

**BUKU PANDUAN BELAJAR
MASALAH SISTEM DIGESTI DAN URINARIA
BLOK 2.5**



Penyusun :

dr. Rachma Greta Perdana Putri, M.Biomed
dr. Novi Wijayanti Sukirto, M.Sc., Sp.PD
dr. M.Junaidy Heriyanto, Sp.B., FINACS
dr. Dhyas Munandar A.S, MMR, Sp.B
dr. Elvina Prisila, Sp.Rad
dr. Rizka Ariani, M.Biomed

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN
2021**

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas tersusunnya buku panduan Blok 2.5 Masalah pada sistem digesti dan urinaria. Buku panduan ini berisi penjelasan umum tentang visi dan misi Universitas Ahmad Dahlan, visi dan misi serta curriculum map Fakultas Kedokteran UAD. Buku ini juga berisi panduan bagi mahasiswa untuk memahami tujuan, kegiatan pembelajaran, metode penilaian, skenario, dan materi praktikum yang ada di Blok 2.5 Masalah pada sistem digesti dan urinaria. Saran dan masukan yang positif sangat kami harapkan untuk perbaikan buku panduan ini. Terima kasih.

Wassalamua'alaikum Wr. Wb.

Yogyakarta, Mei 2021

Tim Blok 2.5

Masalah pada Sistem Digesti dan Urinaria
Program Studi Kedokteran
Fakultas Kedokteran UAD

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	i
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI.....	iv
VISI DAN MISI UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN	4
VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN	4
CURICULUM MAPS	5
OVERVIEW BLOK (2.5)	6
TOPIC TREE BLOK (2.5)	8
KEGIATAN BELAJAR	15
METODE PENILAIAN	17
TUTORIAL	18
SKENARIO 1.....	19
SKENARIO 2.....	20
SKENARIO 3.....	21
SKENARIO 4.....	22
SKENARIO 5.....	23
PRAKTIKUM	24
DAFTAR PUSTAKA	61

VISI DAN MISI UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

I. VISI UAD

Menjadi Perguruan Tinggi Muhammadiyah berkelas internasional berbasis pada nilai keIslaman

II. MISI UAD

1. Menjalankan program – program akademik yang bermutu dan relevan dengan pembangunan berkelanjutan dalam suasana kampus Islami
2. Menyelenggarakan penelitian yang berorientasi pada integrasi seluruh bidang keilmuan untuk pencapaian masyarakat Islam
3. Memberikan layanan kepakaran yang berorientasi pada keberdayaan dan kalaborasi potensi pemerintah, industri, masyarakat baik lokal maupun global

VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

I. VISI FK UAD

Menjadi Fakultas Kedokteran yang unggul dalam pendidikan, penelitian dan pengabdian di bidang kesehatan kebencanaan yang dijiwai nilai-nilai Islam yang diakui internasional.

II. MISI FK UAD

1. Menyelenggarakan pendidikan, penelitian dan pengabdian masyarakat di bidang kedokteran yang dijiwai oleh nilai- nilai Islam.
2. Menghasilkan lulusan yang berakhlak mulia, profesional, siaga bencana, dan siap mengabdikan dimanapun.
3. Menjalin kemitraan dengan para *stakeholder* baik dalam maupun luar negeri, dalam upaya pelaksanaan tri dharma.

CURICULUM MAPS MEDICAL FACULTY OF AHMAD DAHLAN UNIVERSITY																																										
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 1										Total SKS	SEMESTER 2										Total SKS																				
Durasi/Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu					Total SKS											
BLOK	Keterampilan Belajar dan Kedokteran Dasar					Sistem Muskulo skeletal					Sistem Neurosensori dan Alat Indera					Endokrin dan Reproduksi					Sistem Digesti dan Urinari					Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi					REMEDIASI											
Kode	1.1					1.2					1.3					1.4					1.5					1.6					REMEDIASI											
SKS	5 SKS					4 SKS					5 SKS					5 SKS					4 SKS					5 SKS					20 SKS											
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 1 (2 SKS)																																									
Mata Kuliah Institusional	Agama I. Al Quran dan Al hadist (2 SKS) B. Inggris (2 SKS) Kebencanaan I.1 (1 SKS) = 5 SKS																																									
																				Pancasila (2 SKS), Kebencanaan I.2 (2 SKS) = 4 SKS																						
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 3										Total SKS	SEMESTER 4										Total SKS																				
Durasi/Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu					Total SKS											
BLOK	Imunitas dan Neoplasma					Kehamilan dan Masalah Reproduksi					Neonatus dan Masa Kanak-kanak					Masalah Imunologi dan Infeksi					Masalah Pada Sistem Digesti dan Urinaria					Masalah Pada Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi					REMEDIASI											
Kode	2.1					2.2					2.3					2.4					2.5					2.6					REMEDIASI											
SKS	4 SKS					5 SKS					5 SKS					5 SKS					4 SKS					5 SKS					20 SKS											
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 3 (2 SKS)																																									
Mata Kuliah Institusional	Agama II. Aqidah Islam (2 SKS), Bahasa Indonesia (2 SKS), Kebencanaan II.2 (1 SKS) = 5 SKS																																									
																				Pendidikan Kewarganegaraan (2 SKS), Kebencanaan II.2 (2 SKS) = 4 SKS																						
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 5										Total SKS	SEMESTER 6										Total SKS																				
Durasi/Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					6 minggu					6 minggu					7 minggu					Total SKS											
BLOK	Penelitian					Masalah Endokrin, Metabolik dan Nutrisi					Masalah Sistem Indera					Lansia					Psikiatri					Masalah Sistem Neuromuskulo skeletal					REMEDIASI											
Kode	3.1					3.2					3.3					3.4					3.5					3.6					REMEDIASI											
SKS	4 SKS					6 SKS					6 SKS					5 SKS					4 SKS					6 SKS					21 SKS											
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 5 (2 SKS)																																									
Mata Kuliah Institusional	Agama III. Fiqih Ibadah (2 SKS), Kebencanaan III.1 (1 SKS) = 3 SKS																																									
																				Kebencanaan III.2 (2 SKS) KTI I (2 SKS) = 4 SKS																						
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 7										Total SKS	SEMESTER 8										Total SKS																				
Durasi/Waktu	6 minggu					6 minggu					7 minggu					4 minggu				4 minggu				4 minggu		Total SKS																
BLOK	Kegawatdaruratan					Sistem Pelayanan Kesehatan					Kebencanaan					Kuliah Kerja Nyata				Medikolegal dan Forensik				Elektif		REMEDIASI																
Kode	4.1					4.2					4.3					4.4				4.5				4.6		REMEDIASI																
SKS	5 SKS					4 SKS					5 SKS					4 SKS				4 SKS				4 SKS		14 SKS																
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 7 (2 SKS)																																									
Mata Kuliah Institusional	Agama IV Islam Interdisipliner(2 SKS), Kewirausahaan (2 SKS) = 4 SKS																																									
																				KTI II (2 SKS)																						
FASE PENDIDIKAN PROFESI DOKTER																				SEMESTER 9-10					Ujian Komprehensif																	
																				2 Tahun					CBT & OSCE																	
ROTASI KLINIK																																										

OVERVIEW BLOK 2.5

Blok masalah pada sistem digesti dan urinaria adalah blok 5 di tahun kedua dalam kurikulum fakultas kedokteran Universitas Ahmad Dahlan. Mata kuliah ini menyajikan pengetahuan tentang masalah yang terjadi pada sistem digesti dan urinari, termasuk patomekanisme, gejala, penegakan diagnosis, pemeriksaan penunjang, tatalaksana penyakit pada sistem digesti dan urinaria. Selain itu, pada blok ini juga akan dibahas materi kedokteran islam terkait Petunjuk Al-Qur'an dan As-Sunnah tentang Masalah Immunologi dan Infeksi.

Tujuan Umum

Mampu menjelaskan dan memahami patomekanisme, gejala, diagnosis dan penatalaksanaan masalah pada sistem digesti dan urinari.

Area Kompetensi

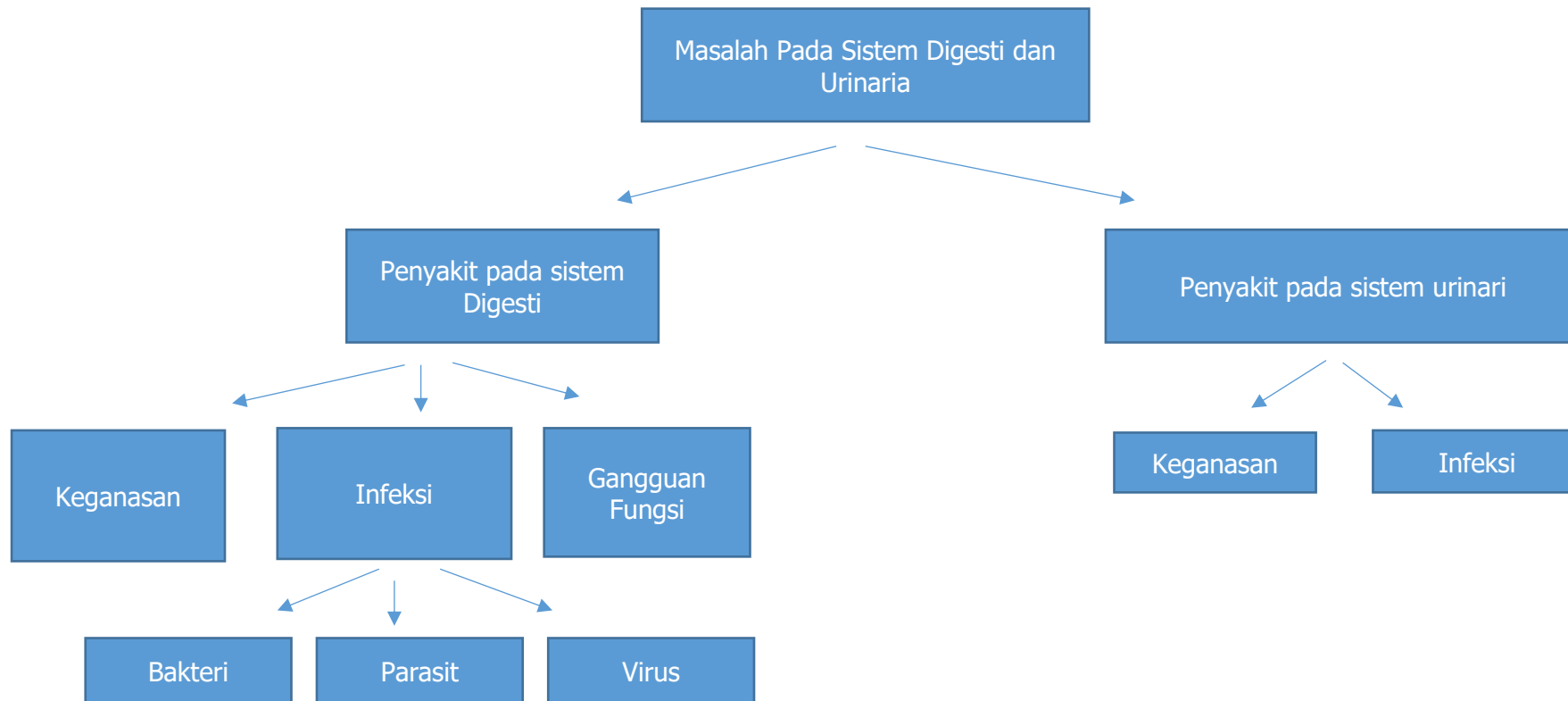
1. Melaksanakan praktik kedokteran yang profesional sesuai dengan nilai dan prinsip ke-Tuhan-an, moral luhur, etika, disiplin, hukum, dan sosial budaya (area kompetensi 1).
2. Melakukan praktik kedokteran dengan menyadari keterbatasan, mengatasi masalah personal, mengembangkan diri, mengikuti penyegaran dan peningkatan pengetahuan secara berkesinambungan serta mengembangkan pengetahuan demi keselamatan pasien (area kompetensi 2)
3. Menggali dan bertukar informasi secara verbal dan nonverbal dengan pasien pada semua usia, anggota keluarga, masyarakat, kolega, dan profesi lain (area kompetensi 3) (komunikasi interpersonal, dalam forum tutorial)
4. Memanfaatkan teknologi informasi komunikasi dan informasi kesehatan dalam praktik kedokteran (area kompetensi 4)
5. Menyelesaikan masalah kesehatan berdasarkan landasan ilmiah ilmu kedokteran dan kesehatan yang mutakhir untuk mendapat hasil yang optimum (area kompetensi 5)
6. Melakukan prosedur klinis yang berkaitan dengan masalah imunologi dan infeksi dengan menerapkan prinsip keselamatan pasien, keselamatan diri sendiri, dan keselamatan orang lain (area kompetensi 6).

Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan infeksi pada mulut.
2. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan kelainan gastroesofagus.

3. Mampu menjelaskan bakteri pathogen penyebab diare.
4. Mampu menjelaskan parasit penyebab penyakit pada saluran cerna.
5. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan infeksi pada usus.
6. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan gangguan motilitas dan penyerapan pada usus.
7. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan awal herniasi pada usus.
8. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan awal infeksi appendiks dan perdarahan gastrointestinal.
9. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan penyakit pada hepar.
10. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan awal penyakit pada kandung empedu.
11. Mampu menjelaskan penggunaan obat pada gangguan sistem pencernaan
12. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan merujuk keganasan sistem digesti dan urinary.
13. Mampu menjelaskan gambaran radiologis pada penyakit gastrointestinal
14. Mampu menjelaskan gambaran radiologis pada penyakit sistem urinari
15. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan penyakit pada regio anus.
16. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan infeksi pada ginjal.
17. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan infeksi pada saluran kemih.
18. Mampu menjelaskan obat yang mempengaruhi hormone ADH dan penggunaan obat pada gangguan fungsi ginjal.
19. Mampu menjelaskan, melakukan pemeriksaan, diagnosis, dan penatalaksanaan dan perujukan penyakit pada testis.
20. Mampu menjelaskan keseimbangan cairan tubuh dan asam basa beserta kelainannya.
21. Mampu menjelaskan petunjuk Al-Quran dan Sunnah tentang permasalahan pada sistem digesti dan urinaria

TOPIC TREE



No	Topik Mata Kuliah	Tujuan Belajar	Metode Belajar	Departemen
1.	Infeksi pada mulut.	Mampu menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit infeksi mulut: <ul style="list-style-type: none"> • Glositis (3A) • Leukoplakia (2) • Kandidiasis mulut (4) • Ulkus aphtosa (4) 	Kuliah	IKK
2.	Kelainan gastroesofagus	Mampu menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit infeksi mulut: <ul style="list-style-type: none"> • Striktur esofagus • infeksi H.pylori • Akalasia (2) 	Kuliah	IPD
3.	Agen pathogen penyebab diare	Mampu menjelaskan: <ul style="list-style-type: none"> • Bakteri pathogen saluran cerna • Virus penyebab diare 	Kuliah	Mikrobiologi
4.	Cacing penyebab penyakit pada saluran cerna	Mampu menjelaskan : <ul style="list-style-type: none"> • Soil transmitted helminth (STH) (4) • Non STH (4) 	Kuliah	Parasitologi
5.	Parasit penyebab penyakit pada saluran cerna	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit yang disebabkan oleh parasit : <ul style="list-style-type: none"> • Amebiasis dan amebic liver abses (3A) • Taeniasis (4) • Sistiserkosis • Fasciolopsiasis • Pes (1) 	Kuliah	Parasitologi

6.	Infeksi pada usus	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Proctitis (4) • Gastroenteritis (termasuk kolera, giardiasis) (4) • Kolitis (1) • Disentri basiler (4) • Disentri amuba (4) • Botulisme (3B) 	Kuliah	IPD
7.	Gangguan motilitas dan penyerapan pada usus	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Malabsorpsi (3A) • Intoleransi makanan (4) • Keracunan makanan (4) • Keracunan racun alam dan insektisida (3B) • Irritable Bowel Syndrome (3A) • Konstipasi • Penyakit crohn (1) 	Kuliah	IPD
8.	Herniasi pada usus.	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Hernia (inguinalis, femoralis, skrotalis) Hernia strangulata & inkarserata (3B) • Hernia reponibilis dan irreponibilis (3B) • Hernia (diaframatika, hiatus) (2) • Atresia intestinal (2) • Malrotasi traktus gastro-intestinal (2) • Ileus (paralitik (3A) dan obstruktif (3B)) 	Kuliah	Bedah
9.	Infeksi appendiks dan perdarahan gastrointestinal	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Apendisitis akut (3B) 	Kuliah	Bedah

		<ul style="list-style-type: none"> • Abses apendiks (3B) • Peritonitis (perforasi usus dan perdarahan gastrointestinal) (3B) 		
10.	Penyakit pada hepar	<p>Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abses hepar amoeba, Perlemakan hepar (3A) • Gagal hepar (2) • Neoplasma hepar (2) • Sindrom reye (1) • Hepatitis B (3A) • Rujuk balik hepatitis B (4) • Hepatitis C (3A) • Rujuk balik hepatitis C (4) • Hepatitis D • Hepatitis non virus 	Kuliah	IPD
11.	Penyakit pada kandung empedu.	<p>Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kolesistitis (3B) • Empiema dan hidrops kandung empedu (2) • Kolelitiasis (2) • Koledokolitiasis (2) • Kista duktus koledokus (2) • Pankreatitis (3B) 	Kuliah	Bedah
12	Penggunaan obat pada gangguan sistem pencernaan	<p>Mampu menjelaskan :</p> <p>Kuliah 1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dyspepsia • Ulkus peptikum • GERD • Gastritis 	Kuliah	Farmakologi

		<ul style="list-style-type: none"> • Penggunaan obat pada pasien dengan gangguan fungsi hati Kuliah 2 : <ul style="list-style-type: none"> • Diare • Konstipasi 		
13.	Keganasan sistem digesti	Mampu menjelaskan : <ul style="list-style-type: none"> • Tumor esofagus (2) • Cholangiocarcinoma (2) • Tumor pankreas (2) • Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) (2) • Karsinoma kolon (2) • Karsinoma Gaster (2) • Karsinoma Intestinal (2) 	Kuliah	Bedah
14.	Gambaran radiologis pada penyakit gastrointestinal	Mampu menjelaskan : <ul style="list-style-type: none"> • Foto rontgen pada ileus, peritonitis, apendikogram, perforasi. • Colon in loop • OMD • CT Scan • USG 	Kuliah	Radiologi
15.	Penyakit pada regio anus	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Abses (peri)anal (3A) • Hemoroid grade 1-2 (4) • Hemoroid grade 3-4 (3A) • Prolaps rektum&anus (3A) • Fisura anus (3A) • Fistula (2) 	Kuliah	Bedah

16.	Petunjuk Al-Quran dan As-Sunah tentang Masalah pada Sistem Digesti dan Urinari	Petunjuk Al-Quran dan As-Sunah tentang masalah pada sistem digesti dan urinari: <ul style="list-style-type: none"> • Kolonoskopi dan permasalahan ibadahnya • Inkontinensia urin dan permasalahan ibadahnya 	Kuliah	Kedokteran Islam
17.	Gambaran radiologis pada penyakit urinaria	Mampu menjelaskan : <ul style="list-style-type: none"> • IVP • Cystografi • USG • Uretrografi 		RAdiologi
18.	Infeksi pada ginjal	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <p>Kuliah 1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis akut (3A) • Glomerulonefritis kronik (3A) • Sindrom nefrotik (3A) <p>Kuliah 2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pielonefritis tanpa komplikasi (4) • infeksi saluran kemih (4) <p>Kuliah 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penyakit Ginjal Kronik (3A) • Ginjal polikistik simtomatik (2) 	Kuliah	IPD
19.	Keseimbangan cairan tubuh dan asam basa beserta kelainannya	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Prostatitis (3B) • Priapismus (3B) 	Kuliah	IPD
20.	Obat yang mempengaruhi hormone ADH dan penggunaan obat pada gangguan fungsi ginjal.	Menjelaskan tentang : <ul style="list-style-type: none"> • Obat yang mempengaruhi ADH 	Kuliah	IPD

		<ul style="list-style-type: none"> • Penyesuaian dosis obat pada pasien dengan gangguan ginjal 		
21.	Bakteri penyebab infeksi saluran kemih dan pemeriksaan kultur urin	Menjelaskan : <ul style="list-style-type: none"> • Bakteri penyebab infeksi saluran kemih • Pemeriksaan kultur urin 	Kuliah	Mikrobiologi
22.	Penyakit pada testis	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Rectratile testis (2) • Spermatokel (2) • Epididimitis (3A) • Torsio testis (3B) • Orchitis (4) 	Kuliah	Bedah
23.	Keganasan sistem urinaria	Menjelaskan etiologi, patofisiologi, gejala, penegakan diagnosis, tatalaksana penyakit: <ul style="list-style-type: none"> • Karsinoma sel renal (2) • Karsinoma ureterial (2) • Karsinoma testis (Seminoma testis (1), Teratoma testis(1)) 	Kuliah	Bedah

KEGIATAN PEMBELAJARAN

A. Tutorial

Tutorial merupakan kegiatan pembelajaran berupa diskusi kelompok (maksimal 10 orang) yang difasilitasi oleh tutor dan dilaksanakan minimal 2 kali setiap minggunya. Tutorial bertujuan untuk meningkatkan kemampuan berkomunikasi, kepemimpinan, bekerjasama dalam tim, kemampuan belajar dan pengetahuan mengenai materi yang terkait dengan skenario. Pada saat tutorial mahasiswa diharapkan dapat bertukar informasi yang telah didapatkan dari belajar mandiri sebelum diskusi.

Tutorial dilakukan dengan metode *seven jump* yang diharapkan dapat mencapai *learning objective* yang telah ditentukan. Pada pertemuan pertama, diskusi mencakup langkah 1-5. Sedangkan langkah 6 dan 7, dilakukan pada pertemuan selanjutnya.

Metode *seven jumps* meliputi :

L-1 : Menjelaskan istilah dan konsep

Langkah ini membantu kelompok untuk memulai diskusi dengan pemahaman yang jelas dan sama terhadap konsep dan istilah dalam skenario. Proses ini menggunakan bantuan kamus umum, kamus kedokteran, dan tutor.

L-2 : Menetapkan masalah

Untuk merumuskan masalah di skenario dengan jelas dan konkret. Langkah ini membantu menetapkan batas-batas masalah yang sedang dibahas.

L-3 : Menganalisis masalah (*brainstorming*)

Langkah ini dimaksudkan untuk menyegarkan pengetahuan yang ada dalam kelompok dan untuk mengaktifkan pengetahuan yang dimiliki sebelumnya (*prior knowledge*). Langkah ini menerima segala penjelasan atau alternatif lain yang memungkinkan terhadap masalah yang ada.

L-4 : Membuat kategori (pada L-3)

Mengkategorikan penjelasan pada L-3. Langkah ini membantu merumuskan keterkaitan/hubungan antarpenjelasan yang didapat pada Langkah sebelumnya. Kelompok membangun gambaran yang logis terhadap penjelasan terhadap masalah, berpikir, dan menggarisbawahi masalah.

L-5 : Merumuskan sasaran/ tujuan belajar

Tergantung pada diskusi di L-4, apa saja yang masih belum diketahui atau belum jelas, dapat dirumuskan menjadi tujuan belajar yang jelas untuk belajar mandiri. Proses ini merupakan proses akhir dari pertemuan pertama.

L-6 : Belajar mandiri

Langkah ini bertujuan untuk membantu siswa memilih sumber belajar yang 15 Fakultas Kedokteran Universitas Ahmad Dahlan Panduan Belajar Blok Masalah Immunologi dan Infeksi relevan. Program studi menyediakan material sumber belajar yang berhubungan dengan masalah yang didiskusikan. Setelah memilih sumber belajar, langkah berikutnya adalah semua anggota kelompok harus mempelajari sumber belajar dan mendapatkan pemahaman pengetahuan yang jelas. Pemahaman baru ini lalu dihubungkan dengan pengetahuan sebelumnya dan mempersiapkan diri untuk melaporkan kembali secara kritis pengetahuan yang telah diperoleh.

L-7 : Menyampaikan hasil belajar

Siswa mendiskusikan pengetahuan yang baru diperoleh. Langkah ini biasanya terjadwal pada pertemuan tutorial kedua dan ketiga. Siswa diberi cukup waktu untuk belajar mandiri. Langkah ini berisi proses pelaporan oleh masing-masing anggota tentang hasil yang diperoleh dalam proses belajar mandiri, kemudian dari beberapa hasil dapat ditarik kesimpulan jawaban yang benar dari masing-masing permasalahan yang menjadi tujuan belajar.

B. Kuliah

Kuliah merupakan kegiatan pembelajaran dengan pemaparan materi oleh pakar dan dilakukan secara klasikal di dalam kelas. Kegiatan pembelajaran ini diharapkan dapat membantu mahasiswa dalam menjawab masalah yang belum terpecahkan dalam diskusi tutorial. Berikut ini adalah materi pembelajaran yang akan disampaikan pakar dalam kegiatan perkuliahan.

C. Self-Learning (Belajar Mandiri)

Pada sistem pembelajaran blok dan *PBL*, diterapkan sistem *SCL (student centered learning)*. Pada kegiatan belajar mandiri, mahasiswa sebagai *adult learner* diharapkan berperan aktif dalam mencari literatur dan memahami materi terkait blok. Mahasiswa diharapkan mampu mempelajari kemampuan dasar yang bermanfaat dalam meningkatkan dan mengembangkan kemampuan personal, yang meliputi belajar sesuai dengan minat mahasiswa, mencari informasi yang lebih banyak dan mendalam dari berbagai sumber yang tersedia, memahami materi dengan berbagai strategi belajar yang berbeda dan cara belajar yang bervariasi, menilai hasil belajar mereka sendiri, dan mengidentifikasi kebutuhan belajar selanjutnya.

D. Praktikum

Merupakan proses pembelajaran di laboratorium yang dibimbing oleh dosen dan asisten dosen. Kegiatan ini bertujuan meningkatkan pemahaman mahasiswa terhadap materi yang berhubungan dengan blok yang sedang berjalan.

METODE PENILAIAN

Metode penilaian tahap pendidikan sarjana kedokteran Fakultas Kedokteran UAD menggunakan beberapa metode penilaian. Metode penilaian ini diharapkan dapat menilai siswa secara obyektif. Metode Penilaian tersebut terdiri dari :

1. Ujian Blok (MCQ)

Ujian Blok merupakan ujian di setiap akhir blok dengan menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang terkait pada blok. Soal disiapkan oleh tim *Medical Education Unit* (MEU). Isi soal terkait dengan materi kuliah. Pada blok ini MCQ memiliki presentase 40%

2. Praktikum

Terdiri dari kegiatan 20%, posttest 20%, laporan praktikum 20%, responsi 40%. Responsi merupakan ujian di setiap akhir blok khusus praktikum yang diajarkan pada blok tersebut. Responsi disesuaikan dengan bagian yang mengampu praktikum tersebut. Responsi dapat dilakukan dengan beberapa metode (ujian praktek dan ujian tulis). Soal di siapkan oleh tim dari departemen pengampu praktikum. Pada blok ini nilai kegiatan Praktikum adalah 20%

3. Tutorial

Terdiri dari komponen keaktifan 50% dan minikuis 50%. *Mini Quiz* merupakan ujian tulis di setiap skenario pada tutorial pertemuan terakhir pada tiap minggunya. *Mini Quiz* menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang terkait pada tutorial. Soal disiapkan oleh tim MEU. Pada blok ini tutorial memiliki presentase 30%.

4. Penugasan

Penugasan adalah kegiatan dapat berupa penulisan makalah, pencarian jurnal, telaah jurnal, penilaian kegiatan dan pengenalan klinik. Pada blok ini nilai penugasan memiliki presentase 10%.

No.	Metode	Persentase
1	Tutorial	30%
2	Praktikum	20%
3	Ujian Blok (MCQ)	40%
4	Penugasan	10%
Total nilai Blok		100 %

TUTORIAL
DISKUSI TUTORIAL

NO	SKENARIO	MINGGU	PERTEMUAN
1.	Nyeri ulu hati	I	2x100 menit
2.	Kuning	II	2x100 menit
3.	Kencing sedikit	III	2x100 menit
4.	Nyeri pinggang	IV	2x100 menit
5.	Kencing tidak tuntas	V	2x100 menit

Skenario 1 **Nyeri Ulu Hati**

Skenario

Laki-laki 65 tahun datang dengan keluhan utama merasa nyeri dan panas di ulu hati kadang sampai di dada sejak 3 hari yang lalu. Keluhan disertai dengan mual, riwayat muntah disertai bercak darah 1x, perut terasa penuh, BAB hitam (-). Keluhan ini dirasakan hilang timbul sejak 1 tahun terakhir ini dan kadang membaik jika minum obat maag dari warung. Pasien juga memiliki riwayat nyeri kedua lutut kronik dan sering membeli obat rematik di apotek untuk meredakan nyeri lututnya. Pada pemeriksaan fisik : Vital sign dalam batas normal, tidak didapatkan konjungtiva anemis, nyeri tekan di regio epigastrik, tidak ditemukan ikterik dan hepatomegali.

Diskusikan kasus di atas dengan *seven jumps*

Referensi

1. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing
2. Simadibrata M, Makmun D, Abdullah M, dkk. Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*. Perkumpulan Gastroenterologi (PGI) Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI). Jakarta. 2014.
3. Pramoda Koduru, Malcolm Irani, and Eamonn M. M. Quigley. Definition, Pathogenesis, and Management of That Cursed Dyspepsia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2018;16:467–479
4. Madisch A, Andresen V, Enck P, Labenz J, Frieling T, Schemann M: The diagnosis and treatment of functional dyspepsia. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 222–32. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0222
5. Saverio, dkk. (2014). *Diagnosis and treatment of perforated or bleeding peptic ulcer*: 2013 WSES position paper: *World Journal of Emergency Surgery*.
6. Basandra S, Bajaj D. Epidemiology of dyspepsia and irritable bowel syndrome in medical students of Northern India. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2014; 8(12):13-6
7. Tarigan RC dan Pratomo B. Analisis Faktor Risiko Gastroesophageal Refluks di RSUD Saiful Anwar Malang. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*. 2019;6(2).

