

Arti Klinis Urinalisis pada Penyakit Ginjal

Sarah Firdausa¹, Pranawa², Satryo Dwi Suryantoro²

1. Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala

2. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Alamat Korespondensi:

Jl. Teuku Tanoh Abee,
Kopelma Darussalam,
Syiah Kuala, Kota Banda
Aceh, Aceh 24415

ABSTRAK.

Urinalisis adalah identifikasi urin secara makroskopik, mikroskopis dan analisis kimia. Urinalisis merupakan salah satu pemeriksaan penunjang sederhana yang dapat memberikan informasi untuk membantu menegakkan diagnosis pada penyakit ginjal dan berbagai penyakit lain. Beberapa penilaian penting tentang analisa urin, seperti; piuria menggambarkan endapan leukosit dan debris pada infeksi saluran kencing; *specific gravity* memberikan penilaian mengenai status hidrasi pasien; proteinuria menggambarkan gangguan fungsi filtrasi glomerulus atau reabsorpsi tubulus, dan banyak analisa lain yang bisa di dapatkan dari pemeriksaan urin ini menggambarkan bahwa urinalisis berperan penting dalam menunjang penegakan diagnosis serta dapat digunakan untuk *follow up* suatu kelainan ginjal, antara lain sindrom glomerular, *acute kidney injury*, *chronic kidney disease*, infeksi saluran kencing, hipertensi dan batu.

Corresponding Author:

Jl. Teuku Tanoh Abee,
Kopelma Darussalam,
Syiah Kuala, Kota Banda
Aceh, Aceh 24415

ABSTRACT.

Urinalysis is a method to analyze urine in a manner of macroscopic, microscopic and chemical analysis. Urinalysis is one of the supporting tools which can provide information to help establish the diagnosis of kidney disorders and various other diseases. Such important clue in urine analysis, as; piuria is associated with leucocyte deposits and debris for urinary tract infections; specific gravity provide information about hydration state; proteinuria reflects any disorder in glomerular filtration or tubular reabsorption, and many other analysis that can be generated to diagnose and also can be used to follow up the disease. Some of kidney disorders which will be elaborated in this articles including glomerular syndrome, acute kidney injury, chronic kidney disease, urinary tract infections, hypertension and urinary tract stone.

1

PENDAHULUAN

Definisi urinalisis adalah identifikasi urin secara makroskopik, analisis kimia dan pemeriksaan mikroskopis (Abirami & Tiwari, 2001; Lifshitz & Kramer, 2000). Pemeriksaan urin ini merupakan cara yang paling murah, mudah dan penting untuk mengevaluasi adanya kelaian pada ginjal dan saluran kencing (Moorthy, 2009; Prasad & Rajaseker, 2012; Zamanzad, 2009).

Pengakuan akan pentingnya pemeriksaan urin dalam diagnosis penyakit telah dilaporkan oleh ilmuwan peradaban kuno (Haber, 1988). Richard Bright (1827) adalah ilmuwan abad 18 yang mengenalkan penggunaan urinalisis. Ia mengidentifikasi 'partikel merah' pada urin pasien dengan kelainan pada ginjal yang kemudian dideskripsikan sebagai glomerulonefritis akut. Ia juga mengamati adanya protein yang menggumpal saat dipanaskan pada pasien gagal ginjal tahun 1836 (Kim & Corwin, 2007). Metode uji urin dipstick diawali oleh Robert Boyle dengan penemuan kertas lakmus untuk pengujian pH yang kemudian berlanjut pada test dipstick untuk glukosa pada tahun 1850 oleh Mauments (Abirami & Tiwari, 2001). Munculnya mikroskop menyebabkan ilmuwan meneliti cairan tubuh, terutama urin dan laboratorium kedokteran sederhana dimulai dengan identifikasi urin yang sering disebut urinalisis (Armstrong, 2006).

Beberapa penilaian penting tentang analisa

urin, seperti; urin keruh menggambarkan endapan kristal fosfat, atau piuria; *specific gravity* memberikan penilaian mengenai status hidrasi pasien; proteinuria menggambarkan gangguan fungsi filtrasi glomerulus atau reabsorpsi tubulus, dan banyak analisa lain yang bisa didapatkan dari pemeriksaan urin ini (Simerville, 2005), menggambarkan bahwa urinalisis sangat berperan dalam menunjang penegakan diagnosis serta dapat digunakan untuk *follow up* suatu kelainan ginjal (Yamagata, 2008) maupun kasus urologi. Dengan dasar di atas, penulis mengangkat tema urinalisis pada penyakit ginjal untuk dibahas secara lebih mendetail dan komprehensif.

ANATOMI DAN FISILOGI URIN

Urin merupakan hasil pembuangan metabolisme tubuh yang berasal dari proses penyaringan darah yang sangat selektif dan ketat (Faller, 2004) yang dilakukan oleh 2-2,4 juta nefron. Nefron adalah unit fungsional ginjal yang terdiri dari glomerulus yang berfungsi untuk proses filtrasi dan tubulus yang merupakan tempat absorpsi dan sekresi (Hall & Guyton, 2010).

