Ekskresi sisa-sisa hasil metabolisme (ureum, kreatinin, dan asam urat)

Nitrogen nonprotein meliputi urea, kreatinin, dan asam urat. Nitrogen dan urea dalam darah merupakan hasil metabolisme protein. Jumlah ureum yang difiltrasi tergantung pada asupan protein. Kreatinin merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Peningkatan kadar ureum dan kreatinin yang meningkat disebut *azotemia* (zat nitrogen dalam darah). Sekitar 75% asam urat diekskresikan oleh ginjal, sehingga jika terjadi peningkatan konsentrasi asam urat serum akan membentuk kristal-kristal penyumbat pada ginjal yang dapat menyebabkan gagal ginjal akut atau kronik.

5. Fungsi hormonal dan metabolisme

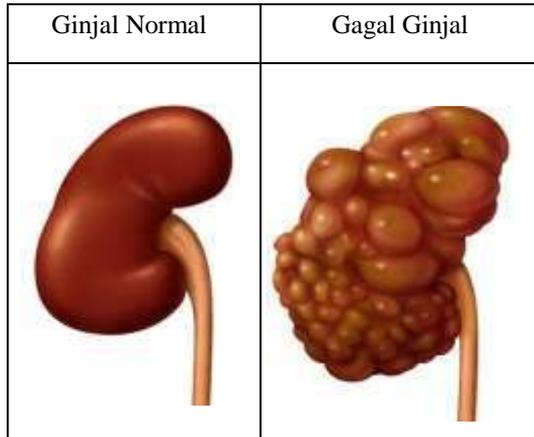
Ginjal mengekskresikan hormon renin yang mempunyai peranan penting dalam mengatur tekanan darah (*system rennin-angiotensis-aldosteron*), yaitu untuk memproses pembentukan sel darah merah (*eritropoiesis*). Disamping itu ginjal juga membentuk hormon *dihidroksi kolekalsiferol* (vitamin D aktif) yang diperlukan untuk absorpsi ion kalsium di usus.

6. Pengeluaran zat beracun

Ginjal mengeluarkan polutan, zat tambahan makanan, obat-obatan, atau zat kimia asing lain dari tubuh.

C. Gagal Ginjal

Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Gagal ginjal ada dua macam jenis gagal ginjal yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis.



Gambar 2. Perbedaan Ginjal Normal dan Gagal Ginjal

1. Gagal Ginjal Akut (GGA)

Gagal ginjal akut sekarang dikenal dengan gangguan ginjal akut (GGA) suatu sindrom akibat kerusakan metabolik atau patologik pada ginjal yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang mendadak dalam waktu beberapa hari atau beberapa minggu dengan atau tanpa *oliguria* sehingga mengakibatkan hilangnya kemampuan ginjal untuk mempertahankan homeostasis tubuh. gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan mendadak dari fungsi ginjal (*laju filtrasi glomerulus/lfg*) yang bersifat sementara, ditandai dengan peningkatan kadar kreatinin serum dan hasil metabolisme nitrogen serum lainnya, serta adanya ketidakmampuan ginjal untuk mengatur homeostasis cairan dan elektrolit.

2. Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan

keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah).

D. Patofisiologi

Proses terjadinya gagal ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal secara progresif. Total laju Glomerular Filtrasi Rate (GFR) menurun dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat jumlah cairan yang lebih banyak.

Tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit dan menyebabkan urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri. Kerusakan berlanjut dan jumlah nefron yang berfungsi semakin sedikit serta GFR semakin menurun akibatnya tubuh menjadi kelebihan air, garam dan sampah sisa metabolisme lain.

Pada stadium paling dini gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (renal reserve), pada keadaan mana basal GFR masih normal atau malah meningkat, Kemudian terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum.

Total laju Glomerular Filtrasi Rate (GFR) sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Total GFR sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturi, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan dan GFR dibawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, pruritus, mual, muntah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, gangguan keseimbangan cairan seperti hipovolemia atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium.

Kelebihan volume cairan menandakan fungsi ginjal sudah menurun sehingga terjadi retensi natrium dan air. Ginjal sering tidak mengekskresikan natrium dan air yang sudah tidak diperlukan tubuh. Natrium yang tidak dibuang akan tertimbun

di ruang ekstraseluler dan sifat natrium adalah menarik air. Namun ginjal yang fungsinya menurun juga terjadi retensi air. Maka air akan ditarik oleh natrium ke ruang ekstraseluler lama kelamaan akan terjadi penimbunan natrium dan air sehingga terjadi kelebihan volume cairan atau eodama. Pada GFR dibawah 15% pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal.