Skenario 2

Kuning

Skenario

Seorang perempuan umur 25 tahun datang dengan keluhan utama demam naik turun sejak 10 hari yang lalu disertai mata kuning. Pasien juga mual dan muntah sejak 4 hari yang lalu disertai nyeri perut bagian kanan atas, badan tampak kuning, warna kencing seperti air teh. Pasien sering membeli makan di warung tenda yang kurang bersih. Pemeriksaan fisik : Vital sign, suhu : 37,8°C, sklera ikterik, hepar teraba 3 cm dibawah arcus costa, nyeri tekan regio kanan atas. Dokter merencanakan pemeriksaan laboratorium.

Diskusikan kasus diatas dengan *seven jumps*

Referensi

1. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing
2. Hepatitis Virus Akut diakses melalui <https://pspk.fkunissula.ac.id/sites/default/files/Hepatitis%20Akut.pdf>
3. Jameson, et.al. 2018. Harrison's Principles of Internal Medicine 20th edition.

Skenario 3

Kencing sedikit

Skenario

Seorang laki-laki 42 tahun, sejak 5 hari merasa lemah, tak mau makan, mual, muntah, BAK sedikit dan jarang, terakhir BAK 10 jam yang lalu. Tidak ada riwayat pengobatan rutin, tidak menderita Diabetes Millitus, Hipertensi maupun penyakit kronik lain. Pada pemeriksaan fisik didapatkan TD 80/50 mmHg, N 116x/mnt, R 28x/menit, afebris, tak tampak anemis. Pemeriksaan Laboratorium darah : ureum 120 mg/dl kreatinin 3,2 mg/dl. Dokter merencanakan pemeriksaan urin rutin dan USG lower abdomen.

Diskusikan kasus diatas dengan *seven jumps*

Referensi

1. Muhammad O. Hanif; Atul Bali; Kamleshun Ramphul. 2021. Acute Renal Tubular Necrosis. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507815/https://>
2. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing
3. Imam Effendi. Diagnosis dan tatalaksana terkini Acute Kidney Injury.

Skenario 4 **Nyeri Pinggang**

Skenario

Pasien laki laki 46 tahun, pekerjaan sopir bis, memiliki keluhan utama nyeri pinggang kiri. Riwayat penyakit sekarang ±3 minggu sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluh nyeri, nyeri hilang timbul, dan menjalar ke perut depan. Pasien tidak demam, mual maupun muntah. Pasien ada riwayat passing stone, tidak ada hematuria. Pasien tidak ada riwayat diabetes dan hipertensi. pasien pernah riwayat operasi pyelolitotomi kanan 10 tahun yang lalu di RS.

Pada pemeriksaan fisik keadaan umum baik, Compos Mentis dengan tanda vital dalam batas normal. Pada status urologi : Flank : pada Flank kanan tampak scar bekas operasi open ginjal, pada flank kiri ada ada nyeri ketok di sudut CostoVertebra kiri, tidak ada bulging, tidak ada nyeri tekan. Pada suprapubis dan genital : tidak ditemukan kelainan.

Pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium, dengan hasil angka leukost 8,9, hemoglobin 12, angka trombosit 300, Blood Urea Nitrogen (13,4), Creatinin 1,1 Pada urinalisis pH : 5,5, berat jenis 1,015 ada eritrosituria dan leukosituria.

Diskusikan kasus diatas dengan *seven jumps*

Referensi

1. Noegroho BS, Daryanto B, Soebhali B, dkk. Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018. Jakarta : Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI)
2. Fauzi A dan Putra MM. Nefrolitiasis. *Majority*. 2016;5(2):69-73.
3. Daniswara CL. Modalitas Pencitraan Terbaik untuk Kolik Renal. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2019;46(4):305-8.

Skenario 5

Kencing tidak tuntas

Skenario

Seorang laki-laki berusia 65 tahun datang dengan keluhan tidak bisa buang air kecil. Kurang lebih 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, pasien mengeluh sulit buang air kecil (BAK). Pasien mengaku sulit untuk memulai BAK, dan terkadang harus disertai dengan mengedan untuk BAK, pancaran kencing lemah, kadang terhenti kemudian lancar kembali. Pasien juga mengeluh sering berkali-kali ke kamar mandi pada malam hari saat tidur malam karena ingin BAK namun saat BAK hanya menetes dan merasa kurang puas. BAK tidak keluar batu, tidak berdarah, demam tidak ada, nyeri pinggang tidak ada, buang air besar biasa. Pasien sudah 4 kali ke mantri terdekat untuk dipasang kateter.

Dari pemeriksaan status generalis dalam batas normal. Dari rectal toucher didapatkan tonus sphincter ani kuat, mukosa rektum licin, tidak ada massa, ampulla recti intak, serta prostat teraba membesar, batas atas teraba, konsistensi kenyal, permukaan licin, nodul tidak ada, dan nyeri tekan tidak ada, tidak ada darah dan feses pada handscoen. Pada pemeriksaan darah lengkap didapatkan leukosit 10.770/uL.

Diskusikan kasus diatas dengan *seven jumps*

Referensi

1. Purnomo B. Basuki. Dasar-dasar urologi. Edisi ketiga. Jakarta: CV Sagung Seto; 2011.
2. Wessel H, Keith W. Male urethral stricture: american urinary and erectile functional outcome. American Urological Association Guidline. 2015;175:514-8.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Kanker Prostat. 2018
4. Panduan penatalaksanaan kanker prostat. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia
5. Ikatan Ahli Urologi Indonesia. Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembedaran Prostat Jinak. 2017

PRAKTIKUM

Topik Praktikum	Departemen	Waktu (Menit)
Serologi Widal	Mikrobiologi	1x100
Nematoda dan cestoda	Parasitologi	1x100
Trematoda dan protozoa usus	Parasitologi	1x100
Pemeriksaan feses	Parasitologi	1x100
Pemeriksaan feses dan intepretasinya	Patologi Klinis	1x100
Urinalisa dan intepretasinya	Patologi Klinis	1x100
Test Fungsi Ginjal	Patologi Klinis	1x100
Keganasan pada sistem digesti dan urinari	Patologi Anatomi	1x100

PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI

A. Tujuan Umum

Setelah mahasiswa mengikuti praktikum materi ini, diharapkan mahasiswa mampu melakukan pemeriksaan serologis tes widal sebagai presumtif infeksi *Salmonella* Typhi.

B. Tujuan Khusus

1. Mahasiswa mampu melakukan pemeriksaan serologis menggunakan metode rapid slide test.
2. Mahasiswa mampu melakukan pemeriksaan serologis menggunakan metode tube agglutination test.
3. Mahasiswa mampu menginterpretasi hasil pemeriksaan uji serologis (tes widal).

C. Dasar Teori

Demam tifoid (*typhoid fever*) merupakan penyakit dengan gejala utama berupa demam yang disebabkan oleh infeksi bakteri enteric *Salmonella* Typhi yang didapat dengan tertelan dari makanan yang terkontaminasi dimana organisme tersebut berasal dari individu yang terinfeksi atau carrier. Bakteri ini tidak memiliki reservoir hewan dan diyakini bahwa sumber infeksi satu-satunya adalah dari manusia. Demam tifoid sering terjadi di daerah tropis dan subtropis dengan sistem pembuangan limbah cairan yang buruk, sanitasi buruk, dan terbatasnya sistem purifikasi air yang digunakan untuk minum dan dapat menjadi wabah terjadinya demam tifoid apabila bakteri *S. Typhi* sampai mencemari sumber air minum. Peran carrier, terutama pembuat makanan, merupakan sumber infeksi penting lainnya, selain itu transmisi langsung melalui lalat/serangga juga bisa menjadi salah satu cara infeksi *S. Typhi* terhadap manusia.

Demam tifoid berkembang 9-14 hari setelah orang tersebut termakan dari patogen *S. Typhi* dan bergantung terhadap faktor salah satunya yaitu jumlah bakteri yang termakan, semakin banyak jumlahnya maka akan semakin cepat gejala demam tifoid timbul. Pada saat bakteri termakan, bakteri *S. Typhi* resisten terhadap asam lambung dan dapat mencapai ujung proksimal dari usus halus kemudian menginvasi dan penetrasi ke dalam mukosa usus. Setelah itu, patogen dapat masuk ke dalam sistem limfatik dan mencapai nodus limfa mesenterik. Patogen ini juga kemudian akan mencapai aliran darah dan menyebar hingga ke hepar, spleen, dan sumsum tulang dimana patogen tersebut tertelan oleh fagosit mononuklear. Organisme tersebut berkembangbiak secara intraseluler dan setelah itu mencapai aliran darah untuk kedua kalinya. Pada saat ini kejadian demam akan lebih berat dimana jumlah organisme sudah lebih banyak dan menyebar di dalam darah dan isolasi dari bakteri dalam darah dapat dilakukan pada saat ini. Pada minggu kedua dan ketiga dengan demam yang prolong dan bakteremia tetap terjadi, bakteri akan menginvasi ke kandung empedu dan Peyer's patches dari usus besar. Patogen tersebut juga mencapai saluran cerna melalui traktus biliar. Keterlibatan sistem biliar pada saat ini menyebabkan gejala gastrointestinal timbul dengan terjadinya reinfeksi saluran cerna. Organisme ini sekarang terdapat di usus besar dan dapat diisolasi dari feses.

Mekanisme imunitas di dalam tubuh sebagai respon terhadap infeksi suatu mikroorganisme akan menghasilkan imun spesifik humoral yaitu antibodi yang spesifik mengenali suatu antigen. Proses pembentukan antibodi memerlukan waktu hingga 1 minggu, oleh karena itu pada fase akut bakteremia belum tentu terdeteksi antibodi dikarenakan proses pembentukan masih belum selesai walaupun bakteri sudah terdeteksi pada darah pasien. Diagnosis demam tifoid masih mengandalkan kultur bakteri dari darah sebagai gold standard,

dan pemeriksaan serologis bersifat presumtif dan perlu didukung dengan tanda dan gejala klinis yang sesuai dengan demam tifoid.

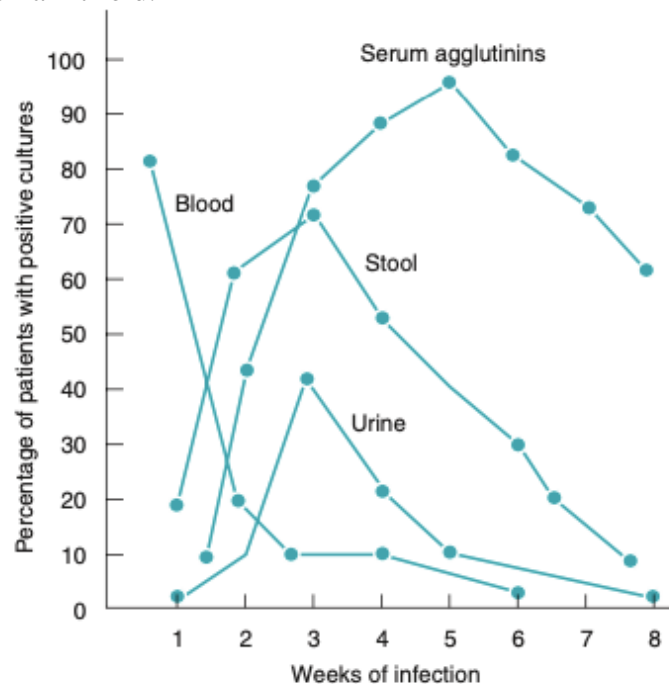


FIGURE 19-9 Culture and serologic diagnosis of typhoid fever. (Modified from Koneman E, et al: *Color atlas and textbook of diagnostic microbiology*, ed 4, Philadelphia, 1992, Lippincott.)

Salmonella Typhi merupakan bakteri anggota dari genus *Salmonella* dan famili *Enterobacteriaceae* merupakan patogen utama pada infeksi usus. Antigen dari *Salmonella* yang dapat dikenali oleh sistem imun dan dibentuk antibodinya adalah bagian dari antigen somatic (O), antigen flagela (H), permukaan kapsul (Vi) yang dideteksi dalam pemeriksaan serologis. Antigen O adalah lipopolisakarida yang berada di membran luar dari dinding sel bakteri *S. Typhi*. Antigen O bersifat heat-stable. Antigen H merupakan flagela dari bakteri dan bersifat heat-labile. Antigen Vi (berasal dari kata *virulence*) bersifat heat-labile merupakan antigen polisakarida permukaan kapsuler dari bakteri. Antigen dapat terlihat seperti pada gambar di bawah ini.

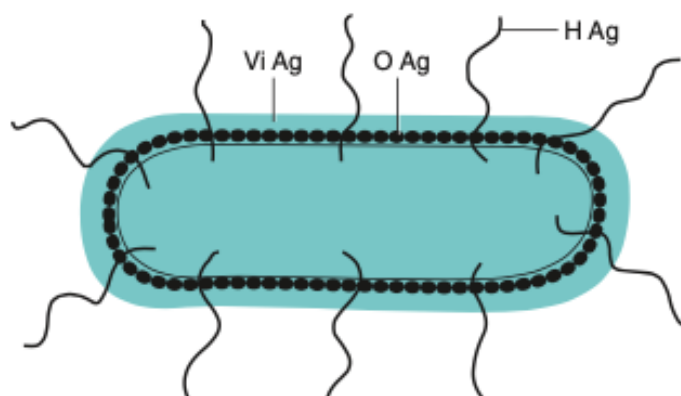


FIGURE 19-8 Antigenic structures of salmonellae used in serologic typing.

Prinsip pemeriksaan Widal adalah mendeteksi adanya antibodi yang terdapat pada serum dan diproduksi oleh pasien yang terinfeksi *S. Typhi*. Antibodi yang dideteksi adalah antibodi anti O dan anti H. Pada serum yang terdapat antibodi apabila terekspos oleh suspensi bakteri pada uji widal akan menghasilkan aglutinasi. Aglutinasi yang terjadi dapat terlihat dan dinyatakan positif atau terdeteksi adanya antibodi, dan apabila tidak terjadi aglutinasi maka dinyatakan negatif atau tidak terdeteksi antibodi pada serum pasien. Terdapat dua metode yang bisa dilakukan pada uji serologis widal yaitu rapid slide test dan tube agglutination test.

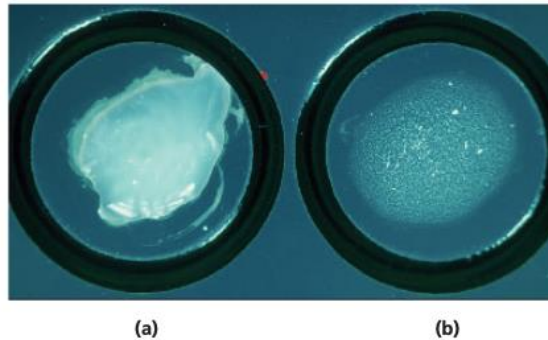


Figure 72.1 Agglutination reaction. (a) Visible clumping indicates the presence of homologous antibodies in the serum, and a positive reaction. (b) The lack of visible clumping indicates the absence of homologous antibodies, and a negative reaction.

D. Alat dan Bahan

Alat :

1. Tabung reaksi
2. Pipet tetes
3. Mikropipet
4. Widal test card/slide
5. applicator stick
6. Kit yang mengandung antigen Salmonella (antigen O, H)

Bahan :

1. Serum pasien
2. Kontrol positif
3. Larutan salin (NaCL 0,9%)

E. Cara Kerja

Rapid Slide Test

1. Letakkan satu tetes positif kontrol pada lingkaran reaksi satu pada slide
2. Pipet satu tetes dari larutan salin pada lingkaran berikutnya (kontrol negatif)
3. Pipet satu tetes serum pasien yang diuji ke dalam dua lingkaran reaksi.
4. Tambahkan satu tetes antigen H Widal Test pada 2 lingkaran pertama (kontrol positif dan negatif)
5. Tambahkan satu tetes antigen "O" pada lingkaran ketiga dan "H" pada lingkaran keempat
6. Campur cairan yang ditetaskan menggunakan applicator sticks yang berbeda.
7. Guncang slidenya atas dan bawah lalu lakukan observasi aglutinasi secara makroskopis dalam 1 menit.

Rapid Slide Test-Semi Quantitative (Murex Biotech Ltd UK)

1. Pipet satu tetes larutan salin ke dalam lingkaran pertama (kontrol negatif) kemudian tempatkan 5, 10, 20, 40, 80 ml dari sampel (sampel yang terlihat aglutinasi pada langkah awal rapid slide test) ke lingkaran-lingkaran yang tersedia.
2. Botol yang berisi antigen O dan antigen H dikocok dengan baik
3. Tambahkan 1 tetes antigen suspensi S.Typhi O/H ke setiap lingkaran.
4. Campurkan dengan menggunakan stik yang berbeda hingga cairan tercampur dengan baik.
5. Guncang slidenya atas dan bawah lalu lakukan observasi aglutinasi secara makroskopis dalam 1 menit.

Interpretasi Hasil Rapid Slide Test-Semi Quantitative

1. Secara makroskopis perhatikan apakah terdapat gumpalan dari slide sampel di setiap konsentrasi.
2. Interpretasi hasil berdasarkan kit Murex reagent (Murex Biotech Ltd, UK) :
 - a. 20 ul berarti 1/80
 - b. 10 ul berarti 1/160
 - c. 5 ul berarti 1/320

Standard Tube Agglutination Test

1. Tempatkan 10 tabung reaksi pada rak dan berikan tabung nomor 1 hingga 10
2. Pipet 1,8 ml dari NaCl 0,9% pada tabung pertama dan 1 ml setiap tabung berikutnya.
3. Pada tabung 1, pipet 0,2 ml dari serum anti H Salmonella Typhi. Campur dengan menarik cairan keatas dan bawah pada pipet. Catatan : Hindari pencucian yang terlalu kuat. Antiserum sekarang telah diencerkan 1:10,
4. Gunakan pipet yang bersih, transfer 1 ml dari tabung 1 ke tabung 2 dan campurkan dengan cara yang sama seperti diatas. Menggunakan pipet yang sama transfer 1 ml dari tube 2 ke tube 3. Lanjutkan prosedur ini hingga ke tabung 9.
5. Buang 1 ml cairan dari tabung 9.
6. Tabung 10 menjadi kontrol negatif dimana tidak ada antiserum di dalamnya.
7. Antiserum sekarang sudah diencerkan menjadi 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640, 1:1280, dan 1:2560.
8. Tambahkan 1 ml dari suspensi antigen H Salmonella Typhi dengan absorbansi 0,5 hingga 600 nm ke semua tabung.
9. Campurkan seluruh isi tabung-tabung tersebut dengan menggoyangkan rak tabung dengan kuat.
10. Inkubasi tabung uji pada suhu 550C di waterbath selama 2 hingga 3 jam.
11. Dalam Laporan Lab, tunjukkan ada atau tidaknya aglutinasi di setiap pengenceran antiserum. Tunjukkan juga dimana konsentrasi terakhir terjadinya aglutinasi.

PROCEDURE

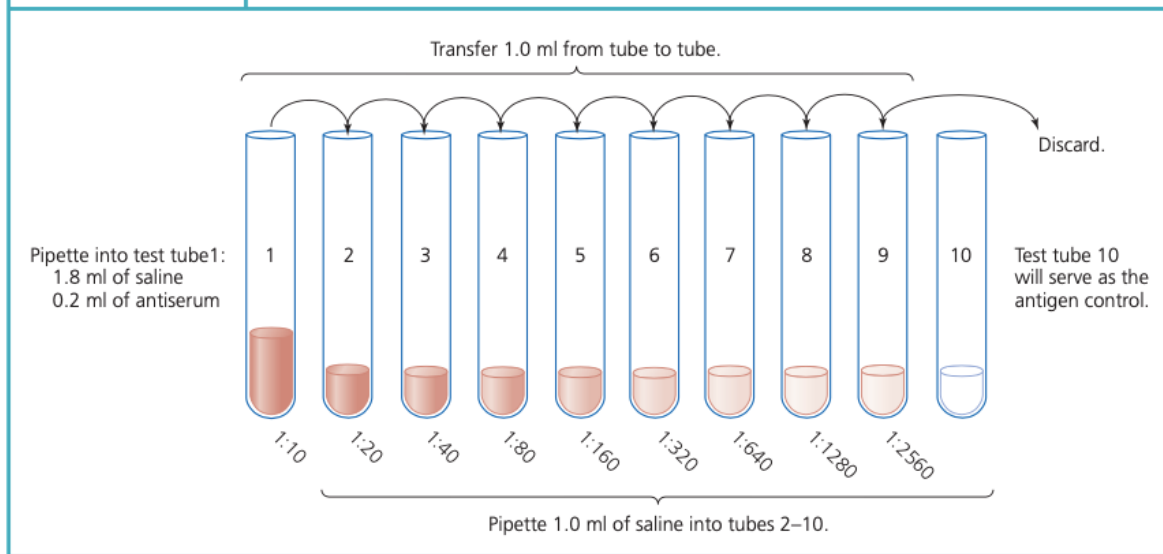
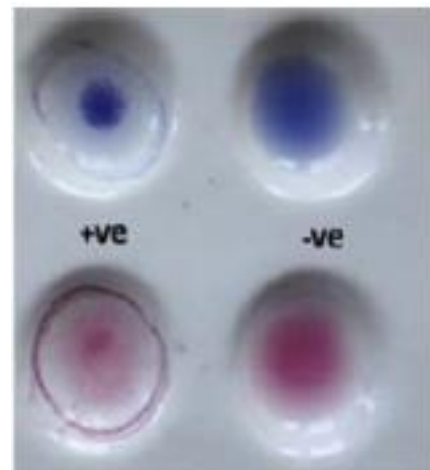
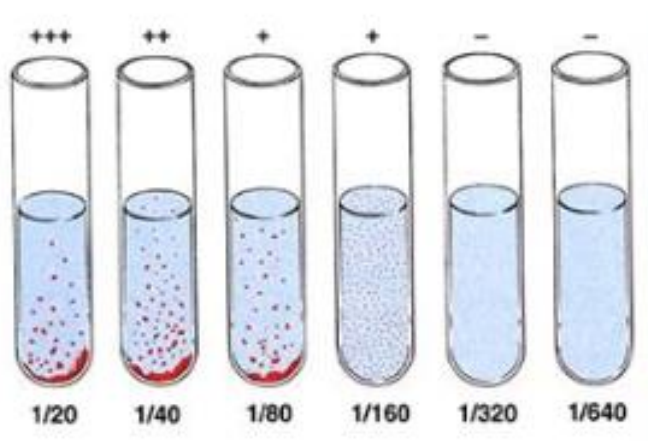
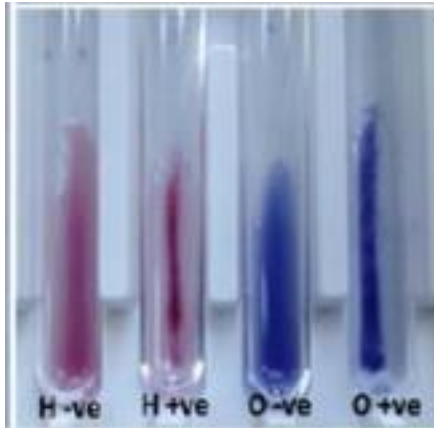


Figure 72.2 Antibody titer test. Serial dilution of *Salmonella typhimurium* H antibody

Interpretasi Hasil Standard Tube Agglutination Test





Positif : Terdapat aglutinasi

Negatif : Tidak terdapat aglutinasi

Catatan : Lebih baik melakukan uji dua kali dengan interval 7-10 hari untuk melihat peningkatan antibodi.

Tes Widal harus diinterpretasikan berdasarkan titer dasar pada populasi lokal yang sehat. Tes kuantitatif bisa memakan waktu lama untuk diselesaikan. Tes Widal mungkin positif palsu pada pasien yang pernah divaksinasi sebelumnya atau terinfeksi *S. Typhi*. Reaksi positif palsu mungkin umum terjadi karena reaktivitas silang atau dalam kasus infeksi non-Salmonella lainnya seperti gangguan imunologi, atau penyakit hati kronis. Oleh karena itu, metode diagnosis yang lebih dapat diandalkan yang dilakukan akhir-akhir ini adalah kultur darah. Selain reaktivitas silang dengan spesies Salmonella lainnya, tes ini tidak dapat membedakan antara infeksi saat ini dan infeksi sebelumnya atau vaksinasi terhadap tifoid. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mengatakan bahwa karena berbagai faktor yang dapat mempengaruhi hasil tes Widal, sebaiknya jangan terlalu mengandalkan tes ini.

F. Daftar Pustaka

1. Cappuccino, J. G., Sherman, N. 2014. Microbiology laboratory manual. United States of America, Pearson Education.
2. Mahon, C. R., Lehman, D. C., & Manuselis, G. 2015. Textbook of Diagnostic Microbiology. Missouri, Elsevier.
3. Khatun K et al. Quality Assessment of Widal Test in Microbiology Laboratories at Primary and Secondary Level Before and After Implementation of Standard Operating Procedure (SOP) : Comparative Study. J. Dhaka Med. Coll. 2014;23(2): 227-33.

PRAKTIKUM PARASITOLOGI

PRAKTIKUM 1 : NEMATODA dan CESTODA

Nematoda usus

a. *Ascaris lumbricoides*

Ascaris lumbricoides yang secara umum dikenal sebagai cacing gelang ini tersebar luas di seluruh dunia, terutama di daerah tropis dan subtropis yang kelembaban udaranya tinggi. Di Indonesia infeksi cacing ini endemis di banyak daerah dengan jumlah penderita lebih dari 60%, dengan tempat hidup cacing dewasa adalah di dalam usus halus manusia, tetapi kadang-kadang cacing ini dijumpai mengembara di bagian usus lainnya.

Daur Hidup



Daur hidup *Ascaris lumbricoides*

Keluar bersama tinja penderita, telur cacing yang telah dibuahi jika jatuh di tanah yang lembab dan suhu yang optimal telur akan berkembang menjadi telur infeksius, yang mengandung larva cacing.

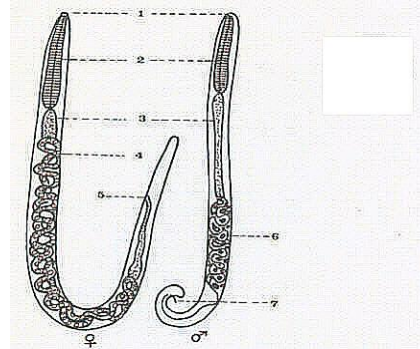
Pada manusia infeksi terjadi dengan masuknya telur cacing yang infeksius bersama makanan atau minuman yang tercemar tanah yang mengandung tinja penderita ascariasis. Di dalam usus halus bagian atas dinding telur akan pecah kemudian larva keluar, menembus dinding usus halus dan memasuki vena porta hati. Dengan aliran darah vena, larva beredar menuju jantung, paru-paru, lalu menembus dinding kapiler masuk ke dalam alveoli. Masa migrasi larva ini berlangsung sekitar 15 hari lamanya.

Sesudah itu larva cacing merambat ke bronki, trakea dan laring, untuk selanjutnya masuk ke faring, usofagus, lalu turun ke lambung dan akhirnya sampai ke usus halus. Selanjutnya larva berganti kulit dan tumbuh menjadi cacing dewasa. Migrasi larva cacing dalam darah yang mencapai organ paru tersebut disebut "*lung migration*". Dua bulan sejak masuknya telur infeksius melalui mulut, cacing betina mulai mampu bertelur. Seekor cacing *Ascaris lumbricoides* dewasa mampu bertelur dengan jumlah produksi telurnya dapat mencapai 200.000 butir per hari.

Morfologi cacing :

a. Cacing dewasa

- Bentuk : silindris , ukuran betina 20-35 cm dan jantan 15-20 cm.
- Kepala : memiliki 3 bibir (1 di mediodorsal, 2 di ventrolateral)
- Ekor : betina berekor lurus dan lancip ; jantan berekor melengkung



Bagan cacing *Ascaris lumbricoides*
 1. bibir 2. usofagus 3. usus 4. uterus dan ovarium 5. anus 6. testis dan alat reproduksi jantan 7. spikulum

- b. Larva, dengan pewarnaan Hematoxylin-eosin, berwarna ungu tua.
- c. Telur, terdapat 2 macam yaitu yg dibuahi (fertilized egg) dan yang tidak dibuahi (unfertilized egg)
 - Telur yang dibuahi :
 - o Ukuran 45-60 mikron, bentuk agak lonjong dengan dinding luar tebal (3 lapis) berwarna cokelat.
 - o Terdapat lapisan albuminoid bergerigi yang tebal, biasanya terdapat 1-4 sel.
 - Telur yang tidak dibuahi:
 - o Bentuk lebih lonjong daripada telur yang dibuahi
 - o Dinding tipis, lapisan albuminoid lebih tipis dari telur yang dibuahi, seluruh bagian dalam telur berisi penuh granula.
 - Telur infeksiif
 - o Morfologi seperti telur yang dibuahi
 - o Berisi rhabditoid larva, terbentuk setelah 3 minggu di tanah.



