

SPEKTRUM BAKTERIOLOGIK PADA BERBAGAI JENIS BATU SALURAN KEMIH BAGIAN ATAS

Dr. BAHDARSYAM

**Bagian Patologi Klinik
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara**

RINGKASAN

Batu saluran kemih (batu urin) terdiri dari produk metabolisme yang ada pada filtrat glomeruli normal, sering pada konsentrasi yang melewati kelarutan maksimumnya. Batu urin terdiri atas beberapa tipe, yaitu kalsium, struvit, asam urat, sisitit. Dari berbagai tipe batu ini batu calcium oxalate paling banyak dijumpai (\pm 75-85%).

Berbagai laporan menunjukkan bahwa batu campuran lebih sering dijumpai dibanding batu murni dan lebih banyak disertai infeksi, atau struvit (batu infeksi) lebih banyak dengan infeksi dibanding batu metabolic. Infeksi terutama disebabkan oleh bakteri pemecahan urea (seperti : Proteus sp, Pseudomonas sp, Klebsiella Sp).

Pada penelitian ini dilakukan analisa batu urin bagian atas dari 40 penderita batu urin bagian atas (34 pria 6 wanita) serta kultur cairan sekitar batu ataupun swap batu.

Penelitian dilakukan secara cross sectional study pada bulan Desember 1999 dan dilanjutkan mulai akhir Maret sampai September 2000. Analisa statistik dilakukan dengan menggunakan Uji X^2 dan Fisher exact test dengan batas kemaknaan $p < 0.05$, dan juga batu campuran struvit dengan bakteri pemecah urea ($p < 0.05$). Bakteri penyebab infeksi terbanyak adalah Pseudomonas sp.(8), E.coli (6), Proteus sp.(5), Klebsiella sp.(3), Enterobacter sp,(2), Acinetobacter anitratus (1), Staphylococcus aureus (1).

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa bakteri pemecah urea terutama Pseudomonas sp. adalah penyebab infeksi terbanyak pada penderita batu urin dengan infeksi dan batu infeksi (struvit) lebih banyak disertai infeksi dibanding batu metabolic.

Pemeriksaan analisa batu urin dan kultur urin sekitar batu diharapkan dapat membantu para klinisi dalam menentukan pemilihan antibiotika untuk pengobatan dan pemilihan diet yang cocok, sesuai dengan jenis batu yang dijumpai.

BAB I PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Batu saluran kemih (BSK) atau urin sudah lama dikenal dan merupakan salah satu masalah

Kesehatan yang besar. Dari sekian banyak kelainan di bidang urology, batu urin menempati urutan ketiga, setelah infeksi saluran kemih (ISK) dan kelainan baik prostat⁽³⁴⁾ Batu urin bagian atas atau batu ginjal berbeda dengan batu kandung kemih baik dalam hal susunan kimia, epidemiologi dan gambaran kliniknya⁽⁴⁶⁾. Berdasarkan geografis batu saluran kemih ini merupakan penyakit yang penyebarannya merata diseluruh dunia, akan tetapi lebih utama didaerah yang

dikenal dengan Stone belt atau lingkaran batu (sabuk batu). dan negara Indonesia termasuk didalam daerah sabuk batu ini.⁽¹⁾

Secara umum dari sekian jenis batu urin, batu kalsium oksalat dan kalsium fosfat atau keduanya adalah jenis batu yang paling sering dijumpai, sedangkan batu struvit, batu asam urat, batu sistin lebih jarang^(8,10,42,47). Beberapa peneliti yang melakukan analisa batu serta kultur urin mead stream mendapatkan hasil sebagai berikut : a) Nasution B dan kawan-kawan 1982, meneliti 131 kasus batu urin bagian atas yang terdiri dari 70,2% batu campuran dan 29,8% batu metabolic (batu murni), dimana sebagian besar dari batu campuran terdiri dari magnesium ammonium fosfat dan kalsium oksalat. Dari 131 kasus tersebut 57 diantaranya (46 batu campuran 11 batu kalsium oksalat) disertai dengan kultur urin pertengahan. Dari kultur dijumpai 34 batu campuran dengan hasil kultur positif dimana 32 disebabkan oleh bakteri pemecah urea dan 2 oleh E.coli⁽²²⁾. b).Takeuchi H. 1989, memperoleh 79% kultur positif (44 dari 56) kasus batu infeksi dimana 67% darinya disebabkan oleh bakteri pemecah urea. Dari batu metabolic dijumpai 26% (27) batu dengan kultur urin positif terutama oleh E.coli⁽³⁷⁾. c). Giannakopoulos X 1996, mendapatkan 72% dari batu dengan infeksi disebabkan oleh bakteri pemecah urea terutama proteus sp. dan 28% oleh bakteri lain terutama E.coli.⁽¹¹⁾

Didalam proses pembentukan batu urin ini, sebenarnya ada saling keterkaitan antara batu infeksi-stasis, dimana masing-masingnya dapat sebagai primer dan yang lainnya sebagai pengikut.⁽¹²⁾. Peran bakteri pada ISK dalam pembentukan batu selain melalui proses nukleasi dengan membentuk inti dari jaringan yang copot, ulserasi atau bakteri atas mana terjadi presipitasi kristaloid,⁽¹¹⁾ juga karena peranan dari enzim urease yang dihasilkan oleh bakteri pemecah urea (seperti Proteus sp.Pseudomonas sp, dan Klebsiella sp.) dan menyebabkan terbentuknya batu garam tripel $MgNH_4PO_4$ (batu struvit)⁽⁶⁾.

Dari penjelasan diatas tampak bahwa :

1. Batu campuran lebih banyak dijumpai dari pada batu murni dan juga lebih banyak disertai infeksi, terutama oleh bakteri pemecah urea.
2. Batu urin dengan infeksi paling banyak disebabkan oleh bakteri pemecah urea
3. Kultur positif lebih banyak dijumpai pada batu infeksi disbanding batu metabolic

Berdasarkan hal tersebut peneliti berasumsi bahwa ada hubungan jenis batu dengan jenis bakteri. Karena itu peneliti berkeinginan melakukan penelitian untuk mengetahui apakah ada hubungan jenis batu urin dengan jenis bakteri. Untuk tujuan ini dilakukan pemeriksaan berupa analisa batu urin bagian atas dan kultur urin sekitar batu ataupun swap dari batu.

1.2. PERUMUSAN MASALAH

Dengan memperhatikan latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : Apakah terdapat hubungan antara jenis bakteri dengan jenis batu urin pada penderita batu urin dengan ISK.

1.3. HIPOTESA PENELITIAN

Spektrum bakteriologi pada urin berhubungan dengan jenis batu saluran kemih.

1.4. TUJUAN PENELITIAN

1. Untuk mengetahui spectrum bakteriologik pada urin sekitar batu saluran kemih pada penderita batu saluran kemih bagian tas.
2. Untuk mengetahui hubungan bakteri yang tumbuh pada kultur dengan jenis batu yang dijumpai.

1.5. MANFAAT PENELITIAN

1. Memberikan informasi kepada para Klinisi bagaimana hubungan spectrum bakteriologik dengan jenis batu saluran kemih.
2. Membantu pemilihan antibiotika yang tepat untuk pengobatan
3. Dengan mengetahui jenis batu, akan membantu para Klinisi dalam penentuan pemilihan diet yang cocok dan sesuai dengan jenis batu yang dijumpai.

BAB II TINJAUAN KEPUSTAKAAN

II.1. BATU SALURAN KEMIH

Batu saluran Kemih (BSK) atau urin merupakan masalah kesehatan yang besar yang sudah lama dikenal, dan menempati urutan ketiga di bidang urology setelah penyakit infeksi saluran kemih (ISK) dan kelainan prostat⁽³⁴⁾

Berdasarkan tempat pembentukannya, batu urin ini dapat dibagi 2 menjadi batu ginjal (dengan ukuran bervariasi mulai dari partikel kecil sampai batu staghorn yang besar dimana dapat mengisi seluruh pelvis renal) dan batu kandung kemih⁽⁶⁾. Batu ginjal ini berbeda dengan batu kandung kemih baik susunan kimia, epidemiologi dan gambaran kliniknya. Batu ginjal terutama terdapat pada dewasa dengan golongan social ekonomi menengah katas, sedangkan batu kandung kemih banyak terdapat pada anak dengan social ekonomi yang jelek dan biasanya berhubungan dengan malnutrisi⁽⁴⁶⁾. Batu kandung kemih pada dewasa biasanya merupakan manifestasi dari kondisi patologi yang mendasar, seperti gangguan pengeluaran urin dan adanya benda asing. Gangguan pengeluaran bisa karena striktura, pembesaran prostat, bladder neck contracture, kelemahan dan kekakuan kandung kemih akibat kelainan neurogenik, dan semua yang menyebabkan stasis urin.⁽³⁴⁾

Berdasarkan lokasi, batu urin dapat dibagi menjadi batu urin bagian atas dimana batu berada dalam atau ginjal atau ureter, dan batu urin bagian bawah dimana batu berada dalam kandung kemih dan uretra. Pada umumnya batu urin bagian atas ini merupakan batu ginjal.

Perbandingan antara batu urn bagian atas dengan batu urin bagian bawah adalah 9 berbanding 1.⁽³⁶⁾

Secara geografis batu urin ini merupakan penyakit yang penyebarannya merata diseluruh dunia, akan tetapi lebih utama pada daerah yang dikenal dengan Stone belt atau lingkaran batu (sabuk batu), dan Indonesia termasuk dalam sabuk batu ini⁽¹⁾.

Frekuensi : (8)

Di Amerika Serikat; batu ginjal mempengaruhi 2 – 10% dari populasi penduduk dinegara bagian industri. Tingkat kekambuhan setelah serangan pertama adalah 14%, 39% dan 52% pada tahun ke 1,5 dan 10 secara berurutan. Peningkatan insiden telah dicatat di Amerika Serikat bagian Tenggara, yaitu suatu daerah yang dilalui sabuk batu).

International : Insiden batu saluran kemih lebih rendah di negara bukan industri.

Indonesia yang juga merupakan negara yang dilalui sabuk batu tersebut, namun berapa prevalensi batu urin terhadap populasi di Indonesia masih belum jelas.

Mortaliti dan Morbiditi ⁽⁸⁾

Delapan puluh samapi delapan puluh lima persen dbatu urin dapat lewat dengan spontan melalui ureter dan keluar bersama urin. Sedangkan sisanya sekitar 20 % memerlukan perawatan Rumah sakit karena nyeri yang tak henti-hentinya, ISK bagian atas atau ketidak sanggupan menahan tekanan urin yang ada dalam saluran kemih. Batu ureter yang berhubungan dengan obstruksi dan ISK bagian atas merupakan keadaan darurat urologik yang sebenarnya karena keadaan ini dapat menimbulkan komplikasi termasuk abses perinefrik, urosepsis dan kematian.

Ras : ^(8,42)

Laki-laki Caucasian menderita 3-4 kali lebih tinggi disbanding orang Amerika yang berasal dari Afrika. Orang Amerika asal Afrika menderita insiden yang lebih tinggi dengan batu infeksi ureter.

Suatu penelitian demografis menunjukkan bahwa insiden batu urin lebih tinggi pada pria kulit putih sedangkan pada orang kulit hitam pembentukan batu urin ini lebih jarang dijumpai.⁽¹⁰⁾

Kelamin : ^(8,36,39)

Perbandingan laki-laki dan wanita adalah 2 sampai 3 : 1

Usia : ^(8,42)

Puncak insiden dari batu urin dengan gejala adalah pada decade ketiga dan keempat.

II.1.1. DIAGNOSA BATU SALURAN KEMIH

Adanya batu saluran atas ini dapat diketahui berdasarkan gejala-gejala klinis yang dijumpai, adanya riwayat batu dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan radiologis atau dengan IVU pada batu radiolusen. Selain itu ada dua hal lagi yang selalu harus dipertimbangkan yaitu : diagnosis tipe dari batu dan penyebab dari batu.^(8,42,47)

Identifikasi dari kristal yang ada di urin akan membantu konfirmasi keberadaan dan penentuan tipe batu.⁽⁴²⁾. Namun bila pernah ada batu maka diagnosa tipe batu yang paling tepat adalah dengan analisa batu⁽⁴⁶⁾, sedangkan pemeriksaan biokimia dari darah puasa dan urin 24 jam dapat memperkirakan penyakit yang menyertai/menyebabkan terjadinya batu^(8,42,47)

II.1.1.1. Manifestasi Klinik

Umumnya batu berasal dari ginjal dan bergerak kearah distal, menciptakan derajat obstruksi yang bervariasi seperti yang terjadi pada daerah yang sempit seperti ureteropelvic junction dan ureterovesical junction. Lokasi dan kualitas dari nyeri berhubungan dengan posisi dari batu dalam saluran kemih. Keluhan khas dari batu urin bagian atas ialah adanya kolik ginjal disamping rasa tidak enak dipinggang ataupun adanya gejala-gejala infeksi saluran kemih bagian baik atas maupun bawah^(8,42).

Ada 2 madam tipe nyeri yang berasal dari ginjal, yaitu nyeri kolik ginjal dan nyeri ginjal bukan kolik. Kolik ginjal biasanya disebabkan oleh peregangan urinary collecting system (sistem pelviokalis), sedangkan nyeri ginjal bukan kolik disebabkan distensi dari kapsul ginjal. Gejala nyeri ini mungkin timbul bersamaan sehingga sukar membedakan secara klinik. Namun yang jelas obstruksi saluran kemih adalah mekanisme utama yang bertanggung jawab untuk terjadinya kolik ginjal. Nyeri pada kolik ginjal ini bersifat konstan, sedang pada kolik bilier dan intestinal datangnya bergelombang. Nyeri kolik ginjal akut dan berat dapat membangun penderita yang sedang tidur⁽³⁴⁾.

Mekanisme local seperti inflamasi, edema, hiperperistaltis, iritasi mukosa berperan dalam menimbulkan nyeri pada pasien batu ginjal⁽³⁴⁾.

Batu urin ini juga dapat lewat tanpa gejala dan keluar bersama urin, tapi pada umumnya sering dengan nyeri dan dengan perdarahan baik gross hematuria ataupun hematuria secara mikroskopis ⁽⁶⁾.

Berat ringannya gejala yang timbul pada serangan akut tergantung pada lokasi dari batu, dan beberapa regio biasanya terlibat:

- . Kaliks ginjal : Memberikan rasa nyeri ringan sampai berat karena distensi dari kapsul ginjal ⁽⁸⁾. Biasanya batu atau benda lain pada kaliks atau divertikel kaliks dapat menimbulkan obstruksi atau kolik secara periodik akibat obstruksi yang hilang timbul. Nyeri terasa dibagian pinggang dan berkurang pada daerah panggul. Batu kaliks biasanya kecil dan ada beberapa buah, dan bisa lewat secara spontan. Pada batu yang bukan obstruktif juga dapat menimbulkan kolik secara periodik. Nyeri biasanya pada bagian dalam dan berkurang pada daerah pinggul dan belakang.⁽³⁴⁾
 - Pelvis Renis : Juga menimbulkan rasa nyeri sedang sampai berat karena distensi dari kapsul ginjal. ⁽⁸⁾ Batu dengan diameter > 1 cm umumnya dapat menyebabkan obstruksi pada ureteropelvic junction, dan menimbulkan nyeri yang hebat pada sudut kostovertebra, dan juga dibawah iga 12. Batu staghorn parsial atau komplet tak selalu menyebabkan obstruksi. Dan pada batu yang bukan obstruktif ini sering gejala lebih sedikit seperti nyeri pinggul dan belakang⁽³⁴⁾
 - Ureter : Nyeri kolik hebat didaerah pinggul dan perut bagian bawah sampai testes dan urea vulva. Nyeri mungkin lebih berat dan hilang timbul jika batu secara progresif turun ke ureter dan menimbulkan obstruksi yang hilang timbul.^(8,14)
- Batu yang menjadi tertahan pada tempat tertentu akan menyebabkan nyeri berkurang terutama bila obstruksinya parsial.⁽³⁴⁾
- Kandung kemih : Biasanya asimtomatis dan relatif lebih mudah lewat selama urinasi. Sekali kali pasien melaporkan pada posisi mana terjadi retensi urin (sumbatan terjadi saat berdiri dan bebas saat telentang) ⁽⁸⁾

Biasanya batu dengan ukuran lebih kecil dengan diameter 5 – 10 mm atau kurang, dapat lewat secara spontan dan jarang tertahan dikandung kemih, kecuali bila ada obstruksi dan adanya urin sisa. ^(6,39) Perjalanan akut batu ginjal yang berasal dari pelvis renal melalui urete datangnya sering tiba-tiba dengan gejala berupa nyeri kolik yang ekstrim/sangat hebat, sehingga kadang-kadang merupakan keadaan gawat darurat yang memerlukan tindakan/manajemen batu ginjal akut.^(6,8)

Selain nyeri, gejala lain yang mungkin timbul.⁽³⁴⁾

1. Hematuria : Pasien sering mengeluh hematuria atau urin berwarna seperti the Namun lebih kurang 10-15% penderita batu urin tidak menderita hematuria. Urinalisa yang komplet membantu diagnosis batu urin dengan adanya hematuria, kristaluria, dan kelainan Ph urin.
2. Infeksi : Biasanya dengan gejala-gejala menggigil, demam, nyeri pinggang, nausea serta muntah dan disuria. Secara umum infeksi pada batu struvit (batu infeksi) berhubungan dengan infeksi dari Proteus sp, Pseudomonas sp, Klebsiella sp. dan jarang dengan E.coli. Batu kalsium fosfat adalah variasi kedua dari batu infeksi.
3. Demam : Hubungan batu urin dengan demam adalah merupakan kedaruratan medik relatif. Tanda-tanda klinik sepsis adalah bervariasi termasuk demam, takikardi, hipotensi dan vaodilatasi perifer. Demam akibat obstruksi saluran kemih memerlukan dekompresi segera.
4. Mual dan muntah : Obstruksi saluran kemih bagian atas sering menimbulkan mual dan muntah.