E. Penatalaksanaan

Pengobatan penyakit ginjal kronik dapat dibagi menjadi tiga tahap, yaitu tindakan konservatif, tindakan terapi simptomatik dan tindakan terapi pengganti ginjal

1. Terapi Konservatif

Tindakan konservatif ditunjukkan untuk meredakan atau memperlambat perburukan progresif gangguan fungsi ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit. Terapi konservatif terbagi menjadi:

- a. Optimalisasi dan pertahankan keseimbangan cairan dan garam. Biasanya diusahakan hingga tekanan vena jugularis sedikit meningkat dan terdapat edema betis ringan. Pada beberapa pasien, furosemid dosis besar (2500-1000 mg/hari) atau deuretik loop (bumetamid, asam etakrinat) diperlukan untuk mencegah kelebihan cairan, sementara pasien lain mungkin memerlukan suplemen natrium klorida atau natrium bikarbonat. Pengawasan dilakukan melalui berat badan, urin dan pencatatan keseimbangan cairan (masukan melebihi keluaran sekitar 500 ml).
- b. Diet tinggi kalori dan rendah protein diet rendah protein (20-40 g/hari) dan tinggi kalori menghilangkan anoreksia dan nausea dari uremia, menyebabkan penurunan ureum dan perbaikan gejala, serta menghindari masukan berlebih dari kalium dan garam.

c. Kontrol ketidakseimbangan elektrolit

Hal yang sering ditemukan pada penderita penyakit ginjal kronik adalah hiperkalemia dan asidosis berat, untuk mencegah hiperkalemia dihindari masukan kalium yang besar (batasi hingga 60 mol/hari) deuretik hemat kalium, obat-obat yang berhubungan dengan ekresi kalium (misalnya, penghambat ace dan oains) asidosis berat, atau kekurangan garam yang menyebabkan pelepasan kalium dari sel dan ikut dalam kaliuresis. Deteksi melalui kadar kalium plasma dan EKG gejala-gejala asidosis baru jelas bila bikarbonat plasma kurang dari 15mol/liter biasanya terjadi pada pasien yang sangat kekurangan garam dan dapat diperbaiki spontan dengan dehidrasi. namun perbaikan yang cepat dapat berbahaya.

2. Terapi simptomatik

Terapi simptomatik dibagi menjadi:

a. Asidosis metabolic

Asidosis metabolik harus dikoreksi karena meningkatkan serum kalium (hiperkalemia). Untuk mencegah dan mengobati asidosis metabolik dapat diberikan suplemen alkali. Terapi alkali (*sodium bicarbonate*) harus segera diberikan melalui intravena bila $\text{pH} \leq 7,35$ atau serum bikarbonat $\leq 20 \text{ mEq/L}$.

b. Anemia

Transfusi darah misalnya *Paked Red Cell* (PRC) merupakan salah satu pilihan terapi alternatif, murah, dan efektif. Terapi pemberian transfuse darah harus hati-hati karena dapat menyebabkan kematian mendadak.

c. Keluhan gastrointestinal

Anoreksia, cegukan, mual, dan muntah, merupakan keluhan yang sering dijumpai pada penyakit ginjal kronik. Keluhan gastrointestinal ini merupakan keluhan utama (*chief complaint*) dari penyakit ginjal kronik. Keluhan gastrointestinal yang lain adalah ulserasi mukosa mulai dari mulut sampai anus.

Tindakan yang harus dilakukan adalah program terapi dialisis adekuat dan obat-obatan simptomatik.

d. Kelainan kulit

Tindakan yang diberikan harus tergantung dengan jenis kelainan kulit.

e. Kelainan neuromuskular

Beberapa terapi pilihan yang dapat dilakukan yaitu terapi hemodialisis reguler yang adekuat, medikamentosa atau operasi subtotal paratiroidektomi

f. Hipertensi

Bila tidak terkontrol dapat terakselerasi dengan hasil penyakit jantung kiri. Pada pasien hipertensi dengan penyakit ginjal, keseimbangan garam dan cairan diatur sendiri tanpa tergantung tekanan darah, sering diperlukan diuretik loop, selain obat antihipertensi.

3. Terapi Pengganti Ginjal

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada GFR kurang dari 15 ml/menit. terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal.

a. Dialisis

Dialisis merupakan proses difusi zat terlarut dan air secara pasif melalui suatu membran berpori dari satu kompartemen cair menuju kompartemen cair lainnya. Hemodialisis dan dialisis peritoneal merupakan dua teknik utama yang digunakan dalam dialisis, dan prinsip dasar kedua teknik itu sama, difusi zat terlarut dan air dari plasma ke larutan dialisis sebagai respons terhadap perbedaan konsentrasi atau tekanan tertentu.

Hemodialisis (HD) merupakan suatu mesin ginjal buatan (alat hemodialisis) terdiri dari membran semipermeabel dengan darah di satu sisi dan cairan dialisis di sisi lain. Tindakan terapi dialisis tidak boleh terlambat untuk mencegah gejala toksik azotemia dan malnutrisi. Tetapi terapi dialisis tidak boleh terlalu cepat pada pasien penyakit ginjal kronik yang belum tahap akhir akan

memperburuk faal ginjal (LFG atau Laju Filtrasi Glomerulus).

b. Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan terapi pengganti ginjal (anatomi dan faal). Pertimbangan program transplantasi ginjal, yaitu:

- 1) Cangkok ginjal (kidney transplant) dapat mengambil alih seluruh (100%) faal ginjal, sedangkan hemodialisis hanya mengambil alih 70-80% faal ginjal alamiah
- 2) Kualitas hidup normal Kembali
- 3) Masa hidup (survival rate) lebih lama
- 4) Komplikasi (biasanya dapat diantisipasi) terutama berhubungan dengan obat imunosupresif untuk mencegah reaksi penolakan
- 5) Biaya lebih murah dan dapat dibatasi

F. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

1. Pemeriksaan Ureum Serum

Ureum merupakan produk akhir katabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan didistribusikan melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler ke dalam darah untuk kemudian difiltrasi oleh glomerulus. Pengukuran ureum serum dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisis. Nilai normal kadar ureum serum adalah 20-40 mg/dL. Bila kadar ureum darah tinggi maka disebut uremia.