Gambar 3. Telur dibuahi (pembesaran objektif 40x)



Gambar 4. Telur tidak dibuahi (pembesaran objektif 40x)

b. *Oxyuris vermicularis* (*ENTEROBIUS VERMICULARIS*)

Nama lain cacing ini adalah *Oxyuris vermicularis*, dan dikenal secara umum sebagai cacing keremi, cacing jarum (*pinworm*), atau *seatworm*. Infeksi cacing ini (oksiuriasis atau enterobiosis) tersebar luas di seluruh dunia, baik di daerah tropis maupun subtropis. Infeksi *Enterobius* lebih banyak dijumpai di daerah beriklim dingin karena orang jarang mandi dan tidak sering berganti pakaian dalam.

Oxyuris dewasa hidup di dalam sekum dan sekitar apendiks usus manusia, yang merupakan satu-satunya hospes definitif cacing ini. Cacing betina akan mengadakan migrasi ke daerah sekitar anus (perianal) untuk meletakkan telurnya di daerah tersebut.

Daur Hidup



Daur hidup *Enterobius vermicularis*

Hospes definitif satu-satunya cacing ini adalah manusia. Untuk melengkapi daur hidup *Enterobius* tidak diperlukan hospes perantara. Di daerah sekitar perianal dan perineal penderita, telur yang diletakkan oleh cacing betina dalam waktu 6 jam sudah tumbuh menjadi telur infektif karena telah mengandung larva cacing.

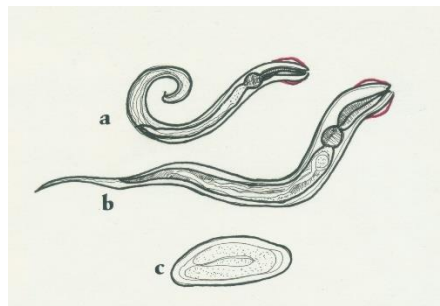
Infeksi enterobiosis dapat terjadi melalui 3 jalan, yaitu penularan melalui mulut, penularan melalui pernapasan dan terjadinya *retrofeksi*. Penularan terjadi melalui mulut jika telur yang infektif terbawa dari tangan ke mulut penderita sendiri (*autoinfection*) atau terjadi karena memegang benda yang tercemar telur infektif, misalnya alas tidur, bantal atau pakaian dalam penderita. Penularan melalui pernapasan, terjadi karena telur infektif yang beterbangan di udara terhirup oleh penderita.

Penularan secara *retrofeksi* adalah penularan yang terjadi karena larva cacing yang menetas di daerah perianal masuk kembali ke dalam usus penderita, lalu berkembang menjadi cacing dewasa. Mudah-mudahan terjadi penularan, menyebabkan enterobiosis merupakan penyakit infeksi yang sering menjangkiti seluruh anggota keluarga, penghuni-penghuni panti asuhan atau panti jompo, di asrama-asrama, dan di tempat-tempat berkumpulnya banyak orang dalam waktu yang lama. Sesudah masuk ke dalam mulut atau melalui jalan napas karena menghirup udara yang tercemar, telur cacing akan masuk ke dalam usus dan di dalam duodenum telur akan menetas. Larva rabditiform yang terbentuk akan tumbuh menjadi cacing dewasa di jejunum dan di bagian atas dari ileum. Dibutuhkan waktu 2 sampai 8 minggu lamanya agar daur hidup cacing ini dapat berlangsung secara lengkap.

Morfologi :

a. Cacing Dewasa

- i. Betina : Panjang 1 cm, pada kepala terdapat cervical alae, ekor lancip menyerupai jarum. Uterus penuh berisi telur, vulva terletak di 1/3 tubuh bagian anterior.
- ii. Jantan : Panjang 0,5 cm, ekor melingkar memiliki spikula.



Bagan *Enterobius vermicularis*

- a. Cacing jantan
- b. Cacing betina
- c. Telur

b. Telur

Telur berukuran 50x20 mikron, bentuk lonjong, simetris, pada salah satu sisinya datar sedangkan sisi lainnya cembung, dindingnya jernih dan tebal, berisi larva atau embrio.



Gambar 22. Telur *Enterobius vermicularis* (pembesaran objektif 40x)

c. *Trichuris trichiura*

Trichuris trichiura mempunyai bentuk badan mirip cambuk, sehingga cacing ini sering disebut sebagai cacing cambuk (*whip worm*). Infeksi dengan *Trichuris* disebut trikuriasis. Cacing cambuk tersebar luas di daerah tropis yang berhawa panas dan lembab dan hanya dapat ditularkan dari manusia ke manusia. Meskipun banyak cacing *Trichuris* yang menginfeksi hewan, *Trichuris trichiura* bukanlah parasit zoonosis.

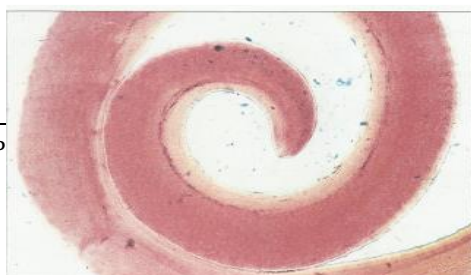
Daur Hidup

Telur cacing ini mengalami pematangan dan menjadi infeksiif di tanah dalam waktu 3-4 minggu lamanya. Jika manusia tertelan telur cacing yang infeksiif, maka di dalam usus halus dinding telur pecah dan larva ke luar menuju sekum lalu berkembang menjadi cacing dewasa. Dalam waktu satu bulan sejak masuknya telur infeksiif ke dalam mulut, cacing telah menjadi dewasa dan cacing betina sudah mulai mampu bertelur. *Trichuris trichiura* dewasa dapat hidup beberapa tahun lamanya di dalam usus manusia.



Morfologi :

- a. Cacing Dewasa
 - Panjang 35-55 mm, 2/5 bagian posterior gemuk, 3/5 bagian anterior kecil.
 - Jantan : memiliki Panjang 4 cm, ekor melingkar memiliki kopulatriks spikula
 - Betina : memiliki Panjang 5 cm , ekornya lurus dan tumpul
- b. Telur
 - Bentuk seperti tong/tempayan dengan 2 buah sumbat yang penuh
 - Kulit berwarna coklat, dengan kedua ujung berwarna bening
 - Telur berisi sel telur atau larva yang baru terbentuk setelah 3 minggu di tanah.



Gambar 19. Ujung posterior *Trichuris trichiura* jantan (pembesaran objektif 10x)



Gambar 19a. Ujung posterior *Trichuris trichiura* betina, tampak spikula keluar di ujung (pembesaran objektif 10x)



Gambar 18. Telur *Trichouris trichiura* (pembesaran objektif 40x)

d. *Ancylostoma* sp

Beberapa jenis cacing tambang dapat menimbulkan penyakit pada manusia. *Ancylostoma duodenale* dewasa menimbulkan ankilostomiasis, cacing dewasa *Necator americanus* menimbulkan nekatoriasis, larva *Ancylostoma braziliensis* dan larva *Ancylostoma caninum* yang menyebabkan dermatitis (*creeping eruption*). *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus* dewasa hidup di dalam usus halus, terutama di jejunum dan duodenum manusia dengan cara mengigit membran mukosa menggunakan giginya, dan mengisap darah yang keluar dari luka gigitan. *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus* dewasa dapat dibedakan morfologinya berdasar bentuk tubuh, rongga mulut dan bentuk bursa kopulatriksnya. Dengan pemeriksaan mikroskopis atas tinja, bentuk telur berbagai cacing tambang sukar dibedakan.

Daur Hidup

Daur hidup *Ancylostoma duodenale* maupun *Necator americanus* hanya membutuhkan satu jenis hospes definitif, yaitu manusia. Tidak ada hewan yang bertindak sebagai hospes reservoir.

Sesudah keluar dari usus penderita, telur cacing tambang yang jatuh di tanah dalam waktu dua hari akan tumbuh menjadi larva *rabditiform* yang tidak infeksi karena larva ini dapat hidup bebas di tanah. Sesudah berganti kulit dua kali, larva *rabditiform* dalam waktu satu minggu akan berkembang menjadi larva *filariform* yang infeksi yang tidak dapat mencari makan dengan bebas di tanah.

Untuk dapat berkembang lebih lanjut larva *filariform* harus mencari hospes definitif, yaitu manusia. Larva *filariform* akan menginfeksi kulit manusia, menembus pembuluh darah dan limfe selanjutnya masuk ke dalam darah dan mengikuti aliran darah menuju jantung dan paru-paru

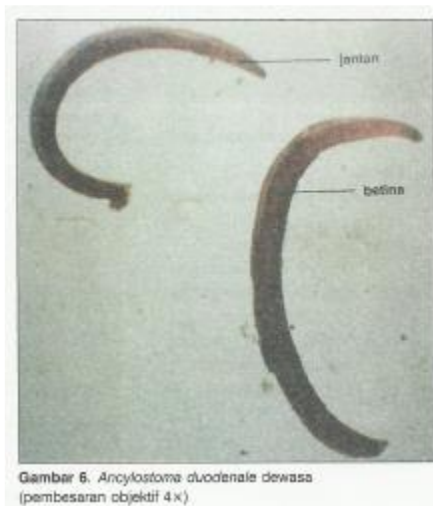
a. Cacing Dewasa

- Bentuk silindris, terdapat lengkung cervical ke arah dorso-anterior (seperti huruf C), warna merah muda atau coklat muda keabuan
- Cacing jantan memiliki panjang 8-11 mm dengan diameter 0,4-0,5 mm
- Cacing betina memiliki panjang 10-134 mm dengan diameter 0,6 mm
- Rongga mulut terdapat sepasang gigi ventral, gigi sebelah luar ukurannya lebih besar
- Ujung posterior cacing betina tumpul, cacing jantan memiliki bursa kopulatriks.

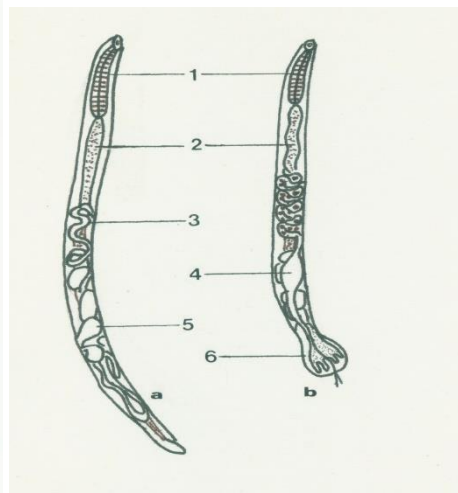


(a) buccal capsule

(c) bursa copulatrix



Gambar 6. *Ancylostoma duodenale* dewasa (pembesaran objektif 4x)



Bagan struktur cacing tambang (a) betina (b) jantan
1. esofagus 2. usus 3. ovarium 4. testis 5. uterus 6. bursa kopulatriks

b. Larva

Terdapat 2 stadium larva

- Larva rhabditiform
 - o Bentuk agak gemuk dan pendek, dengan ukuran 300x20 mikron
 - o Mulut sempit, panjang, memiliki panjang esofagus $\frac{1}{4}$ panjang badan
- Larva filariform
 - o Bentuk langsing, panjang, dan berekor runcing. Memiliki sheath (selubung), ukuran 600x25 mikron, memiliki panjang esofagus $\frac{1}{3}$ panjang badan.
 - o Merupakan stadium non-feeding

c. Telur

- bentuk lonjong, berdinding tipis, jernih tidak berwarna, ukuran 60x40 mikron
- Telur berisi embrio yang terdiri dari 2-8 sel (morula)



Cestode

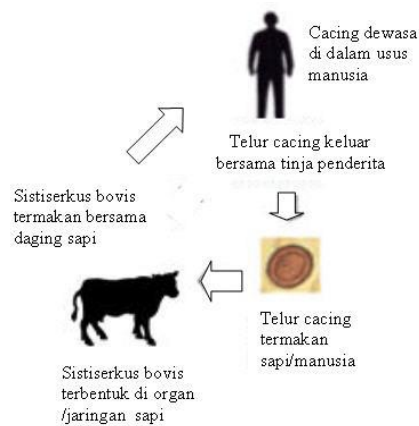
- a. *Taenia* sp
 - i. *Taenia* Saginata

Cacing yang dikenal sebagai *cacing pita sapi* ini cacing dewasanya menyebabkan infeksi pada manusia yang disebut *taeniasis saginata*. Penyebarannya bersifat kosmopolit dan dilaporkan secara luas di seluruh dunia. Larva cacing (*cysticercus bovis*) umumnya tidak menyebabkan sistiserkosis bovis pada manusia.

Di dalam tubuh manusia cacing dewasa hidup di dalam usus halus bagian atas dan dapat bertahan hidup sampai 10 tahun lamanya.

Daur Hidup

Manusia merupakan hospes definitif *Taenia saginata* sedangkan yang bertindak selaku hospes perantara adalah sapi atau kerbau. Infeksi pada manusia terjadi jika makan daging sapi atau daging kerbau yang masih mentah atau kurang matang memasaknya sehingga *cysticercus bovis* yang terdapat di dalam daging masih infeksi.

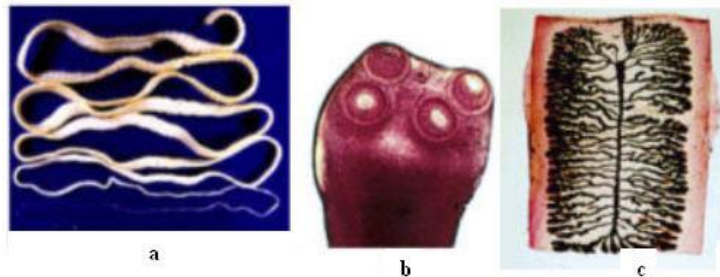


Daur hidup *Taenia saginata*

Morfologi

- a. Cacing Dewasa
 - Scolex (kepala) bentuk bulat dengan diameter 1-2 mm, memiliki 4 buah sucker, setengah bulat, tidak memiliki rostellum pada kepala.
 - Panjangnya 4-12 m, mempunyai proglottid terdiri dari proglottid belum matang di belakang leher, proglottid matang di bagian tengah, proglottid gravid di sepertiga posterior.
- b. Proglottid Gravid
 - Ukuran Panjang lebih besar daripada lebar, besarnya 16x6 mm

- Cabang uterus berjumlah 15-30 pasang dan berisi telur
 - Tidak memiliki uterine pore (lubang uterus), genital pore terletak di tepi/sisi lateral
- c. Telur
- Berbentuk bulat, berdinding tebal, dengan struktur radiair, diameter 35 mikron
 - Telur berisi heksakan embrio (telur taenia solium dan taenia saginata tak bisa dibedakan)



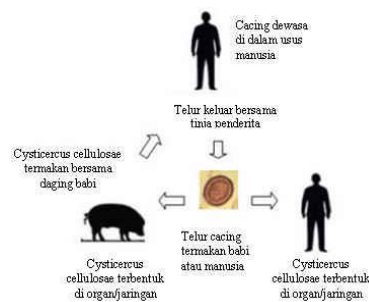
Taenia saginata
(a). proglotid (b). skoleks (c). segmen matur

ii. *Taenia Solium*

Cacing yang dikenal sebagai cacing pita babi ini tersebar luas di seluruh dunia (kosmopolit). Di Indonesia, infeksi cacing ini endemis di beberapa daerah di Irian Jaya, Bali, dan Sumatera Utara. *Taenia solium* dewasa hidup di dalam usus halus (jejunum bagian atas) manusia yang menjadi hospes definitifnya, sedangkan larvanya ditemukan di dalam jaringan organ tubuh babi yang bertindak sebagai hospes perantara cacng ini. Daur Hidup

Taenia solium termasuk parasit zoonosis, yang dapat ditularkan dari babi ke manusia dan sebaliknya. Manusia bertindak selaku hospes definitif yang menjadi tempat hidup cacing dewasa, sedangkan larva cacing (*cysticercus cellulosae*) terdapat dalam bentuk kista di dalam jaringan dan organ babi yang bertindak sebagai hospes perantara.

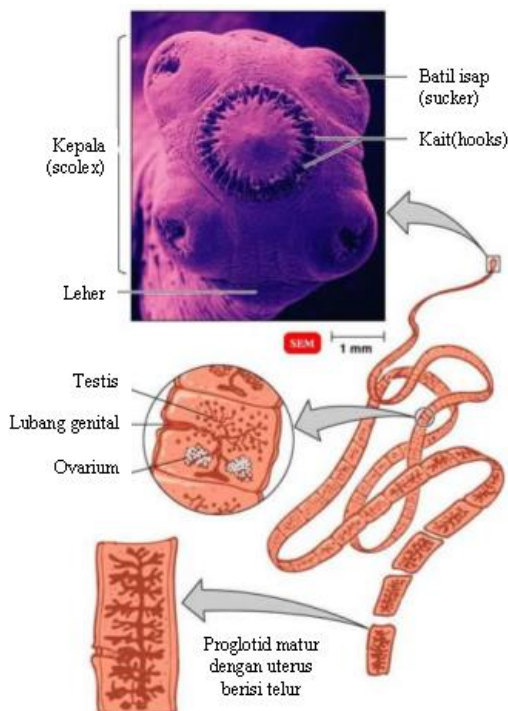
Cacing dewasa melepaskan segmen-segmen gravid yang paling ujung dalam bentuk rantai, yang pecah di dalam usus sehingga telur cacing dapat dijumpai pada tinja penderita. Telur cacing yang ke luar tubuh manusia bersama tinja jika dimakan babi, di dalam usus babi dinding telur akan pecah, dan onkosfer akan terlepas. Karena mempunyai kait, onkosfer dapat menembus dinding usus lalu masuk ke dalam aliran darah. Onkosfer akan menyebar ke jaringan dan organ-organ tubuh babi, terutama otot lidah, leher, otot jantung, dan otot gerak. Dalam waktu 60-70 hari pasca infeksi, onkosfer akan berubah menjadi larva sistiserkus (*cysticercus cellulosae*).



Daur hidup *Taenia solium*

Morfologi :

- a. Cacing Dewasa
 - Scolex (kepala) bulat diameter sekitar 1 mm, dengan 4 buah sucker, memiliki rostellum dan hocklets (kait)
 - Panjangnya 2-4 m, terdiri dari 1000 proglottid
- b. Proglotid Gravid
 - Ukuran Panjang lebih Panjang daripada lebar, 1,5 kali
 - Cabang uterus berjumlah 7-12 pasang dan berisi telur-telur
- c. Cysticercus cellulose
 - Pada potongan melintang tampak potongan kepala, sucker dan kait-kait
 - Besarnya 1,5-2cm
 - Bila sudah tua dapat mengalami pengapuran



Cacing *Taenia solium*

PRAKTIKUM 2 : TREMATODA DAN PROTOZOA USUS

Trematoda

1. Trematoda (Trematoda hati)

a. *Fasciola Hepatica*

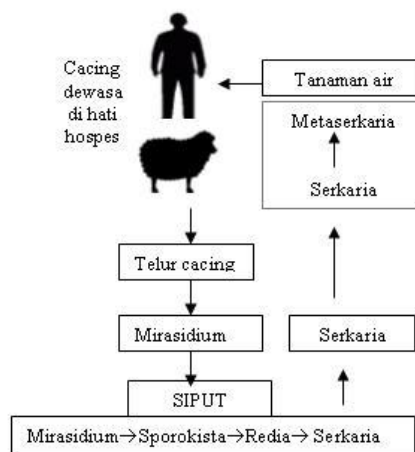
Fasciola hepatica merupakan trematoda hati yang sering menginfeksi domba, karena itu cacing ini disebut sebagai *sheep liver fluke*. Cacing dewasa hidup di dalam saluran empedu bagian proksimal dan di dalam kantung empedu hospes definitif (manusia, herbivora). Infeksi dengan *Fasciola hepatica* disebut fasioliasis yang tersebar luas di berbagai daerah di seluruh dunia.

Daur Hidup

Hospes definitif cacing ini adalah manusia dan herbivora, sedangkan siput air tawar *Lymnea* bertindak sebagai hospes perantara utama. Hospes perantara yang kedua adalah tanaman air atau rumput, yang menjadi tempat berkembangnya kista metaserkaria (*metacercarial cyst*) yang merupakan stadium infeksi cacing ini. Jika telur cacing yang ke luar bersama tinja penderita masuk ke dalam air, dalam waktu 9 sampai 15 hari di dalam telur akan terjadi pertumbuhan *mirasidium*. Setelah menetas *mirasidium* akan berenang mencari siput yang menjadi hospes perantara pertama.

Di dalam tubuh siput *mirasidium* tumbuh menjadi sporokista, redia, dan selanjutnya berkembang menjadi serkaria (*cercaria*). Serkaria akan keluar dari tubuh siput dan berenang untuk mencari tumbuhan air atau rumput dan berubah menjadi kista metaserkaria yang infeksi.

Jika manusia termakan stadium infeksi (kista metaserkaria) yang terdapat pada tumbuhan air, di dalam duodenum *metaserkaria* akan lepas dari jaringan tanaman air, melakukan migrasi melalui dinding usus dan mencapai hati melalui aliran darah. Sebagian besar metaserkaria akan mencapai saluran empedu dan kandung empedu, kemudian akan berkembang menjadi cacing dewasa.



Daur hidup *Fasciola hepatica*

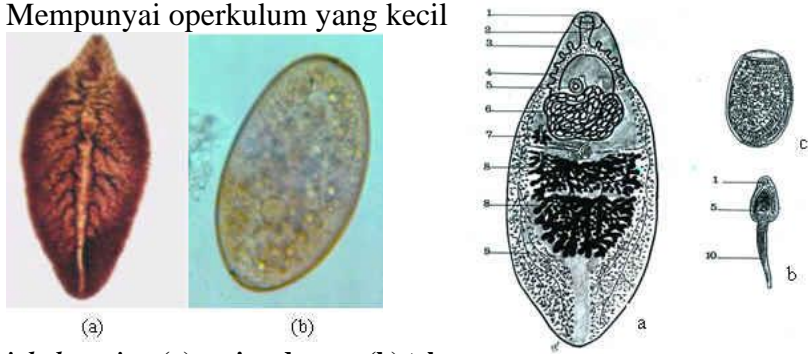
Morfologi

a. Cacing Dewasa

- Panjang 2,5 cm, mempunyai bentuk cephalic cone (bahu)
- Mempunyai 2 buah sucker (oral sucker dan ventral sucker)
- Sekum bercabang-cabang, memiliki kelenjar vitelaria pada sisi lateral dan bercabang-cabang
- Mempunyai 2 buah testis dan bercabang-cabang

b. Telur

- Bentuk lonjong besarnya 140x75 mikron, warna cokelat muda
- Mempunyai operkulum yang kecil



Struktur Fasciola hepatica

- (a). cacing dewasa. 1. oral sucker 2. Faring 3.cephalic cone 4. sekum
5. ventral sucker 6. uterus
7. ovarium 8. testis
9..vitellaria.10. ekor
(b). telur cacing
(c). serkaria

Fasciola hepatica. (a) cacing dewasa (b) telur

Protozoa Usus

2. Protozoa usus

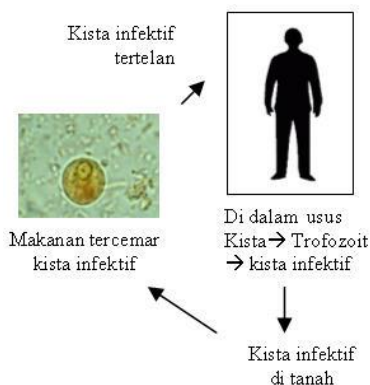
a. **Entamoeba histolytica**

Entamoeba histolytica adalah penyebab penyakit amubiasis pada manusia yang dapat menyerang usus (*intestinal amoebiasis*) dan organ-organ selain usus (*extra-intestinal amoebiasis*).

Daur Hidup

Di dalam tubuh manusia yang merupakan hospes definitif utamanya, daur hidup parasit ini dapat terjadi dengan lengkap. Bentuk infeksi yang dapat ditularkan adalah bentuk kista berinti empat yang tahan terhadap asam lambung. Infeksi terjadi secara per oral, dengan masuknya *kista infeksi* bersama makanan atau minuman yang tercemar tinja penderita atau tinja karier amubiasis.

Oleh pengaruh *enzim tripsin* yang ada di dalam usus dinding kista akan pecah. Proses eksistasi terjadi di dalam sekum atau ileum bagian bawah. Mula-mula dari satu kista akan terbentuk satu amuba berinti empat (*tetranucleate amoeba*), lalu tumbuh menjadi delapan amubula (*amoebulae* atau *metacystic trophozoite*). Bentuk amubula akan menuju ke jaringan submukosa usus besar, kemudian akan tumbuh dan berkembang menjadi trofozoit. Jika terjadi toleransi oleh hospes, sebagian trofozoit masuk ke dalam lumen usus, berubah menjadi prakista, lalu menjadi kista. Pada *carrie amoebiasis*, bentuk trofozoit, prakista maupun kista, dapat dijumpai dalam waktu yang bersamaan.



Infeksi amubiasis

Morfologi

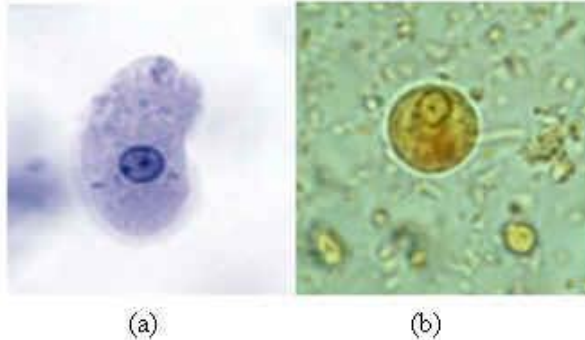
a. Bentuk Trofozoit

- Besarnya 20-40 mikron, memiliki satu inti dengan nucleolus atau karyosom yang terletak di sentral, kromatin tepi halus dan teratur
- Terdapat halo yang merupakan daerah terang di sekitar inti.

- Sitoplasma terdiri dari endoplasma dan ektoplasma. Endoplasma bergranula, sementara ektoplasma bening dan membentuk tonjolan-tonjolan yang disebut pseudopodia (untuk pergerakan)
- Pada yang pathogen terdapat vakuola dan eritrosit

b. Bentuk Kista

- Bentuk bulat, ukuran 10-20 mikron dengan dinding kista tipis, jumlah inti 1,2,dan 4 buah. Struktur inti sama dengan trofozoit
- Pada sitoplasma terdapat benda kromatid berbentuk batang
- Kista yang memiliki 4 buah inti merupakan stadium infeksi.



Entamoeba histolytica (a) trofozoit (b) kista

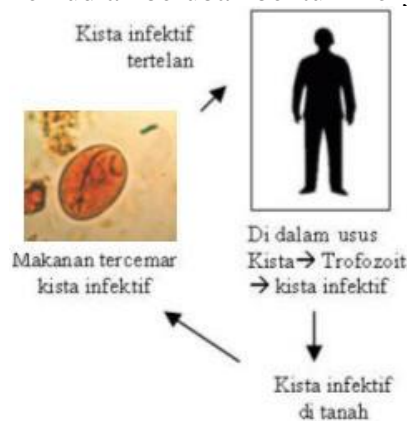
b. ***Giardia lamblia***

Parasit ini disebut juga sebagai *Lambliia intestinalis* atau *Giardia intestinalis*, dan penyakit yang ditimbulkannya disebut giardiasis.

Cara Infeksi

Giardia lamblia ditularkan melalui makanan atau minuman yang tercemar tinja yang mengandung kista infeksius parasit yang dibawa oleh lalat atau lipas. Tigapuluh menit sesudah tertelan bentuk kista akan berubah menjadi bentuk trofozoit yang akan memperbanyak diri sesudah parasit mencapai duodenum.

Jika lingkungan duodenum tidak sesuai lagi untuk kehidupannya, trofozoit akan meninggalkan duodenum, masuk ke dalam saluran empedu atau kandung empedu dan kemudian berubah bentuk menjadi bentuk kista.



Bagan infeksi *Giardia lamblia*

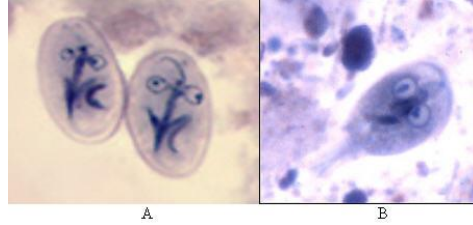
Morfologi

a. Trofozoit

- Bentuk seperti layang-layang, simetris bilateral dengan ukuran 14 mikron
- Memiliki 2 buah inti dengan karyosom yang besar
- Memiliki 2 buah sucking disc, 4 pasang flagel, dan aksonema

b. Kista

- Bentuk oval dengan ukuran 10-14 mikron, dinding tebal, dengan 2 lapisan
- Inti berjumlah 2-4 yang letaknya berkelompok
- Sitoplasma terdapat aksonema dan brittle (sisa-sisa flagel)
- Tampak sisa aksonema



***Giardia lamblia* (A) kista (B) trofozoit**

PRAKTIKUM 3: PEMERIKSAAN FESES (METODE LANGSUNG, NACL JENUH, HARADA, KATO, RITCHIE, FAUST)

Tujuan praktikum :

- Dapat melakukan pemeriksaan feses rutin
- Dapat melakukan interpretasi hasil pemeriksaan feses

Pemeriksaan laboratorium dapat digolongkan menjadi 5 golongan, yaitu makroskopis, mikroskopis, kimia, bakteriologis, dan khusus.

1. Pemeriksaan Makroskopis

Pemeriksaan makroskopis, meliputi warna, darah, lendir, konsistensi, bau, pH, dan sisa makanan.

a. Pemeriksaan Bau

Seperti halnya pemeriksaan bau urine, uji bau pada tinja dilakukan dengan mengibaskan menggunakan telapak tangan terhadap sampel tinja pada wadahnya.