II.1.1.2. Pemeriksaan Fisik. ^(8,34,42)

Permeriksaan fisik yang lengkap merupakan komponen yang penting dalam mengevaluasi beberapa pasien yang diduga menderita batu urin. Secara klasik pasien datang dengan keluhan kolik ginjal khususnya dengan nyeri yang hebat dan menggeliat kesakitan, sering dengan usaha macam-macam untuk mengurangi rasa sakit.

Fakta ini membantu membedakan dengan pasien iritasi peritoneum dimana untuk mengurangi rasa sakit pasien tidak berani bergerak.

Hasil pemeriksaan fisik lain dapat berupa :

- Komponen lain dari kolik ginjal : takikardia, keringatan, mual
- Demam : Tak selalu, jika ada mungkin hidronefrosis dengan infeksi, Pionefrosis atau abses perinefrik.
- Pada keadaan akut paling sering ditemukan adalah kelembutan didaerah pinggul (flank tenderness) ini disebabkan oleh hidronefrosis diakibatkan obstruksi sementara yaitu saat batu melewati ureter menuju kandung kemih.
- Pemeriksaan abdomen dan genitalia biasanya meragukan (harus hati-hati). Bila pasien merasakan nyeri didaerah tersebut, tapi tanda-tanda kelainan tidak ada dijumpai, maka kemungkinan nyeri berasal dari batu ginjal.

II.1.1.3. Pemeriksaan Laboratorium

Pada urin rutin biasanya dijumpai hematuria, piria, dan kadang-kadang kristaluria ⁽⁴⁶⁾

Hematuri bisanya terlihat secara mikroskopis, dan derajat hematuria bukan merupakan ukuran untuk memperkirakan besar batu atau kemungkinan lewatnya suatu batu. Tidak dijumpai hematuria secara mikroskopis pada urinalisis tidaklah menyingkirkan adanya suatu batu saluran kemih, dan lebih kurang 10% penderita batu urin dijumpai darah didalam urinnya. ^(8,42)

Perlu difikirkan bahwa tidak adanya hematuria dapat menyokong adanya suatu obstruksi komplit, dan ketiadaan ini juga biasanya berhubungan dengan penyakit batu yang tidak aktif ⁽⁸⁾

Bakteriuria biasanya tidak dijumpai kecuali bila pasien secara bersamaan menderita ISK ^(8,42) Meskipun ISK bukan secara langsung merupakan konsekwensi dari batu, tapi ISK dapat terjadi setelah instrumentasi atau pemakaian alat seperti kateter pada bedah traktus urinarius ataupun dalam pengobatan batu ginjal ⁽⁶⁾.

Pemeriksaan pH urin <5 menyokong suatu batu asam urat, sedang bila terjadi peningkatan pH (7 atau lebih tinggi) menyokong adanya organisme pemecah urea seperti Proteus sp. Klebsiella sp. dan Pseudomonas sp dan batu struvit ^(8,42)

Pemeriksaan biokimia yang perlu untuk mengetahui faktor-faktor yang mempermudah terbentuknya batu dan juga kemungkinan-kemungkinan penyakit yang menyertainya antara lain adalah ^(42,47)

a. darah puasa :

- Kalsium : hiperparatiroid primer, idiopatik
- Penurunan Fosfat : hiperparatiroid primer, idipatik
- Asam Urat : Batu asam urat dan Alkali fosfatase
- Penurunan Bikarbonat : menyokong adanya Renal tubular asidosis, berhubungan dengan pembentukan batu Kalsium.

b. Koleksi urin 24 jam

- Kalsium oksalat saturasi : idiopatik, hiperparatiroid primer, hiperoksaluria congenital dan Hiperoksaluria enteric
- Kalsium fosfat saturasi : Hiperparatiroid primer, Renal tubular asidosis, infeksi
- Magnesium ammonium fosfat : infeksi
- Saturasi asam urat : batu asam urat

- Saturasi Sistem : Batu Sistin

II.1.1.4. Pemeriksaan Radiologik

Untuk diagnosa pasti adanya batu adalah dengan IVP dan foto polos abdomen atau BNO. Namun pada keadaan tertentu misalnya wanita hamil, ada riwayat tak tahan dengan zat kontras, ditentukan dengan pemeriksaan USG^(842,46) Dikatakan USG lebih sensitive untuk mendeteksi batu ureteral vesical junction dibandingkan dengan IVP,^(10,46) namun juga dikatakan bahwa USG tidak dapat mendeteksi batu ureter tengah dan distal⁽⁴²⁾.

Pemeriksaan Radiologik lain bisa berupa^(8,34,42,46)

- Pielografi retrograd dilakukan bila
 - IVP tidak informative
 - Alergi zat kontras
 - IVP tidak mungkin dilakukan
- CT-Scan
- Nuclear scintigraphy; untuk menilai fungsi ginjal

II.1.2. MACAM-MACAM SALURAN KEMIH

Batu saluran kemih dapat dibagi berdasarkan lokasi terbentuknya, menurut lokasi beradanya, menurut keadaan klinik, dan menurut susunan kimianya.

II.1.2.1. Menurut tempat terbentuknya⁽⁴⁶⁾

- a. Batu ginjal
- b. Batu kandung emih

II.1.2.2. Menurut lokasi keberadaannya :⁽⁴⁶⁾

- a. Batu urin bagian atas (mulai ginjal sampai ureter distal)
- b. Batu urin bagian bawah (Mulai kandung kemih sampai uretra)

II.1.2.3. Menurut Keadaan Klinik :⁽⁴⁶⁾

- a. Batu urin metabolic aktif : bila timbul dalam satu tahun terakhir, batu bertambah besar atau kencing batu.
- b. Batu urin metabolic inaktif : bila tidak ada gejala seperti yang aktif
- c. Batu urin yang aktifitasnya diketahui (asimtomatik)
- d. Batu urin yang perlu tindakan bedah (surgically active) bila menyebabkan obstruksi, infeksi, kolik, hematuria.

II.1.2.4. Menurut susunan kimiawi

Berdasarkan susunan kimianya batu urin ada beberapa jenis yaitu : batu kalsium oksalat, batu kalsium fosfat, batu asam urat, batu struvit (magnesium ammonium fosfat) dan batu sistin^(6,8,10,21,46,47)

a. Batu Kalsium Oksalat :

Merupakan jenis batu paling sering dijumpai; yaitu lebih kurang 75 – 85% dari seluruh batu urin.

Batu ini lebih umum pada wanita, dan rata-rata terjadi pada usia decade ketiga⁽⁶⁾

Kadang-kadang batu ini dijumpai dalam bentuk murni atau juga bisa dalam bentuk campuran, misalnya dengan batu kalsium fosfat (biasanya hidroksi apatite).⁽⁴⁷⁾

Batu kalsium ini terdiri dari 2 tipe yaitu monohidrat dan dihidrat.

Batu kalsium dihidrat biasanya pecah dengan mudah dengan lithotripsy (suatu teknik non invasive dengan menggunakan gelombang kejut yang difokuskan pada batu untuk menghancurkan batu menjadi fragmen-fragmen.) sedangkan batu monohidrat adalah salah satu diantara jenis batu yang sukar dijadikan fragmen-fragmen⁽³⁶⁾

b. Batu Struvit :

Sekitar 10-15% dari total, terdiri dari magnesium ammonium fosfat (batu struvit) dan kalsium fosfat. Batu ini terjadi sekunder terhadap infeksi saluran kemih yang disebabkan bakteri pemecah urea.^(6,46,47) Batu dapat tumbuh menjadi lebih besar membentuk batu staghorn dan mengisi seluruh pelvis dan kaliks ginjal.^(6,46) Batu dapat tumbuh menjadi lebih besar membentuk batu staghorn dan mengisi seluruh pelvis dan kaliks ginjal.^(6,46) Batu ini bersifat radioopak dan mempunyai densitas yang berbeda. Diurin kristal batu struit berbentuk prisma empat persegi panjang.⁽⁶⁾ Dikatakan bahwa batu staghorn dan struit mungkin berhubungan erat dengan destruksi yang cepat dari ginjal' hal ini mungkin karena proteus merupakan bakteri urease yang poten.⁽³⁾

c. Batu asam urat :

Lebih kurang 5-10% dari seluruh batu saluran kemih dan batu ini tidak mengandung kalsium dalam bentuk murni sehingga tak terlihat dengan sinar X (Radiolusen) tapi mungkin bisa dilihat dengan USG atau dengan Intra Venous Pyelografi (IVP). Batu asam urat ini biasanya berukuran kecil, tapi kadang-kadang dapat cukup besar untuk membentuk batu staghorn,⁽¹⁷⁾ dan biasanya relatif lebih mudah keluar karena rapuh dan sukar larut dalam urin yang asam.⁽⁴⁶⁾ Batu asam urat ini terjadi terutama pada wanita. Separoh dari penderita batu asam urat menderita gout; dan batu ini biasanya bersifat famili apakah dengan atau tanpa gout. Dalam urin kristal asam urat berwarna merah orange. Asam urat anhidrat menghasilkan kristal-kristal kecil yang terlihat amorphous dengan mikroskop cahaya. Dan kristal ini tak bisa dibedakan dengan kristal apatit. Batu jenis dihidrat cenderung membentuk kristal seperti tetesan air mata.⁽⁶⁾

d). Batu Sistin : (1-2%)

Lebih kurang 1-2% dari seluruh BSDK, Batu ini jarang dijumpai (tidak umum), berwarna kuning jeruk dan berkilau. Sedang kristal sistin diurin tampak seperti plat segi enam, sangat sukar larut dalam air.⁽⁶⁾ Bersifat Radioopak karena mengandung sulfur.^(6,46)

e). Batu Xantin :

Amat jarang, bersifat herediter karena defisiensi xantin oksidase. Namun bisa bersifat sekunder karena pemberian alupurinol yang berlebihan.^(17,42)

II.1.3.Patologi Batu Saluran Kemih

Batu saluran kemih biasanya terjadi akibat gangguan keseimbangan antara bahan pembentukan batu dengan faktor penghambat. Dan juga diketahui ginjal harus menghemat air tetapi juga harus mengeskresikan materi yang mempunyai kelarutan yang rendah.

Kedua keperluan yang berlawanan dari fungsi ginjal tersebut harus dipertahankan keseimbangannya terutama selama penyesuaian terhadap kombinasi diet, iklim dan aktifitas. Masalahnya sampai seberapa luas kejadian batu berkurang dengan fakta adanya bahan yang terkandung diurin yang menghambat kristalisasi garam kalsium dan yang lainnya yang mengikat kalsium dalam kompleks larut.⁽⁶⁾ Bila urin menjadi sangat jenuh dengan bahan yang tidak larut (seperti; kalsium, asam urat, oksalat dan sistin) karena tingkat ekskresi yang berlebihan dan atau karena penghematan air yang ekstrim dan juga zat protektif terhadap kristalisasi kurang sempurna atau menurun (seperti; pirofosfat, magnesium dan sitrat), menyebabkan terjadinya kristalisasi yang kemudian berkembang dan bersatu membentuk batu.^(6,38,42,46) Dengan demikian terlihat bahwa keseimbangan antara faktor penghambat dengan faktor pembentuk sangat berpengaruh terhadap pembentukan batu urin ini.

Batu urin terdiri dari dua komponen, yaitu komponen kristal dan komponen matrik⁽³⁴⁾

A. Komponen kristal :

Batu terutama terdiri dari komponen kristal. Tahapan pembentukan batu yaitu : nukleasi, perkembangan, dan agregasi melibatkan komponen kristal. Pembentukan inti (nukleasi) mengawali proses pembentukan batu dan mungkin dirangsang oleh berbagai zat termasuk matrik protein, kristal, benda asing, dan partikel jaringan lainnya. Kristal dari satu tipe dapat sebagai nidus untuk nukleasi dari tipe lain. Ini sering terlihat pada kristal asam urat yang mengawali pembentukan batu kalsium oksalat.

B). Komponen matrik :

Komponen matrik dari batu urin adalah bahan non kristal, bervariasi sesuai tipe batu, secara umum dengan kisaran 2-10% dari berat batu. Komposisinya terutama terdiri protein, dengan sejumlah kecil hexose dan hoxosamine. Bagaimana peranan matrik dalam mengawali pembentukan batu tidak diketahui. Mungkin matrik bertindak sebagai nidus untuk agregasi kristal atau sebagai lem untuk perekat komponen kristal kecil dan dengan demikian menghalangi sedikit turunnya melalui saluran kemih.

III.1.3.1. Berbagai Teori Pembentukan Batu :

1. **Teori pembentukan inti.** Teori ini mengatakan bahwa pembentukan batu berasal dari kristal atau benda asing yang berada dalam urin yang pekat. Teori ini ditentang oleh beberapa argumen, dimana dikatakan bahwa batu tidak selalu terbentuk pada pasien dengan hiperekresi atau mereka dengan resiko dehidrasi. Tambahan, banyak penderita batu dimana koleksi urin 24 jam secara komplis normal. Teori inti matrik : Pembentukan batu saluran kemih membutuhkan adanya substansi organik sebagai pembentuk inti. Substansi organik terutama muko protein A mukopolisakarida yang akan mempermudah kristalisasi dan agregasi substansi pembentuk batu.^(34,46,47)
2. **Teori supersaturasi :** peningkatan dan kejenuhan substansi pembentukan batu dalam urin seperti sistin, xistin, asam urat, kalsium oksalat mempermudah terbentuknya batu. Kejenuhan ini juga sangat dipengaruhi oleh pH dan kekuatan ion^(34,46,47)
3. **Teori presipitasi-kristalisasi :** Perubahan pH urin akan mempengaruhi solubilitas substansi dalam urin. Di dalam urin yang asam akan mengendap sistin, xistin, asam urat, sedang didalam urin yang basa akan mengendap garam-garam fosfat^(46,47)
4. **Teori berkurangnya faktor penghambat :** Mengatakan bahwa tidak adanya atau berkurangnya substansi penghambat pembentukan batu seperti fosfopeptida, pirofosfat, polifosfat, asam mukopolisakarida dalam urin akan mempermudah pembentukan batu urin. Teori ini tidaklah benar secara absolut karena banyak orang yang kekurangan zat penghambat tak pernah menderita batu, dan sebaliknya mereka yang memiliki faktor penghambat berlimpah membentuk batu^(34,46,47)
5. **Teori lain** adalah : Berkurangnya volume urin : Kekurangan cairan akan menyebabkan peningkatan konsentrasi zat terlarut (misal; kalsium, natrium, oksalat dan protein) yang mana ini dapat menimbulkan pembentukan kristal diurin).^(6,42,46)

Sebagai contoh, beberapa pasien dengan batu asam urat dan urikosuria, mungkin disebabkan makan protein yang berlebihan, yang mana ini akan mendasari terjadi gangguan metabolisme asam urat (misalnya, gout, kelainan mieloproliferatif), atau juga karena penggunaan obat-obat urikosurik. Pada pasien lain dengan batu asam urat dapat terjadi tanpa disertai hiperurikosuria dan hiperurikemia, tetapi ekresi asam urat menetap diurine namun kelarutan

asam urat sangat terbatas. Keadaan ini disebabkan karena penderita tersebut selalu mengeluarkan urine asam dimana ini akan mempermudah presipitasi asam urat.^(45,46,47)

Kenikatan produksi asam urat (pada Gout primer) akan mengakibatkan hiperurikemia dan hiperurikemia dan ini akan mempermudah terjadinya batu asam urat. Bila pH urine selalu dibawah 5,3 maka kadar asam urat dalam urine normal saja sudah dapat membentuk batu asam urat, ini disebabkan karena⁽⁴⁶⁾

1. Gangguan produksi ammonia dalam ginjal yang sifatnya idiopatik
2. Diet banyak protein hewani yang banyak mengandung asam

Pada pengobatan pasien dengan bahan sitotoksik dengan kelainan mieloproliferatif bisa terjadi penumpukan asam urat (kristaluria) di tubulus renal sehingga dapat menyebabkan terbentuknya batu asam urat⁽³²⁾ Selain faktor diatas, faktor lain yang berpengaruh terhadap pembentukan batu asam urat adalah kencing yang sedikit atau kurang minum.^(46,47)

Pasien dengan gout sering dijumpai 3 macam tipe batu ginjal yaitu :

- Batu asam urat
- Batu kalsium oksalat
- Campuran urat dan kalsium oksalat

Batu kalsium oksalat adalah batu yang lebih umum dijumpai pada pasien penderita gouty nephropathy dari pada populasi normal, sedangkan hiperurikemia sering terlihat pada pasien dengan batu kalsium oksalat ginjal. Hal ini dapat diterangkan sebagai berikut :

Pertama, asam urat diurin dapat sebagai nidus untuk deposisi dan perkembangan dari kristal kalsium oksalat dan kedua, asam urat dapat berinteraksi atau bercampur dengan inhibitor kalsium dengan demikian menyebabkan pembentukan batu kalsium⁽⁴⁵⁾

Batu tripel fosfat selalu dihubungkan dengan infeksi saluran kemih yang disebabkan bakteri pemecah urea seperti ; proteus sp, Pseudomonas sp, dan Klebsiella sp. yang akan menghasilkan urin yang alkali, dan menyebabkan kelarutan dari bau struvit dan kalsium fosfat ,menjadi berkurang.⁽⁴⁴⁾

Bakteri ini memproduksi urease, suatu enzim yang memecah urea menjadi amoniak dan CO₂.