Glomerulus adalah jalinan kapiler yang dikelilingi oleh kapsul Bowman dan bersifat khas karena terletak diantara dua aliran arterioli, yaitu arterioli aferen dan eferen. Darah mengalir dari arterioli aferen ke glomerulus dan kemudian diteruskan ke kapsula Bowman untuk selanjutnya di reabsorpsi dan sekresi di sepanjang

tubulus ginjal (Faller, 2004).

Filtrasi glomerulus dapat memisahkan komponen darah dan plasma protein serta produk metabolisme yang harus dikeluarkan melalui urin. Hal ini dimungkinkan karena glomerulus dan jaringan sekitarnya secara kolektif membentuk *filtration barrier/ size barrier* yang terdiri dari; **endotel glomerulus**, bersifat unik karena mempunyai fenestra (pori-pori); **glomerulus basal membran** (GBM) yaitu matriks acellular yang terdiri dari protrein matriks ekstraseluler seperti kolagen tipe IV dan laminin; dan epitel kapsula bowman yang membentuk *foot processes* dan *slit diafragma*, disebut **podocyte**. Selain itu, filtrat plasma juga harus melalui *charge barrier* yaitu adanya *charge negative* pada ketiga barrier di atas, sehingga molekul *charge positive* akan mudah difiltrasi, sedangkan plasma protein seperti albumin (*charge negative*), tidak mampu melewati *charge barrier* ini walaupun secara ukuran ia bisa melalui *filtration barrier* (Moorthy, 2009).

Filtrat plasma yang masuk ke kapsul Bowman dialirkan ke tubulus ginjal, dan pada berbagai bagian tubulus, komposisi filtrat urin diubah oleh proses reabsorpsi dan sekresi tubular. Reabsorpsi terbanyak dilakukan oleh sel epitel tubulus proximal, 65% filtrat plasma seperti air, elektrolit dan senyawa asam basa diserap dibagian ini, sedangkan glukosa dan asam amino direabsorpsi seluruhnya. Selanjutnya urin dialirkan ke loop of henle, dimana air secara permeable dapat melewati epitel tubulus pars descendens dan elektrolit akan secara aktif direabsorpsi di pars ascendens dari loop of henle. Proses reabsorpsi dan sekresi ini terus berlanjut di tubulus distal dengan pengaruh dari aldosterone dan reabsorpsi akhir terjadi di tubulus kolektivus dengan bantuan hormone ADH (Eaton & Pooler, 2004; Hall & Guyton, 2010).

ANALISIS URIN

Pemeriksaan urin meliputi pemeriksaan makroskopis, mikroskopis, kimiawi (dipstick) (Cronin, 2008), sitologi dan kultur biakan, test kuantitatif; masing-masing mempunyai kelebihan dan kekurangan. Tes dipstick merupakan cara yang praktis, tetapi hasil positif palsu dan negatif palsu dapat terjadi (Abirami & Tiwari, 2001).

Pemeriksaan makroskopik digunakan untuk melihat penampilan urin namun tidak bisa menilai sedimen, sedangkan pemeriksaan mikroskopik dapat melihat jenis sedimen, sel atau *cast*, namun memerlukan kehati-hatian dan ketajaman mata dalam menilainya.

Cara Tampung Urin

Cara tampung urin dapat mempengaruhi analisa mikroskopis. Flora kulit atau kontaminasi vagina secara signifikan mengubah hasil pemeriksaan mikroskopis. Urin pertama pagi hari, bersifat lebih asam, dan cenderung menghasilkan endapan sel dan *cast*. Urin harus sebaiknya diperiksa maksimal 2 jam setelah miksi agar tidak terjadi kerusakan sel dan *cast*. Suhu dingin dapat memperlambat lisis, namun menyebabkan pengendapan fosfat dan urat, sehingga sulit untuk mengevaluasi sedimen (Kim & Corwin, 2007).

Cara tampung urin yang direkomendasikan adalah sebagai berikut (Schrier, 2005):

1. Urin pancar tengah (mid-stream urine) ditampung ke dalam wadah steril dengan mencuci genitalia eksterna terlebih dahulu
2. Aspirasi suprapubik kandung kemih
3. Aspirasi jarum steril urin dari kanula sistem drainase kateter tertutup

Tes Makroskopik

Secara makroskopik, sampel urin segar yang normal terlihat bersih, jelas dan berwarna kuning pucat hingga kuning gelap dengan bau yang khas. Beberapa faktor seperti makanan dan obat-obatan dapat mengubah warna urin. Urin yang keruh bisa terjadi pada urin yang mengandung kristal trifosfat (seperti pada urin yang alkali), kadar asam urat yang tinggi, infeksi saluran kemih (ISK), dan piuria. Namun, jika tidak ada tanda-tanda klinis untuk infeksi, analisis harus diulang untuk mengurangi hasil positif palsu (Kim & Corwin, 2007).

Specific gravity (SG) bertujuan mengukur konsentrasi urin yang dapat mencerminkan asupan cairan dalam beberapa jam terakhir sebelum miksi, sehingga dapat menjadi bahan pertimbangan klinis pada pasien dehidrasi (Abirami & Tiwari, 2001). Dalam

keadaan normal (osmolalitas urin 300 mOsm/L). SG urin adalah 1,010 (Lin & Denker, 2008).