Peningkatan kadar ureum darah juga terjadi pada keadaan demam, diet tinggi protein, terapi *kortikosteroid*, perdarahan gastrointestinal karena peningkatan katabolisme protein. Penurunan fungsi ginjal juga meningkatkan kadar urea plasma karena ekskresi urea dalam urin menurun. Hal ini dapat terjadi pada gagal ginjal akut ataupun kronis, *glomerulonefritis*, *nekrosis tubuler*, dan penyakit ginjal lainnya. *Azotemia pasca renal* ditemukan pada obstruksi aliran urin

akibat batu ginjal, dan pada infeksi *traktus urinarius* berat. Bahan pemeriksaan untuk pengukuran ureum serum dapat berupa plasma, serum, ataupun urin. Jika bahan plasma harus menghindari penggunaan antikoagulan *natrium citrate* dan *natrium fluoride*, hal ini disebabkan karena *citrate* dan *fluoride* menghambat urease. Ureum urin dapat dengan mudah terkontaminasi bakteri. Hal ini dapat diatasi dengan menyimpan sampel di dalam refrigerator sebelum diperiksa.

2. Pemeriksaan Kreatinin Serum

Kreatinin adalah hasil pemecahan kreatin fosfat otot, diproduksi oleh tubuh secara konstan tergantung massa otot. Kadar kreatinin berhubungan dengan massa otot, menggambarkan perubahan kreatinin dan fungsi ginjal. Kreatinin serum disintesis di otot sehingga kadarnya bergantung pada massa otot dan berat badan. Jumlah kreatinin yang dikeluarkan seseorang setiap hari bergantung pada masa otot dari pada aktivitas otot atau tingkat metabolisme protein hal ini menyebabkan nilai kreatinin pada pria lebih tinggi karena jumlah massa otot pria lebih besar dibandingkan jumlah massa otot Wanita.

Penurunan kadar kreatinin terjadi pada keadaan *glomerulonefritis*, *nekrosis tubuler* akut, *polycystic kidney disease* akibat gangguan fungsi sekresi kreatinin. Penurunan kadar kreatinin juga dapat terjadi pada gagal jantung kongestif, syok, dan dehidrasi, pada keadaan tersebut terjadi penurunan perfusi darah ke ginjal sehingga semakin sedikit kadar kreatinin yang dapat difiltrasi.

Peningkatan kadar kreatinin serum dua kali lipat mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian pula peningkatan kadar kreatinin serum tiga kali lipat merefleksikan penurunan fungsi ginjal sebesar 75%. Nilai normal kadar kreatinin serum pada pria adalah 0,7-1,3 mg/dL sedangkan pada wanita adalah 0,6-1,1 mg/dL.

3. Pemeriksaan Asam Urat

Komplikasi asam urat yang paling umum adalah gangguan-gangguan pada ginjal. Hal ini terjadi pada penderita asam urat akut yang terlambat menangani

penyakitnya. Secara garis besar, gangguan-gangguan pada ginjal yang disebabkan oleh asam urat mencakup dua hal, yaitu terjadinya batu ginjal (batu asam urat) dan risiko kerusakan ginjal. Batu asam urat terjadi pada penderita yang memiliki asam urat lebih tinggi dari 13 mg/dl.

Asam urat merupakan hasil buangan dari metabolisme tubuh melalui urin. Oleh sebab itu, jika kadar di dalam darah terlalu tinggi maka asam urat yang berlebih akan membentuk kristal di dalam darah. Apabila jumlahnya sangat banyak, akan mengakibatkan penumpukan dan pembentukan batu ginjal. Batu ginjal terbentuk ketika urine mengandung substansi yang membentuk kristal, seperti kalsium, oksalat, dan asam urat. Pada saat yang sama, urine mungkin kekurangan substansi yang mencegah kristal menyatu. kedua hal ini menjadikannya sebuah lingkungan yang ideal untuk terbentuknya batu ginjal.