Kemudian NH₃ dihidrolisa menjadi NH₄⁺ yang akan menaikkan pH, biasanya 8 sampai 9 dan CO₂ menjadi H₂CO₃ dan disosiasi menjadi CO₃²⁻ yang membentuk presipitat dengan Ca menjadi CaCO₃.

Kemudian NH₄⁺ membentuk presipitasi dengan PO₄³⁻ dan Mg²⁺ membentuk garam triple MgNH₄PO₄ (batu struvit). Batu struvit tidak terbentuk bila tidak ada infeksi, karena konsentrasi NH₄⁺ rendah diurin. Infeksi Proteus sp. kronik dapat karena gangguan aliran air kemih, pemakaian instrumen dan bedah urologik, dan terutama dengan pengobatan dengan antibiotik jangka panjang, dapat menyokong kedominanan Proteus di traktus urinarius⁽¹⁴⁾

Batu Sistin akan berkembang pada pasien dimana terdapat ekresi berlebihan dari asam amino yang tidak larut di urin atau karena tidak sanggupnya tubulus mereabsorpsi sistin ornitin, arginin dan lisin dari filtrat glomerulus sehingga sistin cenderung membentuk presipitasi di saluran kemih untuk membentuk batu^(6,22,46,47)

Batu ini terjadi akibat kelainan metabolic yang tidak umum dan diturunkan secara resesif autosomal.⁽¹⁰⁾

Patogenesis dari batu kalsium oksalat lebih kompleks. Kejenuhan yang sangat dari urin akan kalsium oksalat sebagian berhubungan dengan peningkatan kalsium urin dan ini merupakan faktor yang penting. Ditemukan hampir 15% pasien dengan batu tunggal dan 27% dengan batu multiple mempunyai peningkatan ekskresi kalsium urin⁽⁴⁷⁾

Dalam tahun-tahun belakangan ini telah diperlihatkan bahwa ekskresi oksalat urin lebih tinggi dari normal pada penderita batu kalsium oksalat. Meskipun peningkatan ini hanya 20% tapi penting karena perubahan yang sedikit berpengaruh besar terhadap derajat kejenuhan kalsium oksalat pada tingkat yang lebih luas dari pada perubahan konsentrasi kalsium urin yang sangat besar. Peningkatan ekskresi dari oksalat urin bukan karena diet tinggi atau produksi endogen yang banyak, tapi lebih disebabkan hiper absorpsi kalsium. Kalsium instestin akan berkaitan dengan dengan oksalat menjadi bentuk yang sukar larut dan absorpsinya menjadi jelek. Jika kandungan kalsium instestin berkurang (misalnya kalsium diet banyak yang diserap atau masukan kalsium diet berkurang), lebih banyak oksalat diet yang diserap dan diekskresikan di urin⁽⁴⁷⁾ Pengeluaran kalsium di urin secara normal merupakan refleksi dari pemasukan (mis. susu) yang akan menyebabkan hiperkalsium. Hiperkalsiuria ini juga terjadi ada keadaan peningkatan kalsium serum, misalnya karena hiperparatiroid dan juga bisa sekunder karena keganasan pada tulang, sarcoidosis dan lain-lain. Batu kalsium oksalat ini cenderung berkembang di daerah tropis, dimana keringat yang berlebihan menyebabkan urine jadi pekat dan urine sering menjadi asam. Dalam keadaan begini kristal kalsium oksalat cepat dijumpai⁽¹⁰⁾

Normal urin mengandung bahan yang mempengaruhi pembentukan kristal kalsium oksalat dan kalsium fosfat, atau menghalangi perkembangan dan pengumpulan setelah proses kristalisasi dimulai.^(6,47) tapi tidak mengandung inhibitor untuk asam urat sistin struvit.⁽⁶⁾

Zat tersebut termasuk magnesium, pirofosfat (suatu inhibitor yang poten terhadap pembentukan kalsium fosfat dibanding kalsium fosfat dibanding kalsium oksalat), sitrat, tetapi zat tersebut biasanya ada dalam jumlah normal dalam urin penderita^(6,47) Komponen urin yang lain berupa glikoprotein menghambat pembentukan kristal kalsium oksalat yang mungkin kurang pada penderita batu ginjal⁽⁶⁾ Sebagai tambahan, aksi dari inhibitor tersebut mungkin dihambat oleh asam urat⁽⁴⁷⁾

II.1.3.2. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap pembentukan batu urin

Sebagaimana diketahui pembentukan batu saluran kemih sangat dipengaruhi keseimbangan antara komponen pembentuk batu dengan faktor penghambat. Bila keseimbangan terganggu dimana faktor penghambat tidak ada atau berkurang maka resiko terbentuknya batu juga meningkat. Selain gangguan keseimbangan tersebut, beberapa faktor lain yang juga telah diketahui berperan terhadap terbentuk batu saluran kemih ini. Faktor-faktor tersebut bisa dikelompokkan sebagai berikut berupa faktor endogen atau faktor eksogen⁽⁴⁶⁾

II.1.3.2. Faktor Endogen :

Yaitu faktor genetic familial, misalnya pada :

1. **Hiperkalsiuria primer** : Kelainan metabolic disini dapat berupa hiperabsorpsi kalsium dalam pencernaan atau penurunan reabsorpsi kalsium dalam tubuli ginjal sehingga terjadi hiperkalsiuria. Batu karena hiperkalsiuria primer ini biasanya didapatkan pada penderita dengan sosio ekonomi baik, diet protein hewani yang tinggi.⁽⁴⁶⁾ Pada beberapa pasien hiperabsorpsi kalsium intestinal primer menyebabkan hiperkalsemia post prandial sementara yang menekan sekresi hormon paratiroid (PTH). Tubuli renal kehilangan kemampuan normal untuk mereabsorpsi kalsium pada saat bersamaan yang disaring ditingkatkan. Pada pasien lain, reabsorpsi kalsium oleh tubuli renal menjadi detektif, dan hiperparatiroid sekunder ditimbulkan oleh kehilangan kalsium melalui urin. Peranan hiperkalsiuria terhadap pembentukan batu dengan meningkatkan saturasi urin dengan kalsium oksalat dan kalsium fosfat⁽⁶⁾.

2. **Hiperoksaluria primer** : Adalah suatu kelainan hereditas yang diturunkan secara resesif (Tipe I dan Tipe II). Pada tipe I terjadi defisiensi enzim yang menghasilkan peningkatan sintesis dan ekskresi asam oksalat dan ini dihubungkan dengan peningkatan ekskresi prekursor (Glycolate dan Glyoxylate). Pada tipe II (jarang) ekskresi Glycolate normal tetapi terjadi peningkatan L-glyseric aciduria dan asam oksalat.⁽⁵⁾
3. **Faktor keturunan** : Anggota keluarga penderita batu urin lebih banyak kemungkinan menderita penyakit yang sama dibanding dengan keluarga bukan penderita batu urin. Lebih kurang 30% sampai 40% penderita batu kalsium oksalat mempunyai riwayat famili yang positif menderita batu. Apakah ini terlibat faktor keturunan atau pengaruh lingkungan yang sama belum diketahui.^[42,46]
4. **Jenis Kelamin** : Pria lebih banyak menderita batu saluran kemih dibanding wanita (3 sampai 4 berbanding 1), sebabnya belum diketahui [8,46]
5. **Ras**: Batu saluran kemih lebih sering dijumpai di Asia dan Afrika, sedangkan di Amerika (baik kulit putih maupun hitam) dan Eropa jarang.[8,46]

II.1.3.2.2.Faktor eksogen

1. **Pekerjaan**; Pekerja kasar dan petani lebih banyak bergerak dibandingkan dengan pegawai kantor, penduduk kota yang lebih banyak duduk waktu bekerja, ternyata lebih sedikit menderita batu urin.[34,66]
2. **Air** ; Banyak minum meningkatkan diuresis, mencegah pembentukan batu. Kurang minum mengurangi diuresis, kadar substansi dalam urin meningkat, mempermudah pembentukan batu. Kekerasan air sesuai kadar mineral yang dikandung terutama kalsium diduga mempengaruhi prevalensi batu urin.⁽⁴⁶⁾
3. **Diet** : Mempunyai resiko terjadinya batu. Konsumsi makanan tinggi protein yang akan meningkatkan resiko terjadinya batu. Konsumsi makanan tinggi protein yang berlebihan dan garam atau antasida yang mengandung kalsium, produk susu, makanan yang mengandung oksalat (misalnya teh, kopi instan, coklat, kacang-kacang, bayam), vitamin C, atau vitamin D akan meningkatkan pembentukan batu kalsium.^(2,32,39,46) Pemakaian vitamin D akan meningkatkan absorpsi kalsium di usus dan tubulus ginjal sehingga dapat menyebabkan hiperkalsemia dan penumpukan kalsium di ginjal^(24,32) dan untuk konsumsi vitamin D ini harus digunakan dengan perawatan.⁽³⁴⁾ Makan makanan dan minuman yang mengandung purin yang berlebihan (kerang-kerangan, anggur) akan menyebabkan pembentukan batu asam urat.⁽⁴²⁾. Makanan yang banyak mengandung serat dan protein nabati mengurangi resiko batu urin, sebaliknya makanan yang mengandung lemak dan protein hewani akan meningkatkan resiko batu urin.⁽³⁴⁾
4. **Keadaan sosial ekonomi** : Di negara maju/industri atau golongan sosial ekonomi yang tinggi lebih banyak makan protein, terutama protein hewani, juga karbohidrat dan gula, ini lebih sering menderita batu urin bagian atas. Sedangkan pada negara berkembang atau orang yang sering makan Vegetarian dan kurang protein hewani sering menderita batu urin bagian bawah.^(34,46)
5. **Suhu**; Orang yang tinggal di daerah panas punya resiko tinggi menderita batu urin. Pada daerah tropis, dikamar mesin akan menyebabkan keringat banyak dan menguap cairan tubuh, mengurangi produksi urin sehingga memudahkan pembentukan batu urin.^(34,46)
6. **Infeksi** ; Hampir terbentuknya batu jenis struvit didahului oleh infeksi saluran kemih yang disebabkan oleh bakteri pemecah urea, namun untuk

jenis batu yang lain tidak jelas apakah batu sebagai penyebab infeksi atau infeksi sebagai penyebab batu⁽⁴⁶⁾

7. **Obat-obatan** : Seperti penggunaan obat anti hipertensi (Dyazide) berhubungan dengan peningkatan frekuensi batu urin, begitu juga penggunaan antasida yang mengandung silica berhubungan dengan perkembangan batu silica.⁽³⁴⁾

II.2. INFEKSI SALURAN KEMIH

Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan salah satu diantara penyakit infeksi yang paling umum pada manusia, dan bila dihubungkan dengan obstruksi saluran kemih dapat menyebabkan kerusakan yang serius dari ginjal.⁽¹³⁾

Urin secara normal steril, jadi tidak normal bila mengandung bakteri.⁽²⁹⁾

Adanya bakteriuria bermakna yaitu bila ditemukan 100.000 CFU/ml urin atau lebih merupakan indikasi kuat adanya ISK, walau tak selalu disertai gejala klinik,^(5,47) atau jika ada gejala dan hasil kultur urin positif tanpa mempertimbangkan flora normal kulit/urogenital dan tanpa memperhatikan CFU/ml⁽⁴⁾ atau ISK adalah dijumpainya mikroorganisme yang didapat dari spesimen urin yang dikumpul dengan cara yang betul steril atau tanpa kontaminasi.⁽¹³⁾ Bila dijumpai pyuria yang signifikan dipertimbangkan > 5 WBC Lapangan pandang besar⁽⁴⁾ atau bila didapat pyuria yaitu > 5000 pus sel / ml urine⁽¹⁸⁾ berhubungan sangat kuat dengan adanya infeksi saluran kemih.

Infeksi dikatakan ragu-ragu bila dijumpai jumlah bakteri antara 10.000 sampai 100.000 CFU / ml urin air kemih dalam satu kali pembiakan dan ini perlu pembiakan ulang. Dikatakan kontaminasi bila didapatkan kurang dari 10.000 CFU / ml air kemih pada satu kali pembiakan.⁽⁴⁷⁾

Bakteriuria atau asimtomatis,^{13,30)} namun umumnya mempunyai gejala yang terkait dengan tempat dan keparahan infeksi. Gejala-gejala yang timbul dapat sendirian atau bersama-sama diantaranya :

- Menggigil, demam nyeri pinggang dan sering muntah serta muntah (sering terkait dengan pielonefritis akut)
- Disuria, sering atau terburu-buru kencing, nyeri suprapublik, dan hematuria (biasanya terkait dengan sistitis)

ISK kronik dapat mengalami gejala-gejala terkait dengan ISK akut secara kronik atau selang seling atau tanpa gejala sama sekali. Bakteriuria yang asimtomatis mungkin menggambarkan keberadaan bakteri yang terbatas pada permukaan mukosa kandung kencing atau pada kencing didalam kandung kencing⁽²⁹⁾ atau sering juga disebut Covert Bacteruria yaitu ditemukannya jumlah bakteri dalam jumlah yang signifikan yaitu > 10.000 CFU / ml air kemih yang dideteksi dari orang yang kelihatan sehat atau tanpa gejala.^(4,43) Prevalensi bakteriuria bervariasi luas dalam populasi yang berbeda, Yang asimtomatis lebih kurang 5% pada wanita dewasa, sedikit meningkat pada wanita hamil. Insiden bakteriuria ini lebih banyak pada wanita dibanding pria dan meningkat sesuai pertambahan umur.⁽⁴³⁾ Bakteriuria yang asimtomatis ini sering terkait dengan benda asing seperti keteter urethra dan sembuh bila benda asing diambil. Bakteri dalam saluran kencing ini dapat masuk ke saluran kencing bagian atas, menginvasi mukosa pelvis ginjal, meluas ke jaringan interstitial ginjal (bisa satu atau kedua ginjal), dan menyebabkan pyelonephritis.⁽²⁹⁾

Pada keadaan lanjut ISK ini dapat menimbulkan komplikasi yang berat seperti urosepsis (komplikasi yang paling serius dari infeksi saluran kemih)⁽²¹⁾ serta gagal ginjal terminal.⁽⁷⁾

Faktor utama yang menimbulkan komplikasi ini dapat berupa adanya batu infeksi penggunaan keteter, keadaan yang menyebabkan menetapnya bakteri seperti vesico reflux dan obstruksi saluran kemih pada ISK yang berulang.⁽⁷⁾ Batu ginjal

pada junction pelvis rena-ureter adalah salah satu penyebab obstruksi yang umum pada saluran kemih uni lateral. Di negara berkembang obstruksi karena prostat, penyakit batu dan tumor kandung kemih mendekati hampir 75% dari kasus obstruksi bilateral. ⁽²⁾