Interpretasi hasil:

1) Normal: Merangsang tetapi tidak terlalu busuk

2) Abnormal: Amis, busuk, tengik, dsb.

b. Pemeriksaan Warna dan Sisa Makanan

Warna dan sisa makanan diuji secara langsung dengan mengamati tinja secara visual. Interpretasi hasil:

1) Normal: Kuning Kecoklatan,

2) Abnormal: Hitam, merah, hijau, dst.

c. Pemeriksaan Lendir dan Konsistensi

Dua parameter ini dapat diperiksa secara bersamaan dalam satu langkah kerja, yaitu dengan menggunakan stik yang ditusukkan kedalam sampel.

Interpretasi hasil:

1) Konsistensi: Normal: Lunak (tidak keras/lembek) Abnormal: Keras, lembek, dan encer

2) Lendir (diperiksa setelah stik ditusukkan dalam sampel lalu di ambil lagi)

Positif (+): Terdapat lendir yang ikut saat stik diambil

Negatif (-): Tidak terdapat lendir

d. Pemeriksaan pH

pH tinja diperiksa menggunakan strip pH dengan bantuan pinset. Kertas pH menggunakan pinset lalu tempelkan/benamkan ke dalam sampel tinja selama 30 detik. Cocokkan perubahan warna yang terjadi pada kertas pH dengan standar warna strip pH.

e. Pemeriksaan Darah

Darah dapat diperiksa secara langsung maupun dengan bantuan reagen kimia untuk mendeteksi adanya darah samar dalam tinja

. Interpretasi hasil:

Positif (+): Ada darah

Negatif (-): Tidak terdapat darah

2. Pemeriksaan Mikroskopis

Pemeriksaan mikroskopis feses terutama ditujukan untuk menemukan protozoa, larva, dan telur cacing. Untuk menemukan protozoa, digunakan larutan eosin 1-2% atau lugol 1-2%. Sedangkan berikut adalah beberapa unsur lain yang bisa di teramati pada pemeriksaan mikroskopis: Karbohidrat (menggunakan lugol, akan tampak butiran biru),

lemak (menggunakan larutan sudan III, akan tampak butiran jingga), protein (menggunakan reagen asam asetat 30% akan tampak butiran kuning muda).

Metode Pemeriksaan Tinja

Pemeriksaan telur cacing dari feses dapat dilakukan dengan 2 cara, yaitu sediaan langsung (sediaan basah) dan sediaan tidak langsung (konsentrasi). Metode pemeriksaan tinja juga dibagi menjadi metode kuantitatif dan metode kualitatif. Metode kualitatif berguna untuk menentukan positif atau negatif cacingan. Metode yang biasa digunakan untuk pemeriksaan kualitatif adalah metode direct slide, metode flotasi dan metode sedimentasi. Metode kuantitatif berguna untuk menentukan intensitas infeksi atau berat ringannya penyakit dengan mengetahui jumlah telur per gram tinja. Metode yang biasa digunakan untuk pemeriksaan kuantitatif adalah metode Kato-Katz, metode stoll, dan Harada Mori .

1. Pemeriksaan feses secara langsung (sediaan basah)

Cara langsung (sediaan basah) adalah metode yang digunakan bertujuan untuk mengetahui telur cacing pada tinja secara langsung. Terdapat 3 (tiga) cara pemeriksaan langsung yang lazim dipakai untuk diagnosis Protozoa Usus dan dapat juga untuk pemeriksaan telur dan larva cacing, yaitu pemeriksaan menggunakan larutan garam fisiologis (NaCl), larutan eosin, dan larutan iodium (lugol). Selain itu juga dapat dilakukan pemeriksaan dengan sediaan tebal dari tinja menggunakan metode Kato.

a. Pemeriksaan feses dengan metode NaCl jenuh

Dipakai untuk pemeriksaan bentuk vegetatif (trofozoit) dan kista dari protozoa, tetapi sayangnya cara ini tidak dapat dipakai untuk identifikasi spesies secara tegas.

Bahan-bahan dan alat yang dipergunakan :

- Larutan garam fisiologis ;
- Pipet untuk mengambil larutan garam fisiologis;
- Gelas benda yang bersih dan kering;
- Gelas penutup yang bersih dan kering;
- Lidi atau tusuk gigi yang bersih;
- Kertas pengisap.

Cara kerja :

- i. Dengan pipet diambil satu tetes besar larutan garam fisiologis, diteteskan di atas gelas benda yang bersih dan kering.
- ii. Dengan lidi atau tusuk gigi diambil sedikit tinja kira-kira 1-2 mg (sebesar kacang hijau), dan dihancurkan sampai merata dalam tetesan garam fisiologis tadi. Bagian-bagian yang kasar dibuang. Sesudah dipakai lidi dibuang ke dalam larutan awahama (disinfektan).
- iii. Ambil gelas penutup, letakkan di atasnya sedemikian rupa sehingga cairan merata dibawah gelas penutup dan tidak terjadi gelembung-gelembung udara, dan sediaan ini harus cukup tipis (kertas koran yang diletakkan dibawahnya cukup jelas terbaca).
- iv. Diperiksa dibawah mikroskop dengan perbesaran kecil (10 x) dahulu, bila sudah ditemukan baru dengan perbesaran kuat (40 x - 100 x).

b. Pemeriksaan feses dengan metode Kato Katz

Dengan Teknik ini lebih banyak telur cacing yang diperiksa, sebab menggunakan banyak tinja. Teknik ini juga dapat dilakukan untuk

pemeriksaan tinja secara massal karena sederhana dan murah. Morfologi telur cacing cukup jelas untuk membuat diagnosis.

Alat dan bahan :

- Kaca obyek
- Kertas selofan 26x28 mm
- Larutan untuk membuat selofan terdiri atas 100 ml gliserin, 100 ml air, dan 1 ml larutan malakit dalam air 3%
- Rendam selofan dalam larutan tersebut selama >24
- Specimen tinja
- Mikroskop

Cara Kerja :

- Letakkan specimen tinja 20-50 mg (sebesar kacang tanah) di atas kaca objek.
- Tutup tinja dengan kertas selofan
- Tekan sediaan antara kertas selofan dan kaca obyek dengan tutup botol karet supaya tinja menjadi rata menyebar dibawah selofan.
- Keringkan larutan yang berlebihan dengan kertas saring
- Diamkan selama ½ - 1 jam pada suhu kamar
- Periksa sediaan di bawah mikroskop dengan cahaya terang.

2. Pemeriksaan feses secara tidak langsung atau cara konsentrasi

a. Pemeriksaan feses dengan metode Faust (pengapungan Zink Sulfat)

Indikasi : bila tinja sangat sedikit mengandung kista dengan menegakkan diagnosis. Bahan dan alat yang digunakan :

- Larutan ZnSO₄ 33 % dengan B.J. 1,18:
ZnSO₄ 331 g.
Aquadestilata 1000 ml.
- Larutan yodium;
- Sebatang lidi;
- Sebuah tabung yang cukup atau gelas sedimentasi besar untuk mengaduk tinta;
- Alat pemusing (sentrifuge) beserta tabungnya;
- Corong;
- Saringan dengan kain kasa basah.

Cara kerja :

- i. Diambil tinja (sebesar kacang tanah, ± 1 gr) ditambah dengan air ledeng ± 10ml untuk dibuat suspensi.
- ii. Disaring suspensi dengan kain kasa basah dan ditampung kedalam tabung pemusing (±10 ml).
- iii. Dipusingkan selama 45-60 detik dengan kecepatan 2300 rpm. Cairan supernatan kemudian dibuang.
- iv. Diulangi langkah kerja ke 3 (2-3 kali) sampai cairan supernatan jernih.
- v. Pada langkah kerja ke-4 atau yang terakhir, diatas endapan ditambahkan larutan ZnSO₄ dan diaduk dengan lidi sampai rata. Sebelum dipusingkan ditambah lagi larutan ZnSO₄ (B.J. 1,18) sampai 3 cm dibawah mulut tabung.
- vi. Dipusingkan 45-60 detik, kemudian tabung pemusing diletakkan di rak dengan sikap tegak, dan didiamkan selama 2 menit.

- vii. Dengan ose atau pipet diambil bahan dari permukaannya dan dibuat sediaan dengan lugol pada gelas benda yang bersih dan kering. Ditungkat dengan gelas penutup.
- viii. Diperiksa dibawah mikroskop.

Modifikasi cara Faust :

Cara ini lebih efisien, yaitu :

- Setelah diputar dalam waktu 45-60 detik (langkah kerja ke 6) kemudian tabung pemusing diletakkan di rak ditambah larutan ZnSO₄ (B.J. 1,18) sampai tepat pada permukaan tabung pemusing tersebut, jangan sampai ada yang tumpah. Dengan hati-hati diletakkan gelas penutup untuk menutup mulut tabung pemusing hingga seluruh permukaan cairan bersinggungan dengan gelas penutup.
 - Diamkan selama 2 menit. Dengan hati-hati gelas penutup diangkat, diletakkan pada gelas benda yang sebelumnya sudah diberi 1 tetes larutan lugol.
- b. Pemeriksaan feses dengan metode Richie
- a) Buat suspensi 1 gr tinja (sebesar kacang tanah) dengan 10 ml larutan garam fisiologis;
 - b) Suspensi tersebut disaring dengan kain kasa basah rangkap dua, ditampung dalam tabung pemusing.
 - c) Diputar dengan kecepatan 2300 rpm selama 45-60 detik. Setelah itu cairan supernatan dibuang.
 - d) Langkah ke 3 diulangi (2-3 kali) sampai cairan diatas endapan jernih.
 - e) Pada langkah ke 4 terakhir, diatas endapan ditambahkan 10 ml larutan formalin 7,5 %, setelah itu diaduk dengan menggunakan lidi dan didiamkan selama 5-10 menit.
 - f) Ditambah 3 ml aether, digojog-gojog dengan keras selama + 1 menit.
 - g) Kemudian diputar dengan kecepatan 2300 rpm selama 2 menit. Cairan supernatan dibuang.
 - h) Endapan diambil sedikit dengan menggunakan lidi, untuk dibuat sediaan dengan ditambah 1 tetes larutan lugol 2 %.
 - i) Diperiksa dibawah mikroskop.

3. Pemeriksaan feses dengan metode Harada mori

Teknik ini memungkinkan telur cacing dapat berkembang menjadi larva infeksi pada kertas saring basah selama kurang lebih 7 hari, kemudian larva ini akan ditemukan didalam air yang terdapat pada ujung kantong plastik.

Alat dan bahan :

- Kantong plastik ukuran 30 x 200 mm
- Kertas saring ukuran 3x15cm
- Lidi bamboo
- Penjepit
- Mikroskop

Cara Kerja :

- 1) Kantong plastik diisi aquades sebanyak 5ml dengan menggunakan pipet ukur dan filler

- 2) Dengan menggunakan lidi feses dioleskan pada kertas saringan sampai mengisi sepertiga bagian tengahnya
- 3) Kertas saringan dilipat membujur, kemudian kertas saring di masukan ke dalam kantong plastik yang sudah berisi aquades dengan posisi ujung kertas menyentuh permukaan aquades dan tinja sampai tercelup aquades
- 4) Nama penderita, tanggal penamaan, dan kelompok pengamat ditulis kemudian ditempel di plastik
- 5) Plastik digantung dan disimpan selama 7 hari
- 6) Setelah 7 hari digantung, plastik dimiringkan dan digunting ujungnya kemudian air dalam plastik di tuang ke beaker glass
- 7) Air dalam beaker glass diambil menggunakan pipet tetes kemudian 1-3 tetes air diteteskan ke atas objek glass
- 8) Cover glass diletakkan di atas objek glass
- 9) Diamati di bawah mikroskop

Referensi

<http://repository.unimus.ac.id/2846/4/BAB%202.pdf>

Buku praktikum Bhakti husada

Buku Panduan Praktikum Parasitologi Fakultas Kedokteran UII

Soedarto.2011.Buku ajar Parasitologi kedokteran

Ideham Bariah dan Pusarawati Suhintam. 2009. Buku Penuntun Praktis Parasitology Kedokteran

PRAKTIKUM PATOLOGI KLINIK

PRAKTIKUM 1 : PEMERIKSAAN FESES (PEMERIKSAAN MAKROSKOPIS, KIMIA, DAN MIKROSKOPIS)

Feses adalah sisa hasil pencernaan dan absorpsi dari makanan yang kitamakan yang dikeluarkan lewat anus dari saluran cerna. Jumlah normal produksi 100 – 200 gram/ hari. Feses terdiri dari air, makanan tidak tercerna, sel epitel, debris, selulosa, bakteri dan bahan patologis. Jenis makanan serta gerak peristaltik mempengaruhi bentuk, jumlah maupun konsistensinya dengan frekuensi defekasi normal 3x per-hari sampai 3x per-minggu.

Indikasi dilakukan pemeriksaan feses:

- ✓ Adanya diare dan konstipasi
- ✓ Adanya darah dalam tinja
- ✓ Adanya lendir dalam tinja
- ✓ Adanya ikterus
- ✓ Adanya gangguan pencernaan
- ✓ Kecurigaan penyakit gastrointestinal

Pengambilan sampel feses

Feses untuk pemeriksaan sebaiknya yang berasal dari defekasi spontan. Jika pemeriksaan sangat diperlukan, boleh juga sampel tinja di ambil dengan jari bersarung dari rectum. Untuk pemeriksaan biasa dipakai tinja sewaktu, jarang diperlukan tinja 24 jam untuk pemeriksaan tertentu. Tinja hendaknya diperiksa dalam keadaan segar, kalau dibiarkan mungkin sekali unsur - unsur dalam tinja itu menjadi rusak. Umumnya pengambilan sampel feses dilakukandi rumah/ laboratorium. Bila sampel feses diambil di rumah, feses sebaiknya dibawa ke laboratorium, kurang dari 1 jam.

Syarat dalam pengumpulan sampel untuk pemeriksaan feses:

- ✓ Wadah sampel bersih, kedap, bebas dari urine. Untuk mengirim tinja, wadah yang baik ialah yang terbuat dari kaca atau saribahan lain yang tidak dapat ditembus seperti plastik. Kalau konsistensi tinja keras, dos karton berlapis paraffin juga boleh dipakai. Wadah harus bermulut lebar.
- ✓ Harus diperiksa 30 – 40 menit sejak dikeluarkan jika ada penundaan simpan di almari es

- ✓ Tidak boleh menelan barium, bismuth dan minyak 5 hari sebelum pemeriksaan
- ✓ Diambil dari bagian yang paling mungkin memberi kelainan, misalnya bagian yang bercampur darah atau lendir
- ✓ Paling baik dari defekasi spontan atau Rectal Toucher sebagai pemeriksaan tinja sewaktu.
- ✓ Pasien konstipasi dapat diberikan saline cathartic terlebih dahulu
- ✓ Pada Kasus Oxyuris dapat digunakan metode scoth tape & objectglass

Tujuan : mendapatkan spesimen tinja/feses yang memenuhi persyaratan untuk pemeriksaan feses rutine

Waktu : pengambilan dilakukan setiap saat, terutama pada gejala awal dan sebaiknya sebelum pemberian antibiotik

Alat-alat : lidi kapas steril
pot tinja

Cara kerja : 1. Penderita diharuskan buang air kecil terlebih dahulu karena tinja tidak boleh boleh tercemar urine
2. Intruksikan pada penderita untuk buang air besar langsung kedalam pot tinja (kira kira 5 gram)
3. Tutup pot dengan rapat
4. Berikan label berisi tanggal pemeriksaan, nama pasien dan jenis spesimen

Pemeriksaan Makroskopis

Pemeriksaan makroskopik tinja meliputi pemeriksaan jumlah, warna, bau, darah, lendir dan parasit.

1. Pemeriksaan Jumlah

Dalam keadaan normal jumlah tinja berkisar antara 100-250gram per hari. Banyaknya tinja dipengaruhi jenis makanan bila banyak makan sayur jumlah tinja meningkat.

2. Pemeriksaan Warna

- ✓ Tinja normal kuning coklat dan warna ini dapat berubah mejadi lebih tua dengan terbentuknya urobilin lebih banyak. Selain urobilin warna tinjadipengaruhi oleh berbagai jenis makanan,

kelainan dalam saluran pencernaan dan obat yang dimakan. Warna kuning juga dapat disebabkan karena susu, jagung, lemak dan obat santonin.

- ✓ Tinja yang berwarna hijau dapat disebabkan oleh sayuran yang mengandung khlorofil atau pada bayi yang baru lahir disebabkan oleh biliverdin dan porphyrin dalam mekonium.
- ✓ Warna kelabu mungkin disebabkan karena tidak ada urobilinogen dalam saluran pencernaan yang didapat pada ikterus obstruktif, tinja tersebut disebut akholis. Keadaan tersebut mungkin didapat pada defisiensi enzim pankreas seperti pada steatorrhoe yang menyebabkan makanan mengandung banyak lemak yang tidak dapat dicerna dan juga setelah pemberian garam barium setelah pemeriksaan radiologik.
- ✓ Tinja yang berwarna merah muda dapat disebabkan oleh perdarahan yang segar dibagian distal, mungkin pula oleh makanan seperti bit atau tomat.
- ✓ Warna coklat mungkin disebabkan adanya perdarahan dibagian proksimal saluran pencernaan atau karena makanan seperti coklat, kopi dan lain-lain. Warna coklat tua disebabkan urobilin yang berlebihan seperti pada anemia hemolitik. Sedangkan warna hitam dapat disebabkan obat yang mengandung besi, arang atau bismuth dan mungkin juga oleh melena.

3. Pemeriksaan Bau

Indol, skatol dan asam butirat menyebabkan bau normal pada tinja. Bau busuk didapatkan jika dalam usus terjadi pembusukan protein yang tidak dicerna dan dirombak oleh kuman. Reaksi tinja menjadi lindi oleh pembusukan semacam itu. Tinja yang berbau tengik atau asam disebabkan oleh peragian gula yang tidak dicerna seperti pada diare. Reaksi tinja pada keadaan itu menjadi asam. Konsumsi makanan dengan rempah-rempah dapat mengakibatkan rempah-rempah yang tercerna menambah bau tinja.

4. Pemeriksaan Konsistensi

Tinja normal mempunyai konsistensi agak lunak dan bebetuk. Pada diare konsistensi menjadi sangat lunak atau cair, sedangkan sebaliknya tinja yang keras atau skibala didapatkan pada konstipasi. Peragian

karbohidrat dalam usus menghasilkan tinja yang lunak dan bercampur gas. Konsistensi tinja berbentuk pita ditemukan pada penyakit hisprung. Feses yang sangat besar dan berminyak menunjukkan malabsorpsi usus

5. Pemeriksaan Lendir

Dalam keadaan normal didapatkan sedikit sekali lendir dalam tinja. Terdapatnya lendir yang banyak berarti ada rangsangan atau radang pada dinding usus.

- ✓ Lendir yang terdapat di bagian luar tinja, lokalisasi iritasi itu mungkin terletak pada usus besar. Sedangkan bila lendir bercampur baur dengan tinja mungkin sekali iritasi terjadi pada usus halus.
- ✓ Pada disentri, intususepsi dan ileokolitis bisa didapatkan lendir sajanpa tinja.
- ✓ Lendir transparan yang menempel pada luar feces diakibatkan spastik kolitis, mucous colitis pada anxietas
- ✓ Tinja dengan lendir dan bercampur darah terjadi pada keganasan serta peradangan rektal anal
- ✓ Tinja dengan lendir bercampur nanah dan darah dikarenakan adanya ulseratif kolitis, disentri basiler, divertikulitis ulceratif
- ✓ Tinja dengan lendir yang sangat banyak dikarenakan adanya vilous adenoma colon

6. Pemeriksaan Darah

Adanya darah dalam tinja dapat berwarna merah muda, coklat atau hitam. Darah itu mungkin terdapat di bagian luar tinja atau bercampur baur dengan tinja.

- ✓ Pada perdarahan proksimal saluran pencernaan darah akan bercampur dengan tinja dan warna menjadi hitam, ini disebut melena seperti pada tukak lambung atau varices dalam oesophagus
- ✓ Pada perdarahan di bagian distal saluran pencernaan darah terdapat di bagian luar tinja yang berwarna merah muda yang dijumpai pada hemoroid atau karsinoma rektum. Semakin proksimal sumber perdarahan semakin hitam warnanya

7. Pemeriksaan Nanah

Pada pemeriksaan feses dapat ditemukan nanah. Hal ini terdapat pada pada penyakit Kronik ulseratif kolon, fistula colon sigmoid, lokal abses. Sedangkan pada penyakit disentri basiler tidak didapatkan nanah dalam jumlah yang banyak.

8. Pemeriksaan Parasit

Diperiksa pula adanya cacing ascaris, anylostoma dan spesies cacing lainnya yang mungkin didapatkan dalam feses.

9. Pemeriksaan adanya sisa makanan

Hampir selalu dapat ditemukan sisa makanan yang tidak tercerna, bukan keberadaannya yang mengindikasikan kelainan melainkan jumlahnya yang dalam keadaan tertentu dihubungkan dengan sesuatu hal yang abnormal. Sisa makanan itu sebagian berasal dari makanan daun-daunan dan sebagian lagi makanan berasal dari hewan, seperti serta otot, serat elastic dan zat-zat lainnya. Untuk identifikasi lebih lanjut emulsi tinja dicampur dengan larutan Lugol maka pati (amylum) yang tidak sempurna dicerna nampak seperti butir-butir biru atau merah. Penambahan larutan jenuh Sudan III atau Sudan IV dalam alkohol 70% menjadikan lemak netral terlihat sebagai tetes-tetes merah atau jingga.

Pemeriksaan Mikroskopis

Karena unsur - unsur patologik biasanya tidak dapat merata, maka hasil pemeriksaan mikroskopis tidak dapat dinilai derajat kepositifannya dengan tepat, cukup diberi tanda -(negatif),(+),(++),(+++) saja.

Pemeriksaan mikroskopik meliputi pemeriksaan protozoa, telur cacing, leukosit, erosit, sel epitel, kristal, makrofag dan sel ragi. Dari semua pemeriksaan ini yang terpenting adalah pemeriksaan terhadap protozoa dan telur cacing.

1. Protozoa

Biasanya didapati dalam bentuk kista, bila konsistensi tinja cair baru didapatkan bentuk trofozoit.

2. Telur cacing

Telur cacing yang mungkin didapat yaitu *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis* dan sebagainya.

3. Leukosit

Dalam keadaan normal dapat terlihat beberapa leukosit dalam seluruh sediaan. Pada disentri basiler, kolitis ulserosa dan peradangan didapatkan peningkatan jumlah leukosit. Eosinofil mungkin ditemukan pada bagian tinja yang berlendir pada penderita dengan alergi saluran pencernaan.

Untuk mempermudah pengamatan leukosit dapat ditambah 1 tetes asam acetat 10% pada 1 tetes emulsi feces pada obyek glass.

4. Eritrosit

Eritrosit hanya terlihat bila terdapat lesi dalam kolon, rektum atau anus. Sedangkan bila lokalisasi lebih proksimal eritrosit telah hancur. Adanya eritrosit dalam tinja selalu berarti abnormal.

5. Epitel

Dalam keadaan normal dapat ditemukan beberapa sel epitel yaitu yang berasal dari dinding usus bagian distal. Sel epitel yang berasal dari bagian proksimal jarang terlihat karena sel ini biasanya telah rusak. Jumlah sel epitel bertambah banyak kalau ada perangsangan atau peradangan dinding usus bagian distal.

6. Kristal

Kristal dalam tinja tidak banyak artinya. Dalam tinja normal mungkin terlihat kristal tripel fosfat, kalsium oksalat dan asam lemak. Kristal tripel fosfat dan kalsium oksalat didapatkan setelah memakan bayam atau strawberi, sedangkan kristal asam lemak didapatkan setelah banyak makan lemak. Sebagai kelainan mungkin dijumpai kristal Charcoat Leyden Tinja, Butir-butir amilum dan kristal hematoidin. Kristal Charcoat Leyden didapat pada ulkus saluran pencernaan seperti yang disebabkan amubiasis. Pada perdarahan saluran pencernaan mungkin didapatkan kristal hematoidin.

7. Makrofag

Sel besar berinti satu dengan daya fagositosis, dalam sitoplasmanya sering dapat dilihat bakteri selain eritrosit, leukosit. Bentuknya menyerupai amuba tetapi tidak bergerak.

8. Sel ragi

Khusus Blastocystis hominis jarang didapat. Pentingnya mengenal strukturnya ialah supaya jangan dianggap kista amoeba

9. Jamur Pemeriksaan

KOH

Pemeriksaan KOH adalah pemeriksaan tinja dengan menggunakan larutan KOH (kalium hidroksida) untuk mendeteksi adanya jamur, sedangkan pemeriksaan tinja rutin adalah pemeriksaan tinja yang biasa dilakukan dengan menggunakan lugol. Untuk membedakan antara kandida dalam keadaan normal dengan kandidiasis adalah pada kandidiasis, selain gejala kandidiasis, dari hasil pemeriksaan dapat ditemukan bentuk pseudohifa yang merupakan bentuk invasif dari candida pada sediaan tinja.

Pemeriksaan Kimia

1. Darah samar

Pemeriksaan kimia tinja yang terpenting adalah pemeriksaan terhadap darah samar. Tes terhadap darah samar dilakukan untuk mengetahui adanya perdarahan kecil yang tidak dapat dinyatakan secara makroskopik atau mikroskopik. Adanya darah dalam tinja selalau abnormal. Pada keadaan normal tubuh kehilangan darah 0,5 – 2 ml / hari. Pada keadaan abnormal dengan tes darah samar positif (+) tubuh kehilangan darah > 2 ml/ hari. Zat yang mengganggu pada pemeriksaan darah samar diantara lain adalah preparat Fe, chlorofil, extract daging, senyawa merkuri, Vitamin C dosis tinggi dan anti oxidan dapat menyebabkan hasil negatif (-) palsu, sedangkan Lekosit, formalin, cupri oksida, jodium dan asam nitrat dapat menyebabkan positif (+) palsu.

Macam-macam metode tes darah samar yang sering dilakukan adalah guajac tes, orthotoluidine, orthodinisidine, benzidin tes berdasarkan penentuan aktivitas peroksidase/ oksiperoksidase dari eritrosit (Hb)

a. Metode benzidine basa

Prinsip:

Hemoglobin sebagai peroksidase akan menguraikan H_2O_2 dan mengoksidasi benzidin menjadi warna biru.

Alat & Bahan:

- Tabung reaksi dan rak tabung
- Alat pemanas

- Kristal benzidin basa
- Hidrogen peroksida (H₂O₂) 3% ^ segar
- Asam cuka glasial
- Tinja yang akan diperiksa

Cara Kerja:

- Buat emulsi tinja dengan air atau NaCl 0,9% (± 10 ml).Panas sampai mendidih.
- Saring emulsi tinja yang masih panas, biarkan filtratnya sampai dingin.
- Ke dalam sebuah tabung reaksi lainnya, masukkan kristal benzidin basa seujung pisau (± 1 gram). Tambahkan 3 ml asam cuka glasial, kocok sampai kristal benzidin larut dengan meninggalkan sedikit kristal.
- Tambahkan 2 ml filtrat tinja, campur.
- Tambahkan 1 ml H₂O₂ 3% segar, campur.

Interpretasi Hasil:

Negative (-)	tidak ada perubahan warna atau samar-samar hijau
Positif (+)	hijau
Positif (++)	biru bercampur hijau
Positif (+++)	biru
Positif (++++)	biru tua

Pemeriksaan benzidin dikatakan sensitif tapi kurang spesifik karena banyak dipengaruhi oleh diet dan obat – obatan yang diminum penderita. Disamping itu benzidine dikatakan memiliki efek karsinogenik dan mulai ditinggalkan.

b. Metode Guaiac

Prinsip:

Besi organik ditambah gum guaiac membentuk warna biru

Alat & Bahan:

- Kertas saring atau objek glas
- Asam cuka glasial
- Larutan gum guaiac jenuh dalam alkohol 95%
- Hidrogen peroksida (H₂O₂) 3%
- Tinja yang akan diperiksa

Cara Kerja:

- Di atas selembar kertas saring yang bersih (bukan kertas WC = paper towels) atau sebuah object glass yang bebas darah, hapuskan sejumlah kecil tinja.
- Kemudian tambahkan 2 tetes asam cuka glasial dan campur.
- Selanjutnya tambahkan 2 tetes larutan gum guaiac jenuh segar dalam alkohol 95% dan 2 tetes hidrogen peroksida 3%.

Interpretasi hasil:

Negative (-)	terbentuk warna hijau
Positif (+)	terbentuk warna biru

Guaiac test masih banyak memberikan hasil positif palsu, dan banyak dipengaruhi oleh diet, obat, dan non human haemoglobin, serta rehidrasi.

c. Metode Rapid Chromatographic Immunoassay

Merupakan rapid test untuk mendeteksi darah samar dalam feses pada kadar rendah. Rapid test ini menggunakan prinsip double antibody sandwich assay untuk mendeteksi sampai 50 ng/ ml hemoglobin dalam feses atau 6ul hemoglobin/ g feses.

Prinsip:

Merupakan pemeriksaan kualitatif menggunakan prinsip immunosay untuk mendeteksi darah di dalam feses. Sampel feses akan bereaksi dengan antibodi anti hemoglobin dalam membran kromatografi membentuk garis warna.

Persiapan pasien:

- Sampel feses tidak diambil selama atau dalam 3 selama periode menstruasi, atau bila pasien menderita perdarahan karena wasr atau ada darah di dalam urinnya.
- Konsumsi alkohol, apirin, atau obat lainnya secara berlebihan dapat menyebabkan iritasi pada lambung sehingga menimbulkan perdarahan. Substansi tersebut di atas harus dihentikan paling tidak 48 jam sebelum dilakukan pemeriksaan
- Tidak diperlukan pembatasan diet.