DAFTAR PUSTAKA

- Banerjee, A. (2005) Renal physiology. USA: Clinical physiology an examination primer.
- Edmund L, 2010. Kidney function tests. Clinical chemistry and molecular diagnosis. 4th ed. Elsevier, America. p.797-831.
- Frank C, 2010. Biomarkers of impaired renal function. Wolters Kluwer Health, Netherlands. pp.525-537.
- Myers, G. 2012. Penanda risiko penyakit ginjal dan kardiovaskuler. Cardiovascular
- Price, S. A dan Wilson, L. M. 2012. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC.
- Silbernagl dan Lang. 2012. Gagal Ginjal Kronis : Gangguan Fungsi, Dalam: Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi. Jakarta: EGC.
- Soeroso, Joewono dan Hafid Algristian. 2011. Asam Urat. Jakarta: Penebar Plus
- Suwitra, K. 2009. PGK dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi 5. Jakarta: Interna publishing
- Toussaint, N. 2012. Screening for early chronic kidney disease. Australia: Saunder.

BIODATA PENULIS



Dr. apt. Yettrie Bess Congencya Simarmata, M.Si lahir di Medan, 29 April 1988. Lulusan Universitas Sumatera Utara. Beliau putri dari pasangan Dr. Usler Simarmata, MS dan ibu Nursiah Silalahi. Saat ini penulis sebagai dosen di Institut Kesehatan Helvetia.

A. Pendahuluan

Infeksi saluran kemih/ISK (*urinary tract infection/UTI*) merupakan salah satu penyakit infeksi yang terjadi pada sistem urinaria, termasuk kandung kemih (sistitis), uretra (uretritis) atau ginjal (pyelonephritis). Infeksi ini umum terjadi akibat bakteri, biasanya berasal dari kulit atau rektum memasuki uretra dan menginfeksi saluran kemih. Bakteri, khususnya *Escherichia coli* merupakan penyebab penyakit ini (CDC, 2021; Cleveland Clinic, 2023).

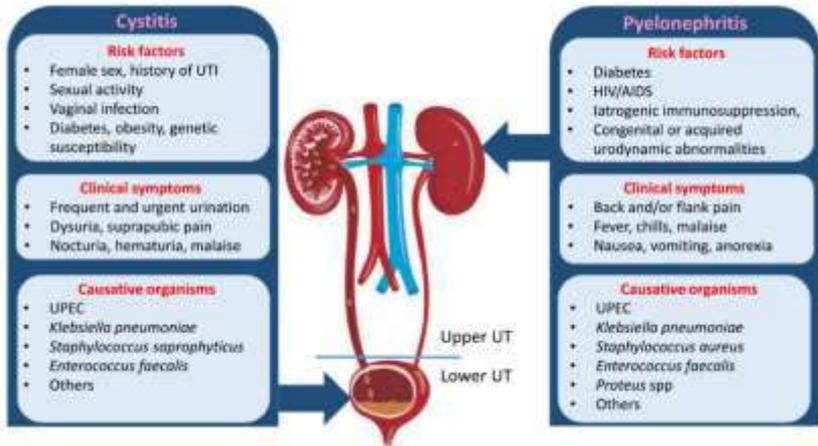
Infeksi saluran kemih merupakan penyebab utama morbiditas pada bayi laki-laki, laki-laki lanjut usia dan perempuan semua umur. Gejala sisa yang serius termasuk kekambuhan yang sering terjadi, pielonefritis dengan sepsis, kerusakan ginjal pada anak kecil, kelahiran prematur dan komplikasi yang disebabkan penggunaan antibiotika termasuk resistensi antibiotika (Flores-Mireles et al., 2015).

B. Klasifikasi

Infeksi saluran kemih dikategorikan secara klinis menjadi *uncomplicated* ISK dan *complicated* ISK (Flores-Mireles et al., 2015; Sharma & Verma, 2023).

1. *Uncomplicated* ISK

Kondisi ini biasanya terjadi pada individu yang sehat dan tidak memiliki kelainan struktur anatomi dan neurologis pada saluran kemih. Infeksi ini dibedakan menjadi ISK bagian bawah (Sistitis) dan ISK bagian atas (pielonefritis) (Gambar 1) (Flores-Mireles et al., 2015).



Gambar 1. *Uncomplicated ISK* (diadaptasi dari McLellan & Hunstad, 2016)

2. *Complicated ISK*

Kondisi ini berhubungan dengan faktor-faktor yang dapat merusak saluran kemih atau sistem imun tubuh, termasuk obstruksi saluran kemih, retensi urine yang disebabkan penyakit saraf, immunospuresi, gagal ginjal, transplantasi ginjal, kehamilan dan adanya benda asing seperti batu pada saluran kemih atau kateter. *Catheter-associated* UTIs (CAUTIs/ ISK yang berhubungan dengan penggunaan kateter berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas, dan secara kolektif merupakan penyebab paling umum dari infeksi aliran darah. Faktor resiko terjadinya CAUTI adalah penggunaan kateter jangka panjang, jenis kelamin perempuan, lanjut usia dan diabetes (Flores-Mireles et al., 2015).

C. Faktor Risiko

Beberapa orang beresiko menderita penyakit ini. Infeksi saluran kemih, umumnya lebih mudah diderita oleh wanita, dibandingkan pria karena memiliki bentuk anatomi uretra yang lebih pendek dan dekat rektum. Hal ini memudahkan bakteri masuk ke saluran kemih (CDC, 2021; Cleveland Clinic, 2023; NHS, 2022).