Masuknya bakteri penyebab infeksi saluran kemih ini bisa berasal dari bawah dimana baktri masuk melalui uretra, dan bisa berasal dari (hematogen) seperti pada infeksi Staphylococcus pada kortekk ginjal. ^(8,29,42) dan juga bisa melalui perluasan langsung seperti pada sistitis terkait dengan fistula enterovesika. ⁽²⁹⁾ Infeksi dapat terjadi di uretra, kandung emih, ureter dan ginjal sendiri (pielonefritis). ^(13,23,29,42)

Infeksi asenden atau naik bisa terjadi pada pasien dengan pemakaian kateter, terutama pemakaian jangka lama di Rumah Sakit dimana lumen permukaan luar dari kateter bertindak sebagai pembawa bakteri masuk ke kandung kemih. Bakteriuria benar-benar menyeluruh setelah pemakian kateter lebih dari 30 hari. ^(15,40) Komplikasi lain akibat pemakaian kateter bisa berupa demam, pielonephritis akut dan kronik, dan batu ginjal. Penyebab infeksi termasuk bakteri pemecah urea yang dapat menimbulkan kristalisasi struvit dan apatit dimana Proteus mirabilis adalah bakteri yang paling umum berhubungan dengan obstruksi keteter, dan ini mungkin karena Proteus sp, merupakan bakteri urease yang poten. ⁽⁴⁰⁾

Infeksi hematogen (desenden) sering terjadi pada anak-anak dengan infeksi general (sepsis) terutama jika banyak bakteri dapat masuk lewat filter terutama filter yang belum matang atau karena jumlah bakteri yang banyak sekali. Infeksi ini paling sering disebabkan oleh Staphylococcus aureus. ⁽³¹⁾

II.2.1.BAKTERI PENYEBAB INFEKSI SALURAN KEMIH

Kebanyakan infeksi saluran kemih disebabkan oleh mikroorganisme yang berasal dari flora tinja usus bawah, dan hampir 80-85% disebabkan oleh E.coli terutama infeksi yang terjadi pada pasientidak rawat inap dan tidak obstruksi. ^(13,26,29,35) Penyebab lainnya bisa berupa bakteri gram negatif lain)missal : Klebsiella sp. Proteus sp, Pseudomonas sp. Enterobacter sp) serta kokus gram positif (seperti Enterococcus faecalis dan Staphylococcus epidermidis) yang juga merupakan uropatogen potensial. ^(13,23,29,31)

Tidak ada bukti yang meyakinkan bahwa lebih banyak anaerobic dalam mikro flora usus yang memainkan peran penyebab berarti pada infeksi saluran kemih, ⁽²⁹⁾ dan dikatakan hanya 1% dari semua kasus bakteriuria yang berasal dari aspirasi urin pada supra seperti : Trihenrokesowo 1987 mendapatkan Staphylococcus epidermidis (24,19%) dan Staphylococcus aureus (23,66%) sebagai penyebab ISK terbanyak ⁽³⁸⁾

Kuman patogen dari ekstraintestinal juga dapat menimbulkan infeksi saluran kemih. Ini termasuk parasit seperti protozoa (missal; Trichomonas, terutama dalam saluran kemih. Ini termasuk parasit seperti ; protozoa (missal; Trichomonas terutama dalam uretra; jamur biasanya pada penderita yang lemah dan diobati dengan antibiotika; mycobacterium tuberculosis. ^(13,29) Candida albican dan candida yang lain mungkin ditemukan pada wanita dengan DM dan pemakaian kateter. ⁽¹³⁾

Adanya ISK ini akan meningkat bila ada penyakit yang mendasari yang mengganggu aliran air kemih seperti ; hipertropi prostat, batu saluran kemih, tumor traktur urinarius dan striktura uretra. ^(26,31) Penyakit yang mendasari tergantung pada usia, dimana kira-kira separoh kasus pada anak-anak adalah berupa penyakit saluran kemih bagian atas (termasuk sebagian besar batu urin bagian atas), namun insiden penyakit saluran kemih bagian bawah semakin meningkat sesuai dengan pertambahan umur. Pada orang tua penyakit yang mendasari tersebut sering berupa penyakit saluran kemih bagian bawah seperti penyakit hipertropi prostat. Pada

penyakit saluran kemih dengan ISK ini sering isolasi E.coli menurun, tapi frekuensi isolasi patogen oportunistik seperti Pseudomonas aeruginosa meningkat.⁽²⁶⁾

II.2.2.HUBUNGAN BATU DENGAN INFEKSI SALURAN KEMIH :

Pada penderita batu urin yang disertai dengan infeksi saluran, beberapa peneliti mendapatkan hasil penyebab infeksi terbanyak adalah bakteri pemecah urea terutama pada batu infeksi, sedangkan bakteri bukan pemecah urea seperti E.coli lebih sedikit dijumpai.^(11,22,37)

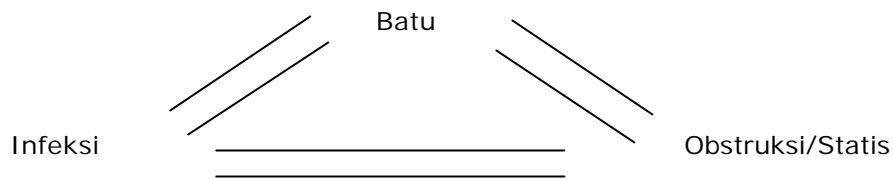
Nasution B dan kawan-kawan mendapatkan bahwa dari 38 batu urin bagian atas yang disertai infeksi, 84% (32 kasus) disebabkan oleh bakteri pemecah urea, dan 16% disebabkan oleh E.coli.⁽²²⁾ Takeuchi H dan kawan-kawan mendapatkan batu infeksi (struvit) dengan hasil positif sebanyak 79% (44 dari 56 batu infeksi) dimana infeksi terbanyak disebabkan oleh bakteri pemecah urea terutama Proteus sp. Dan dari batu metabolik didapatkan kultur positif sebanyak 27 (26%) terutama oleh E.coli dan juga Staphylococcus sp serta bakteri pemecah urea seperti Pseudomonas.⁽³⁷⁾ Giannakopoulos X mendapatkan 74% ISK pada penderita batu urin disebabkan oleh bakteri pemecah urea oleh Proteus sp. dan 28% disebabkan oleh bakteri lain seperti E.coli (yang utama), Enterobacter sp. dan Staphylococcus sp. Presentase dari masing-masing bakteri tersebut sesuai dengan derajat resisten terhadap pengobatan dan jenis kelamin pasien.⁽¹¹⁾

Dikatakan bahwa batu yang disertai ISK yang disebabkan oleh Proteus. Lebih kurang 50% kultur urinya tidak dijumpai pertumbuhan tapi dijumpai pada kultur batunya.⁽⁶⁾ Peneliti lain mendapatkan adanya signifikansi resiko lebih tinggi untuk infeksi saluran kemih dengan batu struvit dibandingkan jenis batu yang lain (17,3% : 2,1%), tapi tak ada signifikansi hubungan antara kejadian bakteriuria dengan jumlah atau ukuran dari batu.⁽⁹⁾

Bakteri pemecah urea yang dijumpai pada jenis batu infeksi (struvit) diperkirakan sebagai penyebab awal untuk pembentukan batu, sedangkan bakteri bukan pemecah urea yang dijumpai diperkirakan sebagai super infeksi. Bagaimana bakteri pemecah urea yang dijumpai pada batu metabolik akan mengubah batu tersebut menjadi batu infeksi pada waktu akan datang.⁽⁹⁾

Sebagaimana disebutkan diatas, terjadinya infeksi saluran kemih dapat disebabkan oleh bermacam-macam bakteri. Namun terjadinya ISK bisa didahului oleh adanya penyakit yang mendasari terjadinya obstruksi, misalnya batu urin. Atau sebaliknya terjadinya batu urin ini bisa didahului oleh adanya infeksi, misalnya batu urin. Atau sebaliknya terjadinya batu urin ini bisa didahului oleh adanya infeksi saluran kemih. Khusus batu infeksi (struvit), pembentukannya selalu didahului ISK oleh bakteri pemecah urea yang dapat memecah urea menjadi amonial sehingga meningkatkan pH urin dan menyebabkan presipitasi dari magnesium ammonium fosfat.⁽⁴⁷⁾ Namun sebenarnya ada hubungan segitiga antara batu infeksi-obstruksi yang terjalin satu sama lain didalam kemih termasuk ginjal.

Antara ketiga faktor tersebut terdapat hubungan yang erat dan saling berpengaruh timbal balik.⁽¹²⁾ (lihat gambar)



Gambar 1. Hubungan segitiga antara infeksi – batu-stasis

II.2.2.1. Unsur Batu Dan Infeksi

Batu berperan sebagai benda asing dalam saluran kemih. Kehadiran batu ini menyebabkan pertahanan saluran yang normal berkurang, sehingga bakteri berpeluang untuk masuk dan menerap dalam saluran. Bakteri memainkan peran sebagai pencetus pembentukan batu melalui proses nukleasi dengan membentuk inti dari jaringan yang copot, ulserasi, gumpalan nanaj atau bakteri atas mana terjadi presipitasi kristaloid.⁽¹³⁾

Infeksi juga berperan dalam memelihara pertumbuhan batu menjadi tambah besar dengan meningkatkan presipitasi kristaloid terlebih-lebih batu jenis kalsium, magnesium, ammonium fosfat dan oksalat dengan membuat urin menjadi lebih alkalis oleh bakteri-baktei pemecah urea.⁽¹²⁾

II.2.2.2. Unsur batu dan obstruksi/statis :

Batu ketika tebawa air kemih dapat tersangkut pada liang saluran kemih terutama pada permukaan yang relatif sempit yang mengakibatkan terjadinya pembendungan atau penggenangan air kemih. Obstruksi atau penggenangan air kemih ini akan memberi kesempatan pada kristaloid untuk berpartisipasi sehingga terbentuk batu dibagian atas (hulu) rintangan.⁽¹²⁾

II.2.2.3. Unsur infeksi dan Obstruksi/Statis

Infeksi menyebabkan copotnya jaringan, ulserasi, dan gumpalan nanah atau bakteri. Lesi pada luka ini akan menyembuh berupa jaringan parut yang mana hal ini akan menimbulkan penyempitan saluran kemih dan akibatnya akan mengganggu aliran air kemih. Aliran yang jelek ini bisa menimbulkan sisa (residu) Kejadian ini menyebabkan daya ketahanan saluran menjadi berkurang yang mana merupakan kesempatan bagi bakteri untuk bermukim pada saluran tersebut.⁽²³⁾

Hubungan yang terjalin antara ketiga unsur diatas, yaitu; obstruksi-infeksi-batu adalah sebagai berikut.⁽¹²⁾

1. Setiap unsur bisa sebagai pencetus awal (prinmer) dan unsur yang lain sebagai pengikut
2. Unsur-unsur saling memelihara bahkan memperkembangkan hubungan ,menjadi kekal

Dari kesimpulan diatas terlihat bahwa terjadinya batu (semua jenis) dapat didahului oleh ISK dan statis atau sebaliknya. Namun khusus untuk jenis batu struvit (magnesium ammonium fosfat) adalah merupakan batu yang berkembang bila ada ISK yang disebabkan oleh bakteri pemecah urea seperti *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, dan *Pseudomonas sp*. Hasil dari pemecahan urea menyebabkan urin menjadi alkali, dan mengakibatkan substansi struvit sukar larut dan memudahkan terjadinya pengikisan. Jadi disini dapat dikatakan bahwa batu struvit merupakan sekunder terhadap infeksi saluran kemih yang disebabkan oleh bakteri pemecah urea.^(8,37,47)

Masing-masing dari ketiga unsur diatas juga bisa muncul sendiri atau bergabung bersama. Seperti pada berbagai penelitian terhadap batu saluran kemih

baik batu metabolic maupun batu infeksi, serta bagaimana hubungan dengan kejadian infeksi saluran kemih, didapatkan hasil yang beragam. Namun hampir semua peneliti mendapatkan bahwa tidak pada semua penderita batu dijumpai bakteri dalam urin meskipun dijumpai pyuria, dan juga tidak pada semua batu infeksi dijumpai bakteri.⁽³⁷⁾

Tidak dijumpainya bakteri bisa karena berbagai sebab. Selain memang infeksi belum ada, juga bisa disebabkan bakteri tidak berada dalam urin tapi berada dalam batu (inti batu) terutama batu staghorn. Ohkawa M dan kawan-kawan mengatakan dari 20 inti batu staghorn yang kultur dijumpai 15 isolat dari 14 dimana 13 identik dengan yang dijumpai pada urin termasuk 7 proteus mirabilis. Jadi disini ada 1 isolat dari inti staghorn yang tidak dijumpai dalam urin.⁽²⁵⁾ Campbell JE mengatakan bahwa batu dengan infeksi Proteus sp, hampir 50% hasil kultur urinnya negatif tapi dijumpai pertumbuhan pada kultur batunya.⁽³⁾

II.3. PENATALAKSANAAN BATU SALURAN KEMIH

Pada garis besarnya penatalaksanaan batu saluran kemih dibagi dua :

1. Mengeluarkan batu dan
2. Mencegah kekambuhan

Mengeluarkan batu ada 2 cara :

1. Tindakan (bedah terbuka, lithotripsy, percutaneous nephrostomy dan lain-lain)
2. Konservasi : - Observasi
- Diuresis paksa

Untuk merencanakan pengelolaan batu harus ditentukan apakah secara konservatif atau harus dengan tindakan. Untuk itu diagnosis harus ditegakkan terlebih dahulu terutama guna mengetahui adanya batu, letaknya batu, besarnya batu, adanya sumbatan dan bagaimana fungsi dari ginjalnya.

II.3.1. PENATALAKSANAAN BATU SALURAN KEMIH DENGAN TINDAKAN

Pengeluaran batu saluran kemih dilakukan dengan tindakan apabila ⁽⁴³⁾

- a. Adanya sumbatan total atau subtotal yang berlangsung lama tanpa adanya tanda-tanda penurunan
- b. Adanya infeksi atau nanah diatas batu merupakan keadaan yang harus segera dilakukan tindakan (missal; bedah, lithotripsy)
- c. Batu dengan ukuran 0,5 cm tanpa ada tanda-tanda penurunan
- d. Nyeri hebat yang tidak berhasil dengan analgetik
- e. Sumbatan pada salah satu ginjal yang menyebabkan terjadinya uremia
- f. Adanya batu yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal

Namun biasanya tindakan dikerjakan jika diameter batu 8-10 mm atau lebih. Tapi batu dengan ukuran lebih kecil juga dapat menimbulkan gangguan fungsi ginjal sebelum batu tersebut lewat. Jadi saat ini pengeluaran batu dengan tindakan juga diindikasikan untuk batu dengan ukuran 0,5 cm atau lebih besar. Batu dengan ukuran kurang dari 0,5 cm diobati dengan analgesik dan diuretic sambil menunggu lewat dengan spontan.⁽³⁶⁾

Dari beberapa prosedur tindakan yang tersedia, ESWL adalah tindakan utama yang paling umum dipakai di negara maju dan ini merupakan prosedur tindakan non invasive.^(34,42)

Dalam menggunakan prosedur tindakan lithotripsy penting menentukan lokasi dan tipe dari batu. Biasanya batu kalsium oksalat dihidrat, kalsium fosfat, dan magnesium ammonium fosfat lebih mudah dipecah, sedangkan batu asam urat dan sistin lebih keras, dan batu yang terdiri dari kalsium monohidrat paling resisten.⁽³⁶⁾ Penelitian lain menyatakan bahwa adanya ISK pada penderita batu kalsium (kalsium

3) Dan batu dengan diameter kecil

Untuk batu ureter ukuran kecil dengan keluhan ringan dapat dilakukan observasi terlebih dahulu. Banyak batu ureter lewat dengan spontan tanpa memerlukan tindakan.

Pejalan spontan dari batu tergantung pada ukuran, bentuk dan berhubungan dengan edema. Batu ureter ukuran 4-5 mm dapat lewat secara spontan (40-50%), Sebaliknya batu ureter dengan ukuran > 6mm lewat spontan 5% dan ini tidak berarti batu dengan diameter 10 mm tak bisa lewat spontan. Mayoritas batu yang lewat dengan spontan terjadi dalam 6 minggu setelah gejala muncul.⁽³⁴⁾

Tindakan diuresis paksa di bagian bedah urologi tidak dilakukan karena dapat menimbulkan trauma pada saluran kemih dan juga rasa sakit selama tindakan.