Tes Kimiawi (Tes Urin Dipstick)

Tes kimiawi yang umum digunakan saat ini adalah tes urin dipstick (Zamanzad, 2009). Parameter yang di uji pada tes ini termasuk pH, glukosa, keton, protein, hemoglobin, bilirubin, urobilinogen, nitrit dan leukosit (Kim & Corwin, 2007).

pH urin. pH urin normal berkisar dari 5-8, tergantung pada keseimbangan asam basa darah. pH bermakna klinis dan penting dalam keadaan tertentu seperti asidosis metabolik. Keseimbangan pH ini harus dijaga karena pada kondisi pH tinggi akan menyebabkan pembentukan batu asam urat dan batu sistein serta kalsium-fosfat (Patel, 2006).

Glukosa. Dalam keadaan normal, tidak terdapat glukosa dalam urin karena ia diserap seluruhnya di tubulus proksimal. Jika terdapat glukosa dalam urin, maka mencerminkan tingginya kadar glukosa plasma dalam sirkulasi yang melebihi 180 mg/dl dimana kadar ini melewati ambang saring tubulus (Kim & Corwin, 2007). Glukosuria karena kelainan ginjal bisa terjadi pada end-stage renal disease, sistinosis dan Fancony sindrom (Strasinger, 2008).

Hematuria. Hematuria adalah suatu keadaan terdapatnya sel darah merah dalam urin. Mikrohematuria terjadi bila didapatkan tiga atau lebih sel darah merah dalam sedimen urin, sedangkan gross hematuria terjadi bila terdapat perubahan warna urin yang bisa dilihat langsung dengan mata (Lerma & Rosner, 2012). Peningkatan jumlah darah dalam urin menyebabkan perubahan warna pada test dipstick yang merupakan aktivitas peroksidase dari pigmen heme, sehingga test ini positif bila urin mengandung hemoglobin bebas (misalnya pada hemolisis intravascular, malaria dan hemoglobinuria) atau mioglobin (myolisis). Pemeriksaan mikroskopis sedimen urin dapat membedakan penyebab hematuria berasal dari kelainan ginjal atau karena pengaruh heme (Moorthy, 2009). Hematuria dapat dibedakan menjadi glomerular dan non glomerular bleeding. Pada glomerular bleeding biasanya disertai dengan proteinuria >500mg/hari, cast eritrosit dan dismorphic eritrosit pada sedimen urin. sedangkan pada

non glomerular hematuria, bisa terdapat proteinuria >500mg/hari, namun tanpa eritrosit cast dan bentuk eritrosit yang monomorfik (Lerma & Rosner, 2012).

Proteinuria. Dalam keadaan normal, dinding kapiler glomerulus menjadi penghalang efektif untuk filtrasi protein. Namun demikian, sejumlah kecil protein berat molekul rendah (immunoglobulin rantai pendek) dapat melintasi dinding kapiler glomerulus dan kemudian diabsorpsi kembali oleh sel-sel epitel tubular (Moorthy, 2009; Patel, 2006). Tamm-Horsfall protein (Tamm & Horsfall, 1952) disebut juga imunomodulin merupakan mukoprotein yang biasanya muncul dalam urin normal yang disekresi oleh tubulus (Robson, 1979).

Proteinuria dikenal sebagai cara terbaik dan mudah untuk mendeteksi penurunan fungsi ginjal (Yamagata, 2008). Satu penelitian menyarankan untuk merevisi penentuan staging CKD dengan memasukkan proteinuria sebagai salah satu kriterianya (Tonelli, 2011). Ini juga telah didukung guideline dari Kidney Disease Quality Outcome Initiative (KDOQI) yang merekomendasikan eGFR dan screening albuminuria sebaiknya dilakukan pada pasien yang berisiko untuk CKD seperti pasien diabetes, hipertensi, penyakit sistemik, usia lebih dari 60 tahun dan riwayat keluarga dengan penyakit ginjal (Snyder & Pendergraph, 2005).

Pada penyakit glomerulus, kerusakan dinding kapiler glomerulus dan podocit menyebabkan munculnya protein dalam urin. Test urin dipstick merupakan tes urin kualitatif berdasarkan pada perubahan warna. Perubahan warna yang dihasilkan dibaca sebagai negatif hingga 4. Tes urin dipstick spesifik protein bernuansa negative seperti albumin dan tidak dapat mendeteksi protein selain albumin (Lin & Denker, 2008). Hasil positif palsu dapat terlihat jika urin sangat alkali atau jika ada kontaminasi dengan bakteri, darah, senyawa surfaktan, atau klorheksidin (pembersih kulit) (Kim & Corwin, 2007).

Proteinuria fisiologis yang reversible dapat terjadi pada latihan berat, dehidrasi, ortostatik proteinuria dan hipertensi yang diakibatkan oleh peningkatan tekanan darah yang memasuki glomerulus sehingga melampaui filtrasi selektif glomerulus (Strasinger, 2008).