Faktor resiko infeksi saluran kemih khusus pada pada wanita antara lain (Sharma & Verma, 2023):

1. Anatomi: uretra wanita lebih pendek dibandingkan laki-laki sehingga waktu mencapai kandung kemih lebih cepat.
2. Aktifitas seksual: aktivitas seksual yang tinggi atau dengan banyak pasangan
3. Kontrasepsi: penggunaan diafragma (kondom wanita) dan spermisida dapat meningkatkan resiko
4. Climacteric: penurunan kadar esterogen dapat merubah pada saluran kemih.

Faktor-faktor lain yang dapat meningkatkan resiko infeksi saluran kemih, antara lain (CDC, 2021):

1. Riwayat infeksi saluran kemih sebelumnya
2. Perubahan flora vagina
3. Kehamilan
4. Usia (orang lanjut usia dan anak-anak lebih beresiko)
5. Abnormalitas sistem urinaria seperti pembesaran prostat
6. Higiene yang buruk

D. Gejala Klinis

Infeksi saluran kemih menyebabkan inflamasi atau peradangan pada jaringan di salurah kemih. Peradangan tersebut menimbulkan gejala (Cleveland Clinic, 2023):

1. Nyeri di panggul, perut, area panggul atau punggung bawah.
2. Tekanan pada bagian bawah panggul
3. Urin keruh dan berbau
4. Inkontinensia urin dan sering buang air kecil
5. Sakit saat buat air kecil (dysuria)
6. Adanya darah pada urin (hematuria)

Gejala lain yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih, antara lain:

1. Rasa nyeri pada organ kelamin (laki-laki)
2. Demam, menggigil.
3. Mual dan muntah
4. Perubahan mental atau kebingungan

E. Etiologi

Bakteri penyebab infeksi saluran kemih umumnya berasal dari flora usus host. Penyebab paling umum *complicated* dan *uncomplicated* ISK adalah *Escherichia coli* uropatogenik (uropathogenic *Escherichia coli*/UPEC). Bakteri penyebab *uncomplicated* ISK yaitu UPEC (80-90%), kemudian diikuti oleh *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus grup B* (GBS), *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* dan *Candida* spp. Untuk *complicated* ISK paling umum disebabkan oleh UPEC, kemudian *Enterococcus spp.*, *K. pneumoniae*, *Candida spp.*, *S. aureus*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa* dan GBS (Fernandez & Coyle, 2020; Flores-Mireles et al., 2015).

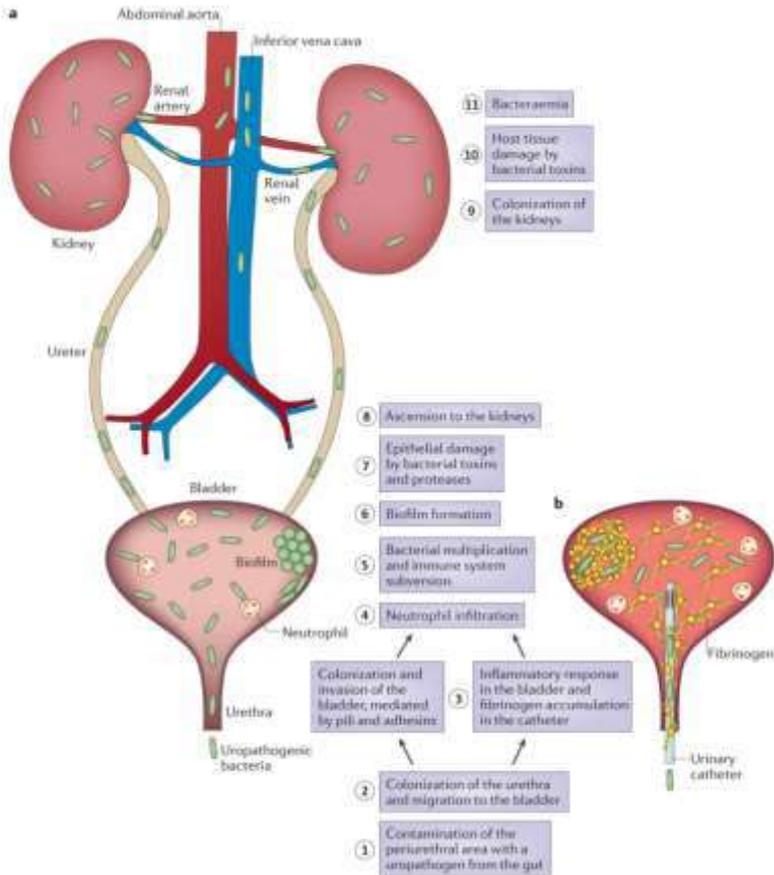
F. Patofisiologi

1. *Uncomplicated* ISK

Pathogenesis *uncomplicated* ISK (Gambar 2.a) dimulai ketika uropatogen yang berada di usus mengkontaminasi area periuretra (1) dan berkolonisasi pada uretra. Uropatogen tersebut bermigrasi ke kandung kemih (2) dan mengekspresikan pili dan adhesin sehingga membentuk koloni dan menginvasi sel umbrela superfisial (3). Sebagai respon host terhadap uropatogen, terjadi inflamasi termasuk infiltrasi neutrofil (4) untuk menghancurkan bakteri. Beberapa bakteri dapat bermultiplikasi (5) dengan menghindari sistem kekebalan tubuh, baik melalui perubahan morfologi, invasi sel inang yang menyebabkan resistensi terhadap neutrofil, serta pembentukan biofilm (6) (Flores-Mireles et al., 2015).