II.3.3.PENCEGAHAN KEKAMBUHAN BATU

Setelah keluarnya batu baik secara spontan (konsevatif) maupun dengan tindakan (seperti; bedah terbuka, ESWL,dll) perlu dilakukan tindakan pencegahan kekambuhan batu. Kekambuhan batu saluran kemih ini dapat terjadi pada 20-30% pasien dan pada beberapa pasien yang mengeluarkan batu secara spontan setiap tahun⁽⁴⁶⁾. Juga ada literature yang mengatakan bahwa secara umum hampir 50% pasien mengalami batu kambuhan dalam 5 tahun.⁽³⁴⁾ Untuk itu perlu melakukan pemeriksaan darah dan urinalisa untuk mencari/menemukan faktor resiko untuk pembentukan batu.^(34,46)

II.3.3.1 Tindakan umum:

Yaitu minum yang banyak sehingga didapatkan volume urin minimal 2,5-3,5 L/24 jam tergantung suhu dan aktifitas pasien, dan berusaha menghindarkan diri dari keadaan yang menjurus kearah dehidrasi.^(34,39,46) Minum malam hari diusahakan jumlah yang cukup sesuai dengan ukuran kencing yang dikeluarkan (berkemih 1 sampai 2 kali peramlam)^(39,46)

II.3.3.2.Tindakan terhadap jenis-jenis batu tertentu :

Pada beberapa pasien, selain tindakan umum (minum), modifikasi diet dan obat-obatan mungkin diperlukan untuk mencegah kambuhnya batu ginjal.

a. Terhadap Kalsium Oksalat/fosfat : dapat dengan modifikasi diet dan terapi obat-obatan.

- Minum yang banyak : adalah suatu tindakan umum, tapi jenis minuman sangat penting diperhatikan seperti : konsumsi soft drink yang mengandung asam fosfat berhubungan dengan peningkatan 15% kekambuhan batu dalam 3 tahun. Bagaimana mekanisme tak begitu jelas, tapi diduga seikit kelebihan asam akan meningkatkan ekresi kalsium dan asam urat.⁽²⁷⁾
- Modifikasi diet : Meskipun hiperkalsiuria merupakan problem umum pada penderita batu tapi pembatasan kalsium tidak direkomendasikan. Penurunan dari masukan kalsium akan meningkatkan reabsorpsi oksalat dan meningkatkan ekresi oksalat diurin,⁽²⁷⁾ tapi pendapat sebelumnya ada yang menganjurkan diet rendah kalsium⁽⁴⁶⁾

Leteratut terbaru menganjurkan untuk mengurangi makan protein terutama protein hewani karena banyak mengandung asam amino yang mengandung sulfur. Hasil metabolismenya akan meningkatkan asam sulfur dan ini akan berpengaruh terhadap ekresi kalsium, asam urat dan sitrat. Juga dianjurkan mengurangi konsumsi makanan yang mengandung oksalat the, kopi bayam danlainya⁽²⁷⁾

Obat-obatan :

- Untuk mengurangi ekskresi kalsium sering diberi thiazide. Penderita dengan hiperurikosuria dapat diberi Alupurinol, sedangkan penderita dengan hiperurikosuria dengan hiperkalsiuria diberi thiazide dengan allopurinol^(27,46) Bila tidak ada kelainan metabolic maka tidak ada tindakan spesifik yang diperlukan, cukup dengan pemberian minum yang cukup banyak.
- Pemberian Kalium sitrat dapat meningkatkan pH urin dengan efektif dan juga akan meningkatkan ekskresi sitrat urin sehingga mengurangi saturasi urin terhadap kalsium oksalat. Selain potassium sitrat juga bisa digunakan kalium dan natrium bikarbonat serta jus orange sebagai alternatif untuk meningkatkan pH urin.⁽³⁴⁾
- Selulosa fosfat akan mengikat kalsium dan ekskresi di urin⁽³⁴⁾
- Diuretik. Thiazide dapat mengoreksi kehilangan kalsium yang berhubungan dengan hiperkalsiuria. Obat ini mencegah keadaan hiperparatiroid sekunder.⁽³⁴⁾

b. Terhadap batu asam urat :

Sering terjadi karena pH urin yang rendah karena itu perlu diusahakan selain mengatasi hiperurikosuria juga perlu alkalinisasi urin. Dalam hal ini dianjurkan pemberian allopurinol dan Na.Bikarbonat secukupnya, disamping diet rendah purin seperti jeroan.^(14,34,46) Tidak seperti obat urikosurik lainnya yang bekerja mengurangi level asam urat serum dengan meningkatkan ekskresi asam urat, Allopurinol adalah suatu inhibitor dari xantin oksidase sehingga mengurangi kadar asam urat serum dan urin. Ini tidak berpengaruh terhadap biosintesis purin tapi hanya pada katabolisme purin. Peninggian xantin dan hipoxantin dalam urin sekunder terhadap allopurinol tidak berhubungan dengan batu urin.⁽³⁴⁾

c. Terhadap batu sistin :

Pemberian cairan yang banyak dan alkalinisasi urin.^(14,34) namun sering tidak adekuat untuk mencegah pembentukan batu sistin.⁽³⁴⁾ Disamping pemberian minum yang cukup banyak pemberian Penicillamine 0,25-1,5mg / hari akan mencegah kekambuhan dan pH dibuat 8.⁽⁴⁶⁾

d. Terhadap batu infeksi (Struvit) :

Batu ini biasanya tempat persilangan dari bakteri sehingga tindakan menghilangkan batu sangat tepat, biasanya dengan tindakan. Bila ada kontra indikasi maka diberikan antibiotika untuk membuat urin steril dan mencegah pertumbuhan batu⁽⁴⁶⁾ Tindakan seperti pembedahan mungkin cocok untuk obstruksi berat, nyeri perdarahan dan infeksi urin yang tak mau sembuh. Dan juga karena batu dapat berkembang kembali dari beberapa fragmen yang tertinggal maka operasi ulangan merupakan hal umum.⁽⁶⁾

Jadi bila batu dapat terbuang total maka pemberantasan ISK sering berhasil mengatasi serangan batu ulangan. Untuk penderita ini perlu pengawasan terhadap ISK yang berkelanjutan.

Obat inhibitor urease seperti Acetohydroxamic acid merupakan obat tambahan yang efektif pada mereka dengan ISK kronik oleh bakteri pemecah urea. Obat ini dapat bekerja dengan jalan menghambat urease, menurunkan level ammonia dan mengasamkan urin.⁽³⁴⁾

Berdasarkan keterangan diatas tindakan konservatif dalam penatalaksanaan batu saluran kemih ada 2 yaitu :

1. Observasi konservatif
2. Mengeluarkan batu dengan diuresis paksa

3. Mencegah kekambuhan

BAB III BAHAN DAN CARA KERJA

III.1.DISAIN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi cross sectional untuk mengetahui hubungan jenis batu dengan jenis bakteri.

III.2.WAKTU DAN TEMPAT PENELITIAN

Penelitian ini dilaksanakan di rumah Sakit Haji Adam Malik Medan di Bagian Laboratorium Patologi Klinik (Sub bagian Kimia Klinik dan sub bagian Mikrobiologi), dan bekerja sama dengan Bagian Bedah Urologi GK USISU, RSUD Dr.Pirngadi dan beberapa Rumah Sakit Swasta di kota Medan. Pengambilan dan penelitian sample dilakukan pada Desember 1999 dan dilanjutkan mulai akhir Maret 2000 sampai September 2000. Penelitian terhenti selama 3 bulan (Januari 2000 sampai Maret 2000) disebabkan sedang menjalani Stage luar di bagian Penyakit Dalam).

III.3.POPULASI DAN SAMPEL

Populasi sample adalah populasi terjangkau dari pasien dengan batu urin bagian atas yang berobat/dirawat oleh dokter ahli Bedah Urologi di RSUD Dr.Pirngadi dan beberapa RS.Swasta di kota Medan. Pasien yang dimasukkan dalam penelitian ini adalah semua yang memenuhi criteria inklusi/eksklusi selama periode diatas.

III.4.KRITERIA INKLUSI DN EKSKLUSI

Kriteria inklusi :

- Semua pasien yang telah ditegakkan menderita batu saluran kemih bagian atas oleh bagian Bedah Urologi FK UISU/RSUD Dr.Pirngadi Medan.
- Adanya persetujuan dari keluarga dan penderita untuk diikutkan dalam penelitian ini
- Minimal tidak mendapat Antibiotik 3 hari terakhir
- Dewasa.

Kriteria ekklusi :

- Penderita dan kelaurga menolak diikutkan dalam penelitian ini
- Mendapat terapi antibiotik/antiseptik minimal dalam 3 hari terakhir
- Anak-anak

III.5.PROSES PENGAMBILAN SAMPEL

Penderita BSK bagian atas biasanya diketahui pada malam hari menjelang dilakukan operasi keesokan harinya, yaitu setelah mendapatinformasi dari bagian Bedah Urologi. Setengah jam menjelang operasi pasien telah dibawa ke bagian OK dan lebih kurang ½ sampai 1 jam setelah pembedahan dimulai dilakukan pengambilan urin proksimal batu. Jika urinnya tidak didapat mnaka untuk kultur diambil bahan yang berasal dari swap batu Dalm penelitian ini dari 40 sampel yang dikultur, 6 sampel berasal dari swap batu. Setelah cairan didapat baru dilakukan pengangkatan batu. Jika batunya satu maka batu dipotonh dua dimana separoh diambil untuk dianalisa atau bisa juga diambilsecara utuh, sedangkan jika batunya lebih dari satu maka diambilsatu atau beberapa buah. Pemeriksaan batu ini dilakukan setelah sebelumnya memberi tahu kepada pasien/keluarga pasien. Kemudian setelah kedua bahan pemeriksaan diperoleh segera kembali ke Laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit Haji Adam Malik untuk melakukan kultur

urin. Dalam perjalanan ke RSAM urin ataupun swap dari batu disimpan dalam termos es.

Kendala-kendala dalam pengambilan sample:

1. Dalam pengambilan urin sering terjadi hal sebagai berikut :
 - Urin yang diambil tidak dapat diambil secara langsung dengan syringe disposable sehingga perlu dilakukan insisi untuk mendapatkan urin tersebut.
 - Tidak selalu didapatkan urin penderita, terutama pada batu jenis staghorn yang telah mengisi seluruh pelvis renal. Dan kadang-kadang juga pada batu ginjal yang bukan jenis staghorn kadang-kadang juga takk didapatkan urinnya. Dalam hal ini bahan untuk kultur diambil dari swap batu. Pada penelitian ini didapati sebanyak 6 sampel untuk kultur yang berasal dari swap batu.
2. Kendala Dalam pengambilan batu
 - Ada beberapa pasien/keluarga pasien tidak mau menyerahkan batu hasil operasi untuk diperiksa meskipun sebelumnya telah menyetujui untuk dilakukan analisa batu.
 - Karena batu yang diperiksa tidak diperiksa secara uth (keseluruhan) maka ada kemungkinan terjadi perobahan persentase batu atau jenis batu.

Akibat kendala-kendala diatas maka pemeriksaan yang telah direncanakan sebelumnya tidak dapat dikerjakan seperti :

- Urinalisa : pemeriksaan ini tidak dapat dikerjakan karena urin yang mau diperiksa tidak ada seperti yang dijumpai pada batu jenis stghorn.
- Direct smear juga tidak dapat dikerjakan karena urin yang didapat sudah bercampur dengan darh sehingga pada direct smear lapangan pandang penuh dengan eritrosit.
- Beberapa pasien yang melihat batu hasil operasi sebelumnya analisa, pemeriksaan terpaksa dibatalkan karena pasien/keluarga pasien belum bersedia memberikan dengan berbagai alasan.

III.6.CARA PEMERIKSAAN

III.6.1.ANALISA BATU

Analisa batu dilakukan dengan menggunakan Reagensia kit dari MERCK Merckognost (Urinary Calculi Analysis)

Prinsip dari analisa batu

Sample batu urin dilarutkan sehomogen mungkin. Dengan larutan ini macam-macam komponen batu ditentukan secara semi kwantitatif. Kalsiumnya ditentukan dengan metode titrimetris (yaitu membandingkan warna secara visual) untuk menentukan oksalat, fosfat, magnesium ammonium, asam urat dan sistin Komposisi batu urin didapatkan dari hasil penentuan ini dengan pertolongan mistar hitung yang tersedia.

Isi reagensia kit:

Disamping reagensia yang diperlukan untuk analisa batu urin, kit juga dilengkapi dengan alat-alat berikut :

1. Gelas ukur 100 ml dengan pembagian skala 1 ml
2. Gayung plastik kecil
3. 2 Spatula plastik
4. 1 sendok takar merah dan 1 sendok takar hitam
5. 4 tabung reaksi plastik

Persiapan sample :

Reagensia 1. (asam sulfat pekat 95-97%)

Batu yang akan dianalisa digirus dalam mortar sampai halus. Puder yang didapat tersebut diaduk benar-benar, pindahkan sample dengan spatula yang tersedia

(sejumlah ujung spatula penuh sampai batas.peres) kealam gayng plastik (merah) tambahkan 5 tetes reagen 1, dan diaduk dengan spatula supaya tercampur sempurna.

Timbulnya gas selama pencampuran menunjukkan adanya carbonate.

Pindahkan larutan tersebut dalam gelas ukur 100 ml dan diisi sepertiga bagian dengan aquadest. Kemudian tambahkan lagi aquadest sampai tanda 50 ml dan diaduk benar-benar dengan gayng plastik (merah) tersebut.

Larutan tersebut dipidnahkan keadlam tabung-tabung reaksi kecil sampai tanda untuk penentuan masing-masing komponen, kecuali magnesium. Dilakukan analisa dalam tabung reaksi tersebut.

Kalsium:

Prinsip : Lakukan titrasi dengan reagensia 4 (Titriplex III (ethylendimitrilo-tetracetic acid). Sebagai indicator dipergunakan reagensia 3 (Calconcarboxylic acid bubuk halus).

Prosedur :

1. Ke dalam larutan sample ditambahkan 2 tetes reagen 2 (Larutan sodium hydroxide 27% dan 1 spatula penuh (peres) reagensia 3 (bubuk halus calconcarboxylic acid) Dikocok.
2. Sambil dikocok ditambahkan reagensia 4 (larutan titriplex III) tetes demi tetes sampai warna larutan berubah dari merah ke biru. Dihitung jumlah tetesan yang diperlukan untuk merubah warna.
3. Kalikan jumlah tetesan ini dengan 5 dan ini menunjukkan % kalsium dari batu ginjal.

Oksalat :

Prinsip : Terbentuknya kompleks berwarna oleh iron III dengan sulfosalicylic acid melepaskan oksalat.

Prosedur :

1. Sampel sambil digoyang ; ditambahkan kedalamnya 2 tetes reagensia 5 (larutan buffer borate) 3 tetes reagensia 6 (larutan iron (III) chloride) dan 3 tetes reagensia 7 (larutan sulfosalicylic acid)
2. Diamkan selama 2 menit
3. Letakkan tabung reaksi di bagian tengah dari skala warna oxalate yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai, dengan melihat dari atas menembus kealam larutan. Nilai-nilai diantar 2 warna ditentukan sendiri.
Dan dibaca kadar % dari batu oksalat.

Amonium :

Prinsip : Tambahkan reagensia Nessler, maka ammonium akan menghasilkan larutan yang berwarna kuning sampai coklat.

Prosedur :

1. Sambil digoyang-goyangkan tambahkan ke dalam larutan sample : 3 tetes reagensia 8 (larutan potassium mercury iodide) dan 3 tetes larutan reagensia 2 (larutan sodium hydroxide 27%).
2. Letakkan tabung reaksi dibagian tengah dari skala warna ammonium yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai dengan melihat dari atas menembus kedalam larutan. Nilai-nilai antra harus dikira-kira.
3. Dibaca % kadar oksalat dari batu ginjal

Fosfat :

Prinsip : Sesudah ditambahkan larutan molybdate kedalam larutan sample, maka terbentuknya molybdato-phosphoric acid. Dengan penambahan larutan reduksi maka terjadilah larutan molybdenum blue.

Prosedur :

1. Sambil digoyang-goyangkan tambahkan berturut-turut kedalam sample 5 tetes reagen 9 (larutan ammonium molybdate) dan 5 tetes reagen 10 (larutan pereduksi) (4-methylamino phenol molybdenum blue)
2. Diamkan selama 5 menit
3. Letakkan tabung reaksi dibagian tengah dari skala warna phosphate yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai dengan melihat dari atas menembus kedalam larutan. Nilai-nilai antara haruslah dikira.
4. Dibaca kadar % fosfat dari batu ginjal.