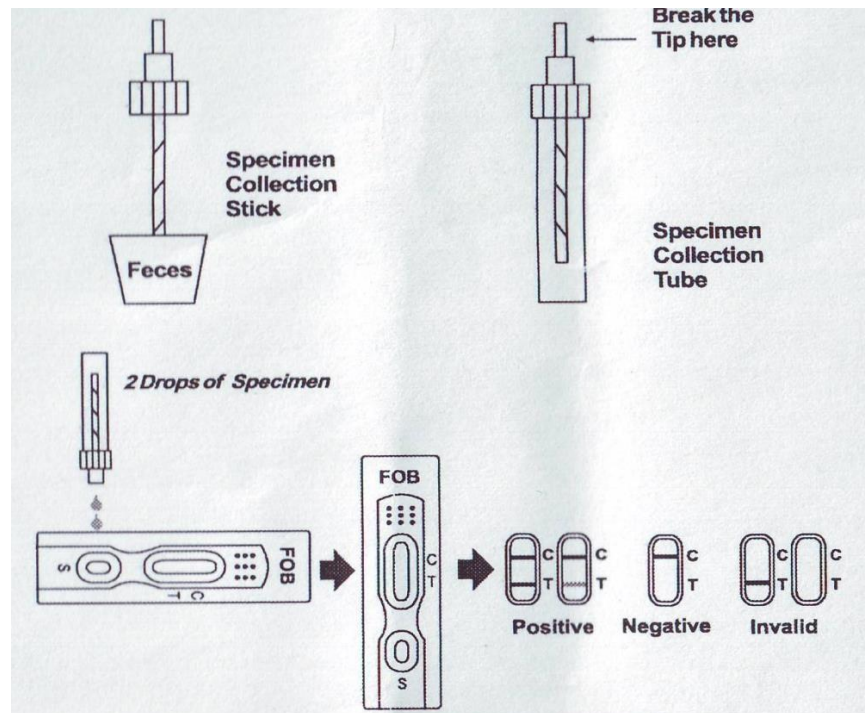
Cara kerja:

- Siapkan sampel pemeriksaan

- Buka tutup spesimen collection tube, kemudian ambil sampel feses paling tidak pada 3 tempat yang berbeda menggunakan ujung stick
- Tutup rapat, kemudian kocok sampel dengan buffer ekstraksi. Sampel pemeriksaan ini dapat disimpan selama 6 bulan pada suhu - 20⁰C bila tidak dilakukan pemeriksaan dalam 1 jam
- Buka test strip FOB
- Melalui ujung ssimen collection tube, teteskan 2 tetes sampel ($\pm 90\mu\text{l}$) ke dalam sumur sampel (S), kemudian jalankan timer. Hindari terbentuknya gelembung udara di dalam sumur sampel (S)
- Tunggu sampai muncul garis merah.
- Pembacaan dilakukan pada menit ke 5, dan jangan menginterpretasikan hasil setelah 10 menit.

Interpretasi hasil:

Positif (+)	Muncul tanda merah pada kedua garis baik pada garis control (C) maupun garis test (T) Intensitas warna merah yang muncul pada garis T bervariasi tergantung pada konsentrasi hemoglobin di dalam spesimen
Negatif (-)	Muncul tanda merah pada 1 garis, yaitu pada garis control (C)
Invalid	Tidak muncul garis merah pada garis control (C)



Gambar. Cara Kerja FOBT Chromatography Immunoassay

2. Urobilin

Dalam tinja normal selalu ada urobilin. Jumlah urobilin akan berkurang pada ikterus obstruktif, pada kasus obstruktif total hasil tes menjadi negatif, tinja dengan warna kelabu disebut akholik.

Cara kerja:

- Taruh beberapa gram tinja dalam sebuah mortir dan campur dengan larutan mercurichlorida 10 % dengan volume sama dengan volume tinja.
- Tuanglah bahan itu ke dalam cawan datar agar lebih mudah menguap dan biarkan selama 6-24 jam
- Adanya urobilin dapat dilihat dengan timbulnya warna merah

3. Urobilinogen

Penetapan kuantitatif urobilinogen dalam tinja memberikan hasil yang lebih baik jika dibandingkan terhadap tes urobilin karena dapat menjelaskan dengan angka mutlak jumlah urobilinogen yang diekskresikan per - 24 jam sehingga bermakna dalam keadaan seperti anemia hemolitik dan ikterus obstruktif. Tetapi pelaksanaan untuk tes tersebut sangat rumit dan sulit, karena itu jarang dilakukan di

laboratorium. Bila masih diinginkan penilaian ekskresi urobilin dapat dilakukan dengan melakukan pemeriksaan urobilin urin.

4. Bilirubin

Pemeriksaan bilirubin akan beraksi negatif pada tinja normal karena bilirubin dalam usus akan berubah menjadi urobilinogen dan kemudian oleh udara akan teroksidasi menjadi urobilin. Reaksi mungkin menjadi positif pada diare dan pada keadaan yang menghalangi perubahan bilirubin menjadi urobilinogen, seperti pengobatan jangka panjang dengan antibiotik yang diberikan peroral, mungkin memusnakan flora usus yang menyelenggarakan perubahan tadi. Untuk mengetahui adanya bilirubin dapat digunakan metode pemeriksaan Fouchet.

PRAKTIKUM 2 : URINALISIS (PEMERIKSAAN MAKROSKOPIS, KIMIA, DAN MIKROSKOPIS)

Urinalisis adalah tes yang dilakukan pada sampel urin pasien untuk tujuan diagnosis infeksi saluran kemih, batu ginjal, skrining dan evaluasi berbagai jenis penyakit ginjal, memantau perkembangan penyakit seperti diabetes melitus dan tekanan darah tinggi (hipertensi), dan skrining terhadap status kesehatan umum.

Tujuan urinalisis menurut *National Committee for Clinical Laboratory (NCCLS)* adalah:

- Menunjang diagnosis penyakit
- Memantau perjalanan penyakit
- Memantau efektifitas pengobatan serta komplikasi penyakit
- Skrining dan pemantauan penyakit asimtomatik kongenital/herediter

Indikasi Urinalisis:

- 🌐 Riwayat penyakit ginjal & / saluran kemih.
- 🌐 Gangguan endokrin: DM.
- 🌐 Ikterik.
- 🌐 Terapi yang mempengaruhi ginjal.
- 🌐 Kehamilan.
- 🌐 Toksikologi/over dosis obat.
- 🌐 Abnormalitas genetik → gangguan metabolisme asam amino: sisteinuria, alkaptonuria, fenilketonuria.

Tahapan Urinalisis:

- a. Praanalitik
- b. Analitik
- c. Pascaanalitik

Keterangan:

A. PRAANALITIK

- Persiapan pasien: tidak ada yang khusus
- Persiapan sampel: akurat → teknik sampling baik. Pedoman NCCLS:
 - Identifikasi sampel
 - Sampel kurang dari 2 jam, sebaiknya urin pagi, hindari kontaminasi
 - Perhatikan kontrol kualitas

- Cara pengumpulan sampel
 - Metode yg sering → urin sesaat.
 - Kateterisasi: sukar kencing, wanita menstruasi → Bukan prosedur rutin: risiko infeksi.
 - Pungsi suprapubik: menghindari kontaminasi, bayi & anak kecil, sitologi.
 - *Clean Catch / Clean Voided Midstream* → metode terpilih untuk tes bakteriologi & tes urin rutin.
- Jenis Sampel
 - Urin sewaktu
 - Urin pagi: sedimen, BJ, protein & tes kehamilan
 - Urin post prandial: tes glukosuria.
 - *Timed specimen/sampel* terjadwal:
 - Urin 24 jam → perlu pengawet
 - Urin siang 12 jam
 - Urin malam 12 jam
 - Urin 3 gelas & urin 2 gelas: gambaran letak radang/lesi saluran kemih pria.
- Pengawet

Melindungi urin 24 jam dari dekomposisi dan kontaminasi

 - Toluena: glukosa, aseton & asam asetoasetat.
 - Timol: sedimen.
 - Formaldehid & kloroform: sedimen.
 - Asam sulfat pekat: kalsium, nitrogen & zat anorganik lain → pH urin < 4,5.
 - Natrium karbonat: urobilinogen.
 - Asam hidroklorida / asam borat → pada medium alkali.

B. ANALITIK

- Pemeriksaan Urin
- Jeda waktu maksimal 2 jam
- Dampak penundaan pemeriksaan urin

1. FISIK

a. Warna

- Oksidasi/reduksi substansi
- Bilirubin → biliverdin

- Urobilinogen → urobilin
- b. Kejernihan
 - *Falsely decreased*
 - Proliferasi bakteri
- c. Bau
 - *Falsely Increased*
 - Proliferasi bakteri
 - Urea → amonia

2. KIMIAWI

- a. pH
 - *Falsely Increased* :dekomposisi bakteri (urea → amonia)
 - *Falsely decreased* : konversi glukosa → metabolik asam
- b. Glukosa

Falsely decreased : glikolisis bakteri

- c. Keton
 - Falsely decreased* : metabolisme bakteri acetone → acetat, volatilisasi aceton
- d. Bilirubin
 - Falsely decreased* : fotooksidasi →biliverdin, hidrolisis → bilirubin
- e. Urobilinogen
 - Falsely decreased* :fotooksidasi
- f. Nitrit
 - Falsely Increased* : produksi nitrit oleh bakteria
 - Falsely decreased* : konversi menjadi nitrogen

3. MIKROSKOPIS

- a. Jumlah eritrosit, lekosit, kristal
 - Falsely decreased* : karena disintegrasi terutama pH alkali
- b. Bakteria
 - Falsely Increased* : proliferasi bakteri

1. TES MAKROSKOPI URIN

A. Warna Urine

Urin normal yang baru dikeluarkan tampak jernih sampai sedikit berkabut dan berwarna kuning oleh pigmen urokrom dan urobilin. Intensitas warna sesuai dengan

konsentrasi urin; urin encer hampir tidak berwarna, urin pekat berwarna kuning tua atau sawo matang.

Kelainan pada warna, kejernihan, dan kekeruhan dapat mengindikasikan kemungkinan adanya infeksi, dehidrasi, darah di urin (hematuria), penyakit hati, kerusakan otot atau eritrosit dalam tubuh. Obat-obatan tertentu dapat mengubah warna urin. Beberapa keadaan yang menyebabkan warna urin adalah :

- Merah: hemoglobin, mioglobin, porfobilinogen, porfirin.

Penyebab nonpatologik: banyak macam obat dan zat warna, bit, buah naga.

- Oranye: pigmen empedu.

Penyebab nonpatologik: obat untuk infeksi saluran kemih (piridium), obat lain termasuk fenotiazin.

- Kuning: urin yang sangat pekat, bilirubin, urobilin.

Penyebab nonpatologik: wortel, fenasetin, cascara, nitrofurantoin.

- Hijau: biliverdin, bakteri (terutama Pseudomonas).

Penyebab nonpatologik: preparat vitamin, obat psikoaktif, diuretik.

- Biru: tidak ada penyebab patologik.

Pengaruh obat: diuretik, nitrofuran.

- Coklat Penyebab patologik : hematin asam, mioglobin, pigmen empedu.

Pengaruh obat: levodopa, nitrofuran, beberapa obat sulfa.

- Hitam atau hitam kecoklatan: melanin, asam homogentisat, indikans, urobilinogen, methemoglobin.

Pengaruh obat: levodopa, cascara, kompleks besi, fenol.

B. Bau Urine

Urine baru, pada umumnya tidak berbau keras. Baunya disebut pesing, disebabkan karena adanya asam-asam yang mudah menguap. Bau urine dapat dipengaruhi oleh makanan/ minuman yang dikonsumsi. Apabila urine dibiarkan lama, maka akan timbul bau amonia, sebagai hasil pemecahan ureum. Aceton memberikan bau manis dan adanya kuman akan memberikan bau busuk pada urine.

C. Volume Urine

Pada orang dewasa, normal produksi urine sekitar 1,5 L/ 24 jam. Jumlah ini bervariasi tergantung pada : luas permukaan tubuh, konsumsi cairan, dan kelembaban udara/ penguapan.

Volume Urine Abnormal

- Poliurea: volume urine meningkat, dijumpai pada keadaan seperti : Diabetes,

Nefritis kronik, beberapa penyakit syaraf, edema yang mulai pulih.

- Oliguria: volume urine berkurang, dapat dijumpai pada keadaan seperti penyakit ginjal, dehidrasi, sirosis hati.
- Anuria: tidak ada produksi urine, dapat terjadi pada keadaan-keadaan seperti *circulatory collapse* (sistolik < 70 mmHg), *acute renal failure*, keracunan sublimat, dll.
- Residual urine (urine sisa): volume urine yang diperoleh dari kateterisasi setelah sebelumnya pasien disuruh kencing sepuas-puasnya.

D. Buih pada Urine

Bila urine dikocok akan timbul buih, bila buih berwarna kuning, dapat disebabkan oleh pigmen empedu (bilirubin), atau phenylazodiamino-pyridine. Adanya buih juga dapat disebabkan karena adanya sejumlah besar protein dalam urin (proteinuria).

E. Kekeruhan pada Urine

Urine baru dan normal pada umumnya jernih. Kekeruhan biasanya terjadi karena kristalisasi atau pengendapan urat (dalam urin asam) atau fosfat (dalam urin basa). Kekeruhan juga bisa disebabkan oleh bahan selular berlebihan atau protein dalam urin.

Adanya kekeruhan pada urine umumnya disebabkan karena :

- Fosfat Amorf : warna putih, hilang bila diberi asam, terdapat pada urine yang alkalis.
- Urat amorf : warna kuning coklat, hilang bila dipanaskan, terdapat pada urine yang asam
- Darah : warna merah sampai coklat
- Pus : seperti susu, menjadi jernih setelah disaring
- Kuman : pada umumnya akan tetap keruh setelah disaring ataupun dipusingkan. Pada Urethritis terlihat benang-benang halus.

F. Berat Jenis Urine

1) Tujuan

Untuk menentukan berat jenis dari urine

2) Metode

Penentuan berat jenis urin dilakukan dengan menggunakan urinometer. Urinometer yang sudah ditera terhadap aquadest dimasukkan ke dalam gelas ukur yang berisi $\frac{3}{4}$

bagian sampel urine (buih yang timbul dihilangkan). Urinometer dimasukkan dengan cara memutar sumbu panjangnya sehingga menghindari kontak dengan dinding. Pembacaan skala dilakukan pada meniskusnya di mana satu strip sama dengan 0,001. Kalibrasi terhadap suhu dilakukan pada urometer, dimana kenaikan suhu 3°C hasil pembacaan ditambahkan dengan 0,001.

3) Prinsip Pemeriksaan

Pemeriksaan berat jenis urin berhubungan dengan faal pemekatan ginjal. Semakin pekat urin semakin tinggi berat jenisnya dan begitupula sebaliknya, semakin encer urin maka semakin rendah berat jenisnya. Berat jenis urin normal antara 1,003 - 1,030. Berat jenis urin berhubungan erat dengan diuresa, semakin besar diuresis semakin

rendah berat jenisnya dan begitupula sebaliknya, semakin kecil diuresis semakin tinggi berat jenisnya. Berat jenis urin kurang dari 1,003 dapat disebabkan oleh intake cairan yang berlebihan, hipotermi, alkalosis dan kegagalan ginjal kronik. Sedangkan urin yang mempunyai berat jenis 1,030 atau lebih, dapat dijumpai pada penderita dengan proteinuria, diabetes mellitus (DM), dan dehidrasi.

4) Alat dan bahan

- Urinometer
- Tabung reaksi
- Gelas ukur
- Sampel urin
- Sarung tangan
- Masker
- Tissue

5) Cara Kerja

- a. Tera dahulu urinometer terhadap aquadest (BJ 1,000)
- b. Apabila pada pembacaan ini tidak sama dengan 1,000, misalnya 1,005 maka hasil pembacaan terakhir harus dikurangi dengan 0,005.
- c. Gelas ukur diisi dengan $\frac{3}{4}$ bagian urin dan diletakkan pada tempat datar
- d. Buih dihilangkan agar tidak mengganggu pengukuran
- e. Urinometer dimasukkan ke dalam gelas ukur dengan cara memutar pada sumbu panjangnya. Jangan sampai urinometer menyentuh atau menempel pada dinding bagian dalam gelas ukur.
- f. Diamati strip yang terangkat dipermukaan dan dibaca bagian miniskusnya dimana 1 strip = 0,001
- g. Dihitung BJ dari sampel urin

$$FK = \frac{TK - Tp}{3} \times 0,001$$

Ket.

FK = faktor koreksi

Tk = temperatur cairan yang diukur

Tp = temperatur peneraan (tertera di urinometer)

Koreksi

➤ Terhadap temperatur/suhu

Setiap urinometer ditera pada suhu tertentu (lihat urinometer), dan perhatikan suhu kamar pada saat saudara bekerja dan catat.

Setiap kenaikan suhu 3°C maka pembacaan hendaknya di tambah dengan 0,001.

➤ Terhadap Pengenceran

Apabila dilakukan pengenceran maka dua angka terakhir pada saat pembacaan hendaknya dikalikan dengan angka pengenceran.

Pengenceran tidak boleh lebih dari 3 kali.

➤ Terhadap Protein dan Glukosa

Tiap g% protein maupun glukosa yang dikandung oleh urine maka BJ terbaca harus dikurangi dengan 0,003.

6) Nilai normal

Berat jenis urin normal antara 1,003 - 1,030.

G. Pemeriksaan Protein Urine Kualitatif

1) Tujuan

Untuk mengetahui kadar protein dalam urine secara kualitatif

2) Metode

Untuk menguji secara kualitatif protein dalam urine dilakukan dengan merebus urine dalam suasana asam menggunakan asam asetat 6%, positif jika muncul endapan atau kekeruhan pada larutan uji

3) Prinsip Pemeriksaan

Protein dalam susunan asam lemah, bila dipanaskan akan mengalami denaturasi

4) Alat dan bahan

- Tabung reaksi
- Asam asetat 6%
- Api Bunsen

- Sampel urine
- Penjepit kayu
- Spuite

5) Cara Kerja

- Diambil urine sebanyak 5 cc dengan menggunakan spuit
- Dimasukkan urine ke dalam tabung reaksi
- Dipanaskan diatas api Bunsen dengan keadaan tabung reaksimiring (untuk mencegah letupan) hingga mendidih.
- Diamati perubahan warna yang terjadi
- Dipanaskan kembali tabung reaksi tersebut setelah ditetesi asamasetat 6% sebanyak 3 tetes hingga mendidih
- Dibiarkan dingin dan dibaca hasilnya berdasarkan tabel dibawah ini

6) Nilai normal dan Interpretasi

-	Tetap jernih dibandingkan urine kontrol
+1	Tampak kekeruhan minimal, dimana huruf cetak pada kertas masih dapat terbaca, menembus kekeruhan ini (kuantitatif - 0,01- 0,059%)
+2	Kekeruhan nyata dengan butir-butir halus, garis tebal dibaliknya masih dapat terlihat (kuantitatif - 0,05- 0,209%)
+3	Tampak gumpalan -gumpalan nyata (kuantitatif - 0,2- 0,509%)
+4	Tampak gumpalan -gumpalan besar dan membeku (kuantitatif > 0,059%)

H. Pemeriksaan Protein Urine Kuantitatif (Esbach)

1) Tujuan

Untuk menguji kadar protein dalam urin secara kuantitatif

2) Metode

Uji Esbach merupakan pemeriksaan untuk menilai kadar protein dalam urine (proteinuria). Pada uji ini, pemeriksaan urine dengan cara mencampurkan larutan asam pikrat 1% dalam air dan larutan asam sitrat 2% dalam air dengan urine. Asam sitrat ini hanya digunakan untuk

menjaga keasaman cairan. Hasil positif dilihat dengan adanya kekeruhan dan tingkat kekeruhan sesuai dengan jumlah protein.

3) Prinsip Pemeriksaan

Asam pikrat dapat mengendapkan protein dan endapan ini dapat diukur secara kuantitatif.

4) Alat dan bahan

- Tabung Esbach
- Sampel Urine 24 jam
- Reagent esbach :
 - Asam Pikrat 10
 - Asam Sitrat 10
 - Aquadest 1 Lt

5) Cara Kerja

- Dilakukan pengukuran pH urine dengan menggunakan kertas lakmus merah pada urine
- Jika diketahui urine sudah bersifat asam (kertas lakmus merah tidak berubah warna) maka tidak perlu penambahan asam asetat 6%.
- Diisi tabung Esbach dengan urine sampai tanda U dan reagen esbach sampai tanda R
- Tutup tabung Esbach dengan gabus penutupnya, bolak balik beberapa kali agar urine dan reagen Esbach tercampur baik, biarkan pada suhu kamar selama 24 jam.
- Baca tingginya endapan yang terjadi setelah 24 jam dalam satuan g/L, misalnya a g/L.
- Pada praktikum biasanya ditambahkan serbuk Barium Sulfat (untuk mempercepat pengendapan) ditutup tabung dan kocok kembali. Ditunggu 30 menit hingga terbentuk endapan dan diukur tinggi endapan

Perhitungan Protein Loss

Volume urine : V L/24 jam
Tinggi endapan : a g/L
Jadi protein loss = a g/L X V L/24 jam
= aV g/24 jam.

I. Pemeriksaan Glukosa Urine Metode Fehling A dan Fehling B

1) Tujuan

Untuk memeriksa adanya kandungan glukosa dalam sampel urine

2) Metode

Tes glukosa urine dilakukan dengan menggunakan metode fehling

3) Prinsip Pemeriksaan

Dalam suasana alkali, glukosa mereduksi kupri menjadi kupro kemudian membentuk Cu_2O yang mengendap dan berwarna merah. Intensitas warna merah dari ini secara kasar menunjukkan kadar glukosa dalam urine yang diperiksa

4) Alat dan bahan

- a. Tabung reaksi
- b. Api bunsen
- c. Pipet ukur
- d. Ball filler
- e. Reagen Fehling A dan Fehling B
- f. Sampel urine

5) Cara Kerja

- a. Diambil 2 mL larutan Fehling A dan 2 mL larutan Fehling B
- b. Larutan dihomogenkan
- c. Dilakukan uji terhadap masing-masing urin dimana 1 mL campuran Fehling A dan Fehling B dimasukkan ke dalam tabung reaksi kemudian ditambahkan sampel urin sebanyak 0,5 mL
- d. Larutan dicampur
- e. Dipanaskan dengan api bunsen hingga mendidih
- f. Perubahan warna yang terjadi diamati

6) Nilai normal dan Interpretasi

- | | |
|----------|--|
| (-) | : biru / hijau keruh |
| (+) | : keruh dan warna hijau agak kuning |
| (++) | : kuning kehijauan dengan endapan kuning |
| (+++) | : kuning kemerahan dengan endapan kuning merah |
| (++++) | : larutan merah bata / merah jingga |

J. Pemeriksaan Glukosa Urine Metode Benedict

1) Tujuan

Untuk memeriksa adanya kandungan glukosa dalam sampel urine

2) Metode

Tes glukosa urine dilakukan dengan menggunakan metode benedict

3) Prinsip Pemeriksaan

Dalam suasana alkali, glukosa mereduksi kupri menjadi kupro kemudian membentuk Cu_2O yang mengendap dan berwarna merah. Intensitas warna merah dari ini secara kasar menunjukkan kadar glukosa dalam urine yang diperiksa

4) Alat dan bahan

- Tabung reaksi
- Api bunsen
- Reagen Benedict dengan komposisi:

CuSO ₄	17,3
Na Citrate	173
Na Carbonat	100
Aquadest ad	1.000 ml

- Sampel urine

5) Cara Kerja

- Masukkan 5 ml reagen Benedict dan 8 tetes urine (2,5 ml reagen Benedict dengan 4 tetes urine) ke dalam tabung reaksi
- Kocok, kemudian dipanaskan sampai mendidih di atas api Bunsen
- Atau dapat dimasukkan ke dalam penangas air dengan air yang telah mendidih selama 5 menit
- Biarkan dingin, amati perubahan warna yang terjadi

6) Nilai normal dan Interpretasi

- (-) : Tetap biru atau hijau keruh
(+) : Keruh, warna hijau agak kuning
(++) : Kuning kehijauan dengan endapan kuning
(+++) : Kuning kemerahan, dengan endapan kuning merah
(++++) : Merah jingga sampai merah bata

K. Pemeriksaan Aseton Dalam Urine

Badan keton diproduksi ketika karbohidrat tidak dapat digunakan untuk menghasilkan energi yang disebabkan oleh gangguan metabolisme karbohidrat (misal diabetes mellitus yang tidak terkontrol), kurangnya asupan karbohidrat (kelaparan, diet tidak seimbang : tinggi lemak – rendah karbohidrat), gangguan absorpsi karbohidrat (kelainan gastrointestinal), atau gangguan mobilisasi glukosa, sehingga tubuh mengambil simpanan asam lemak untuk dibakar. Badan keton terdiri dari 3 senyawa, yaitu aseton, asam asetoasetat, dan asam β -hidroksibutirat, yang merupakan produk metabolisme lemak dan asam lemak yang berlebihan. Asam asetoasetat dan asam β -hidroksibutirat merupakan bahan bakar respirasi normal dan sumber energi penting terutama untuk otot jantung dan korteks ginjal. Apabila kapasitas jaringan untuk menggunakan keton sudah mencukupi maka akan diekskresi ke dalam urine, dan apabila kemampuan ginjal untuk mengekskresi keton telah melampaui batas, maka terjadi ketonemia. Peningkatan kadar keton dalam darah akan menimbulkan ketosis sehingga dapat menghabiskan cadangan basa (misal bikarbonat, HCO_3) dalam tubuh dan menyebabkan asidosis. Pada ketoasidosis diabetik, keton serum meningkat hingga mencapai lebih dari 50 mg/dl. Keton memiliki struktur yang kecil dan dapat diekskresikan ke dalam urin. Namun, kenaikan kadarnya pertama kali tampak pada plasma atau serum, kemudian baru urin. Ketonuria (keton dalam urin) terjadi akibat ketosis. Benda keton yang dijumpai di urine terutama adalah aseton dan asam asetoasetat. Ketonuria disebabkan oleh kurangnya intake karbohidrat (kelaparan, tidak seimbang diet tinggi lemak dengan rendah karbohidrat), gangguan absorpsi karbohidrat (kelainan gastrointestinal), gangguan metabolisme karbohidrat (mis. diabetes), sehingga tubuh mengambil kekurangan energi dari lemak atau protein, febris.

1) Tujuan

Mahasiswa dapat mengetahui prosedur pemeriksaan aseton urine dengan metode rothera

2) Metode

Metode Rothera

3) Prinsip

Aseton yang terdapat dalam sampel urine bereaksi dengan Na-Nitroferricyanide dalam suasana basa menghasilkan cincin berwarna ungu. Makin cepat terjadi warna ungu dan makin tua warnanya menggambarkan makin tinggi konsentrasi keton dalam urine.

4) Alat & Bahan

Alat :

- Beaker glass
- Pipet ukur
- Pipet tetes
- Tabung reaksi
- Rak tabung reaksi
- Container urine
- Ball pipet
- Botol semprot Bahan

:

- Sampel urine
- Amonia pekat
- Bubuk ammonium sulfat
- Na nitropruside 20%

5) Cara Kerja

- a. Disiapkan alat dan bahan yang akan digunakan
- b. Dipipet 5 ml urine ke dalam tabung reaksi
- c. Bubuk ammonium sulfat ditambahkan untuk mengasamkan, dikocok tabung beberapa kali
- d. Ditambahkan 2-3 tetes larutan Na-Nitroferry cyanide
- e. Dituangkan Amonia pekat lewat dinding tabung sehingga terbentuk suatu lapisan dengan campuran isi tabung sebelumnya
- f. Dibiarkan tabung reaksi tegak selama 5 menit
- g. Dibaca hasilnya.

6) Interpretasi Hasil

- ✓ Jika urine mengandung aseton, maka antara perbatasan kedua lapisan akan

terbentuk cincin berwarna ungu

- ✓ Derajat positivitasnya tergantung kepada kecepatan terbentuknya cincin ungu tadi.

Faktor yang Dapat Mempengaruhi Hasil Laboratorium

- Diet rendah karbohidrat atau tinggi lemak dapat menyebabkan temuan positif palsu
- Obat tertentu
- Sampel urin yang diperiksa haruslah urine yang segar . Urin disimpan pada temperature ruangan dalam waktu yang lama dapat menyebabkan hasil uji negatif palsu.
- Kualitas ammonia pekat yang digunakan harus baik, dan saat penambahannya harus melalui dinding tabung.
- Sesaat setelah penambahan ammonia pekat, sampel tidak boleh dikocok agar lapisan yang terbentuk tidak pecah, selain itu sampel yang telah ditambahkan ammonia pekat dibiarkan tegak selama 5 menit agar terbentuk cincin ungu yang stabil.
- Adanya bakteri dalam urin dapat menyebabkan kehilangan asam asetoasetat
- Anak penderita diabetes cenderung mengalami ketonuria daripada penderita dewasa.

L. Pemeriksaan Billirubin Urine Cara Harrison

1) Prinsip:

Bilirubin dapat mereduksi feri klorida menjadi senyawa yang berwarna hijau. Sebelumnya bilirubin diabsorpsikan pada endapan $BaCl_2$ dalam urine.