Proteinuria patologis merupakan tanda penyakit ginjal dimana terjadi gangguan baik tubulus atau

glomerulus. Ia juga merupakan faktor resiko mayor penyakit ginjal dan kardiovaskular (de Seigneux & Martin, 2012). Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi pada proteinuria adalah peningkatan jumlah protein plasma yang melintasi glomerulus yang tidak intact; penurunan reabsorpsi tubular dari protein yang difiltrasi; tingginya kadar protein serum yang menyebabkan batas ambang reabsorpsi tubular terlewati; banyaknya kehilangan protein-berat-molekul-rendah dari plasma; dan peningkatan konsentrasi protein urin yang tidak berasal dari filtrasi glomerulus (Robson, 1979).

Prosedur lain untuk mendeteksi protein urin adalah pengendapan protein dengan asam sulfosalisilat (Lin & Denker, 2008) atau elektroforesis protein urin. Test ini dapat mendeteksi protein urin selain albumin, seperti globulin dan protein Bence Jones (Moorthy, 2009) yang biasa ditemukan pada urin pasien dengan multiple myeloma.

Albuminuria. Albumin tidak mampu melewati glomerulus yang sehat karena memiliki ukuran molekul besar dan muatan negatif (MacIsaac & Watts, 1996) sehingga tidak dapat difiltrasi oleh glomerulus dan GBM. Namun, bila ada albumin yang melewati GBM, maka dengan cepat akan ditangkap oleh sel tubulus proksimal ginjal (Danziger, 2008).

KDOQI mendefinisikan kerusakan ginjal pada banyak kasus penyakit ginjal dapat ditentukan dengan albuminuria, dengan nilai albumin-kreatinin ratio >30 mg/g pada dua kali pengambilan sampel urin (Levey, 2005). Pemeriksaan yang disarankan untuk mendeteksi proteinuria adalah urin *albumin-to-creatinine ratio* (ACR); urin *protein-to-creatinine ratio* (PCR); dan urinalisis dengan strip reagen untuk total protein dengan bacaan otomatis.

Mikroalbuminuria merupakan tanda awal peningkatan ekskresi albumin yang progresif dan dapat mendeteksi dini penyakit ginjal dan mikrovaskular. Kadar albumin urin 30-300 mg/hari didefinisikan sebagai mikroalbuminuria (MacIsaac & Watts, 1996).

Table 1 Klasifikasi albuminuria (Lin & Denker, 2008; MacIsaac & Watts, 1996)

Kondisi	Albumin Excretion Rate		Disorder/ Disease
	mg/hari	µg/min	
Normoalbuminuria	< 30	< 20	Normal
Mikroalbuminuria	30-300	20-200	DM, hipertensi, glomerulonephritis
Makroalbuminuria	>300	>200	Myeloma, proteinuria intermiten, demam, CHF, exercise
<i>Nephrotic range</i>	>3500	>2000	Sindrom nefrotik, DM, amyloidosis, FSGS, <i>minimal change disease</i> , membranous glomerulopathy

Nitrit dan Leukosit esterase. Tes nitrit dan leukosit esterase pada urine dipstick dapat mendeteksi adanya infeksi saluran kemih dan telah terbukti efektif untuk pasien yang bergejala dan berisiko tinggi. Tes nitrit didasarkan pada bakteri pengurai nitrat menjadi nitrit dalam urin. Tes ini positif bila lebih dari 10 organisme/mL. Namun, hasil negatif palsu dapat terjadi bila bakteri yang terdapat dalam urin tidak menghasilkan nitrit (misalnya, *Streptococcus faecalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, dan *Mycobacterium tuberculosis*) dan infeksi jamur. Tingginya kadar asam askorbat juga menghasilkan hasil negatif palsu (Kim & Corwin, 2007).

Tes leukosit esterase didasarkan pada pelepasan esterase leukosit dari neutrofil yang lisis. Leukosit esterase bereaksi dengan ester pada strip reagen, menghasilkan 3-hidroksi-5-fenil pirol, yang bereaksi dengan garam diazo dan menyebabkan perubahan warna. Warna yang dihasilkan mencerminkan jumlah neutrofil hadir dalam urin. Tes ini biasanya positif bila terdapat lebih dari 5 leukosit/lpb (Kim & Corwin, 2007).

Tes Mikroskopik

Pemeriksaan mikroskop urin dilakukan untuk melihat adanya sel, casts, kristal, dan bakteri dalam urin. Tes ini harus dilakukan pada pasien hematuria persisten atau proteinuria dan berguna jika test dipstick urin mengarah pada infeksi saluran kemih

(Moorthy, 2009).

Sel darah merah. Sedimen urin normal bisa menunjukkan 2-3 eritrosit per lapangan pandang. Eritrosit dalam sedimen urin dapat mengkonfirmasi test dipstick positif memang disebabkan oleh darah, bukan oleh hemoglobinuria atau myoglobinuria (Lin & Denker, 2008).

Keutuhan dinding kapiler glomerulus terganggu pada kebanyakan kelainan/ penyakit glomerulus, sehingga memungkinkan sel darah merah untuk melewati GBM. Sel darah merah kemudian diekskresikan dalam urin baik sebagai mikrohematuria maupun gross hematuria. Pada kelainan hematuria ini, sel darah merah yang terdapat dalam sedimen urin berbentuk abnormal dan sering memiliki gelembung kecil akibat proyeksi dari membran sel yang rusak yang disebut eritrosit dismorfik (Moorthy, 2009).

