

GAMBARAN KADAR KOLESTEROL, ALBUMIN DAN SEDIMEN URIN PENDERITA ANAK SINDROMA NEFROTIK

(Profile of Cholesterol and Albumin Concentration and Urine Sediment Based On Nephrotic Syndrome Children)

Irda Handayani*, B. Rusli*, Hardjoeno*

ABSTRACT

Nephrotic syndrome (NS) is characterized by proteinuria, hypoalbuminemia accompanied by oedema and hypercholesterolemia. Nephrotic syndrome is an often relapsing disease (75%) and often the diagnosis is too late. This disease is 15 times greater in children than in adult and the male to female ratio is 2:1. Laboratory examination is needed to rapidly detect and evaluate the progress of the disease for treatment. To know the distribution of NS based on aged, gender, cholesterol, and albumin concentration and the urine sediment profile. The data in this retrospective descriptive study were collected from 56 patients with NS at the Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar, in the period of January 2004 – June 2006. NS were found in 36 male patients (64.3%) and 20 female patients (35.7%). Cholesterol concentrations were 250 mg/dl in 50 patients (89.3%) and 250 mg/dl in 6 patients (10.7%). Albumin concentration was 2.5 g/dl in 21 patients (37.5%) and < 2.5 gr/dl in 35 patients (62.5%). In urine sediments, there were found in 23 patients (41.1%) with positive proteinuria (+++), 51 patients (91.1%) with positive erythrocytes, 54 patients (96.4%) with positive leucocytes, and 33 patients (58.9%) with positive cylinders such as rugged granular and fatty cast. More NS were found in male patients in comparison to female, and many were aged + 6 years. Hypercholesterolemia, hypoalbuminemia, proteinuria, hematuria, leucocyturia, and positive cylinder (rugged granular and fatty cast) were found in the urine of most of the NS patients.

Key words: nephrotic syndrome children, cholesterol, albumin, urine sediment

PENDAHULUAN

Sindrom nefrotik (SN) adalah sindrom klinik yang mempunyai banyak penyebab, ditandai permeabilitas membran glomerulus yang meningkat dengan manifestasi proteinuri masif yang menyebabkan hypoalbuminemia dan biasanya disertai edema dan hiperkolesterolemia.¹⁻³

SN merupakan perwujudan (manifestasi) glomerulus yang paling sering ditemukan di anak yang 15 kali lebih sering daripada di orang dewasa. Kelainan histologi yang terbanyak di anak adalah kelainan minimal yang disebut "Sindrom Nefrotik Kelainan Minimal" (SNKM).¹⁻³

Penyakit ini merupakan penyakit kronis yang cenderung kambuh berulang kali, perjalanan penyakit ini bersifat secara kebetulan (*insidious*), dan seringkali menyebabkan keterlambatan diagnosis.^{1,2}

Prevalensi SNKM di negara barat sekitar 2-3 kasus per 100.000 anak < 16 tahun, di Asia 16 kasus per 100.000 anak dan di Indonesia sekitar 6 kasus per 100.000 anak < 14 tahun. Anak laki-laki lebih sering terganggu daripada anak perempuan dengan perbandingan 2:1. Anak dengan SNKM biasanya berumur 1 < 10 tahun, sekitar 90% kasus berumur < 7 tahun dengan usia rerata 2-5 tahun.¹⁻⁴

Pada urinalisis didapat proteinuria yang merupakan tanda utama pertama SNKM. Menurut

ISKDC, jumlah proteinuria yang kental (konsisten) dengan diagnosis SNKM adalah > 50 mg/kg BB/hari atau > 40 mg/kg/m² dalam air kemih (urin) 24 jam. Gambaran urinalisis proteinuri +3 atau +4² dapat pula ditemukan lipiduria dan gumpalan lemak bujur telur (*oval fat bodies*).