Bakteri tersebut menghasilkan toksin dan protease yang dapat menyebabkan kerusakan sel inang (7) dan menyerap nutrisi bagi kelangsungan hidupnya. Bakteri bermigrasi ke ginjal (8) dan membentuk koloni (9) serta menghasilkan toksin yang merusak jaringan host (10). Bila tidak dilakukan pengobatan, ISK dapat berkembang menjadi

bakteremia, jika uropatogen dapat melewati epitel tubulus ginjal (Flores-Mireles et al., 2015).



Gambar 2. Patogenesis infeksi saluran kemih (Flores-Mireles et al., 2015)

2. *Complicated* ISK

Pathogenesis awal *complicated* ISK sama seperti pathogenesis *uncomplicated* ISK (Gambar 2.a dan Gambar 2.b), termasuk kolonisasi periuretra (1), perkembangan dan migrasi ke kandung kemih (2). Penyebab infeksi pada kandung kemih umumnya terjadi akibat kateterisasi. Respon imun host terhadap kateterisasi (3), fibrinogen terakumulasi pada kateter dan menyediakan lingkungan

yang ideal untuk uropatogen melekat pada permukaan. Infeksi ini menginduksi infiltrasi neutrofil (4), namun karena pelekatan pada fibrinogen menyebabkan bakteri berkembang dengan baik (5), membentuk biofilm (6), menyebabkan kerusakan epitel (7), dan dapat menyebabkan infeksi ginjal (8,9) akibat produksi toksin yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal (10). Jika tidak diobati, *complicated* ISK dapat berkembang menjadi bakteremia apabila bakteri dapat melewati sel epitel tubulus (11) (Flores-Mireles et al., 2015).

G. Terapi Infeksi Saluran Kemih

1. Tujuan Terapi

Tujuan terapi infeksi saluran kemih adalah eradikasi bakteri penyebab penyakit, mencegah atau mengobati akibat infeksi sistemik, mencegah infeksi berulang, serta mengurangi potensi kerusakan tambahan dengan dampak yang luas akibat penggunaan antimikroba (Fernandez & Coyle, 2020).

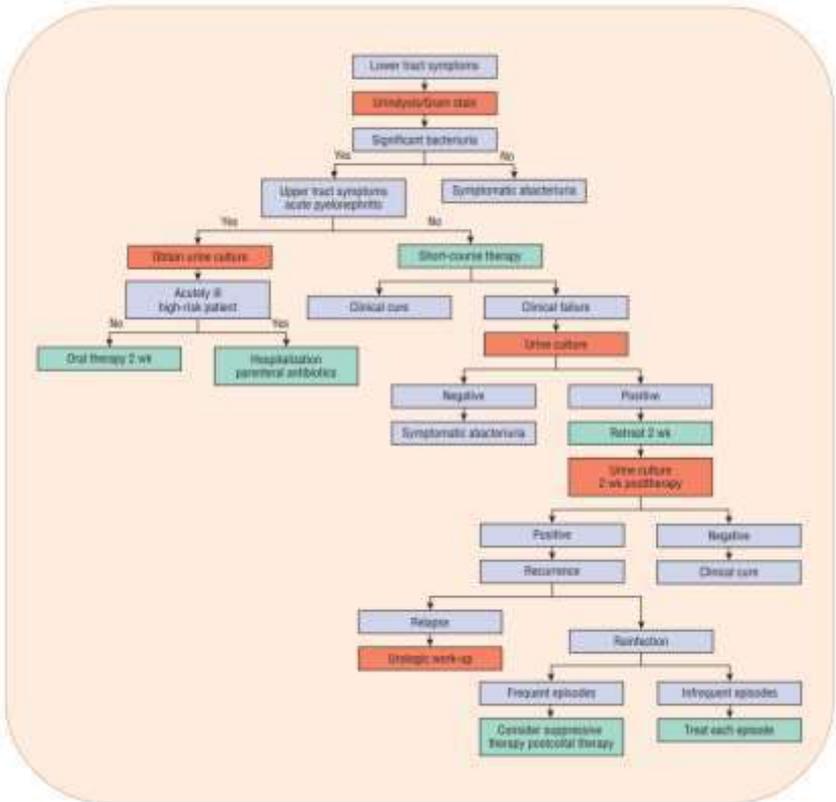
2. Manajemen Terapi

Tatalaksana terapi pasien infeksi saluran kemih meliputi evaluasi awal, pemilihan antimikroba, durasi terapi dan evaluasi tindak lanjut. Pemilihan awal antimikroba untuk pengobatan infeksi saluran kemih didasarkan pada tingkat keparahan tanda dan gejala yang muncul, lokasi infeksi, serta tipe infeksi. Pertimbangan lain termasuk kepekaan terhadap antimikroba, potensi efek samping, biaya, penggunaan antibiotika lain, dan kenyamanan pasien (Fernandez & Coyle, 2020).