Terdapatnya *eritrosit cast* dan eritrosit dismorfik dalam sedimen urin merupakan indikasi adanya kelainan glomerulus (glomerular hematuria). Sedangkan bentuk monomorfik (sel darah merah tampak teratur, dengan disk yang bikonkaf) bisa ditemukan pada kelainan ginjal, kasus urologi, maupun obat-obatan seperti tubulointerstitial nefritis, polikistik kidney disease, infeksi, neoplasma pada saluran kemih, atau batu ginjal (non glomerular hematuria). (Lerma & Rosner, 2012; Lin & Denker, 2008; Moorthy, 2009). Selain itu, munculnya eritrosit pada wanita usia subur mungkin menggambarkan adanya kontaminasi menstruasi. Oleh karena itu setiap ada hematuria yang positif pada tes urin dipstick akan sulit untuk diinterpretasi tanpa ada pemeriksaan mikroskopi lebih lanjut (Prodjosudjadi, 2009).

White blood cells (WBC). WBC dapat terlihat pada urin normal hingga lebih dari 10 leukosit/mL pada sampel urin yang disentrifuse. Ekskresi leukosit sering ditentukan dengan menghitung jumlah sel/lpb sedimen. Deteksi 1 WBC/lpb sedimen urin setara dengan 5 WBC/mL urin sentrifuse. Secara umum, 5 WBC/lpb dianggap sebagai batas atas untuk urin yang normal. Reagen strip esterase leukosit sensitif bila terdapat lebih dari 5 WBC/lpb sedimen, sehingga tes urin dipstick dapat digunakan untuk mendeteksi piuria. Adanya leukosituria menggambarkan adanya peradangan seperti nefritis

interstitial atau infeksi. Infeksi merupakan penyebab paling umum dari piuria (Kim & Corwin, 2007).

Epithelial cells. Tiga jenis sel epitel yang sering muncul dalam urin adalah epitel tubulus, epitel transisional dan epitel squamous. Peningkatan jumlah sel tubulus ginjal biasanya muncul pada kondisi kerusakan tubular (misalnya, nekrosis tubular akut, cedera nephrotoxin, atau penolakan transplantasi). Sel tubular yang mengandung lipid dalam sitoplasmanya disebut *oval fat bodies*, ini sering ditemukan pada sindrom nefrotik. Sel epitel transisional berasal dari pelvis ginjal, ureter, atau kandung kemih. Peningkatan jumlah sel-sel ini dapat dilihat pada kondisi inflamasi ureter atau kandung kemih. Pemeriksaan sitologi diperlukan untuk mencari kemungkinan karsinoma sel transisional. Sel epitel skuamosa berukuran besar sehingga mudah diidentifikasi yang biasanya berasal dari uretra. Sel-sel ini paling sering terlihat ada urin perempuan akibat kontaminasi urin dengan vagina (Kim & Corwin, 2007).

Bakteri. Bakteriuria signifikan didefinisikan sebagai terdapatnya 100.000 atau lebih *colony forming unit* (CFU) bakteri per mL urin. Namun jumlah koloni yang lebih kecil dapat menjadi penting dalam diagnostik, terutama pada wanita muda, di mana 1.000 bakteri per CFU mungkin berhubungan dengan cystitis atau sindrom urethral akut (Schrier, 2005).

Cast. *Cast* adalah matriks organik yang terdiri dari Tamm-Horsfall mukoprotein dengan atau tanpa unsur tambahan yang terbentuk dalam lumen tubulus distal dan tubulus kolektivus. Ada berbagai jenis cast urin yang dapat diamati pada pemeriksaan mikroskop sedimen urin (Moorthy, 2009). *Cast* hialin merupakan temuan yang paling umum dan dapat dilihat pada individu normal. *Cast* tersebut terutama terdiri dari mukoprotein dan dapat meningkat pada keadaan urin yang pekat, diuretik, penyakit ginjal, demam, dan olahraga. Munculnya *cast* selular memberikan makna klinis penting, seperti pada tabel 2. *Cast* selular dapat larut dalam waktu 30 menit dalam urin asam dan dalam waktu 10 menit dalam urin encer alkali, karena itu, dapat terjadi hasil negatif palsu bila pemeriksaan tidak dilakukan segera setelah miksi (Patel, 2006).