Pada pemeriksaan darah didapatkan hypoalbuminemia dengan kadar albumin serum < 2,5 gr/dl yang merupakan tanda utama kedua SNKM. Hiperkolesterolemia dengan kadar > 250 mg/dl biasanya ditemukan dan dapat menetap 1 sampai 3 bulan setelah berkurangnya gejala (remisi).^{1,2,5-7}

SNKM berdampak pada kesehatan fisik serta mental anak dan orang tua, karena sering kambuh (*relaps*) disebabkan besar kasus (> 75% kasus). Hampir 50% merupakan kambuhan (*relaps*) yang sering atau bergantung pada (*dependent*) steroid. Kambuhan (*relaps*) sering terjadi setelah infeksi virus, tetapi dapat pula terjadi sertamerta (*spontan*). Anak dengan SN kambuhan (*relaps*) dan bergantung pada (*dependent*) steroid merupakan kasus sulit, karena sering diobati dengan prednison dosis tinggi yang berdampak samping dengan keracunan (toksisitas) obat yang membahayakan. Di beberapa kasus, anak dapat mengalami gagal ginjal yang memerlukan dialisis.¹⁻⁴

Mengingat pentingnya uji laboratorik untuk sindroma nefrotik guna menetapkan diagnosis dan

* Bagian Patologi Klinik FK UNHAS – RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo

menilai kelangsungan penyakit, maka perlu diketahui bagaimana gambaran karakteristik laboratorik penyakit SN ini. Sehingga penanganan SN menjadi lebih cepat dan ramalan penyakitnya (prognosis) baik.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui distribusi berdasarkan umur dan jenis kelamin, kadar kolesterol dan albumin serta hasil urinalisis penderita SN di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar.

Manfaat penelitian ini ialah untuk membantu menetapkan diagnosis SN secara dini, agar penanganan penyakit menjadi lebih baik. Disamping itu sebagai bahan untuk menilai kelangsungan penyakit, sehingga pengulangan terjadinya (rekurensi) dan komplikasi penyakit dapat dicegah, selain itu juga sebagai bahan acuan bagi peneliti lain.

BAHAN DAN METODE

Rancangan penelitian adalah pandangan balik (retrospektif) dan disajikan secara diperikan (deskriptif). Data diperoleh dari catatan rekam medik di RS. Wahidin Sudirohusodo Makassar, periode Januari 2006 sampai Juni 2006. Sampel penelitian adalah penderita SN yang berkunjung ke Poliklinik dan Bagian Perawatan Anak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang memenuhi kriteria penelitian sebagai berikut penderita anak dengan batasan umur < 15 tahun, jenis kelamin laki-laki dan perempuan, tidak menderita penyakit lain.

Uji kolesterol (metode kolorimetrik enzimatis), albumin (metode spektrofotometrik) dengan menggunakan alat *Autoanalyzer Lysis* dan uji urinalisis menggunakan Miditron® dan pemeriksaan sendimen urin.

Pengolahan data dengan menggunakan program SPSS version 12 dan disajikan dalam bentuk tabel dan gambar.

Tabel 1. Jumlah kolesterol, protein dan sel darah^{1,2,5,6,8}

Tes	Normal	SN
Kadar Kolesterol	<200 mg/dl	> 250 mg/d
Kadar Albumin serum	>2,5 g/dl	2,5 g/dl
Protein dalam urin	Negatif	Positif
Jumlah Eritrosit dalam urin	< 5 LPB	Negatif/Positif
Jumlah Leukosit dalam urin	< 5 LPB	Negatif/Positif

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 2. Distribusi penderita SN berdasarkan umur dan jenis kelamin

Umur (tahun)	Laki-laki		Perempuan		Total	
	n	%	n	%	n	%
1-3	1	1,8	1	1,8	2	3,6
4-6	12	21,4	5	8,9	17	30,4
7-9	8	14,3	8	14,3	16	28,6
10-12	9	16,1	3	5,4	12	21,4
13-15	6	10,7	3	5,4	9	16,1
Total	36	64,3	20	35,7	56	100,0

Dalam penelitian ini didapat penderita SN lebih banyak pada anak laki-laki (64,3%) dibandingkan dengan anak perempuan (35,7%). Hal ini sesuai dengan pernyataan dalam kepustakaan, bahwa SN lebih banyak diderita oleh anak laki-laki daripada anak perempuan dengan perbandingan 2 : 1.