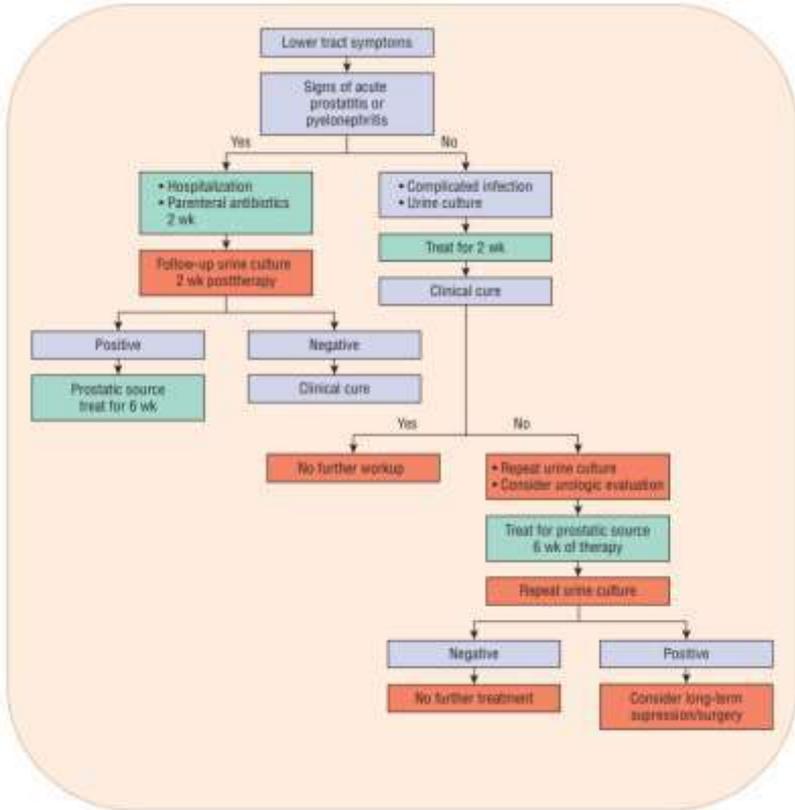
Tatalaksana infeksi saluran kemih diawali dengan mengkategorikan jenis infeksi, yaitu sistitis akut tanpa komplikasi, *symptomatic abacteriuria*, *asymptomatic bacteriuria*, *complicated* ISK, infeksi berulang atau prostatitis. Umumnya *Escherichia coli* masih peka terhadap trimethoprim-sulfamethoxazole, meskipun banyak yang sudah resistensi. Penggunaan nitrofurantoin dan fosfomisin dipertimbangkan sebagai obat lini pertama

pengobatan infeksi saluran kemih, karena mengingat meningkatnya resistensi dan untuk mengurangi penggunaan antimikroba spektrum luas yang berlebihan (Schwinghammer et al., 2021).

Algoritma tatalaksana terapi infeksi saluran kemih dapat dilihat pada Gambar 4 dan antimikroba yang umum digunakan pada Tabel 1 dan 2.



Gambar 3. Algoritme tatalaksana terapi infeksi saluran kemih pada wanita (Fernandez & Coyle, 2020)



Gambar 4. Algoritme tatalaksana terapi infeksi saluran kemih pada pria (Fernandez & Coyle, 2020)

Tabel 1. Gambaran umum terapi antimikroba pasien rawat jalan infeksi saluran kemih bawah pada orang dewasa (Fernandez & Coyle, 2020)

| Indications | Antibiotic | Oral Dose | Interval* | Duration |
|------------------------|--|---|--|--|
| Lower tract infections | | | | |
| | Uncomplicated | Trimethoprim-sulfamethoxazole Nitrofurantoin monohydrate Fosfomycin trometamol Ciprofloxacin Levofloxacin | 1 DS tablet 100 mg 3 g 250 mg 250 mg | Twice a day Twice a day Single dose Twice a day Once a day |
| Complicated | Trimethoprim-sulfamethoxazole Ciprofloxacin Levofloxacin | 1 DS tablet 250-500 mg 250 mg 750 mg | Twice a day Twice a day Once a day Once a day | 7-10 days 3-10 days 10 days 5 days |
| | Amoxicillin-clavulanate Pivmecillinam | 500 mg 400 mg | Every 8 hours Twice a day | 5-7 days 3 days |
| Recurrent infections | Trimethoprim-sulfamethoxazole Nitrofurantoin | 1 DS tablet 50 mg | Twice a day Once a day | 7-10 days 6 months |
| Acute pyelonephritis | Trimethoprim-sulfamethoxazole Ciprofloxacin | 1/2 SS tablet 1 DS tablet 500 mg 1,000 mg ER | Once a day Twice a day Twice a day Once a day | 6 months 14 days 14 days 7 days |
| | Levofloxacin Amoxicillin-clavulanate | 500 mg 500 mg | Every 8 hours Once a day | 7-10 days 5 days 14 days |