Magnesium :

Prinsip : Magnesium dalam larutan buffer bereaksi dengan pereaksi warna dan membentuk zat kompleks berwarna merah

Prosedur:

1. Di hisap dengan pipet 1 ml larutan sample kedalam tabung reaksi dan ditambahkan aquadest sampai tanda, sambil digoyang-goyangkan tambahkan 10 tetes reagensia 11 (Larutan buffer (borate buffer)) dan 10 tetes reagensia 12 (pereaksi warna larutan 1-azo-2hydroxy-3-(2,4-dimethyl-carboxanilido))
2. Setelah 1 menit diletakkan tabung reaksi di bagian tengah dari skala warna magnesium yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai dengan melihat dari atas menembus kedalam larutan. Nilai-nilai antara dikira-kira.
3. Dibaca kadar % magnesium dari batu ginjal

Asam Urat:

Prinsip : Dalam larutan buffer asam urat akan mereduksi molybdato-phosphoric acid dan membentuk molybdenum blue.

Prosedur :

1. tambahkan 3 tetes reagensia 13 (larutan molybdato-phosphoric acid) dan digoyang-goyangkan.
2. Diamkan selama 2 menit, kemudian sambil digoyang-goyangkan tambahkan 3 tetes reagensia 5 (larutan borate buffer)
3. Segera letakkan tabung reaksi dibagian tengah dari skala warna uric acid yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai dengan melihat dari atas menembus kedalam larutan. Nilai-nilai antara dikira-kira. Perbandingan warna haruslah dilakukan 10 detik setelah penambahan reagensia 5 sebab warna yang terjadi tidak stabil dan mudah/cepat berubah menjadi biru.
4. Baca kadar % dari asam urat

Sistin :

Prinsip : Sodium sulfite akan mereduksi sistin menjadi sistein. Dalam keadaan alkali sistein dengan sodium nitroprusside membentuk warna merah.

Prosedur :

1. Kedalam larutan sample ditambahkan 10 tetes reagensia 14 (larutan ammonia 10%) dan 1 sendok takar merah penuh reagensia 15 (zat pereduksi (sodium sulfite), dikocok sampai tercampur. Sesudah 1 menit tambahkan 1 sendok takar hitam penuh reagensia 16 (bubuk halus sodium nitroprusside) dan dikocok lagi sampai tercampur.

2. Setelah 30 detik diletakkan tabung dibagian tengah dari skala warna cristine yang putih dan dibandingkan warna larutan dengan skala warna yang sesuai dengan melihat dari atas menembus kedalam larutan. Nilai-nilai antara dikira-kira.
3. Dibaca kadar % dari sistin

Perhitungan : Analisa komponen dengan regensia kit ini berdasarkan dalam bentuk-bentuk senyawa-senyawa kimia yang biasanya ditemukan dalam urinary calculi (bantuan urin). Komposisi batu ginjal didapatkan dari nilai-nilai % komponennya dengan pertolongan alat mistar hitung.

Cara perhitungan :

1. Kalsium oksalat (Whewellite)
 - Tempatkan kadar % oksalat yang didapat pada skala oxalate dan dibaca nilai kalsium oksalat yang sebanding pada skala kalsium oksalat.
 - Diperiksa jumlah kalsium yang dipergunakan untuk reaksi pada skala kalsium
Bila % kalsium yang ditemukan lebih besa dari pada yang dipakai untuk reaksi oksalat diatas, maka pengurangan perbedaan jumlah kalsium tersebut. Perbedaan jumlah ini untuk menghitung kalsium fosfat.
2. Magnesium ammonium fosfat (Struvit)
 - Tempatkan kadar % magnesium yang didapat pada skala magenesium dan baca nilai magnesium fosfat yang sebanding pada skala struvit
 - Periksa jumlah ammonium dan fosfat yang terpakai pada reaksi diatas, masing pada skala ammonium dan skala fosfat.
Bila jumlah % ammonium dan % fosfat lebih banyak dari yang dipakai untuk reaksi diatas, maka masing-masing diperkurangkan. Perbedaan jumlah ammonium dipakai untuk menghitung ammonium urat, sedangkan perbedaan fosfat dipakai untuk menghitung kalsium fosfat.
3. Amonium urat :
 - Nilai ammonium yang didapat atau perbedaan ammonium dari ad.2 ditempatkan pada skala ammonium. Baca % ammonium urat yang sesuai dengan skala ammonium urat.
 - Diperiksa jumlah asam urat diperlukan untuk reaksi diatas pada skala asam urat
Bila jumlah % asam urat lebih banyak dari pada yang dipakai untuk reaksi diatas, maka ditentukan dengan cara memperkurangkannya. Dan inilah jumlah kadar asam urat.
4. Kalsium fosfat
 - Tempatkan % Kalsium dari hasil analisa atau dari hasil perbedaan pada ad.1. Pada waktu yang sama diperiksa pada skala fosfat, nilai-nilai mana yang paling sesuai apa dengan nilai yang didapat sebenarnya atau dari hasil pengurangan pada ad.2
 - Baca pada skala berikutnya apakah kadar brushite atau apatite yang sesuai.

III.6.2.KULTUR URIN

Dikerjakan sesuai dengan standar kultur pada bagian Mikrobiologi. Segera setelah sample sampai di bagian Patologi dilakukan penanaman pada media agar Cled (media khusus untu urin) yang telah disediakan. Bila penanaman terpaksa ditunda maka urinyang diambil disimpan/dimaskukkan dalam termos es. Penundaan ini paling lama dapat dilakukan tidak lebih dari 24 jam.^(33,34) Setelah dilakukan penanaman media disimpan dalam incubator suhu 37 °C dan dilihat ada tidaknya pertumbuhan kuman esok harinya (setelah 18 sampai 24 jam).

Cara penanaman : (dengan cara goresan sinambung): ⁽²⁰⁾

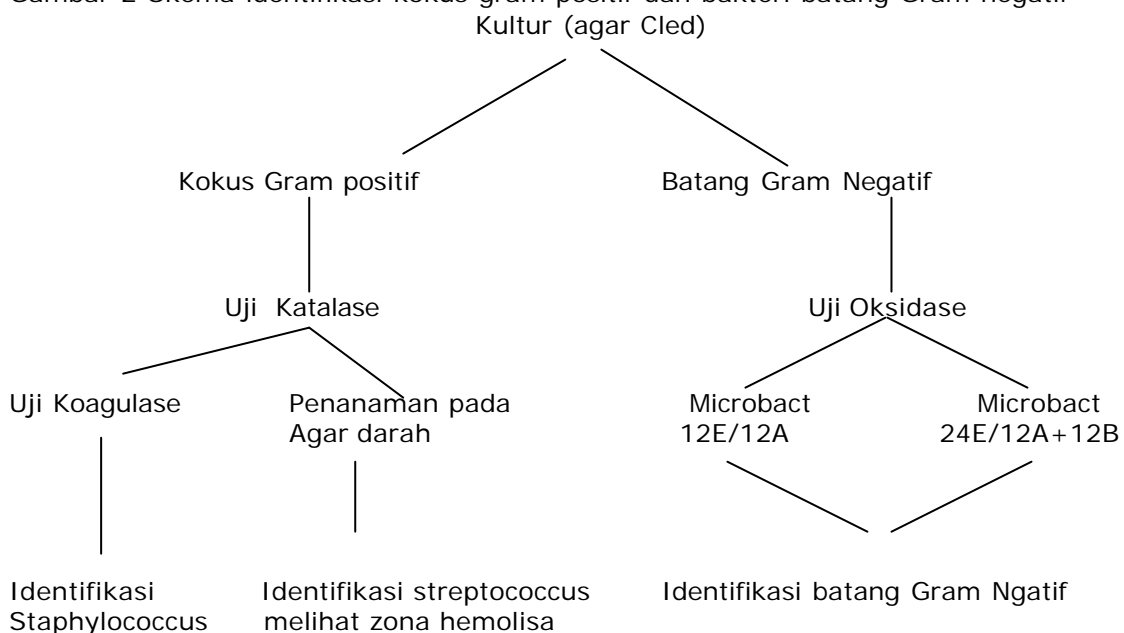
1. Dengan osse yang telah steril, diambil satu mata osse suspensi dan gores secara sinambung pada setengah permukaan lempeng agar.
2. Tanpa memanaskan osse, putar lempengan 180 derajat, digunakan sisi mata osse yang sama dan digoreskan pada sisi permukaan lempeng agar.
3. Tutup cawan petri dan blikan dan inkubasi 18-24 jam dalam incubator pada suhu 37 derajat C

Penilaian pertumbuhan (ISK):

Mengingat urin untuk kultur diambil secara langsung kelokasi dimana urin berada, melalui suatu operasi pengangkatan batu saluran kemih, maka berapapun koloni yang tumbuh dalam penanaman (kultur) dianggap positif menderita infeksi saluran kemih.

Identifikasi bakteri :

Gambar 2 Skema identifikasi kokus gram positif dan bakteri batang Gram negatif



Berdasarkan hasil biakan pada agar Cled, maka untuk pertumbuhan bakteri yang positif pemeriksaan dilanjutkan untuk identifikasi bakteri menurut cara yang lazim dipakai di bagian Mikrobiologi (laboratorium Patologi Klinik FK USU/RSU.H.Adam Malik)

Untuk bakteri kokus Gram positif dilakukan uji katalase dan penanaman pada Staphylococcus. Dikatakan Staphylococcus aureus bila uji koagulasenya positif.^(16,41) dan bila uji koagulse negatif dilanjutkan dengan uji MSA (Manitol Salt Agar) guna membedakan Staphylococcus epidermis (MSA negatif) dengan Staphylococcus pada saprophyticus (MSA positif). Sedangkan untuk uji katalase negatif dilakukan penanaman pada agar darah dan dilihat zona hemolisisnya pada media agar darah untuk identifikasi Streptococcus.⁽⁴¹⁾

- Hemalosis tipe alfa : Membentuk warna kehijau-hijauan dan hemolisis sebagian disekelilingi koloninya
- Hemolisis tipe beta : Membentuk zona bening disekelilingi koloninya, tak ada sel darah yang masih utuh.
- Hmatolisis tipe gamma : Tdak menyebabkan hemolisis

Untuk bakteri batang Gram negatif dilanjutkan pemeriksaan berupa uji oksidase, dan reaksi biokimia dengan menggunakan sistim Microbact 12E/12A dan sistim Microbact 24E/12A+12B, yang di produksi oleh MEDVED SCIENCE PTY LTD, Australia.

1. Sistim Microbact 12E/12A : Hanya digunakan untuk identifikasi oksidase negatif, nitrat positif dan meragi glukosa, dan akan berguna untuk skrining Enterobacteriaceae yang patogen baik dari usus maupun dari spesimen urin atau isolat umum lainnya. Reaksi biokimia pada sistim Microbact 12E (12A) tdd Oksidase Motility – Nitrate – Lysine – Ornithine – H₂S – Glucose – Mannitol – Xylose – O.N.P.G – Indole – Urease – V.P – Citrate – T.D.A
2. Sistim Microbact 24E/12A+12B : Digunakan untuk identifikasi bakteri batang negatif Gram dengan oksidase positif, nitrat negatif dan tidak meragi Glukosa (MGNB) dengan reaksi biokimia tdd : Oksidase – Motility – Nitrate – Lysine – Ornithine- H₂S – Glucose – Mannitol – Xylose – O.N.P.G – Indole – Urease – V.P – Citrate – T.D.A – Gelating – Malonate – Inositol – Sorbitol – Rhamnose – Sucrose – lactose – Arabinose – Adonitol – Raffinose – Salicin – Arginine
3. Khusus untuk bakteri golongan enterobacteriaceae (Klebsiella, Serratia dan Enterobacter) dilanjutkan pemeriksaan dengan sistim Microbact 24E/12A+12B untuk identifikasi spesiesnya dan dibaca setelah 24 jam

Persiapan untuk inokulasi pada 12E/A dan 24E (12E/A+12B)

Diambil satu koloni dari kultur dan diemulsikan dalam 1,5 ml (minimum) larutan saline fisiologis steril jika memakai microbact 12 E/A atau 3 ml larutan saline fisiologis steril kalau memakai 24 E (12E/A + 12B), kemudian dicampur dengan baik untuk mendapatkan suspensi yang homogen.

Inokulasi pada Strip tes untuk 12 E/A dan 24 E (12E/A + 12 B)

Dengan menggunakan pipet Pasteur ditambahkan 4 tetes suspensi bakteri pada masing-masing sumbu atau mengisi separoh sumbu dari tiap set microbact 12 E atau 24E.

Menggunakan pipet steril tau botol penetes, ditambahkan / dilapiskan minyak mineral steril pada sumbu 1,2,3 untuk 12E/A/24E dan sumbu 20/8 dan atau sumbu 24/12 untuk 24E/12B. (sumbu 20/8 tidak dilapisi dengan minyak mineral steril untuk oksidase positif, MGNB)

Inkubasi $35^{\circ} \pm 1^{\circ}$ C selama 18 – 24 jam

Pembacaan tes microbact :

- Microbact 12A (12E) dibaca setelah 24 jam dan
- Microbact 24E (12A+12B) dibaca setelah 48 jam
- Khusus untuk menentukan spesifikasi dari grup Klebsiella/Enterobacter/Serratia (batang Gram negatif oksidase negatif) digunakan microbact 24E dibaca setelah 24 jam.

Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pembacaan hasil reaksi biokimia dari sistim Microbact yaitu :

1. 12E atau 24E

- Sumbu 8 (produksi indol) : ditambahkan 2 tetes reagen indole (kovacs). Dievaluasi setelah 2
- Sumbu 10 (reaksi V.P) ditambahkan 1 tetes reagen V.P.I tetes reagen V.P.II Dievaluasi setelah 15-30 menit
- Sumbu 12 (tryptopan deaminase) ditambahkan 1 tetes reagen TDA. Evaluasi segera

2. Microbact 24E/12B

- Sumur 13 dibaca setelah 24 jam untuk Enterobacteriaceae dan 48 jam untuk MGNB
- Sumur 24/12 (Arginine reaction): dibaca setelah 24 jam untuk enterobacteriaceae (kuning-hijau negatif, biru positif)

Tes Reduksi Nitrat : Dibaca setelah ONPG dibaca (sumur 7). Pada sumur ONPG ditambahkan 1 tetes reagen nitrat I dan II. Setelah ditambahkan reagen nitrat A dan B maka jika timbul :

a. Warna merah	positif	NO ₂ +
b. Warna kuning	Negatif	NO ₂ -
Pada penambahan Zink powder		
a. Warna kuning	Positif	(N ₂ +)
b. Warna merah	Negatif	(N ₂ -)

III.7. ANALISA STATISTIK

Penelitian dilakukan dengan cross-sectional study. Pengolahan data dilakukan dengan bantuan komputer dan menggunakan SPSS. Chi square tes digunakan untuk membandingkan proporsi kejadian untuk 2 kelompok dengan batas kemaknaan $P < 0,05$ dan atau Uji Mutlak Fisher jika dijumpai nilai expected < 5

III.8. KWALITI KONTROL

Terhadap media yang digunakan dalam penelitian ini (agar Cled dan agar Darah) dilakukan penanaman bakteri *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa* dan *Staphylococcus aureus* (yang berasal dari biakan murni), kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan reaksi biokimia (RBK)

Stamp bakteri berasal dari BLK

Hasil :

Dari penanaman dan reaksi biokimia yang dilakukan pada awal dan pertengahan bulan April, Mei Juni didapatkan hasil yang sesuai dengan ketiga kuman tersebut.

BAB IV HASIL PENELITIAN

Selama bulan Desember tahun 1999 dan bulan Maret sampai bulan Agustus tahun 2000 telah dilakukan penelitian terhadap 42 orang penderita batu saluran kemih (BSK) bagian atas. Penelitian ini dilakukan bekerja sama dengan bagian Bedah Urologi Fakultas Kedokteran UISU, Rumah Sakit Umum Daerah dr. Pirngadi dan beberapa Rumah Sakit Swasta di kota Medan. Dari 42 orang tersebut 2 orang dikeluarkan dari penelitian karena tidak memenuhi kriteria.