Adapun distribusi SN berdasarkan kelompok umur, terlihat bahwa di kelompok umur 4-6 tahun merupakan kelompok umur yang terbanyak menderita dengan jumlah 30,4%. Hal ini mungkin disebabkan karena pada umur tersebut, anak mulai masuk sekolah dan banyak bermain di luar rumah, sehingga lebih besar kemungkinan untuk terjangkit infeksi virus atau bakteri juga adanya pengaruh lingkungan dan perubahan pola makan. Hasil ini berbeda dengan hasil yang didapatkan para peneliti dari kepustakaan acuan, bahwa kelompok umur rata-rata penderita SN adalah 2-5 tahun. Pernah juga dilaporkan terdapat SN di neonatus prematur. Parker dan Piel melaporkan ada 5 kasus bayi di bawah umur 7 bulan (lihat Tabel 1).

Tabel 3. Profil kolesterol dan albumin serum penderita SN

	Tidak Normal		Normal		Total	
	n	%	n	%	n	%
Kolesterol	6	10,7	50	89,3	56	100
Albumin	21	37,5	35	62,5	56	100

Keterangan:

Tidak normal : Kadar kolesterol : > 250 mg/dl, Kadar Albumin serum: ≤ 2,5 g/dl.

Normal : Kadar kolesterol : < 250 mg/dl, Kadar Albumin serum: > 2,5 g/dl.

Ada 50 orang (89,3%) penderita SN yang juga menderita hiperkolesterolemia. Hal ini sering ditemukan dipenderita dengan proteinuria berat. Kadar kolesterol serum > 500 mg/dl (13 mmol/l) banyak didapatkan dipenderita SN. Beberapa mekanisme terjadinya ketidakwajaran (abnormalitas) lipid termasuk peningkatan sintesis LDL, VLDL, dan lipoprotein di hepar. Hal tersebut merupakan akibat hipoalbuminemia sekunder, kerusakan (defektif) lipoprotein perifer, aktifitas lipase yang menghasilkan peningkatan VLDL, dan lolosnya HDL ke dalam air kemih (urin). Lipiduria sebagai komponen kelima SN menampilkan gejala (bermanifestasi) penumpukkan (akumulasi) lipid dalam bentuk sampah (debris) sel dan bujur telur atau silinder (*oval fat bodies* dan silinder lemak).⁶⁻⁸

Di tabel ini juga dapat dilihat bahwa hipoalbuminemia (kadar albumin serum < 2,5 gr/dl) terdapat di 35 orang (62,5%), sedangkan yang berkadar albumin > 2,5 gr/dl terdapat disekitar 21 orang (37,5%). Hal ini mungkin disebabkan karena yang diambil para peneliti sebagai sampel ialah penderita SN yang sudah mengalami perawatan, sehingga diantara mereka kemungkinan ada yang sudah mengalami perbaikan.

Hipoalbuminemia terjadi akibat meningkatnya penyerapan ulang (reabsorpsi) dan katabolisme albumin oleh tubulus proksimalis, meskipun hal ini masih diperdebatkan (kontroversial). Peningkatan pengambilan (*intake*) protein tidak meningkatkan metabolisme karena tanggap (respon) hemodinamik. Pada peningkatan pengambilan (*intake*) adalah naiknya tekanan glomerulus, berakibat terjadi peningkatan jumlah protein yang lolos ke dalam air kemih (urin), sehingga serum albumin akan menurun. Hipoalbuminemia ini juga disebabkan oleh karena produksi albumin oleh hepar tidak dapat mengimbangi jumlah protein yang dibuang (ekskresi) ke ginjal.^{5,6,8,9}