Tabel 2. Terapi Evidence-Based Empirical Infeksi Saluran Kemih dan Prostatitis (Fernandez & Coyle, 2020)

| Diagnosis | Pathogens | Treatment Recommendation | Comments |
|------------------------------|---|--|---|
| Acute uncomplicated cystitis | <i>Escherichia coli</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i> | 1. Nitrofurantoin = 5 days (A,B) [†] 2. Trimethoprim-sulfamethoxazole × 3 days (A) [†] 3. Fosfomycin trometamol = 1 dose (A) [†] 4. Fluoroquinolone = 3 days (A) [†] 5. β-Lactams = 3-7 days (B) [†] 6. Pivmecillinam = 3-7 days (A) | Short-course therapy more effective than single dose Reserve fluoroquinolones as alternatives to development of resistance (A,B) [†] β-Lactams as a group are not as effective in acute cystitis than trimethoprim-sulfamethoxazole or the fluoroquinolones, do not use amoxicillin or ampicillin* |
| Pregnancy | As above | 1. Amoxicillin-clavulanate = 7 days 2. Cephalosporin × 7 days 3. Trimethoprim-sulfamethoxazole = 7 days | Pivmecillinam not available in United States Avoid trimethoprim-sulfamethoxazole during the third trimester |
| Acute pyelonephritis | | | |
| Uncomplicated | <i>E. coli</i> | 1. Quinolone = 7 days (A,B) [†] 2. Trimethoprim-sulfamethoxazole if susceptible = 14 days (A) [†] | Can be managed as outpatient |
| Complicated | Gram-positive bacteria | 1. Amoxicillin or amoxicillin-clavulanic acid = 14 days | |
| | <i>E. coli</i> <i>P. mirabilis</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Enterococcus faecalis</i> | 1. Quinolone = 14 days 2. Extended-spectrum penicillin plus aminoglycoside | Severity of illness will determine duration of IV therapy; culture results should direct therapy Oral therapy may complete 14 days of therapy |
| Prostatitis | <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Proteus spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> | 1. Trimethoprim-sulfamethoxazole = 4-6 weeks 2. Quinolone = 4-6 weeks | Acute prostatitis may require IV therapy initially Chronic prostatitis may require longer treatment periods or surgery |

DAFTAR PUSTAKA

- CDC. (2021, October 6). *Urinary Tract Infection*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/antibiotic-use/uti.html>
- Cleveland Clinic. (2023, June 4). *Urinary Tract Infections*. Cleveland Clinic. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/9135-urinary-tract-infections>
- Fernandez, J. M., & Coyle, E. A. (2020). Urinary Tract Infections and Prostatitis. In J. T. DiPiro, G. C. Yee, L. M. Posey, S. T. Haines, T. D. Nolin, & V. L. Ellingrod (Eds.), *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach* (11th ed., pp. 1957–1973). McGraw Hill.
- Flores-Mireles, A. L., Walker, J. N., Caparon, M., & Hultgren, S. J. (2015). Urinary Tract Infections: Epidemiology, Mechanisms of Infection and Treatment Options. *Nature Reviews Microbiology*, 13(5), 269–284. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3432>
- McLellan, L. K., & Hunstad, D. A. (2016). Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook. In *Trends in Molecular Medicine* (Vol. 22, Issue 11, pp. 946–957). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2016.09.003>
- NHS. (2022, March 22). *Urinary Tract Infections (UTIs)*. NHS Website. <https://www.nhs.uk/conditions/urinary-tract-infections-utis/>
- Schwinghammer, T. L., DiPiro, J. T., Ellingrod, V. L., & DiPiro, C. V. (2021). *Pharmacotherapy Handbook* (11th ed.). McGraw Hill.
- Sharma, K., & Verma, R. (2023). Urinary Tract Infections: A Review. *World Journal of Biology Pharmacy and Health Science*, 13(02), 189–192. <https://doi.org/10.30574/wjbphs.2023.13.2.0099>

BIODATA PENULIS



Dra. Elisabeth Natalia Barung, M.Kes., Apt lahir di Tana Toraja. 25 Desember 1967. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana Farmasi (Dra) dan Apoteker pada Jurusan Farmasi-FMIPA Universitas Hasanuddin serta Program Magister Ilmu Kedokteran Dasar peminatan Farmakologi (M.Kes) di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Penulis aktif mengajar pada Politeknik Kesehatan Kemenkes Manado. Mata kuliah yang diampu yaitu Farmakologi Dasar, Farmakologi I dan II (Prodi DIII Farmasi), Farmakologi (Prodi DIII Kesehatan Gigi) dan Farmakologi (Prodi DIII dan Sarjana Terapan Keperawatan).



PT MEDIA PUSTAKA INDO
Jl. Merdeka RT4/RW2
Binangun, Kab. Cilacap, Provinsi Jawa Tengah
No hp. 0838 6333 3823
Website: www.mediapustakaindo.com
E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