Dalam laporan hasil penelitian ini yang dimaksud dengan :

- Batu campuran struvit : Yaitu batu yang pada analisa kimiawi dijumpai komponen magnesium ammonium fosfat (batu struvit) dengan / tanpa disertai jenis batu lain
- Batu bukan campuran struvit : Yaitu batu yang pada analisa kimiawi tidak dijumpai komponen magnesium ammonium fosfat (batu struvit) dengan / tanpa disertai jenis batu lain.
- Batu campuran : Yaitu batu yang pada analisa kimiawi dijumpai lebih dari satu jenis batu
- Batu murni : Yaitu batu yang pada analisa hanya dijumpai satu jenis batu

IV.KAREKTERISTIK KELOMPOK PENELITIAN

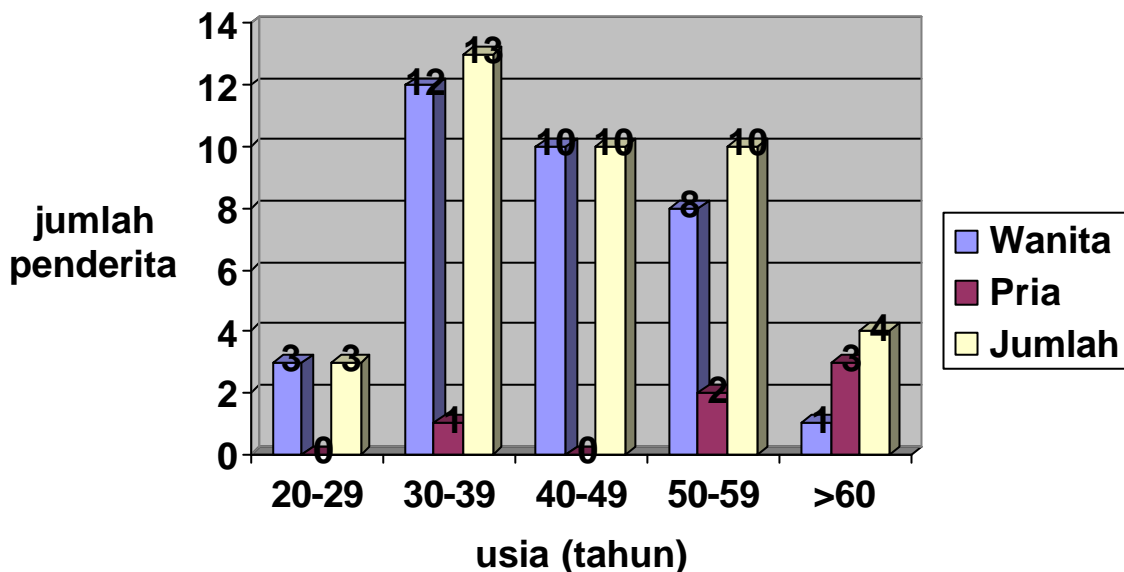
Kelompok penelitian adalah orang dewasa penderita batu saluran kemih bagian atas yang terdiri dari pria sebanyak 85% (34 dari 40 penderita) dan wanita sebanyak 15% (6 dari 40 penderita) dengan usia antara 22 tahun sampai 65 tahun. Penderita kebanyakan berasal dari Aceh (18 orang) dan yang lainnya dari suku Batak/Melayu 13 orang, suku Jawa 7 orang dan Minang 2 orang.

Tabel 1 : Gambaran usia penderita BSK bagian atas menurut jenis kelamin :

Usia penderita	Pria	Wanita	Jumlah
Remaja/dewasa < 20 tahun	-	-	-
20 – 29 tahun	3	-	3
30 – 39 tahun	12	1	3
40 – 49 tahun	10	-	10
50 – 59 tahun	8	2	10
> 60 tahun	1	3	4
Jumlah	34	6	40

Pada table I tampak pria lebih banyak menderita BSK bagian atas dari pada wanita dengan perbandingan 5,6 : 1 . Usia terbanyak antara 30 – 59 tahun yaitu sebanyak 33 penderita dan paling sedikit pada decade ketiga yaitu 3 orang.

Gambar 3. Grafik gambaran penderita BSK atas berdasarkan usia dan jenis kelamin



IV.2.HASIL ANALISA KIMIAWI BATU SALURAN KEMIH

Pada table 2 terlihat hasil analisa kimiawi dari batu saluran kemih bagian atas dimana dijumpai batu murni sebanyak 5 kasus (3 Amonium urat dan 2 Kalsium oksalat) dan batu campuran sebanyak 35 kasus. Lima jenis batu campuran yang terbanyak adalah batu Kalsium oksalat + Ammonium urat, kemudian diikuti oleh Kalsium oksalat + Ammonium urat + Struvit, Kalsium oksalat + Ammonium urat + Apatit, Kalsium oksalat + Apatit, Kalsium oksalat + Struvit. Dari hasil Analisa kimiawi BSK juga terlihat sebanyak 16 batu campuran struvit.

Tabel 2. Hasil analisa kimiawi dari batu saluran kemih bagian atas

No.	Jenis Batu	Jumlah	%
1. Batu Murni			
1	Ammonium urat	3	7,5 %
2	Kalsium oksalat	2	5,0 %
2. Batu campuran			
1	Kalsium oksalat + Amonium urat	7	17,5 %
2	Kalsium oksalat + Amonium urat +	5	12,5 %
3	Struvit*	5	12,5 %
4	Kalsium oksalat + Apatit	5	12,5 %
5	Kalsium oksalat + Apatit + Amonium urat	4	10,0 %
6	Kalsium oksalat + Struvit*	3	7,5 %
7	Apatit + Struvit*	2	5,0 %
8	Kalsium oksalat + Asam urat	2	5,0 %
9	Kalsium oksalat + Apatit + Struvit*	1	2,5 %
10	Karbonat apatit + Struvit*	1	2,5 %
	Karbonat apatit + Amonium urat + Struvit*		
JUMLAH		40	100,0 %

Keterangan * Batu campuran struvit

IV.3. HUBUNGAN JENIS BATU DENGAN INFEKSI / BAKTERI PENYEBAB INFEKSI

INFEKSI

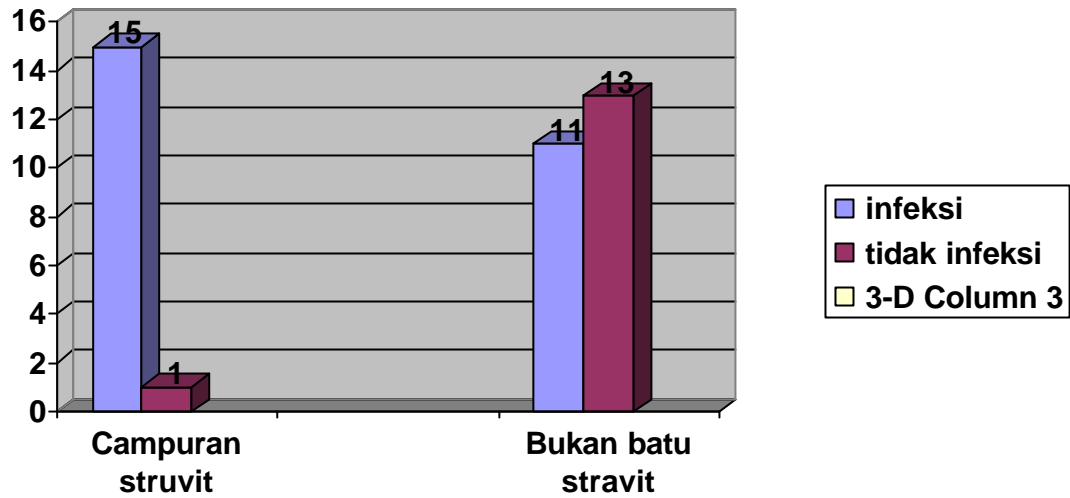
Tabel 3 : Kejadian pada berbagai jenis BSK bagian atas berdasarkan ada tidaknya komponen struvit

Jenis batu	Infeksi	Tidak Infeksi	Jumlah
Campuran struvit	15	1	16
Bukan Campuran struvit	11	13	24
Jumlah	26	14	40

$$\chi^2 = 9,7 \text{ df} = 1 \text{ p} = 0,0018$$

Berdasarkan ada tidaknya komponen struvit, pada table diatas tampak 16 batu campuran struvit (15 dengan infeksi dan 1 tidak infeksi) dan 24 batu bukan campuran struvit (11 infeksi dan 13 tidak infeksi). Terlihat perbedaan yang bermakna antara jenis batu campuran struvit dan batu bukan campuran struvit dengan infeksi ($p < 0,05$).

Gambar 4. Grafik kejadian infeksi pada berbagai batu urin berdasarkan ada tidaknya komponen struvit



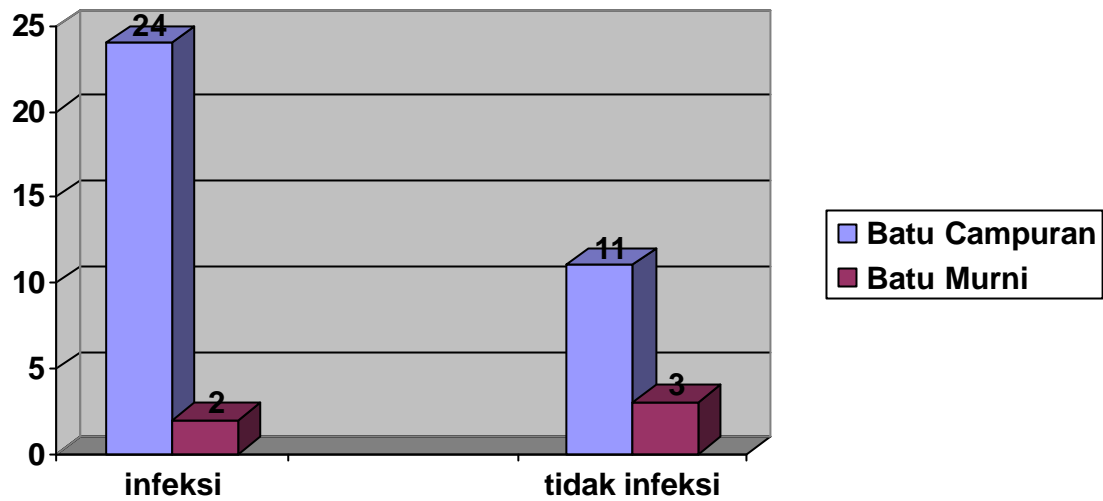
Tabel 4 : Kejadian infkresi pada berbagai BSK bagian atas berdasarkan murni tidaknya batu

Jenis Batu	Infkresi	Tidak Infeksi	Jumlah
Batu campuran	24	11	35
Batu murni	2	3	5
Jumlah	26	14	40

Fisher's Exzct Test, $p > 0,0,5$

Berdasarkan murni/ tidak murninya batu maka pada table diatas dapat dilihat dari 35 batu campuran 24 disertai dengan infeksi dan 11 tidak infeksi. Sedangkan dari 5 batu murni, 2 disertai dengan infeksi dan 3 tidak infeksi. Secara Statistik tidak terlihat perbedaan yang bermakna antara jenis batu campuran dan batu murni dengan kejadian infeksi ($p > 0,05$).

Gambar 5 : Grafik gambaran kejadian infesi pada berbagai batu berdasarkan murni tidaknya batu.



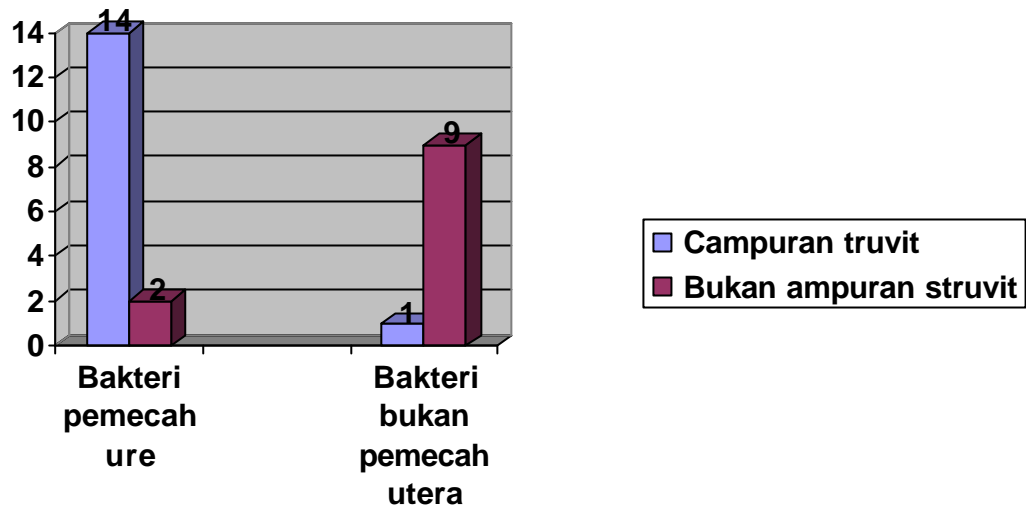
Tabel 5 : Hubungan jenis bakteri dengan jenis batu berdasarkan ada tidaknya komponen struvit

Jenis batu	Bakteri pemecah	Bakteri bukan	Jumlah
Campuran Struvit	14	1	15
Bukan Campuran Struvit	2	9	11
Jumlah	16	10	26

Fsher's Exact Test, $p < 0.001$

Pada table diatas tampak 15 batu campuran struvit disertai oleh infeksi (14 diinfeksi oleh baktri pemecah urea 1 oleh baktei bukan pemecah urea). Sedangkan dari 11 batu bukan campuran struvit yang disertai infeksi, 2 diinfkasi oleh bakteri pemecah urea dan 9 oleh bakteri bukan pemecah urea. Setelah statistik terdapat perbedaan bermakna antara jenis batu (campuran struvit dn bukan campuran struvit) degan infkasi oleh bakteri pemecah urea ($p < 0,05$)

Gambar 6. Grafik gambaran bakteri penyebab infeksi pada berbagai batu berdasarkan ada tidak ada komponen batu struvit.



IV.4. JENIS BAKTERI PADA BATU

Tabel 6. Jenis bakteri pada berbagai batu urin bagian atas berdasarkan ada tidaknya komponen struvit.

Jenis bakteri	Jenis Batu		Jumlah
	CS	Bukan CS	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> *	5	1	6
<i>E. coli</i>	1	5	6
<i>Proteus mirabilis</i> *	5	-	5
<i>Klebsiella pneumonia</i> *	3	-	3
<i>Pseudomonas pseudomallei</i> *	1	1	2
<i>Enterobacter aerogenes</i>	-	2	2
<i>Acinetobacter anitratus</i>	-	1	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	1	1
Jumlah	15	11	26

Keterangan : CS : Campuran struvit * : Bakteri pemecah urea

Pada table diatas dapat dilihat bahwa dari 26 batu dengan hasil kultur urin positif, 15 berupa batu campuran struvit dan 11 berupa batu bukan campuran struvit. Infeksi pada batu campuran struvit umumnya disebabkan oleh bakteri pemecah urea)*Pseudomonas aeruginosa* 5, *Proteus mirabilis* 5, *Klebsiella pneumonia* 3, *Pseudomonas pseudomallei* 1) dan 1 oleh *E.coli*. Sedangkan infeksi pada jenis batu bukan campuran struvit paling banyak disebabkan oleh *E.coli*. Sedangkan infeksi pada jenis batu bukan campuran struvit paling banyak disebabkan oleh *E.coli* yaitu sebanyak 5 *Enterobacter aerogenes* 2, *Staphylococcus aureus* dan *Acinetobacter anitratus* masing-masing 1, 2 disebabkan oleh *Pseudomonas sp* (bakteri pemecah urea).

Pada penelitian ini masing-masing kultur dengan hasil positif hanya dijumpai satu macam pertumbuhan bakteri.

Pada penelitian ini masing-masing kultur dengan hasil positif hanya dijumpai satu macam pertumbuhan bakteri.