2) Alat & Bahan :

- Tabung reaksi
- Kertas saring
- Pipet Pasteur
- $BaCl_2$ 10%
- Reagen Fouchet, dengan komposisi :

Trichloro acetic acid (TCA)	25g
Aquadest ad	100 ml
Larutan feri klorida (10 g FeCl ₃ dalam 100 ml aquadest)	10 ml

- 3) Cara Kerja :
 - a. Ambil 3 ml urine dan campur dengan larutan BaCl₂ 10% dengan volume yang sama banyak
 - b. Saring
 - c. Filtratnya disimpan untuk percobaan urobilin
 - d. Residunya yang berada pada kertas saring kemudian ditetesi dengan reagen Fouchet 1-2 tetes dan perhatikan perubahan warnayang terjadi
- 4) Interpretasi Hasil :
 - Negatif : tidak terjadi perubahan warna atau agak coklat
 - Positif : terbentuk warna hijau yang makin lama makin jelas

M. Pemeriksaan Urobilin Urine Cara Schlezinger

1) Prinsip

Urobilin + Zinc Acetat dalam alkohol → fluoresensi warna hijau

2) Alat dan Bahan

- Tabung reaksi
- Kertas saring
- Reagen Schlezinger yang terdiri dari:
 - Suspensi jenuh zinc acetat dalam alkohol
(ReagenSchlezinger)
 - Ammonia liquidum
 - Tinctura iodii sipirit 1%

3) Cara Kerja

- a. Ambil filtrat dari reaksi Harrison sebanyak 3 ml
- b. Tambahkan reagen Schlezinger dalam jumlah yang sama
- c. Kemudian tetesi dengan 1-2 tetes ammonia
- d. Kocok, lalu saring sampai jernih
- e. Filtrat yang diperoleh amati dengan sinar tidak langsung dalamkotak urobilin

4) Interpretasi
Positif (+) : fluoresensi berwarna hijau

CATATAN

- Urobilin setelah dioksidasi akan menjadi urobilin sehingga juga akan memberikan reaksi positif. Oleh karena itu setelah ditetesi iodium seringkali akan tampak lebih jelas warna hijaunya.
- Untuk pemeriksaan urobilinogen tes hendaknya segera dikerjakan, paling tidak 30 menit setelah sampling.
- Garam-garam empedu sering akan mengganggu reaksi ini.
Dengan penambahan BaCl_2 maka akan terjadi endapan yang mengabsorpsi garam ini
- Forfobilinogen juga memberikan reaksi positif
Tambahkan 2 ml khloroform lalu kocok.
Bila warna merah pindah dibagian bawah khloroform berarti urobilinogen. Tetapi bila tetap dibagian atas berarti forfobilinogen.

N. Pemeriksaan Urobilinogen Urine Cara Ehrlich

1) Prinsip

Urobilinogen + paradimethyl aminobenzaldehyde dalam HCl → warnamerah

2) Alat dan Bahan

Tabung reaksi

Reagen Ehrlich (paradimethyl aminobenzaldehyde 2% dalam HCL 50%)

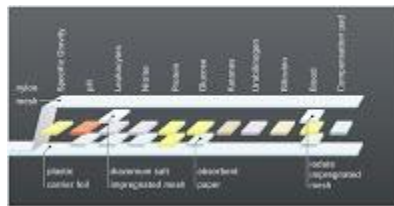
3) Cara kerja

- a. Ambil sebanyak 5 ml urine, masukkan ke dalam sebuah tabungreaksi
- b. Tambahkan ke dalamnya 10-12 tetes reagen Ehrlich
- c. Kocok, tunggu selama 5 menit

4) Interpretasi

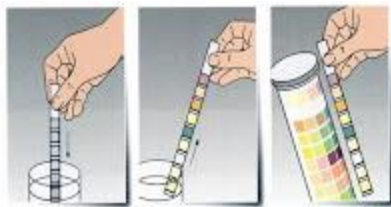
Positif (+) : terbentuk warna merah

O. Analisis Urin menggunakan Dipstick



Dipstick adalah strip reagen berupa strip plastik tipis yang ditempel kertas seluloid yang mengandung bahan kimia tertentu sesuai jenis parameter yang akan diperiksa. Urine Dipstick merupakan analisis kimia cepat untuk mendiagnosa berbagai penyakit. Uji kimia yang tersedia pada reagen strip umumnya adalah : glukosa, protein, bilirubin, urobilinogen, pH, berat jenis, darah, keton, nitrit, dan leukosit esterase.

Prosedur Tes



Ambil hanya sebanyak strip yang diperlukan dari wadah dan segera tutup wadah. Celupkan strip reagen sepenuhnya ke dalam urin selama dua detik. Hilangkan kelebihan urine dengan menyentuhkan strip di tepi wadah spesimen atau dengan meletakkan strip di atas secarik kertas tisu. Perubahan warna diinterpretasikan dengan membandingkannya dengan skala warna rujukan, yang biasanya ditempel pada botol/wadah reagen strip. Perhatikan waktu reaksi untuk setiap item. Hasil pembacaan mungkin tidak akurat jika membaca terlalu cepat atau terlalu lambat, atau jika pencahayaan kurang. Pembacaan dipstick dengan instrument otomatis lebih dianjurkan untuk memperkecil kesalahan dalam pembacaan secara visual.

Pemakaian reagen strip haruslah dilakukan secara hati-hati. Oleh karena itu harus diperhatikan cara kerja dan batas waktu pembacaan seperti yang tertera dalam leaflet. Setiap habis mengambil 1 batang reagen strip, botol/wadah harus segera ditutup kembali dengan rapat, agar terlindung dari kelembaban, sinar, dan uap kimia. Setiap strip harus diamati sebelum digunakan untuk memastikan bahwa tidak ada perubahan warna.

Glukosa

Kurang dari 0,1% dari glukosa normal disaring oleh glomerulus muncul dalam urin (kurang dari 130 mg/24 jam). Glukosuria (kelebihan gula dalam urin) terjadi karena nilai ambang ginjal terlampaui atau daya reabsorpsi tubulus yang menurun. Glukosuria umumnya berarti diabetes

mellitus. Namun, glukosuria dapat terjadi tidak sejalan dengan peningkatan kadar glukosa dalam darah, oleh karena itu glukosuria tidak selalu dapat dipakai untuk menunjang diagnosis diabetes mellitus. Untuk pengukuran glukosa urine, reagen strip diberi enzim glukosa oksidase (GOD), peroksidase (POD) dan zat warna.

Protein

Biasanya, hanya sebagian kecil protein plasma disaring di glomerulus yang diserap oleh tubulus ginjal. Normal ekskresi protein urine biasanya tidak melebihi 150 mg/24 jam atau 10 mg/dl dalam setiap satu spesimen. Lebih dari 10 mg/ml didefinisikan sebagai proteinuria.

Sejumlah kecil protein dapat dideteksi dari individu sehat karena perubahan fisiologis. Selama olah raga, stres atau diet yang tidak seimbang dengan daging dapat menyebabkan protein dalam jumlah yang signifikan muncul dalam urin. Pra-menstruasi dan mandi air panas juga dapat menyebabkan jumlah protein tinggi.

Protein terdiri atas fraksi albumin dan globulin. Peningkatan ekskresi albumin merupakan petanda yang sensitif untuk penyakit ginjal kronik yang disebabkan karena penyakit glomeruler, diabetes mellitus, dan hipertensi. Sedangkan peningkatan ekskresi globulin dengan berat molekul rendah merupakan petanda yang sensitif untuk beberapa tipe penyakit tubulointerstitial. Dipsticks mendeteksi protein dengan indikator warna Bromphenol biru, yang sensitif terhadap albumin tetapi kurang sensitif terhadap globulin, protein Bence-Jones, dan mukoprotein.

Bilirubin

Bilirubin yang dapat dijumpai dalam urine adalah bilirubin direk (terkonjugasi), karena tidak terkait dengan albumin, sehingga mudah difiltrasi oleh glomerulus dan diekskresikan ke dalam urine bila kadar dalam darah meningkat. Bilirubinuria dijumpai pada ikterus parenkimatos (hepatitis infeksiosa, toksik hepar), ikterus obstruktif, kanker hati (sekunder), CHF disertai ikterik.

Urobilinogen

Empedu yang sebagian besar dibentuk dari bilirubin terkonjugasi mencapai area duodenum, tempat bakteri dalam usus mengubah bilirubin menjadi urobilinogen. Sebagian besar urobilinogen berkurang di faeses; sejumlah besar kembali ke hati melalui aliran darah, di sini urobilinogen diproses ulang menjadi empedu; dan kira-kira sejumlah 1% diekskresikan ke dalam urine oleh ginjal.

Peningkatan ekskresi urobilinogen dalam urine terjadi bila fungsi sel hepar menurun atau terdapat kelebihan urobilinogen dalam saluran gastrointestinal yang melebihi batas kemampuan hepar untuk melakukan rekskresi. Urobilinogen meninggi dijumpai pada : destruksi hemoglobin berlebihan (ikterik hemolitik atau anemia hemolitik oleh sebab apapun), kerusakan parenkim hepar (toksik hepar, hepatitis infeksiosa, sirosis hepar, keganasan hepar), penyakit jantung dengan

bandungan kronik, obstruksi usus, mononukleosis infeksiosa, anemia sel sabit. Urobilinogen urine menurun dijumpai pada ikterik obstruktif, kanker pankreas, penyakit hati yang parah (jumlah empedu yang dihasilkan hanya sedikit), penyakit inflamasi yang parah, kolelitiasis, diare yang berat.

Hasil positif juga dapat diperoleh setelah olahraga atau minum atau dapat disebabkan oleh kelelahan atau sembelit. Orang yang sehat dapat mengeluarkan sejumlah kecil urobilinogen.

Keasaman (pH)

Filtrat glomerular plasma darah biasanya diasamkan oleh tubulus ginjal dan saluran pengumpul dari pH 7,4 menjadi sekitar 6 di final urin. Namun, tergantung pada status asam-basa, pH kemih dapat berkisar dari 4,5 – 8,0. pH bervariasi sepanjang hari, dipengaruhi oleh konsumsi makanan; bersifat basa setelah makan, lalu menurun dan menjadi kurang basa menjelang makan berikutnya. Urine pagi hari (bangun tidur) adalah yang lebih asam. Obat-obatan tertentu dan penyakit gangguan keseimbangan asam-basa juga dapat mempengaruhi pH urine.

Urine yang diperiksa haruslah segar, sebab bila disimpan terlalu lama, maka pH akan berubah menjadi basa. Urine basa dapat memberi hasil negatif atau tidak memadai terhadap albuminuria dan unsure-unsur mikroskopik sedimen urine, seperti eritrosit, silinder yang akan mengalami lisis. pH urine yang basa sepanjang hari kemungkinan oleh adanya infeksi. Urine dengan pH yang selalu asam dapat menyebabkan terjadinya batu asam urat.

Berikut ini adalah keadaan-keadaan yang dapat mempengaruhi pH urine :

- pH basa : setelah makan, vegetarian, alkalosis sistemik, infeksi saluran kemih (Proteus atau Pseudomonas menguraikan urea menjadi CO₂ dan ammonia), terapi alkalinisasi, asidosis tubulus ginjal, spesimen basi.
- pH asam : ketosis (diabetes, kelaparan, penyakit demam pada anak), asidosis sistemik (kecuali pada gangguan fungsi tubulus, asidosis respiratorik atau metabolic memicu pengasaman urine dan meningkatkan ekskresi NH₄⁺), terapi pengasaman.

Berat Jenis (*Specific Gravity, SG*)

Berat jenis (yang berbanding lurus dengan osmolalitas urin yang mengukur konsentrasi zat terlarut) mengukur kepadatan air seni serta dipakai untuk menilai kemampuan ginjal untuk memekatkan dan mengencerkan urin.

Spesifik gravitasi antara 1,005 dan 1,035 pada sampel acak harus dianggap wajar jika fungsi ginjal normal. Nilai rujukan untuk urine pagi adalah 1,015 – 1,025, sedangkan dengan pembatasan minum selama 12 jam nilai normal > 1,022, dan selama 24 jam bisa mencapai ≥1,026. Defek fungsi dini yang tampak pada kerusakan tubulus adalah kehilangan kemampuan untuk memekatkan urine.

BJ urine yang rendah persisten menunjukkan gangguan fungsi reabsorpsi tubulus. Nokturia dengan ekskresi urine malam > 500 ml dan BJ kurang dari 1.018, kadar glukosa sangat tinggi, atau mungkin pasien baru-baru ini menerima pewarna radiopaque kepadatan tinggi secara intravena untuk studi radiografi, atau larutan dekstran dengan berat molekul rendah. Kurangi 0,004 untuk setiap 1% glukosa untuk menentukan konsentrasi zat terlarut non-glukosa.

Darah (*Blood*)

Pemeriksaan dengan carik celup akan memberi hasil positif baik untuk hematuria, hemoglobinuria, maupun mioglobinuria. Prinsip tes carik celup ialah mendeteksi hemoglobin dengan pemakaian substrat peroksidase serta aseptor oksigen. Eritrosit yang utuh dipecah menjadi hemoglobin dengan adanya aktivitas peroksidase. Hal ini memungkinkan hasil tidak sesuai dengan metode mikroskopik sedimen urine.

Hemoglobinuria sejati terjadi bila hemoglobin bebas dalam urine yang disebabkan karena adanya hemolisis intravaskuler. Hemolisis dalam urine juga dapat terjadi karena urine encer, pH alkalis, urine didiamkan lama dalam suhu kamar. Mioglobinuria terjadi bila mioglobin dilepaskan ke dalam pembuluh darah akibat kerusakan otot, seperti otot jantung, otot skeletal, juga sebagai akibat dari olah raga berlebihan, konvulsi. Mioglobin memiliki berat molekul kecil sehingga mudah difiltrasi oleh glomerulus dan diekskresi ke dalam urine.

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi temuan laboratorium :

- Hasil positif palsu dapat terjadi bila urine tercemar deterjen yang mengandung hipoklorid atau peroksida, bila terdapat bakteriuria yang mengandung peroksidase.
- Hasil negatif palsu dapat terjadi bila urine mengandung vitamin C dosis tinggi, pengawet formaldehid, nitrit konsentrasi tinggi, protein konsentrasi tinggi, atau berat jenis sangat tinggi.
- Urine dari wanita yang sedang menstruasi dapat memberikan hasil positif.

Keton

Badan keton (aseton, asam aseotasetat, dan asam β -hidroksibutirat) diproduksi untuk menghasilkan energi saat karbohidrat tidak dapat digunakan. Asam aseotasetat dan asam β -hidroksibutirat merupakan bahan bakar respirasi normal dan sumber energi penting terutama untuk otot jantung dan korteks ginjal. Apabila kapasitas jaringan untuk menggunakan keton sudah mencukupi maka akan diekskresi ke dalam urine, dan apabila kemampuan ginjal untuk mengekskresi keton telah melampaui batas, maka terjadi ketonemia. Benda keton yang dijumpai di urine terutama adalah aseton dan asam aseotasetat.

Ketonuria disebabkan oleh kurangnya intake karbohidrat (kelaparan, tidak seimbang diet tinggi lemak dengan rendah karbohidrat), gangguan absorpsi karbohidrat (kelainan gastrointestinal), gangguan metabolisme karbohidrat (mis. diabetes), sehingga tubuh mengambil kekurangan energi dari lemak atau protein, febris.

Nitrit

Di dalam urine orang normal terdapat nitrat sebagai hasil metabolisme protein, yang kemudian jika terdapat bakteri dalam jumlah yang signifikan dalam urin (*Escherichia coli*, *Enterobakter*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*) yang mengandung enzim reduktase, akan mereduksi nitrat menjadi nitrit. Hal ini terjadi bila urine telah berada dalam kandung kemih minimal 4 jam. Hasil negative bukan berarti pasti tidak terdapat bakteriuria sebab tidak semua jenis bakteri dapat membentuk nitrit, atau urine memang tidak mengandung nitrat, atau urine berada dalam kandung kemih kurang dari 4 jam. Disamping itu, pada keadaan tertentu, enzim bakteri telah mereduksi nitrat menjadi nitrit, namun kemudian nitrit berubah menjadi nitrogen.

Spesimen terbaik untuk pemeriksaan nitrit adalah urine pagi dan diperiksa dalam keadaan segar, sebab penundaan pemeriksaan akan mengakibatkan berkembang biakan bakteri di luar saluran kemih, yang juga dapat menghasilkan nitrit.

Faktor yang dapat mempengaruhi temuan laboratorium :

- Hasil positif palsu karena metabolisme bakteri in vitro apabila pemeriksaan tertunda, urine merah oleh sebab apapun, pengaruh obat (fenazopiridin).
- Hasil negatif palsu terjadi karena diet vegetarian menghasilkan nitrat dalam jumlah cukup banyak, terapi antibiotik mengubah metabolisme bakteri, organism penginfeksi mungkin tidak mereduksi nitrat, kadar asam askorbat tinggi, urine tidak dalam kandung kemih selama 4-6 jam, atau berat jenis urine tinggi.

Lekosit esterase

Lekosit netrofil mensekresi esterase yang dapat dideteksi secara kimiawi. Hasil tes lekosit esterase positif mengindikasikan kehadiran sel-sel lekosit (granulosit), baik secara utuh atau sebagai sel yang lisis. Limfosit tidak memiliki aktivitas esterase sehingga tidak akan memberikan hasil positif. Hal ini memungkinkan hasil mikroskopik tidak sesuai dengan hasil pemeriksaan carik celup.

Temuan laboratorium negatif palsu dapat terjadi bila kadar glukosa urine tinggi (>500mg/dl), protein urine tinggi (>300mg/dl), berat jenis urine tinggi, kadar asam oksalat tinggi, dan urine mengandung cephaloxin, cephalothin, tetrasiklin. Temuan positif palsu pada penggunaan pengawet formaldehid. Urine basi dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan.

P. Pemeriksaan Sedimen Urine

1) Tujuan

Menemukan adanya unsur - unsur organik dan anorganik dalam urine secara mikroskopis

2) Metode

Pemeriksaan secara mikroskopik

3) Prinsip Pemeriksaan

Urine mengandung elemen - elemen sisa hasil metabolisme didalam tubuh, elemen tersebut ada yang secara normal dikeluarkan secara bersama - sama urine tetapi ada pula dikeluarkan pada keadaan tertentu. Elemen - elemen tersebut dapat dipisahkan dari urine dengan jalan dicentrifuge. Elemen akan mengendap dan endapan dilihat dibawah mikroskop

4) Alat dan bahan

- | | |
|------------------|-------------------------------------|
| a. Tabung reaksi | d. Mikroskop |
| b. Object glass | e. Centrifuge (+ tabung centrifuge) |
| c. Cover glass | f. Sampel urine |

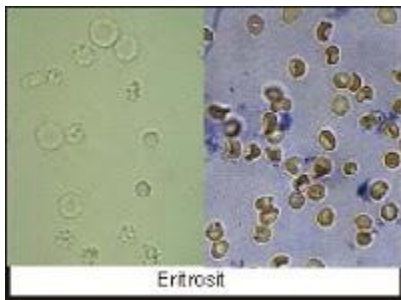
5) Cara Kerja

- Sampel urin dihomogenkan dulu kemudian dipindahkan ke dalam tabung centrifuge sebanyak 10 ml.
- Centrifuge dengan kecepatan relatif rendah (sekitar 1500 - 2000 rpm) selama 5 menit.
- Buang supernatant sehingga tersisa volume kira-kira 0,5-1,0 ml. Kocok untuk meresuspensikan sedimen
- Letakkan 2 tetes suspensi ke gelas obyek dan ditutup dengan cover glass.
- Jika hendak dicat dengan dengan pewarna Stenheimer-Malbin, tetesi endapan dengan 1-2 tetes cat tersebut, kemudian dikocok dan dituang ke obyek glass dan ditutup dengan coverglass, siap untuk diperiksa.
- Endapan pertama kali diperiksa di bawah mikroskop dengan perbesaran rendah menggunakan lensa obyektif 10X, disebut lapang pandang lemah atau low power field (LPF) untuk mengidentifikasi benda-benda besar seperti silinder dan kristal.
- Selanjutnya, pemeriksaan dilakukan dengan kekuatan tinggi menggunakan lensa obyektif 40X, disebut lapang pandang kuat atau high power field (HPF) untuk mengidentifikasi sel (eritrosit, leukosit, epitel), ragi, bakteri, Trichomonas, filamen lendir, sel sperma. Jika identifikasi silinder atau kristal belum jelas, pengamatan dengan lapang pandang kuat juga dapat dilakukan.

6) Nilai normal dan Interpretasi

Eritrosit/LPB	Leukosit/LPB	Epitel/LPB	Silinder/LPK	Kristal/LPK	Bakteri&Jamur/LPK
Normal: 0-3	Normal: 0-5	Normal: 0	Normal: 0	Normal: 0	Normal: 0
1+ : 4-5	1+ : 6-20	1+ : 1-4	1+ : 1/100 LPK	1+:1-4/LPK	±: Jarang/LPK
2+ : 5-10	2+ : 20-50	2+ : 5-10	2+ : 2-10/LPK	2+:5-10/LPK	1+:sedikit/LPK
3+ : 10-29	3+ : > 50	3+ : 10-29	3+ : 10-100/LPK	3+:10-29/LPK	2+:banyak/LPK
4+ : > 30	4+ : PENUH	4+ : > 30	4+ : > 100/LPK	4+:>30/LPK	3+:penuh/LPK

ERITROSIT



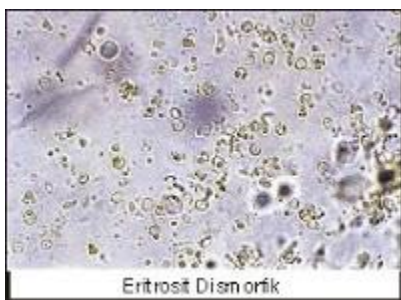
Eritrosit dalam air seni dapat berasal dari bagian manapun dari saluran kemih. Secara teoritis, harusnya tidak dapat ditemukan adanya eritrosit, namun dalam urine normal dapat ditemukan 0 – 3 sel/LPK. Hematuria adalah adanya peningkatan jumlah eritrosit dalam urin karena: kerusakan glomerular, tumor yang mengikis saluran kemih, trauma ginjal, batu saluran kemih, infeksi, inflamasi, infark ginjal, nekrosis tubular akut, infeksi saluran kemih atas dan bawah, nefrotoksin, dll.

Hematuria dibedakan menjadi hematuria makroskopik (*gross hematuria*) dan hematuria mikroskopik. Darah yang dapat terlihat jelas secara visual menunjukkan perdarahan berasal dari saluran kemih bagian bawah, sedangkan hematuria mikroskopik lebih bermakna untuk kerusakan glomerulus.

Dinyatakan hematuria mikroskopik jika dalam urin ditemukan lebih dari 5 eritrosit/LPK. Hematuria mikroskopik sering dijumpai pada nefropati diabetik, hipertensi, dan ginjal polikistik. Hematuria mikroskopik dapat terjadi persisten, berulang atau sementara dan berasal dari sepanjang ginjal-saluran kemih. Hematuria persisten banyak dijumpai pada perdarahan glomerulus ginjal.

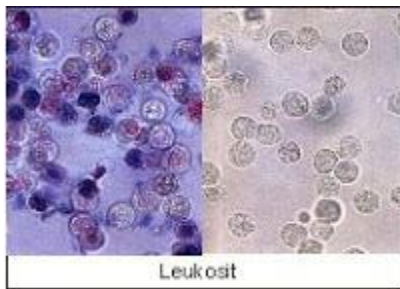
Eritrosit dapat terlihat berbentuk normal, membengkak, krenasi, mengecil, shadow atau ghost cells dengan mikroskop cahaya. Spesimen segar dengan berat jenis 1,010-1,020, eritrosit berbentuk cakram normal. Eritrosit tampak bengkak dan hampir tidak berwarna pada urin yang encer, tampak mengkerut (*crenated*) pada urine yang pekat, dan tampak mengecil sekali dalam urine yang alkali. Selain itu, kadang-kadang eritrosit tampak seperti ragi.

ERITROSIT DISMORFIK



Eritrosit dismorfik tampak pada ukuran yang heterogen, hipokromik, terdistorsi dan sering tampak gumpalan-gumpalan kecil tidak beraturan tersebar di membran sel. Eritrosit dismorfik memiliki bentuk aneh akibat terdistorsi saat melalui struktur glomerulus yang abnormal. Adanya eritrosit dismorfik dalam urin menunjukkan penyakit glomerular seperti glomerulonefritis.

LEUKOSIT

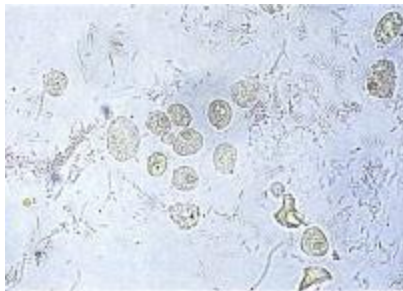


Lekosit berbentuk bulat, berinti, granuler, berukuran kira-kira 1,5 – 2 kali eritrosit. Lekosit dalam urine umumnya adalah neutrofil (*polymorphonuclear, PMN*). Lekosit dapat berasal dari bagian manapun dari saluran kemih.

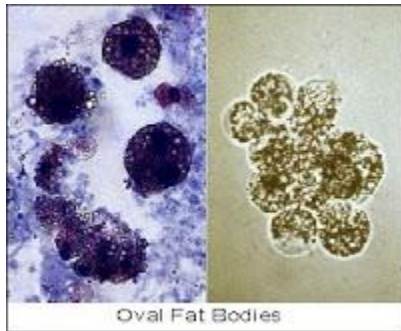
Lekosit hingga 4 atau 5 per LPK umumnya masih dianggap normal. Peningkatan jumlah lekosit dalam urine (leukosituria atau piuria) umumnya menunjukkan adanya infeksi saluran kemih baik bagian atas atau bawah, sistitis, pielonefritis, atau glomerulonefritis akut. Leukosituria juga dapat dijumpai pada febris, dehidrasi, stress, leukemia tanpa adanya infeksi atau inflamasi, karena kecepatan ekskresi leukosit meningkat yang mungkin disebabkan karena adanya perubahan permeabilitas membran glomerulus atau perubahan motilitas leukosit. Pada kondisi berat jenis urin rendah, leukosit dapat ditemukan dalam bentuk sel Glitter merupakan lekosit PMN yang menunjukkan gerakan Brown butiran dalam sitoplasma. Pada suasana pH alkali leukosit cenderung berkelompok. Lekosit dalam urine juga dapat merupakan suatu kontaminan dari saluran urogenital, misalnya dari vagina dan infeksi serviks, atau meatus uretra eksterna pada laki-laki.

SEL EPITEL

- **SEL EPITEL TUBULUS**



Sel epitel tubulus ginjal berbentuk bulat atau oval, lebih besar dari leukosit, mengandung inti bulat atau oval besar, bergranula dan biasanya terbawa ke urin dalam jumlah kecil. Namun, pada sindrom nefrotik dan dalam kondisi yang mengarah ke degenerasi saluran kemih, jumlahnya bisa meningkat. Jumlah sel tubulus ≥ 13 / LPK atau penemuan fragmen sel tubulus dapat menunjukkan adanya penyakit ginjal yang aktif atau luka pada tubulus, seperti pada nefritis, nekrosis tubuler akut, infeksi virus pada ginjal, penolakan transplnatasi ginjal, keracunan salisilat.



-

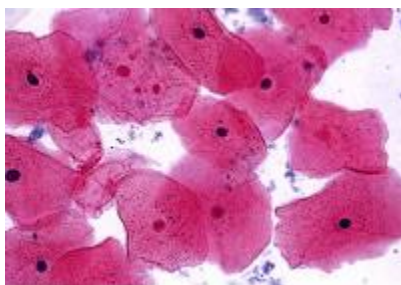
Sel epitel tubulus dapat terisi oleh banyak tetesan lemak yang berada dalam lumen tubulus (lipoprotein yang menembus glomerulus), sel-sel seperti ini disebut *oval fat bodies* / *renal tubular fat* / *renal tubular fat bodies*. *Oval fat bodies* menunjukkan adanya disfungsi disfungsi glomerulus dengan kebocoran plasma ke dalam urin dan kematian sel epitel tubulus. *Oval fat bodies* dapat dijumpai pada sindrom nefrotik, diabetes mellitus lanjut, kerusakan sel epitel tubulus yang berat karena keracunan etilen glikol, air raksa. Selain sel epitel tubulus, *oval fat bodies* juga dapat berupa makrofag atau hisiosit.

Sel epitel tubulus yang membesar dengan multinukleus (*multinucleated giant cells*) dapat dijumpai pada infeksi virus. Jenis virus yang dapat menginfeksi saluran kemih adalah Cytomegalovirus (CMV) atau Herpes simplex virus (HSV) tipe 1 maupun tipe 2.

- **SEL EPITEL TRANSISIONAL**

Sel epitel ini dari pelvis ginjal, ureter, kandung kemih (*vesica urinaria*), atau uretra, lebih besar dari sel epitel tubulus ginjal, dan agak lebih kecil dari sel epitel skuamosa. Sel epitel ini berbentuk bulat atau oval, gelendong dan sering mempunyai tonjolan. Besar kecilnya ukuran sel epitel transisional tergantung dari bagian saluran kemih yang mana dia berasal. Sel epitel skuamosa adalah sel epitel terbesar yang terlihat pada spesimen urin normal. Sel epitel ini tipis, datar, dan inti bulat kecil. Mereka mungkin hadir sebagai sel tunggal atau sebagai kelompok dengan ukuran bervariasi.

- **SEL SKUAMOSA**



Epitel skuamosa umumnya dalam jumlah yang lebih rendah dan berasal dari permukaan kulit atau dari luar uretra. Signifikansi utama mereka adalah sebagai indikator kontaminasi.