Table 2 Karakteristik *cast* dan kondisi tertentu yang terjadi (Moorthy, 2009; Patel, 2006)

Tipe <i>cast</i>	Komponen	Makna klinis
Hyaline	Mukoprotein	Normal, demam, latihan, diuretik, penyakit ginjal
Granular	Degeneratif sel atau <i>aggregated proteins</i>	Penyakit glomerular, penyakit tubulus, pyelo-nefritis, infeksi virus
Waxy	Last stages of granular <i>cast</i> degeneration	Penyakit ginjal lanjut atau kondisi lain yang berhubungan dengan dilatasi tubulus
Fatty	Sel tubulus mengandung lipid	Sindrom nefrotik
Eritrosit	Dismorfik eritrosit	Glomerulonefritis, tubulointerstitial nefritis, akut tubular injury / necrosis
	Monomorfik eritrosit	Kasus urologi
Leukosit	Leukosit	ISK
Epitel	Sel tubular renal	Akut tubular injury/necrosis, tubulointerstitial nefritis, glomerulonephritis
Eosinofil	Eosinofil	Penyakit alergi tubulo-interstisial

Kristal. Kristal biasanya ditemukan pada pemeriksaan mikroskopis pada kondisi normal maupun patologis. Saturasi (kejenuhan) komponen zat terlarut merupakan awal mula terjadinya pembentukan kristal. Faktor yang ikut mempengaruhi kejenuhan adalah konsentrasi zat terlarut, kekuatan ion, pH urin, dan adanya promotor atau inhibitor. Faktor-faktor ini bervariasi tergantung pada asupan cairan, asupan makanan, dan metabolisme tubuh.

Urin pada individu normal sering jenuh dengan kalsium oksalat, kalsium fosfat, dan asam urat natrium. Kalsium oksalat, asam urat, dan amorf kristal urat biasanya ditemukan dalam air kencing asam. Kalsium fosfat, fosfat amorf, dan kristal magnesium amonium fosfat (struvite) dapat terbentuk dalam urin alkali. Kristal sistin menggambarkan kondisi abnormal dan ditemukan

pada orang memiliki batu ginjal. Obat tertentu seperti sulfon-amida dan ampisilin dapat membentuk Kristal dalam urin. Mendinginkan urin terlalu lama juga dapat menyebabkan kristalisasi di urin meningkat (Patel, 2006).

MAKNA KLINIS URINALISIS PADA KELAINAN/ PENYAKIT GINJAL

Anamnesa dan pemeriksaan fisik merupakan langkah yang paling penting untuk mendiagnosis suatu penyakit. Namun beberapa kelainan/ penyakit ginjal dapat di deteksi melalui urin seperti; sindrom nefrotik, sindrom nefritik, akut tubular nekrosis, infeksi saluran kencing, glomerulonefritis dan batu. Urinalisis yang berkaitan dengan kelainan tersebut akan dijelaskan lebih lanjut berikut ini.

Sindrom nefrotik

Kelainan primer pada sindroma nefrotik adalah berkurangnya tekanan onkotik plasma akibat hilangnya albumin dari urin/ proteinuria masif lebih dari 3,5g/24 jam (Longo, 2008). Gejala yang muncul biasanya merupakan tetrad klasik berupa masif proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperlipidemia. Kelainan utama biasanya terjadi pada podocyte epitel yang mengalami penipisan (Moorthy, 2009), dan terganggunya muatan negatif pada membran basal glomerulus yang memungkinkan lolosnya albumin. Pada urinalisis didapatkan urin berbusa, proteinuria masif, oval fat bodies dan waxy *cast* (Lerma & Rosner, 2012).

Sindrom nefritik

Pada beberapa tipe penyakit glomerulus, *hematuri* merupakan temuan yang dominan dalam urinalisis yang disertai dengan *RBC* dan *RBC cast* pada pemeriksaan sedimen urin. Pada kasus yang lanjut, urin bisa terlihat gelap akibat efek dari hemoglobin. Ini merupakan ciri klasik dari sindrom nefritik. Gejala lain yang bisa ditemui adalah oliguria, edema dan hipertensi serta peningkatan *blood urea nitrogen* dan kreatinin. Proteinuria masif sangat jarang terjadi pada sindrom nefritik sehingga bisa dibedakan dengan sindroma nefrotik (Moorthy, 2009).

Glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah penyakit yang ditandai dengan peradangan intraglomerular dan proliferasi seluler yang terkait dengan hematuria. Hematuria pada pasien dengan glomerulonefritis ditandai adanya *RBC dismorfik* atau *RBC cast* pada sedimen urin, sehingga dapat dibedakan hematuria yang berasal dari glomerulus atau perdarahan extraglomerular. Dua mekanisme dasar dari terjadinya glomerulonefritis yang diperantarai oleh antibodi telah diidentifikasi. Pertama, antibodi dapat mengikat komponen struktural glomerulus atau ekstra glomerulus, seperti yang terjadi pada *Goodpasture syndrome*, dimana terjadi ikatan antara antigen dengan domain non-kolagen rantai 3 kolagen type IV pada membran glomerulus basement. Contoh lain terdapat pada sistemik lupus eritematosus, dimana ditemukan histone-DNA kompleks yang mengikat permukaan sel glomerulus dan membran basal. Mekanisme kedua adalah beredarnya antigen-antibodi yang membentuk kompleks Ag-Ab pada glomerulus. Sejumlah antigen eksogen dan endogen telah diidentifikasi dalam sirkulasi kompleks imun dan terlibat dalam patogenesis glomerulonefritis manusia (Hricik, 1998).