Tabel 7 : Jenis bakteri pada berbagai batu urin bagian atas berdasarkan murni/tidak murninya batu

Jenis bakteri	Jenis batu		Jumlah
	Campuran	Murni	
Pseudomonas Aeruginosa*	6	-	6
E.coli	4	2	6
Proteus mirabilis*	5	-	5
Klebsiella pneumonia*	3	-	3
Pseudomonas pseudomallei*	2	-	2
Enterobacter aerogenes	2	-	2
Acinetbacter anitratus	1	-	1
Staphylococcus aureus	1	-	1
Jumlah	24	2	1

* Bakteri pemecah urea

Pada table 7. Tampak bahwa batu campuran lebih banyak disertai infeksi dari pada batu murni (batu campuran 24, batu murni 2). Bakteri pemecah urea adalah bakteri terbanyak sebagai penyebab infeksi pada batu campuran, yaitu sebanyak 14 (terutama Pseudomonas sp) dan 10 yang lain disebabkan oleh bakteri bukan pemecah urea (terutama E.coli)

BAB V PEMBAHASAN DAN DISKUSI

Batu saluran kemih atau batu urin sudah lama dikenal dan merupakan masalah kesehatan yang besar. Dari sekian banyak kelainan di bidang Urologi, batu urin menempati terbesar ke tiga setelah infeksi saluran kemih (ISK) dan kelainan prosfat.⁽³⁴⁾

Berdasarkan Geografis batu saluran kemih ini merupakan penyakit yang penyebarannya merata didunia, namun lebih utama didaerah yang dilalui sabuk batu (stone Belt) dimana Indonesia termasuk dalam sabuk batu tersebut.⁽¹⁾

Dalam penelitian ini dilakukan pemeriksaan berupa analisa kimiawi batu serta kultur urin sekitar batu ataupun swap batu. Sampel berasal dari orang dewasa penderita batu saluran kemih bagian atas. Batu urin bagian bawah (batu kandung kemih) tidak dimasukkan dalam penelitian karena lebih sering terjadi pada anak-anak dengan social ekonomi yang rendah dan malnutrisi.⁽⁴⁶⁾

Dari hasil penelitian yang kami lakukan terhadap 40 orang dewasa penderita batu urin bagian atas dengan usia antara 21 sampai 65 tahun, ternyata laki-laki ± 6 kali lebih banyak menderita dibandingkan wanita. Hasil ini sesuai tidak bertentangan dengan laporan terdahulu yang dilkakukan oleh Nasution B dkk di Medan, dimana pria banding wanita 3,4 : 1.⁽²²⁾

Craig S,⁽¹⁸⁾ Takeeuchi H,⁽³⁶⁾ dan Tudiver F⁽³⁹⁾ juga melaporkan bahwa secara keseluruhan baik batu urin bagian atas maupun bawah, pada laki-laki lebih tinggi dari pada wanita.

Menurut literature usia terbanyak penderita batu saluran kemih (batu urin) adalah pada decade ketiga dan keempat.⁽⁸⁾ Sedangkan pada penelitian ini ternyata usia terbanyak penderita batu urin bagian atas adalah pada decade ke 4, 5 dan 6. Perbedaan ini bisa karena penderita-penderita BSK sering menunda untuk dilakukan tindakan (operasi) dengan mencari alternatif lain terlebih dahulu, sehingga tindakan

sering dilakukan pada keadaan lanjut. Kemungkinan lain bisa karena sample yang diambil hanya berasal dari saluran kemih atas, batu yang berasal dari saluran kemih bagian bawah dan yang keluar spontan tidak dimasukkan dalam penelitian ini.

Dari hasil analisa batu (pada table 2) menunjukkan bahwa batu campuran (mixed calculi) lebih dominan yaitu sebanyak 87,5% (35 dari 40 batu) sedangkan batu murni (simple calculi) hanya 12,5% (5 dari 40 batu). Hasil ini hampir sama (sedikit lebih tinggi) dengan yang didapatkan oleh peneliti sebelumnya, yaitu YEA Wickham yang mendapatkan batu campuran 70,2% dan batu murni 29,8%⁽²²⁾.

Pada table 2 juga terlihat jenis batu campuran yang terbanyak adalah Kalsium oksalat + ammonium urat (17,5% kemudian diikuti Kalsium oksalat + ammonium urat + apatit (12,5%), Kalsium oksalat + apatit (12,5%) dan Kalsium oksalat _ ammonium urat + Struvit (12,5%) dan Kalsium oksalat (10%). Peneliti sebelumnya Aman AK dan kawan-kawan tahun 1981 mendapatkan jenis batu campuran yang terbanyak adalah kalsium oksalat + apatit⁽¹⁾

Tabel 3. Pembagian batu berdasarkan ada tidaknya komponen struvit, ternyata batu campuran struvit lebih banyak disertai infeksi dibanding batu campuran struvit tanpa infeksi (14:1), sedangkan jenis batu campuran struvit lebih sedikit disertai infeksi dibanding tanpa infeksi (11:13). Hasil ini sesuai dengan penelitian terdahulu oleh Takeuchi H.dkk⁽³⁷⁾ dimana dia mendapatkan 79% (44 dari 56) batu infeksi disertai infeksi, sedangkan batu metabolic hanya 26% (27 dari 102) yang disertai infeksi.

Berdasarkan murni tidaknya batu (tabel 4) tampak bahwa batu campuran lebih banyak disertai infeksi dibanding batu murni. Dari 35 batu campuran 24 diantaranya disertai dengan infeksi (68,5%), sedangkan dari 5 batu murni hanya 2 disertai infeksi (40%). Namun hasil ini tidak berbeda bermakna secara statistic ($p > 0.05$). berbeda dengan peneliti sebelumnya dimana YEA Wickham^[41] dan Nasution B dkk^[22] mendapatkan hubungan yang jelas antara infeksi saluran kemih dengan batu campuran dimana $p > 0.05$

Bakteri penyebab infeksi pada batu campuran struvit lebih banyak disebabkan oleh bakteri pemecah urea (14 kasus) dan 1 oleh bukan pemecah urea (E. coli). Sedangkan jenis batu bukan campuran struvit yang disertai infeksi umumnya disebabkan oleh bakteri bukan pemecah urea terutama E.coli. peneliti lain yaitu Takeuchi H. [35] yang membagi batu atas struvit dan metabolic mendapatkan bahwa dimana dari 79% (44 dari 56) batu struvit dengan infeksi pada umumnya disebabkan oleh bakteri pemecah urea terutama Proteus sp.

Pada jenis batu campuran struvit dijumpai terinfeksi dengan bakteri bukan pemecah urea dan 1 batu dengan hasil kultur urin negative. Kemungkinan pada kasus pertama bias terjadi super infeksi sedangkan bakteri pemecah ureanya tersembunyi dalam batu atau mungkin juga telah mendapat terapi antibiotika sebelumnya dan kemudian baru terjadi infeksi baru. Pada kasus kedua mungkin bakteri tersembunyi dalam batu atau mungkin telah mendapat antibiotika pada pengobatan sebelumnya.

Dijumpai 2 bakteri pemecah urea pada batu bukan campuran struvit, keadaan ini mungkin merupakan sekunder infeksi terhadap batu, dimana infeksi dengan bakteri pemecah urea terjadi belakangan. Kemungkinan lain lebih dari satu bakteri pada batu tetapi oleh karena pemberian antibiotika sebelumnya maka bakteri bukan pemecah urea jadi negative, sedangkan bakteri pemecah urea tetap tumbuh (karena resisten).

Berdasarkan pembagian jenis batu menjadi campuran struvit dan bukan campuran struvit (Tabel 6), terlihat bahwa penyebab infeksi terbanyak pada batu campuran struvit adalah bakteri pemecah urea terutama Pseudomonas sp, sedangkan peneliti sebelumnya Takeuchi H dkk^[37] dan Giannakopoulos dkk^[11]

mendapatkan hasil yang berbeda, yaitu *Proteus* sp. Sebagai penyebab terbanyak. Perbedaan ini mungkin disebabkan jumlah sample yang sedikit dan juga mungkin karena berubahnya pola resistensi bakteri, dimana saat ini *Pseudomonas* sp. Paling banyak resisten terhadap antibiotika.

Pada batu bukan campuran struvit terlihat penyebab infeksi terbanyak adalah bakteri bukan pemecah urea terutama E.coli dan ini sama dengan hasil peneliti sebelumnya.^[11,22,35]

Berdasarkan pembagian batu menjadi batu campuran dan batu murni (table 7), tampak bahwa dari 24 batu campuran yang disertai infeksi, 16 disebabkan golongan bakteri bukan pemecah urea, sedangkan 2 dari batu murni yang disertai infeksi disebabkan oleh E.coli. hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Nasution B dkk^[22]

BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN

VI.1. Kesimpulan

1. Insiden batu saluran kemih bagian atas pada pria \pm 6 kali lebih tinggi dari pada wanita
2. Penderita batu saluran kemih bagian atas paling banyak berusia diantara 31 sampai 59 tahun (decade 4,5 dan 6)
3. Jenis batu campuran lebih banyak dari batu murni (87,5% : 12,5%)
4. Dua puluh enam (65%) batu saluran kemih bagian atas disertai infeksi dan 14 (35%) tanpa infeksi.
5. Dari hasil kultur urin dijumpai 16 bakteri pemecah urea dan 10 bakteri bukan pemecah urea.
6. Batu campuran struvit lebih banyak disertai infeksi oleh bakteri pemecah urea.

VI.2. Saran

1. Pada batu jenis staghorn sebaiknya kultur dilakukan dari sample yang berasal dari batu (inti batu) disamping dari urin.

KEPUSTAKAAN

1. Aman AK Nasution B, Lubis HR Analisa Batu Sistem saluran Kemih di Bagian Patologi Klinik RS.dr.Pirngadi Medan. *Majalah Kedokteran Nusantara-Medan* 1981; 11(4): 167-2
2. Bakteri LRI Management of urinary tract obstruction. *Medicine International* 1982 ; 1 (22-24): 1104-09
3. Campbell J.E Imaging of urinary tract. *Medicine International* 1982; 1 (22-24): 1054-61
4. Carroll KC, Hale DC, Boerum DHV, Reich GC, Hamilton LT, Matsen JM. Laboratory Evaluation of Urinary Tract Infections in an Ambulatory Clinic. *Am J Clin Pathol* 1994; 101(1) ; 100-3
5. Chambers TL Hereditary and tubular renal disorders. *Medicine International* 1982 ; 1 (22-24) : 1114-20
6. Coe FL, Favus MJ Nephrolithiasis. Dalam : Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher RG et al Harrison's Principles of Internal Medicine, 12nd edition New York : Mc-Graw Hill Inc, 1991 : 1202-06
7. Conrad S, Busch R Huland H Complicated urinary tract infections. *Eur Urol* 1991;19 Suppl 1: 16-22
8. Craig S and Howes D : Renal Calculi. <http://www.emedicinecom/EMERG/topic499.htm>
9. Dincel C, Ozdiler E, Ozenci H, Tazizi N Kosar A. Incidence of urinary tract infection in patients without bacteriuria undergoing SWL: comparison of stone types. *J Endourol* 1998; 12(1) : 1-3
10. Erickson SB Nephrolithiasis. Dalam : Messerli FH Current Clinical Practice. Philadelphia : WB Saunders Company, 1987: 518-22
11. Giannakopoulos X, Evangelou A, Tsoumanis P, Papadopoulou C, Charalambopoulos C, Antoniadis G Urinary infection in urolithiasis patients in the Epirus district; *Ann Urol (Paris)* 1996; 30(3): 118-23
12. Ginting M Usaha Pemutusan Hubungan Segitiga Batu-Infeksi-Obstruksi/Statistik Adalah Komponen Pengobatan Batu Ginjal. *Majalah Kedokteran Nusantara* 1984; 14(1) : 25-7
13. Glauser MP Urinary Tract Infection and Pyelonephritis. Dalam : Braude AI Davis CE, Fierer J Infectious Diseases and Medical Microbiology 2nd edition. Philadelphia WB Saunders Company 1981 : 1009-18
14. Hess B, Ringerts O Physiopathology, etiology and medical treatment of non calcium lithiasis *Rev Prat* 1991; 41 (21) : 2037-42
15. Janas Sutoto, Punjabi NH Infeksi Nasokomial Saluran Kencing (INSK) di Rumah Sakit Khusus Penyakit Menular, Jakarta. *Buletin Penelitian Kesehatan* 1992; 20 (2): 22-37
16. Jawetz E, Melnick JL Adelberg EA Mikrobiologi Kedokteran (Medical Microbiology); alih bahasa, Edi Nugroho, R.F.Maulany; Ed.20-Jakarta:EGC, 1996: 211-17
17. Mayne PD Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment 6 ed London: Edward Arnold, 1994: 21-4
18. Kalowski S Urinary Tract Infections *Medicol Progress* 1992; 19(3) : 21-24
19. Karakata S Urosepsis Simposium Penanganan Sepsis Secara rasional dalam HUT ke -48 FK USU Medan, 2000
20. Lay BW. Analisis Mikroba di Laboratorium edisi 1 Jakarta : PT Raja Grafindo Persada, 1994 : 37-40
21. Mann WN, Lessof MH Conybeares Textbook of Medicine, Fifteenth Edition 1970: 633-6

22. Nasution B, Aman AK, Lubis HR Effendi YSR, Silalahi M Sinaga U: Analisa Batu Saluran Kemih Bagian Atas di Medan dan Sekitarnya Cermin Dunia Kedokteran 1982 ; 28:60-1
23. Neter E Microbiology of Genitourinary sistem. Dalam Baron S Medical Microbiology, 2^d Edition, California : Addison-Wesley Publishing Company, Inc 1986: 1177-84
24. New S.A Nutritional Factors Influencing the Development and Maintenance of Bone Health Throughout the Life Cycle. In: World Congress on Osteoporosis
25. Ohkawa M, Tokunaga S, Nakashima T, Yamaguchi K Orito M, Hisazumi H: Composition of urinary calculi related to urinary tract infection; J Urol 1992; 148 (3 Pt2) : 995-7
26. Ohmori H URINARY TRACT INFECTIONS*-Cystitis and Pyelonephritis Asian Med.J 1994; 37 (12): 675-8
27. Rose BD Treatment of Recurrent Calcium Stones <http://www.medscape.com/UpToDate/2000/07.00/utd0701.02me-01.html>
28. Sarica K Kupeli B, Soygur T, Turkolmez K, Gogus O Effect of Urinary Tract infection on disintegration of calcium containing stones. Urol Int. 1996;57(3): 188-91
29. Schaeffer AJ. Infeksi saluran Kencing Sistin dan Pielonefritis terjemahan. Dalam : Shulman ST, Phair JP, Sommers HM Dasar Biologis dan Klinis Penyakit Infeksi edisi keempat. Gajah Mada University Press, 1996:244-59
30. Schumann GB, Schweitzer SC Examination of urine. Dalam : Hendry JB. Clinical Diagnosis & Management By Laboratory Methods, 18th edition. Philadelphia : WB Saunders Company, 1991: 432-37
31. Sjoekur MD Kuman penyebab infeksi saluran kemih dan kepekaannya terhadap antibiotik Medika 1996; 22 (12) : 944-6
32. Smith RC : Drugs and the kidney. Medicine International 1982 ; (22-24) : 1124-38
33. Sonnenwirth AC. Collection and Specimens and Guides for Bacterial Identification. Dalam : Frankel S, Reitman S, Sonnenwirth. Gradwohl's Clinical Laboratory methods and diagnosis. A text book on laboratory procedures and their interpretation, Seventh edition, volume 2, Saint Louis: Mosby Company, 1970, 1122-69
34. Stoller ML Bolton DM Urinary Stone Disease In : Tanagho EA, Mc Aninch JW Smith's General Urology, 15 edition. New York: Mc Graw-Hill Company, 2000,291-316
35. Supardi I dan Masria S Pola Kepekaan Kuman penyebab infeksi saluran kemih terhadap beberapa antibiotik. Mikrobiologi Klinik Indonesia 1986; 1:6-9
36. Takeuchi H UROLITHIASIS-recent Concepts of Treatment-Asian Med J 1994; 37(12) : 679-82
37. Takeuchi H, et al : Urinary Tract infection associated with urinary calculi 1. The significance of urinary tract infection in urinary calculi. Hinyokika Kyo 1989; 35 (5) : 749-54
38. Trihendrokesowo Apandi T. Ristanto Dkk Macam Kuman (Dari Pelbagai Bahan Pemeriksaan Di Yogyakarta) dan Pola Kepekaannya Terhadap Beberapa Antibiotika. Mikrobiologi Klinik Indonesia 1967 ; 2 (1) : 6-12
39. Tudiver F : CAUTION : STONE No Passing! Kidney Stones and Renal Colic CMAJ 1997; 157 (11) : 1571-2
40. Warren JW Management of Patients in Long-Term Care Facilities with Catheter-Associated Bacteriuria Infect Urol 1996; 9 (5) : 147-152
41. Warsa UC Kokus Positif Gram Dalam ; Staf pengajar FKUI Buku Ajar Mikrobiologi Kedokteran Edisi Revisi Binarupa Aksara. 1994: 103-124

42. Wehle J Michel, Segura MJ Acuta Ureteral Stone : Clues to the Diagnosis and Initial Treaymen Hospital Medicine 1998; 34(5) : 47-8,5105
43. Whitworth JA Urinary Tract Infectio and Reflux nephropathy in adults Medicine International 1982; 1 (22-24) : 1095-100
44. Wickham YEA Matrix and the Infective renal calculus Brit J Urol 1976 ; 47 : 727-32
45. William DG, Rapoport A Medicine International 1982 ; 1 (22-24) 1141-6
46. Wurjanto Penanganan Batu Saluran Kemih Secara Konserfatif Majalah Kedokteran Keluarga 1987; 6 (10) : 575-9
47. Yendt ER Renal Calculi. Medicine International 1982; 1 (22-24) : 1110-3