Silinder

Silinder (*cast*) adalah massa protein berbentuk silindris yang terbentuk di tubulus ginjal dan dibilas masuk ke dalam urine. Silinder terbentuk hanya dalam tubulus distal yang rumit atau saluran pengumpul (nefron distal). Tubulus proksimal dan lengkung Henle bukan lokasi untuk pembentukan silinder. Silinder dibagi-bagi berdasarkan gambaran morfologik dan komposisinya. Faktor-faktor yang mendukung pembentukan silinder adalah laju aliran yang rendah, konsentrasi garam tinggi, volume urine yang rendah, dan pH rendah (asam) yang menyebabkan denaturasi dan precipitasi protein, terutama mukoprotein Tamm-Horsfall. Mukoprotein Tamm-Horsfall adalah matriks protein yang lengket yang terdiri dari glikoprotein yang dihasilkan oleh sel epitel ginjal. Semua benda berupa partikel atau sel yang terdapat dalam tubulus yang abnormal mudah melekat pada matriks protein yang lengket.

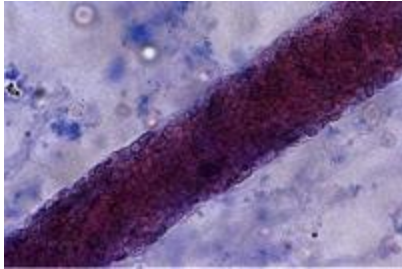
Konstituen selular yang umumnya melekat pada silinder adalah eritrosit, leukosit, dan sel epitel tubulus, baik dalam keadaan utuh atau dalam berbagai tahapan disintegrasi. Apabila silinder mengandung sel atau bahan lain yang cukup banyak, silinder tersebut dilaporkan berdasarkan konstituennya. Apabila konstituen selular mengalami disintegrasi menjadi partikel granuler atau debris, biasanya silinder hanya disebut sebagai silinder granular.

1. SILINDER HALIN



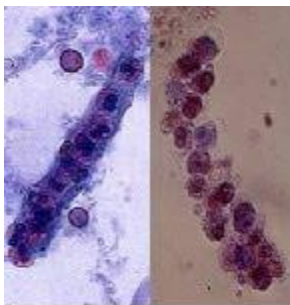
Silinder hialin atau silinder protein terutama terdiri dari mucoprotein (protein Tamm-Horsfall) yang dikeluarkan oleh sel-sel tubulus. Silinder ini homogen (tanpa struktur), tekstur halus, jernih, sisi-sisinya parallel, dan ujung-ujungnya membulat. Sekresi protein Tamm-Horsfall membentuk sebuah silinder hialin di saluran pengumpul. Silinder hialin tidak selalu menunjukkan penyakit klinis. Silinder hialin dapat dilihat bahkan pada pasien yang sehat. Sedimen urin normal mungkin berisi 0 – 1 silinder hialin per LPL. Jumlah yang lebih besar dapat dikaitkan dengan proteinuria ginjal (misalnya, penyakit glomerular) atau ekstra-ginjal (misalnya, overflow proteinuria seperti dalam myeloma). Silinder protein dengan panjang, ekor tipis terbentuk di persimpangan lengkung Henle's dan tubulus distal yang rumit disebut silindroid (cylindroids).

2. SILINDER ERITROSIT



Silinder eritrosit bersifat granuler dan mengandung hemoglobin dari kerusakan eritrosit. Adanya silinder eritrosit disertai hematuria mikroskopik memperkuat diagnosis untuk kelainan glomerulus. Cedera glomerulus yang parah dengan kebocoran eritrosit atau kerusakan tubular yang parah menyebabkan sel-sel eritrosit melekat pada matriks protein (mukoprotein Tamm-Horsfall) dan membentuk silinder eritrosit.

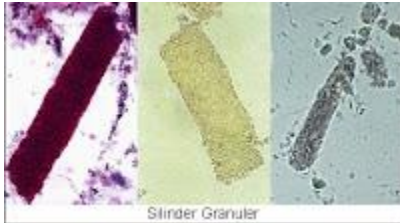
3. SILINDER LEUKOSIT



Silinder Leukosit

Silinder leukosit atau silinder nanah, terjadi ketika leukosit masuk dalam matriks Silinder. Kehadiran mereka menunjukkan peradangan pada ginjal, karena silinder tersebut tidak akan terbentuk kecuali dalam ginjal. Silinder leukosit paling khas untuk pielonefritis akut, tetapi juga dapat ditemukan pada penyakit glomerulus (glomerulonefritis). Glitter sel (fagositik neutrofil) biasanya akan menyertai silinder leukosit. Penemuan silinder leukosit yang bercampur dengan bakteri mempunyai arti penting untuk pielonefritis, mengingat pielonefritis dapat berjalan tanpa keluhan meskipun telah merusak jaringan ginjal secara progresif.

4. SILINDER GRANULAR



Silinder granular adalah silinder selular yang mengalami degenerasi. Disintegrasi sel selama transit melalui sistem saluran kemih menghasilkan perubahan membran sel, fragmentasi inti, dan granulasi sitoplasma. Hasil disintegrasi awalnya granular kasar, kemudian menjadi butiran halus.

5. SILINDER LILIN (WAXY CAST)



Silinder lilin adalah silinder tua hasil silinder granular yang mengalami perubahan degeneratif lebih lanjut. Ketika silinder selular tetap berada di nefron untuk beberapa waktu sebelum mereka dikeluarkan ke kandung kemih, sel-sel dapat berubah menjadi silinder granular kasar, kemudian menjadi sebuah silinder granular halus, dan akhirnya, menjadi silinder yang licin seperti lilin (*waxy*). Silinder lilin umumnya terkait dengan penyakit ginjal berat dan amiloidosis ginjal. Kemunculan mereka menunjukkan keparahan penyakit dan dilasi nefron dan karena itu terlihat pada tahap akhir penyakit ginjal kronis.

Yang disebut *telescoped urinary sediment* adalah salah satu di mana eritrosit, leukosit, oval fat bodies, dan segala jenis silinder yang ditemukan kurang lebih sama-sama berlimpah. Kondisi yang dapat menyebabkan telescoped urinary sediment adalah: 1) lupus nefritis 2) hipertensi ganas 3) diabetes glomerulosclerosis, dan 4) glomerulonefritis progresif cepat.

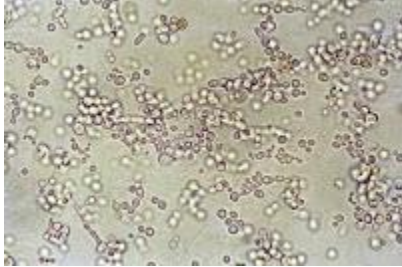
Pada tahap akhir penyakit ginjal dari setiap penyebab, sedimen saluran kemih sering menjadi sangat kurang karena nefron yang masih tersisa menghasilkan urin encer.

Bakteri

Bakteri yang umum dalam spesimen urin karena banyaknya mikroba flora normal vagina atau meatus uretra eksternal dan karena kemampuan mereka untuk cepat berkembang biak di urine pada suhu kamar. Bakteri juga dapat disebabkan oleh kontaminan dalam wadah pengumpul, kontaminasi tinja, dalam urine yang dibiarkan lama (*basi*), atau memang dari infeksi di saluran kemih. Oleh karena itu pengumpulan urine harus dilakukan dengan benar. Diagnosis bakteriuria dalam kasus yang dicurigai infeksi saluran kemih memerlukan tes biakan kuman (*kultur*). Hitung koloni juga dapat dilakukan untuk melihat apakah jumlah bakteri yang hadir signifikan. Umumnya, lebih dari 100.000 / ml dari satu organisme mencerminkan bakteriuria

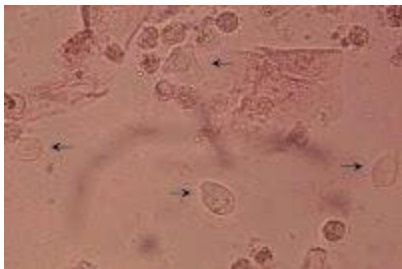
signifikan. Beberapa organisme mencerminkan kontaminasi. Namun demikian, keberadaan setiap organisme dalam spesimen kateterisasi atau suprapubik harus dianggap signifikan.

Ragi



Sel-sel ragi bisa merupakan kontaminan atau infeksi jamur sejati. Mereka sering sulit dibedakan dari sel darah merah dan kristal amorf, membedakannya adalah bahwa ragi memiliki kecenderungan bertunas. Paling sering adalah *Candida*, yang dapat menginvasi kandung kemih, uretra, atau vagina.

Trichomonas vaginalis



Trichomonas vaginalis adalah parasit menular seksual yang dapat berasal dari urogenital laki-laki dan perempuan. Ukuran organisme ini bervariasi antara 1-2 kali diameter leukosit. Organisme ini mudah diidentifikasi dengan cepat dengan melihat adanya flagella dan pergerakannya yang tidak menentu.

Kristal

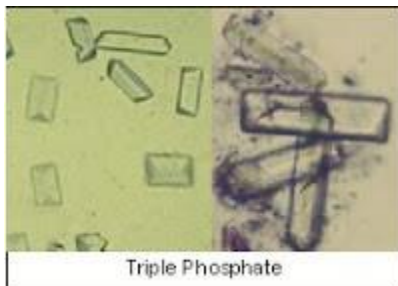
Kristal yang sering dijumpai adalah kristal calcium oxalate, triple phosphate, asam urat. Penemuan kristal-kristal tersebut tidak mempunyai arti klinik yang penting. Namun, dalam jumlah berlebih dan adanya predisposisi antara lain infeksi, memungkinkan timbulnya penyakit "**kencing batu**", yaitu terbentuknya batu ginjal-saluran kemih (*lithiasis*) di sepanjang ginjal – saluran kemih, menimbulkan jejas, dan dapat menyebabkan fragmen sel epitel terkelupas. Pembentukan batu dapat disertai kristaluria, dan penemuan kristaluria tidak harus disertai pembentukan batu.

1. Kalsium Oksalat



Kristal ini umum dijumpai pada spesimen urine bahkan pada pasien yang sehat. Mereka dapat terjadi pada urin dari setiap pH, terutama pada pH yang asam. Kristal bervariasi dalam ukuran dari cukup besar untuk sangat kecil. Kristal Ca-oxalate bervariasi dalam ukuran, tak berwarna, dan berbentuk amplop atau halter. Kristal dapat muncul dalam specimen urine setelah konsumsi makanan tertentu (mis. asparagus, kubis, dll) dan keracunan ethylene glycol. Adanya 1 – 5 (+) kristal Ca-oxalate per LPL masih dinyatakan normal, tetapi jika dijumpai lebih dari 5 (++ atau +++) sudah dinyatakan abnormal.

2. Triple Fosfat



Seperti halnya Ca-oxalate , triple fosfat juga dapat dijumpai bahkan pada orang yang sehat. Kristal terlihat berbentuk prisma empat persegi panjang seperti tutup peti mati (kadang-kadang juga bentuk daun atau bintang), tak berwarna dan larut dalam asam cuka encer. Meskipun mereka dapat ditemukan dalam setiap pH, pembentukan mereka lebih disukai di pH netral ke basa. Kristal dapat muncul di urin setelah konsumsi makan tertentu (buah-buahan). Infeksi saluran kemih dengan bakteri penghasil urease (mis. *Proteus vulgaris*) dapat mendukung pembentukan kristal (dan urolithiasis) dengan meningkatkan pH urin dan meningkatkan amonia bebas.

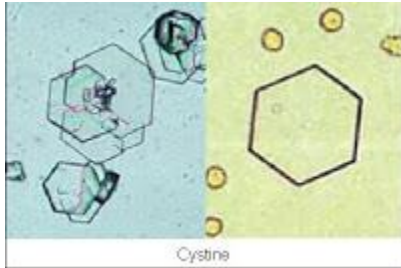
3. Asam Urat



Kristal asam urat tampak berwarna kuning ke coklat, berbentuk belah ketupat (kadang-kadang berbentuk jarum atau mawar). Dengan pengecualian langka, penemuan kristal asam urat dalam urin sedikit memberikan nilai klinis, tetapi lebih merupakan zat sampah metabolisme normal; jumlahnya tergantung dari jenis makanan, banyaknya makanan, kecepatan metabolisme dan

konsentrasi urin. Meskipun peningkatan 16% pada pasien dengan gout, dan dalam keganasan limfoma atau leukemia, kehadiran mereka biasanya tidak patologis atau meningkatkan konsentrasi asam urat.

4. Sistin (*Cystine*)



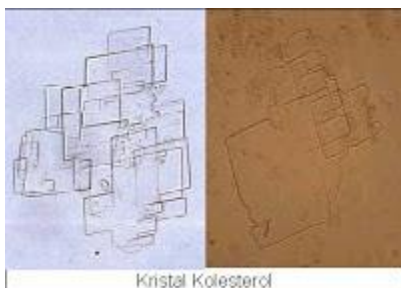
Cystine berbentuk heksagonal dan tipis. Kristal ini muncul dalam urin sebagai akibat dari cacat genetic atau penyakit hati yang parah. Kristal dan batu sistin dapat dijumpai pada cystinuria dan homocystinuria. Terbentuk pada pH asam dan ketika konsentrasinya > 300mg. Sering membingungkan dengan kristal asam urat. Sistin crystalluria atau urolithiasis merupakan indikasi cystinuria, yang merupakan kelainan metabolisme bawaan cacat yang melibatkan reabsorpsi tubulus ginjal tertentu termasuk asam amino sistin.

5. Leusin dan Tirosin



Leusin dan tirosin adalah kristal asam amino dan sering muncul bersama-sama dalam penyakit hati yang parah. Tirosin tampak sebagai jarum yang tersusun sebagai berkas atau mawar dan kuning. Leusin muncul-muncul berminyak bola dengan radial dan konsentris striations. Kristal leucine dipandang sebagai bola kuning dengan radial konsentris. Kristal ini kadang-kadang dapat keliru dengan sel-sel, dengan pusat nukleus yang menyerupai. Kristal dari asam amino leusin dan tirosin sangat jarang terlihat di sedimen urin. Kristal ini dapat diamati pada beberapa penyakit keturunan seperti tyrosinosis dan "penyakit Maple Syrup". Lebih sering kita menemukan kristal ini bersamaan pada pasien dengan penyakit hati berat (sering terminal).

6. Kristal Kolesterol



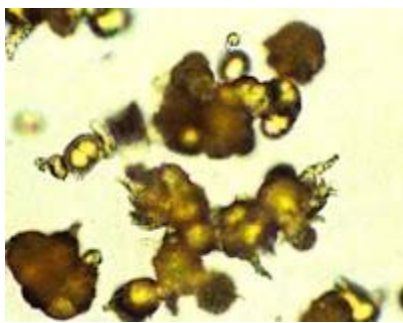
Kristal kolesterol tampak regular atau irregular , transparan, tampak sebagai pelat tipis empat persegi panjang dengan satu (kadang dua) dari sudut persegi memiliki takik. Penyebab kehadiran kristal kolesterol tidak jelas, tetapi diduga memiliki makna klinis seperti *oval fat bodies*. Kehadiran kristal kolesterol sangat jarang dan biasanya disertai oleh proteinuria.

7. Kristal lain

Berbagai macam jenis kristal lain yang dapat dijumpai dalam sedimen urin misalnya adalah :
Kristal dalam urin asam :

- Natrium urat : tak berwarna, bentuk batang ireguler tumpul, berkumpul membentuk roset.
- Amorf urat : warna kuning atau coklat, terlihat sebagai butiran, berkumpul.

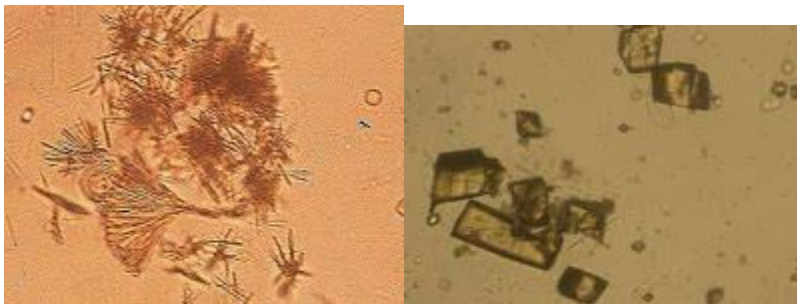
Kristal dalam urin alkali :



- Amonium urat (atau biurat) : warna kuning-coklat, bentuk bulat tidak teratur, bulat berduri, atau bulat bertanduk.
- Ca-fosfat : tak berwarna, bentuk batang-batang panjang, berkumpul membentuk roset.
- Amorf fosfat : tak berwarna, bentuk butiran-butiran, berkumpul.
- Ca-karbonat : tak berwarna, bentuk bulat kecil, halter.

Secara umum, tidak ada interpretasi klinis, tetapi jika terdapat dalam jumlah yang banyak, mungkin dapat menimbulkan gangguan.

Banyak obat diekskresikan dalam urin mempunyai potensi untuk membentuk kristal, seperti :



kristal Sulfadiazin dan kristal Sulfonamida

PRAKTIKUM 3: PEMERIKSAAN FUNGSI GINJAL

Fisiologi Ginjal

Tiga Fungsi Utama Ginjal:

1. Fungsi ekskresi : filtrasi glomerulus, sekresi dan reabsorpsi tubulus (menjaga keseimbangan air dan elektrolit, asam-basa dan eliminasi produk metabolisme yg tdk diperlukan tubuh)
2. Fungsi metabolisme: glukoneogenesis, pemecahan asam lemak, inaktivasi hormon
3. Fungsi endokrin : sekresi renin, eritropoetin, prostaglandin

Tes Fungsi Ginjal

- d. Tes Fungsi Filtrasi : menilai kemampuan glomerulus mengeliminasi
- e. Tes Fungsi Tubulus: menilai fungsi reabsorpsi dan sekresi, misal: tes osmolalitas serum dan urin
- f. Urinalisis: Menilai adanya kerusakan fungsi ginjal baik glomerulus maupun tubulus serta organ lain

Manfaat Tes Fungsi Ginjal

1. Identifikasi disfungsi ginjal
2. Mendiagnosis penyakit ginjal
3. Monitor progresifitas penyakit
4. Monitor respon terapi
5. Menilai perubahan fungsi yang terkait dengan pemberian terapi (ex: digoksin, kemoterapi)

Tes fungsi filtrasi glomerulus

- I. Kadar senyawa endogen darah :
 - Tes Cystatin C
 - Ureum serum (*Blood Urea Nitrogen*)
 - Kreatinin serum
 - Ratio BUN-kreatinin
- II. Penilaian Laju filtrasi glomerulus (LFG) berdasarkan tes klirens ginjal

A. CYSTATIN C

Cystatin C adalah proteinase cysteine dengan ukuran yang kecil (13,3kDa). Cystatin C diproduksi oleh sel berinti dengan laju relatif tetap. Cystatin C dapat ditemukan di semua cairan tubuh, difiltrasi bebas oleh glomerulus dan direabsorpsi di tubuli, tetapi mengalami katabolisme hampir lengkap di tubuli proksimal sehingga tidak ada yang kembali ke darah. Tidak dipengaruhi inflamasi/keganasan, tidak tergantung pada nutrisi, perubahan massa otot, berat badan, tinggi badan, dan jenis kelamin. Nilai sensitivitas dan spesifisitas cystatin C serum untuk cedera ginjal akut adalah 84% dan 82%. Cystatin C juga dapat digunakan untuk memprediksi kebutuhan dialisis dan kematian pada pasien.

Persamaan :

$$\text{LFG} = \frac{74,83}{\text{Cystatin C serum}^{1/0,75}}$$

Nilai Rujukan Cystatin C anak umur 1 thn-dewasa muda

	Kadar Cystatin C (mg/l)
Mussap et al	0,37-1,22 (0,80)
Finney et al	0,52-0,92(0,70)
Norlund et al : 20 thn-50 thn	0,70-1,21
> 50 thn	0,84-1,55
Erlandsen et al	0,54-1,21

B. UREUM

Ureum adalah hasil metabolik akhir dari protein atau asam amino dalam tubuh. Nitrogen penyusun 28/60 bagian berat ureum sehingga konsentrasi ureum dari BUN dengan faktor perkalian 2,14. Lebih dari 90% ureum diekskresi melalui ginjal, sisanya melalui traktus gastrointestinal dan kulit. Di ginjal, ureum selain difiltrasi oleh glomeruli juga direabsorpsi di tubulus proksimal. Sekitar 40-70% ureum direabsorpsi di tubulus lalu kembali ke darah sehingga klirens ureum tidak sama nilai Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Kendala dalam pemeriksaan ureum untuk menilai cedera ginjal adalah kadar ureum dalam darah kurang stabil dan sangat dipengaruhi oleh makanan dan pembentukannya di hati. Nilai *ureum clearance* lebih rendah dari nilai LFG, sehingga *ureum clearance* tidak digunakan untuk menilai fungsi ginjal.

☐ Nilai rujukan :

anak –dewasa muda : BUN < 20 mg/dl
ureum < 50 mg/dl

umur > 60 tahun BUN 1-4 mg/dl lebih tinggi daripada dewasa muda

☐ Peningkatan BUN : azotemia → pre renal, renal, post renal

Azotemia ringan : 20-50 mg/dl

Azotemia berat : > 50 mg/dl

Peningkatan BUN ≤ 40mg/dl : katabolisme protein meningkat

Peningkatan BUN > 50 mg/dl : kerusakan ginjal,obstruksi traktus urinarius /
penurunan aliran darah ginjal

☐ Peningkatan kadar urea dalam darah yang disebabkan faktor ekstrarenal:

- Diet tinggi protein
- Perdarahan GIT
- Luka bakar
- Dehidrasi
- Penyakit jantung kongestif

• Penurunan kadar urea dalam darah dapat disebabkan karena:

- Kelaparan
- Kerusakan hepar berat
- Diet rendah protein

C. KREATININ

Kreatinin adalah protein non nitrogen yang merupakan hasil metabolisme kreatin fosfat. Kreatin di otot dan otak akan mengalami fosforilasi menjadi kreatin fosfat, apabila diperlukan energi maka kreatin fosfat diurai menjadi ATP dan kreatinin. Jumlah kreatinin sebanding dengan massa otot dan tidak dipengaruhi oleh kegiatan otot. Kreatinin diekskresi ke urin melalui filtrasi glomerulus, tidak direabsorpsi tubulus, tetapi sejumlah kecil kreatinin disekresi. Peningkatan kadar kreatinin merupakan indikasi penyakit ginjal/kerusakan nefron > 50 %.

Tabel 1. Hubungan Kadar Kreatinin Serum dengan Jumlah Kerusakan Nefron

Kadar sCr	Perkiraan hilangnya fs nefron
Normal	Hilangnya fs nefron s.d 25 %
> 1,5 mg/dL	Hilangnya fs nefron > 50 %
> 4,8 mg/dL	Sejumlah 75 % fs nefron hilang.
>10 mg/dL	Hilangnya fs nefron > 90 % → GGT

Peningkatan Kadar Kreatinin darah :

- Gangguan ginjal : GGA, GGK, nefritis kronik
- Shock/renjatan, dehidrasi, gagal jantung kongestif
- Intake protein banyak : diet tinggi daging, unggas
- Penyakit otot : Akromegali, gigantisme, myastenia gravis, poliomielititis
- Obat : cephalosporin , asam askorbat, simetidin, metil dopa

Kadar kreatinin darah yang rendah :

- Distrofi muskular , penyakit hati lanjut, KAD
- Malnutrisi : intake protein tdk adekuat
- Obat : Cefoxitin sodium, Klorpromazin, marijuana, diuritika tiazid, vancomisis

Peningkatan kadar kreatinin darah yg disebabkan faktor ekstra renal:

- Kelaparan
- Kehamilan
- Post operasi
- Terapi steroid

D. RASIO BUN-KREATININ

- Rasio BUN-kreatinin → azotemia prerenal
azotemia renal
azotemia postrenal

- Persamaan :

$$\text{Rasio BUN-kreatinin} : \frac{\text{Kadar BUN serum (mg/dl)}}{\text{Kadar kreatinin serum (mg/dl)}}$$

- Nilai rujukan : 6-20

- Peningkatan/penurunan fisiologis : intake protein
- BUN & kreatinin serum meningkat dgn rasio Bun-krea meningkat → aliran darah ginjal menurun / penyebab azotemia pre renal
- BUN & kreatinin meningkat dgn rasio BUN-kre Normal → azotemia renal
- BUN & Kreatinin meningkat dgn Rasio BUN-kreatinin menurun → penyakit hati berat / azotemia post renal

E. PENILAIAN LAJU FILTRASI GLOMERULUS BERDASARKAN KLIRENS GINJAL

- Laju Filtrasi Glomeruli : volume Ultrafiltrat glomerulus setiap menit per luas permukaan tubuh
- Manfaat klinik :
 1. Deteksi dini gangguan ginjal → kerusakan glomerulus
 2. Monitor perjalanan / stadium penyakit ginjal
 3. Monitor terapi (pengobatan/transplantasi)
- Penilaian laju filtrasi glomerulus :
 - Tidak dapat secara langsung
 - Penilaian dengan klirens ginjal dengan petanda zat yang terdapat dalam plasma → endogen/eksogen
- Klirens:
 - volume plasma yang dibersihkan dari suatu zat dalam waktu satu menit
 - dinyatakan dalam ml/menit
 - Kadar zat dalam plasma berbanding terbalik dengan klirensnya, jika klirens menurun kadar zat meningkat

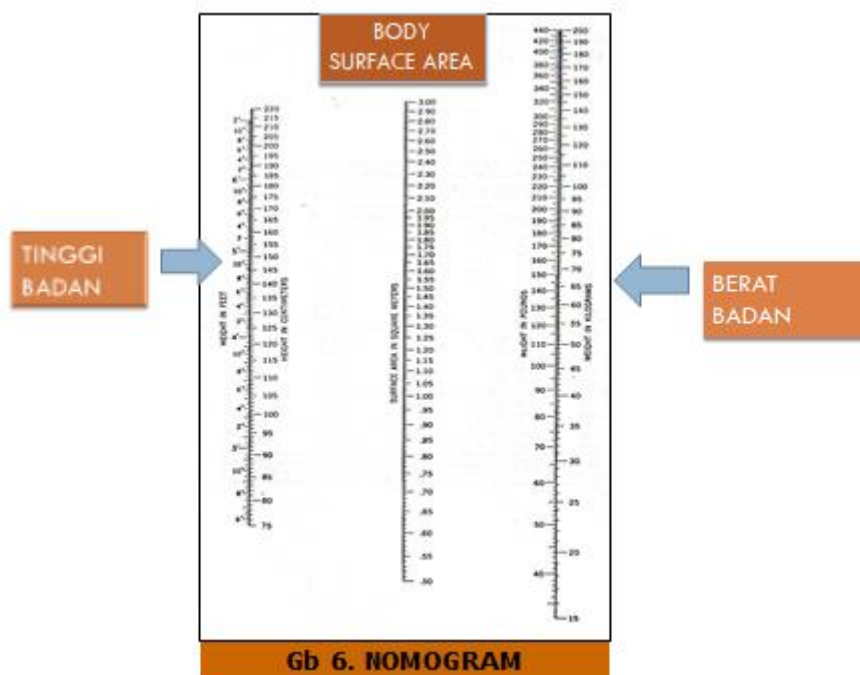
Persamaan umum klirens ginjal:

$$C = \frac{U \times V}{S}$$

standarisasi dg
faktor $\frac{1,73}{A}$

C = klirens ginjal (ml/men)
 U = kadar zat (marker) dlm urin (mg/dl)
 V = vol urin yg diekskresikan dlm wkt tertentu(ml/men)
 S = kadar zat (marker) dlm serum/ plasma (mg/dl)
 1,73 = *standard /external surface area*
 = nilai rata-rata *surface area* orang dewasa sehat
 A = *body surface area* (m²) → nomogram.

$$C \text{ (ml/men/1,73 m}^2\text{)} = \frac{U \times V}{S} \times \frac{1,73}{A}$$



Gb 6. NOMOGRAM

Tes Klirens Ginjal dengan Senyawa eksogen

- Bahan biologis inert dan tidak toksik
- Tidak terikat protein plasma
- Difiltrasi bebas oleh glomerulus
- Tidak dimetabolisme, tidak disintesa dan tidak disimpan ginjal
- Tidak direabsorpsi dan tidak disekresi tubulus ginjal
- Nilai klirensnya konstan terhadap konsentrasi plasma

Senyawa eksogen yang digunakan:

- Inulin
- Radio isotop : $^{51}\text{Cr-EDTA}$, $^{99\text{m}}\text{Tc DTPA}$, $^{125}\text{I-Labelled}$ iothalamate
- Non radio isotop : Iohexol

Tes Klirens Ginjal dengan Senyawa endogen

- Senyawa endogen yang dianjurkan adalah klirens kreatinin
- Pertimbangan :
 - klirens kreatinin mendekati laju filtrasi yg sesungguhnya
 - Kecepatan ekskresi kreatinin konstan sepanjang waktu
 - Pengukuran kreatinin akurat dan reproduibel antara laboratorium klinik

TES KLIRENS KREATININ

- Klirens Kreatinin untuk menilai Laju Filtrasi Glomerulus
- Klirens Kreatinin (urin 24 jam)
 - volume darah (ml) yang dibersihkan dari kreatinin per menit
 - Kekurangan: lama & tidak praktis, pengumpulan urin 24 jam sering tidak akurat

Persamaan :

$$C_{Cr} = \frac{U_{Cr} V}{S_{Cr}}$$

C_{Cr} = klirens kreatinin (ml/mnt)
 U_{Cr} = kadar kreatinin urin (mg/dl)
 V = volume urin (ml/mnt)
 S_{Cr} = kadar kreatinin serum (mg/dl)

- Usia bertambah → penurunan faal ginjal: fisiologis penurunan nefron & kemampuan regenerasi
- Perubahan anatomi ginjal usia bertambah:
 - * Ukuran & volume ginjal berkurang
 - * Glomerulus sklerosis meningkat
 - * Massa tubulus berkurang
 - * Divertikel tubulus meningkat
 - * Arteri pre & postglomerulus → sklerosis
- Beberapa faktor yang berkaitan dengan penurunan faal ginjal pada usia lanjut : penurunan fungsi tubulus dan Keseimbangan elektrolit & asam-basa yang mudah terganggu
- Renal Plasma Flow* & LFG/Klirens kreatinin menurun secara linier sejak usia 30 tahun

Adanya kendala dalam pengumpulan urine 24 jam, maka saat ini digunakan beberapa rumus untuk memperkirakan *creatinine clearance*. Salah satu rumus yang banyak dipakai saat ini adalah rumus CKD-EPI. Ada beberapa kekurangan penggunaan kreatinin sebagai parameter GFR dan cedera ginjal akut, misalnya pada pasien dengan gangguan ginjal

ringan, maka belum didapatkan perubahan bermakna dari kadar kreatinin darah. Deteksi gangguan fungsi ginjal dengan kadar kreatinin darah baru terlihat setelah terjadi penurunan GFR sekitar 50%. Korelasi antara peningkatan kadar kreatinin darah dengan beratnya gagal ginjal kurang tepat pada gagal ginjal yang berat akibat berkurangnya produksi kreatinin.