Akut tubular necrosis

Akut tubular nekrosis (ATN) ditandai oleh penurunan mendadak *glomerulus filtration rate* (GFR) karena disfungsi tubulus proksimal yang dapat disebabkan oleh iskemia (50% kasus) dan nephrotoxins (35% kasus). Pada urinalisis, dapat ditemukan sel epitel tubulus dan *tubular cast* pada sedimen urin. Secara morfologis, dapat terjadi cedera subletal (misalnya, pembengkakan, vacuola, kehilangan brush border, blebbing apikal, dan hilangnya infoldings basolateral) hingga nekrosis pada epitel tubulus (Schrier, 2005).

Chronic Kidney Disease (CKD)

CKD meliputi spektrum patofisiologis yang berbeda terkait dengan fungsi ginjal yang abnormal, dan penurunan progresif dalam laju filtrasi glomerulus (GFR). Pada CKD terjadi pengurangan jumlah nefron ireversibel yang signifikan secara progressif sehingga racun, cairan, dan elektrolit biasanya harusnya diekskresikan

terakumulasi sehingga terjadi pengurangan produksi urin dan memicu sindrom uremik (Bargman & Skorecki, 2010).

Albuminuria berguna untuk memantau cedera nefron dan respon terhadap terapi dalam berbagai bentuk CKD, terutama penyakit glomerular kronis. Urin 24 jam yang akurat merupakan gold standard untuk pengukuran albuminuria (Bargman & Skorecki, 2010).

Hipertensi

Hipertensi kronik menyebabkan lesi endotel pada pembuluh darah perifer, termasuk pembuluh darah ginjal yang biasa disebut nefrosklerosis. Secara patologis terjadi hiperplasi arteriosklerosis dan hyaline sklerosis yang bila berlangsung dalam waktu lama dan berat akan menyebabkan infark pada glomerulus. Pada urinalisis, proteinuria ringan hingga moderate dapat ditemukan tergantung dari tekanan darah pasien (Moorthy, 2009).

Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah infeksi yang paling umum dialami oleh manusia yang dapat disebabkan oleh invasi mikroba terhadap salah satu jaringan yang membentang mulai dari lubang uretra hingga ke korteks ginjal. Meskipun infeksi dapat terlokalisasi di satu tempat, adanya bakteri dalam urin (bakteriuria) menjadikan seluruh saluran sistem kemih beresiko invasi oleh bakteri. Bakteriuria merupakan temuan penting dalam infeksi saluran kemih. Namun, untuk mengetahui jenis bakteri yang menginvasi, diperlukan pemeriksaan kultur urin lebih lanjut. E.Coli merupakan kuman terbanyak yang menyebabkan ISK, diikuti dengan stafilocokus (Schrier, 2005).

Batu

Hematuria adalah temuan yang sering terjadi pada batu saluran kemih. Ini biasanya disertai dengan klinis berupa nyeri kolik intermiten, peningkatan frekuensi buang air kecil, nokturia, urgensi, terbakar atau nyeri saat buang air kecil (Bickley, 2008).

KESIMPULAN

Definisi urinalisis adalah identifikasi urin secara makroskopik, analisis kimia dan pemeriksaan mikroskopis. Pemeriksaan makroskopis dapat menilai warna, kejernihan, bau, dan *specific gravity*, pemeriksaan kimia dilakukan untuk mengevaluasi pH, protein, glukosa, keton, darah, bilirubin, uribilinogen, nitrit dan leukosit esterase, sedangkan pemeriksaan sedimen urin dapat melihat adanya sel darah merah, sel darah putih, sel epitel tubulus, bakteri, jamur, parasit, sperma, cast, dan kristal. Analisa urin dapat membantu penegakan diagnosis penyakit ginjal maupun non ginjal serta membantu monitor terapi pada pasien dengan kelainan ginjal. Beberapa kelainan ginjal yang dapat dideteksi melalui urinalisis adalah sindroma glomerular, *acute kidney injury*, *chronic kidney disease*, infeksi saluran kencing, hipertensi dan batu.

DAFTAR PUSTAKA

1. Abirami, K., & Tiwari, S. (2001). Urinalysis in Clinical Practice (Akin to Liquid Kidney Biopsy). *Indian Academy of Clinical Medicine*, 2, 39-50.
2. Armstrong, J. (2006). Urinalysis in Western culture: a brief history. *Kidney International*, 71(5), 384-387.
3. Bargman, J. M., & Skorecki, K. (2010). Chronic Kidney Disease. In J. L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's Nephrology and Acid-Base Disorders* (pp. 113-118). London: McGraw-Hill Medical, 113-118.
4. Bickley, L. S. (2008). *Bates' guide to physical examination and history taking* (11 ed.): Lippincott Williams & Wilkins, 30-56
5. Cronin, M. (2008). Automated urinalysis technology improves efficiency and patient care. *Medical Laboratory Observer*, 40(10), 30-32.
6. Danziger, J. (2008). Importance of Low-Grade Albuminuria. *Mayo Clinic proceedings. Mayo Clinic*, 83(7), 806-812.
7. de Seigneux, S., & Martin, P. (2012). Proteinuria: pathophysiology and clinical implications. *Revue médicale suisse*, 8(330), 466.
8. Eaton, D. C., & Pooler, J. P. (2004). *Vander's renal physiology* (6 ed.). United State: McGraw-Hill Companies, 5-10.
9. Faller, A., Schünke, M., & Schünke, G. (2004). The Kidney and Urinary Tract *The human body: an introduction to structure and function* (pp. 441-450): Thieme, 441-450.
10. Haber, M. (1988). Pisse prophecy: a brief history of urinalysis. *Clinics in laboratory medicine*, 8(3), 415.
11. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2010). *Textbook of Medical Physiology* (12th ed.). Pennsylvania: Saunders, 307-326.
12. Hricik, D. E., Chung-Park, M., & Sedor, J. R. (1998). Glomerulonephritis. *New England Journal of Medicine*, 339(13), 888-899.
13. Kim, M. S., & Corwin, H. L. (2007). Urinalysis. In R. W. Schrier (Ed.), *Diseases of the Kidney and Urinary Tract* (8 ed., Vol. 1, pp. 286). Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 286.
14. Lerma, E. V., & Rosner, M. H. (2012). Urinalysis. In E. V. Lerma & A. R. Nissenson (Eds.), *Nephrology secrets* (3rd ed., pp. 14-25). United State: Mosby, 14-25.
15. Levey, A. s., Eckardt, K.-U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., Zeeuw, D. d., Hostetter, T. H., Lameire, N., & Eknoyan, G. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney international*, 67(6), 2089-2100.
16. Lifshitz, E., & Kramer, L. (2000). Outpatient urine culture: does collection technique matter? *Archives of Internal Medicine*, 160(16), 2537.
17. Lin, J., & Denker, B. M. (2008). Azotemia and Urinary Abnormalities. In D. L. Longo, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson & J. Loscalzo (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (18 ed., Vol. 1, pp. 334-359): McGraw-Hill Medical New York, 334-359.
18. Longo, D. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2008). *Harrison's principles of internal medicine* (18 ed. Vol. 1): McGraw-Hill Medical New York, 14.
19. MacIsaac, R. J., & Watts, G. F. (1996). Diabetes and The Kidney. In K. M. Shaw & M. H. Cummings (Eds.), *Diabetes Chronic Complications* (2 ed., pp. 21-41): Wiley-Blackwell, 21-41.
20. Moorthy, A. V., Becker, B. N., Boehm, F. J., & Djamali,

- A. (2009). *Pathophysiology of Kidney Disease and Hypertension*: Saunders/Elsevier, 20-112
21. Patel, H. P. (2006). The Abnormal Urinalysis. *Pediatric clinics of North America*, 53(3), 325-337.
 22. Prasad, K. D., & Rajaseker, P. (2012). Study of Microalbuminuria as a Cardiovascular Risk Factor in Type 2 Diabetes Mellitus. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 5(2), 42-43.
 23. Prodjosudjadi, W., Suhardjono, Suwitra, K., Pranawa, Widiyana, I. G. R., Loekman, J. S., Nainggolan, G., Prasanto, H., Wijayanti, Y., Dharmeizar, Sja'bani, M., Nasution, M. Y., Basuki, W., Aditiawardana, & Haris, D. C. (2009). Detection and prevention of chronic kidney disease in Indonesia: Initial community screening. *Nephrology*, 14(7), 669-674.
 24. Robson, A. M., Mor, J., Root, E. R., Jager, B. V., Shankel, S. W., Ingelfinger, J. R., Kienstra, R. A., & Bricker, N. S. (1979). Mechanism of proteinuria in nonglomerular renal disease. *Kidney Int*, 16(3), 416-429.
 25. Schrier, R. W. (2005). *Manual of Nephrology: Diagnosis and Therapy*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 117-120.
 26. Simerville, J. A., Maxted, W. C., & Pahira, J. J. (2005). Urinalysis: a comprehensive review. *American Family Physician*, 71(6), 1153.
 27. Snyder, S., & Pendergraph, B. (2005). Detection and evaluation of chronic kidney disease. *American Family Physician*, 72(9), 24-25.
 28. Strasinger, S. K., Di Lorenzo, M. S., Wang, B., & Bonomelli, S. (2008). *Urinalysis and Body Fluids*. Philadelphia: FA Davis Company, 40-68.
 29. Tamm, I., & Horsfall, F. L. (1952). A mucoprotein derived from human urine which reacts with influenza, mumps, and Newcastle disease viruses. *The Journal of experimental medicine*, 95(1), 71-97.
 30. Tonelli, M., Muntner, P., Lloyd, A., Manns, B. J., James, M. T., Klarenbach, S., Quinn, R. R., Wiebe, N., & Hemmelgarn, B. R. (2011). Using proteinuria and estimated glomerular filtration rate to classify risk in patients with chronic kidney disease. *Ann Intern Med*, 154(1), 12-21.
 31. Yamagata, K., Iseki, K., Nitta, K., Imai, H., Iino, Y., Matsuo, S., Makino, H., & Hishida, A. (2008). Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening. *Clinical and Experimental Nephrology*, 12(1), 1-8.
 32. Zamanzad, B. (2009). Accuracy of dipstick urinalysis as a screening method for detection of glucose, protein, nitrites and blood. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 15(5), 1323.