Beberapa sumber kesalahan dalam penetapan *creatinine clearance* adalah pengumpulan urine 24 jam yang kurang tepat, kreatinin dalam urine dirombak oleh bakteri bila tidak diberi pengawet, pengaruh massa otot, serta latihan fisik yang berlebihan sebelum pemeriksaan. Sekresi kreatinin oleh tubulus juga menyebabkan nilai *creatinine clearance* lebih besar dari GFR yang sesungguhnya. Meskipun kreatinin memiliki beberapa kelemahan untuk mendeteksi cedera ginjal akut, namun saat ini pemeriksaan kreatinin yang paling banyak dipakai, sehingga standarisasi pemeriksaan perlu dilakukan. Pemeriksaan kreatinin harus menggunakan reagen kreatinin yang sudah distandardisasi dengan metode IDMS (*Isotope-Dilution Mass Spectrometry*) dan menggunakan kalibrator yang mengacu pada bahan referensi berstandar internasional. Contoh metode yang direkomendasikan untuk pengukuran kreatinin adalah *photometric compensated Jaffé* dan metode enzimatik, serta menggunakan kalibrator standar yaitu NIST SRM 967 (*The National Institute of Standards dan Technology Standard Reference Material*).

Estimated GFR (eGFR)

- **Persamaan Tes Klirens Kreatinin dewasa (rekomendasi NKF-K/DOQI)**
- **Persamaan Cockcroft-Gault (1976)**

$$C_G \text{ (ml/mnt)} = \frac{(140 - \text{Usia}) \times (\text{BB}) \times (0.85 \text{ ♀})}{(S_G \times 72)}$$

- **Persamaan MDRD**

$$\text{LFG} = 186 \times (S_G)^{-1.154} \times (\text{Usia})^{-0.203} \times (0.742 \text{ ♀}) \times (1,212 \text{ Afrika Amerika})$$

Satuan = ml/menit/1,73 m²

Persamaan untuk anak-anak

□ Persamaan Schwartz

$$C_{cr} (\text{ml/mnt}) = \frac{0,55 \times \text{length}}{S_{cr}}$$

□ Persamaan Schull

$$C_{cr} (\text{ml/mnt}/1,73\text{m}^2) = \frac{[(0,035 \times \text{age}) + 0,236]}{S_{cr}}$$

□ Persamaan Traub

$$C_{cr} (\text{ml/mnt}/1,73\text{m}^2) = \frac{0,48 \times \text{length}}{Scr}$$

DETEKSI KERUSAKAN GINJAL

- Proteinuria
 - *Urine dipstick testing*
 - *Protein/creatinine ratio*
 - *Albumin/creatinine ratio*
- Hematuria
- Renal Tract Ultrasound

MIKROALBUMINURIA

- Deteksi kerusakan ginjal awal
- Bukan albumin yang kecil
- Ekskresi albumin urin 30 mg-300 mg/24 jam (dibawah level deteksi protein deep stick)
- Metode deteksi:
 - Kualitatif
 - Hasil positif: konfirmasi kuantitatif
 - Skrining
 - *Point of Care Testing/POCT (microalbumine test strip)*
 - Kuantitatif
 - Immunochemical (ikatan Ag-Ab)
 - Immunturbidimetry

Batasan proteinuria dan albuminuria

Jenis Sampel		Normal	Mikroalbuminuria	Albuminuria/Proteinuria Klinis
Total Protein	Urin tampung 24 jam	< 200mg/hari	-	> 200 mg/hari
	Urin sewaktu (deep stick)	< 30 mg/dl	-	> 30 mg/dl
	Urin sewaktu (Rasio Protein/Kreatinin)	< 200 mg/g	-	> 200 mg/g
Albumin	Urin tampung 24 jam	< 30 mg/hari	30-300 mg/hari	>300 mg/hari
	Urin sewaktu (deep stick)	< 2mg/dl	>2mg/dl	
	Urin sewaktu (Rasio Albumin/Kreatinin)	<17 mg/g (pria) <25 mg/g (wanita)	17-250 mg/g (pria) 25 - 355 mg/g (wanita)	>250 mg/g >355 mg/g

PERKEMBANGAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM YANG BARU PADA CEDERA GINJAL AKUT

Hasil pemeriksaan urinalisis pada cedera ginjal akut kemungkinan akan didapatkan proteinuria, leukosituria, hematuria dan kelainan sedimen, tergantung penyebab cedera ginjal akut. Peningkatan jumlah sel epitel tubulus pada sedimen urine dikaitkan dengan kemungkinan penyebab dari cedera ginjal akut adalah ATN (*Acute Tubular Necrosis*).

Beberapa biomarker berdasarkan lokasi terjadinya cedera ginjal akut nampak pada Tabel 1.

Tabel 2. Perbedaan Lokasi dan Biomarker Cidera Ginjal akut

Tempat Cedera Ginjal	Biomarker
Glomerulus	Urine: TP (total protein), β 2-microglobulin, Albumin, dan α 1-microglobulin Blood: creatinine, cystatin C, dan NGAL
Tubulus Proksimal	Kim-1, NAG, netrin-1, IL-18, L-FABP, NET-3, HGF, IGFBP 7, dan TIMP-2
Tubulus Distal	NGAL, GST- α/π , cystatin C, Cyr61, dan NET-3
Duktus Kolektivus	Calbindin D28

Sumber : Wang dkk., 2018

❖ *Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL)*

Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) merupakan protein dengan berat molekul 25 kDa, dan termasuk dalam famili lipocalin. NGAL terutama disintesis oleh sel epitel tubulus proksimal, juga ditemukan pada bagian *loop of henle* dan *collecting duct* ginjal. NGAL mempunyai peran penting pada regenerasi dan pertumbuhan sel setelah mengalami cedera ginjal. Dengan ditemukannya NGAL pada sebagian besar bagian ginjal memungkinkan NGAL sebagai biomarker kerusakan ginjal yang spesifik. Pengukuran NGAL urine (uNGAL) lebih merefleksikan kerusakan ginjal lokal dan tidak invasif sehingga mengurangi pengambilan sampel darah terus-menerus terutama pada pasien yang sakit kritis dan anak-anak. Hasil penelitian menunjukkan bahwa nilai uNGAL meningkat sebelum munculnya proteinuria patologis. Kadar NGAL meningkat dalam urine dan darah (serum) dalam waktu 2 jam sesudah cedera ginjal, dan ekspresi mRNA NGAL meningkat 1000 kali dalam waktu 24 sampai 48 jam,

sehingga NGAL merupakan suatu biomarker dini, sensitif dan non-invasif untuk cedera ginjal akut. Namun demikian disebutkan bahwa kadar NGAL dipengaruhi oleh infeksi saluran kemih. Saat ini pemeriksaan NGAL dapat dilakukan dengan autoanalyzer secara otomatis.

❖ ***Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1)***

Kidney Injury Molecule 1 (KIM-1) merupakan biomarker untuk menilai kerusakan tubulus. *Kidney Injury Molecule 1* merupakan glikoprotein tipe 1 dari sel membran, terekspresi ketika ada lesi pada tubulus proksimal. KIM-1 meningkat pada keadaan iskemia ginjal, injuri ginjal toksik, penyakit ginjal polikistik dan karsinoma sel renal. Penelitian pendahuluan menunjukkan bahwa KIM-1 lebih sensitif dan spesifik dalam mendeteksi cedera ginjal akut setelah pembedahan *cardiopulmonary bypass* dan dianggap lebih bagus dari aktifitas NAG urine. Kadar KIM-1 meningkat pada 40% pasien setelah 2 jam mengalami cedera ginjal akut dan menjadi 100% setelah 24 jam terjadi cedera ginjal akut. *Kidney Injury Molecule 1* dilaporkan lebih spesifik untuk mendeteksi iskemia atau nefrotoksik pada cedera ginjal akut dibanding NGAL. Namun demikian, NGAL dilaporkan lebih sensitif dalam menilai cedera ginjal akut dibanding KIM-1.

❖ ***Tissue inhibitor metalloproteinase-2 (TIMP-2)***

Tissue inhibitor metalloproteinase-2 (TIMP-2) adalah protein *non glycosylated* dengan berat molekul 21-kDa yang mengatur pertumbuhan sel dan apoptosis. *Insulin-like growth factor-binding protein 7 (IGFBP7)* adalah suatu glikoprotein dengan berat molekul 29-kDa. Pasien dengan cedera ginjal akut akan mengekspresikan peningkatan TIMP-2 dan IGFBP7 pada sel tubular ginjal, yang memicu *G1 cell cycle arrest* melalui induksi p27KIP1 dan p21G. Hal ini merupakan respon pada awal terjadinya cedera ginjal akut. Kombinasi dari TIMP-2 dan IGFBP7 dikenal sebagai kit Nephrocheck untuk mendeteksi cedera ginjal akut pada pasien sepsis. Saat ini telah tersedia kit POCT untuk Nephrocheck, dan sudah mendapat *approved* dari FDA, dengan waktu pemeriksaan 20 menit.

❖ **Proenkephalin (penKid)**

Proenkephalin (penKid) adalah biomarker untuk menilai filtrasi ginjal. PenKid dinyatakan sebagai biomarker cedera ginjal akut pada pasien sepsis dan gagal jantung akut. Proenkephalin dikenal sebagai opioid endogen, yang mempengaruhi fungsi ginjal. Gayat dkk. (2018) melaporkan nilai ROC penKid adalah 0,908 (95% CI 0,868–0,944; $p < 0,0001$) untuk memprediksi cedera ginjal akut. Peningkatan kadar penKid sebagai prediksi kebutuhan akan hemodialisis pada pasien cedera ginjal akut. Saat ini sudah tersedia kit POCT untuk penKid.

KRITERIA DIAGNOSIS GAGAL GINJAL KRONIK (CKD)

1. Kerusakan fungsi ginjal selama lebih dari 3 bulan, dengan/tanpa penurunan GFR
2. Penurunan GFR < 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan, tanpa kerusakan fungsi ginjal

GFR dan perkembangan CKD

Stages of Kidney Disease		
Stage	Description	Glomerular Filtration Rate (GFR)*
1	Kidney damage (e.g., protein in the urine) with normal GFR	90 or above
2	Kidney damage with mild decrease in GFR	60 to 89
3	Moderate decrease in GFR	30 to 59
4	Severe reduction in GFR	15 to 29
5	Kidney failure	Less than 15

* Your GFR number tells your doctor how much kidney function you have. As chronic kidney disease progresses, your GFR number decreases.

STADIUM GAGAL GINJAL KRONIK (NKF K/DOQI)

Std	Deskripsi	LFG (ml/menit/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dg LFG normal atau ↑	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dg LFG ↓ ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dg LFG ↓ sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dg LFG ↓ berat	15 – 29
5	Gagal ginjal	< 15 (atau dialisis)

REFERENSI :

1. Hendry JB. 2000. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory methods: Examination of Urine. New York : Saunders.
2. Lewandroski K. 2002. Clinical Chemistry laboratory management & Clinical Corellations. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.
3. From P, Bieganiec B, Ehrentich Z, Barak M. 2000. Stability of Common Analytes in urine Refrigerated for 24 h Before Automated Analysis by Test Strips. Clinical Chemistry : 49:9.
4. Lewandroski K. 2006. Clinical Chemistry laboratory management & Clinical Corellations. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.
5. Gandasoebrata. 2006. Penuntun laboratorium Klinik . Jakarta Timur: Penerbit Dian Rakyat.
6. Kaplan LA, Pesce AJ. 1996. Clinical Chemistry, Theory, Analysis, and Correlation. 3th Edition. St. Louis : Mosby Inc.

7. Oka TG. 1998. Penuntun Praktikum Patologi Klinik. Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Denpasar
8. Petunjuk Kerja “Bio Analitika® “. Surabaya.

PRAKTIKUM PATOLOGI ANATOMI

PERTEMUAN 1 : KEGANASAN SISTEM DIGESTI DAN URINARI

1. Adenokarsinoma kolon

Adenokarsinoma adalah jenis kanker yang sering ditemukan pada keganasan gastrointestinal. Keganasan ini lebih sering terjadi pada pria dibanding wanita. Adenokarsinoma kolon dapat disebabkan abnormalitas genetic dan epigenetic.

Gjala klinis

Adenokarsinoma kolorektal muncul perlahan dan tidak terdeteksi dalam waktu yang lama. Keganasan sering muncul pada regio cecum dan regio kolon bagian kanan. Hal ini dapat disertai keluhan mudah Lelah dan lemas karena adanya anemia defisiensi besi.

Prognosis adenokarsinoma ini dipengaruhi 2 hal yaitu kedalaman lesi dan ada tidaknya metastasis pada nodus limfa.

Makroskopis

Adenokarsinoma biasanya tumbuh sepanjang kolon. Tumor pada kolon bagian proksimal biasanya berbentuk polypoid, massa eksofitik yang berada di sepanjang dinding cecum dan kolon ascenden, dan jarang menyebabkan obstruksi. Sebaliknya, tumor pada distal kolon membentuk lesi anular dan memproduksi napkin ring. Adanya tumor ini dapat teraba sebagai massa.

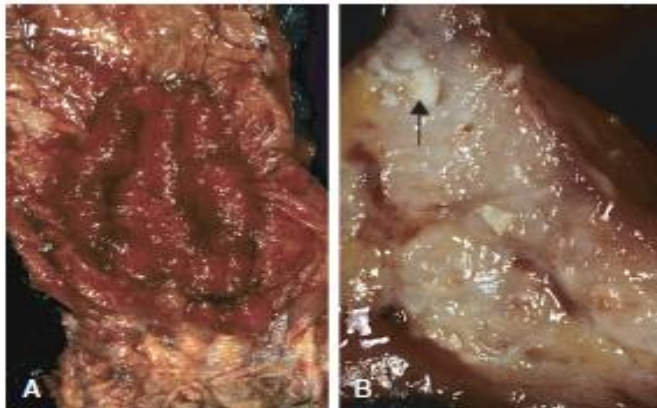


Figure 14-38 Colorectal carcinoma. **A**, Circumferential, ulcerated rectal cancer. Note the anal mucosa at the bottom of the image. **B**, Cancer of the sigmoid colon that has invaded through the muscularis propria and is present within subserosal adipose tissue (left). Areas of chalky necrosis are present within the colon wall (arrow).

(Robbins basic pathology)

Mikroskopis

Terdiri atas sel kolumner tinggi dengan dysplasia epitelium. Pada adenokarsinoma dengan diferensiasi buruk, tumor dapat membentuk kelenjar baru dan dapat ditemukan sel signet ring yang memproduksi mucus. Hal ini merupakan suatu prognosis buruk.

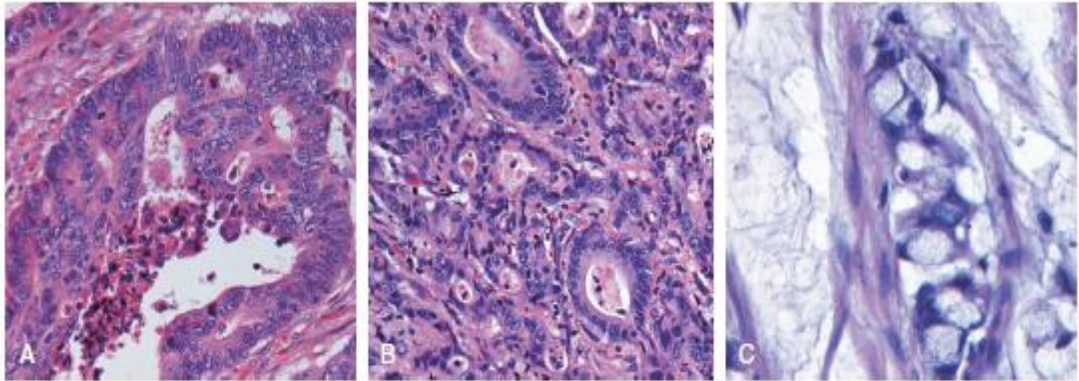


Figure 14-39 Histologic appearance of colorectal carcinoma. **A**, Well-differentiated adenocarcinoma. Note the elongated, hyperchromatic nuclei. Necrotic debris, present in the gland lumen, is typical. **B**, Poorly differentiated adenocarcinoma forms a few glands but is largely composed of infiltrating nests of tumor cells. **C**, Mucinous adenocarcinoma with signet ring cells and extracellular mucin pools.

2. Karsinoma sel renal

Karsinoma sel renal berasal dari epitel sel tubulus dan lebih sering berlokasi di korteks. Risiko terjadinya kanker lebih besar pada pasien dengan penyakit polikistik sebagai komplikasi dari dialysis kronis. Terdapat 3 bentuk karsinoma renal berdasar tempat asalnya yaitu clear cell carcinoma, papillary renal cell carcinoma, dan chromophobe renal carcinoma.

Makroskopis

Clear cell carcinoma merupakan kanker yang sering ditemukan. Tumor soliter dan besar dengan diameter 3-15 cm, dengan batas tegas. bila tumor dipotong maka tampak bagian berwarna kuning-orange hingga keabuan dengan area kistik dengan perdarahan. Pembesaran tumor dapat menekan kaliks, pelvis, dan ureter.

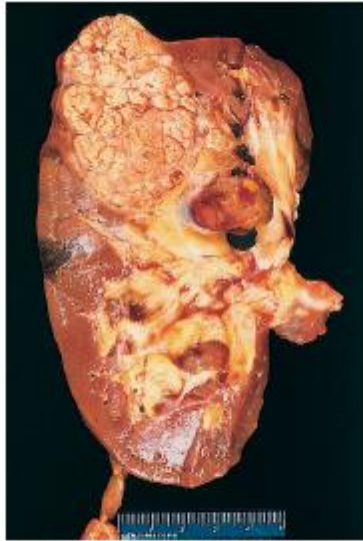


Figure 13-23 Renal cell carcinoma: Representative cross-section showing yellowish, spherical neoplasm in one pole of the kidney. Note the tumor in the dilated, thrombosed renal vein.

Mikroskopis

Pada clear cell carcinoma, sel tumor dengan sitoplasma yang jernih karena hilangnya glikogen dan lipid dari sitoplasma. Memiliki inti kecil dan bulat. Pada beberapa tumor, selnya memiliki perubahan anaplastic dengan gambaran mitotic, inti hiperkromatik, Sel tumor berdiferensiasi baik.

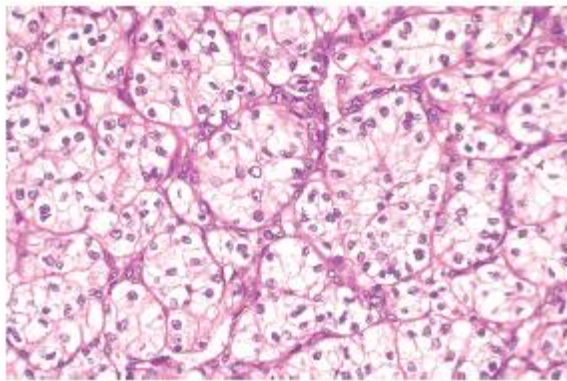


Figure 13-24 High-power detail of the clear cell pattern of renal cell carcinoma.

3. Karsinoma transisional vesika urinaria

Karsinoma bladder banyak berasal dari karsinoma urothelial, yang lebih sering terjadi pada pria. Bentuk kanker yang sering terjadi yaitu tumor papiler non-invasif.

Sembilan puluh persen dari tumor epithelial bladder adalah sel tumor transisional.

Gejala yang biasa dialami adalah hematuria tanpa rasa nyeri.

Makroskopis

Ada 2 lesi precursor karsinoma urothelial invasive, yang paling sering adalah tumor papiler non-invasif (papilloma sel transisional). Prekursor lain yaitu carcinoma in situ (CIS).

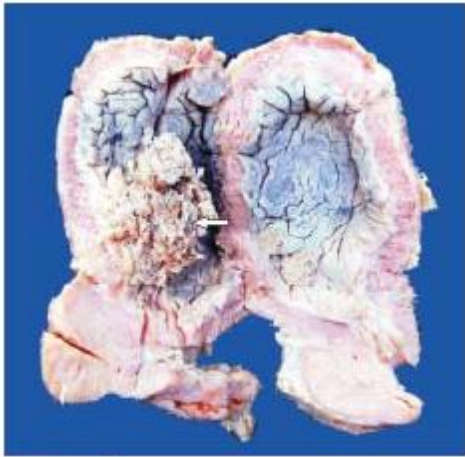


Figure 22.47 Carcinoma urinary bladder. The mucosal surface shows papillary tumour floating in the lumen (arrow).

Mikroskopis

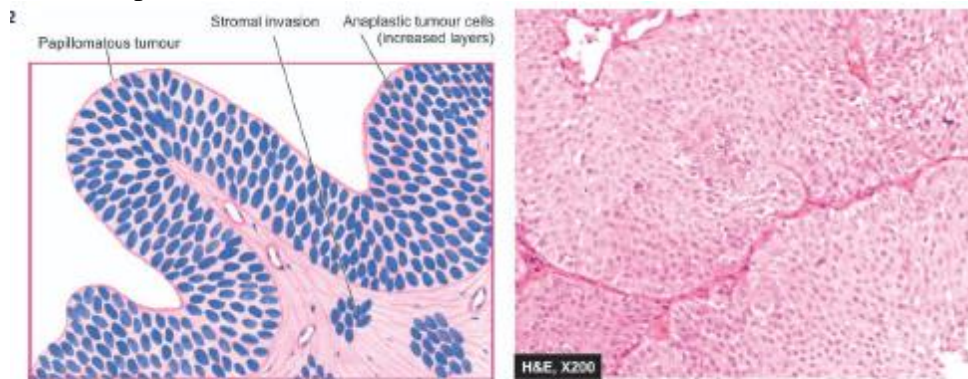


Figure 22.48 Transitional cell carcinoma, grade II. There is increase in the number of layers of epithelium. The cells are still recognisable as of transitional origin and show features of anaplasia.

(Harsh mohan)

Terdapat sel yang mengalami anaplasia dengan tanda berinti banyak, hilangnya polaritas sel, variasi bentuk dan ukuran sel. Selain itu, adanya invasi dengan penetrasi pada membranbasal mukosa bladder.

4. Karsinoma hepatoselular

85% karsinoma hepatoseluler berkaitan dengan infeksi kronis hepatitis B. penyebab lain karsinoma hepatoseluler yaitu sirosis karena alkohol, dan paparan aflatoxin.

Makroskopis :

Terdapat 3 pola pertumbuhan kanker :

- Tipe ekspanding, bentuk yang paling sering, massa besar berwarna kuning kecoklatan. Biasanya berlokasi di lobus kanan dengan nekrosis sentral disertai perdarahan.
- Tipe multifocal, jarang terjadi, terdapat banyak massa dengan diameter 3-5 cm
- Tipe infiltrating (menyebar), sangat jarang terjadi, tumor menginfiltrasi secara difus.

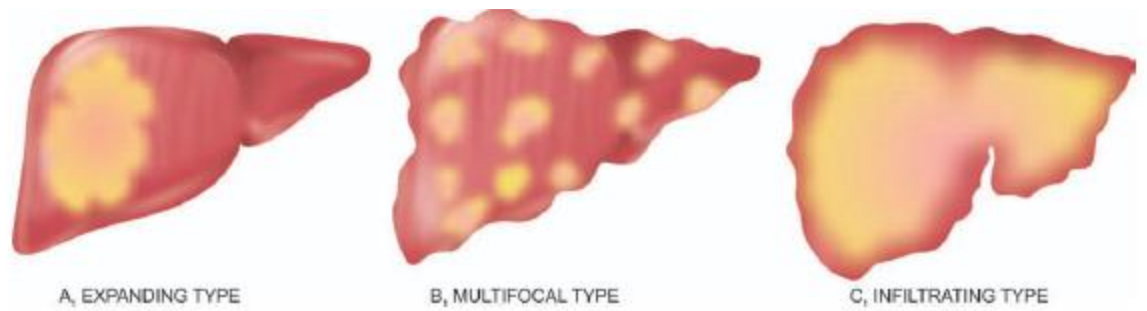


Figure 21.33 ♦ Macroscopic patterns of hepatocellular carcinoma.

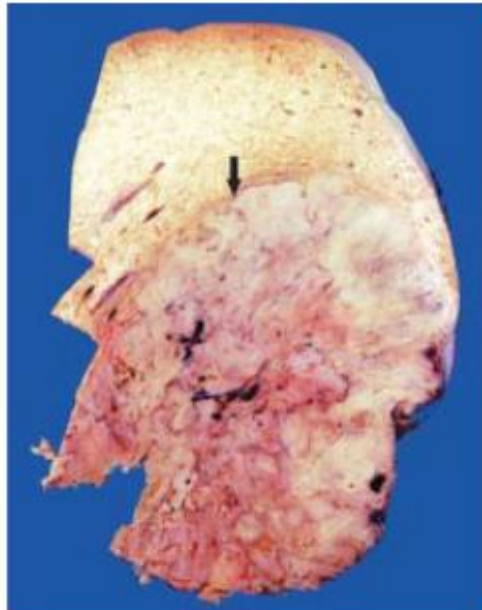


Figure 21.34 ♦ Hepatocellular carcinoma. Sectioned surface shows a single, large mass (arrow) with irregular borders and having central areas of necrosis, while rest of the hepatic parenchyma in the upper part of the picture shows many nodules of variable sizes owing to co-existent macronodular cirrhosis.

Mikroskopis :

Terdapat pola sinusoid atau trabecular, pola pseudogranular atau acinar, pola kompak, dan pola sirous. Pada Trabekula terdiri dari 2-8 sel yang dibatasi endotel. Sel memiliki sitoplasma bergranula, eosinofilik, dan dapat menjadi basofilik seiring perkembangan keganasan. Terdapat pleomorfisme, bizzare giant cell, spindle-shaped cell, sitoplasma jernih, adanya empedu di dalam kanalikuli yang berdilatasi, hyaline Mallory di dalam sitoplasma.

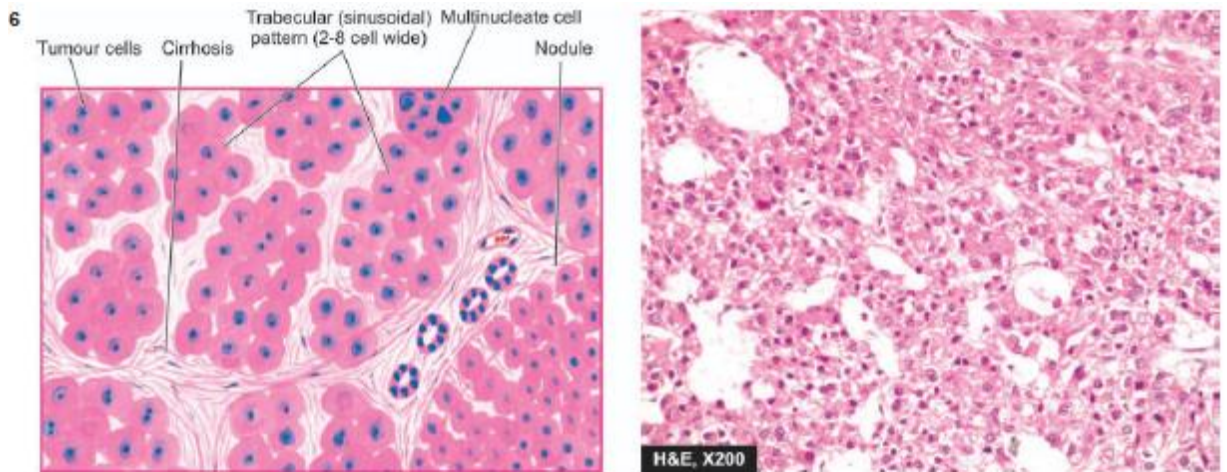


Figure 21.35 Hepatocellular carcinoma, typical microscopic pattern. The tumour cells resembling hepatocytes show pleomorphism and are seen forming 2-8 cell wide trabeculae which are separated by endothelium-lined sinusoidal spaces.

5. Hemoroid

Hemoroid merupakan dilatasi pembuluh darah kolateral regio anal dan perianal yang berhubungan dengan sistem vena kava dan porta untuk menurunkan meningkatkan tekanan pleksus hemoroid.

Makroskopis :

Hemoroid eksternal bila pembuluh darah kolateral berada di inferior plexus hemoroid dibawah garis anorectal. Hemoroid internal bila dilatasi di bagian superiopr pleksus hemoroid di bagian distal rectum.

Mikroskopis :

Sel berdinding tebal, berdilatasi, terdapat tanda radang.

REFERENSI

Mohan Harsh. 2010. *Textbook of Pathology, 6th edition*