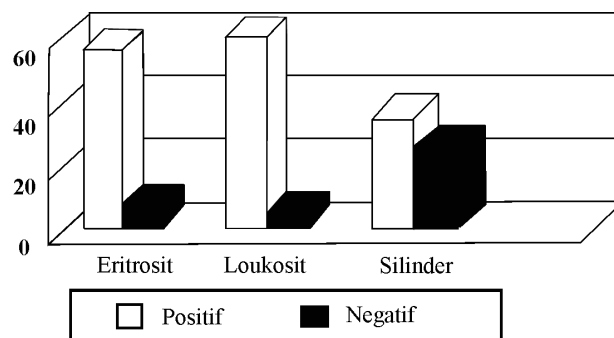
Tabel 4. kadar protein dalam air kemih (urin) penderita SN

Kadar Protein	n	%
+	6	10,7
++	14	25
+++	23	41,1
++++	13	23,2
Total	56	100

Di tabel ini diperlihatkan kadar protein dalam air kemih (urin) penderita SN. Terdapat sekitar 13 orang atau 23,2% yang mempunyai kadar protein tertinggi (++++) dan ada 6 orang (10,7%) mempunyai kadar protein (+). Di sini juga dapat dilihat bahwa kadar proteinuria (++) adalah terbanyak ditemukan di penderita SN (23 orang atau 41,1%).

Penyebab proteinuria sindrom nefrotik ialah adanya: 1) gangguan sirkulasi protein, 2) peningkatan

permeabilitas glomerulus dan 3) berkurangnya reabsorpsi tubulus.



Gambar 1. Pemeriksaan sedimen air kemih (urin).

Keterangan : (kategori nilai rujukan)

Jumlah eritrosit dan leukosit: positif bila: > 5 / LPB, negatif bila: < 5 / LPB.

Silinder: positif: bila ditemukan, negatif: bila tidak ditemukan.

Pada diagram Gambar 1 menunjukkan 51 orang (91,1%) yang dalam pemeriksaan sedimen air kemih (urin) ditemukan eritrosit positif. Ada 54 orang yang leukositnya positif, ada 33 orang (58,9%) yang positif mengandung silinder. Adapun jenis silinder yang banyak didapatkan adalah silinder granula kasar (39,3%), hialin (17,9%) dan silinder lemak (3,6%).

Pemeriksaan sedimen air kemih (urin) biasanya menunjukkan adanya leukosit, eritrosit, sel epitel yang berasal dari saluran kemih bagian atas atau bawah, silinder, kristal dan organisme yang menular, seperti bakteri, ragi, trikomonas. Pada orang sehat memiliki sedikit leukosit (0–2/LPB) dalam sedimen air kemih (urin) mereka dan sedikit eritrosit (1–3 /LPB).⁹⁻¹¹

Hematuri mikroskopik didapatkan sekitar 20–30% kasus sindroma nefrotik, sedangkan hematuri makroskopik sangat jarang ditemukan. Penemuan hematuri makroskopik di sindrom nefrotik idiopati, perlu dipikirkan kemungkinan terjadi trombosit vena renalis, walaupun banyak penyebab terjadinya hematuri. Bila etiologi glomerular, akan terlihat gambaran eritrosit yang dismorfik atau berupa silinder eritrosit atau granuler.⁵⁻⁷

Sel epitel yang berasal dari uretra dan kandung kemih tidak jarang dijumpai, terutama apabila air kemih (urin) yang dikeluarkan bukan air kemih (urin) porsi tengah. Silinder menunjukkan gangguan parenkim ginjal. Sel dalam sedimen air kemih (urin) tidak diketahui asalnya, akan tetapi jika ada sel yang terperangkap dalam protein tubulus merupakan bukti bahwa sel tersebut berasal dari ginjal. Kelainan saluran kemih bagian bawah juga dapat terjadi bersamaan. Silinder leukosit menunjukkan peradangan yang mengenai tubulus, jaringan peritubulus atau glomerulus.

Silinder eritrosit biasanya berasal dari glomerulus yang rusak. Silinder granular atau campuran mungkin menunjukkan gabungan (kombinasi) peradangan dan perdarahan atau mungkin menunjukkan kerusakan yang telah menyatu (berintegrasi) dan lepas ke dalam lumen tubulus. Khusus untuk SN, silinder yang ada biasanya adalah silinder granular dan lemak.¹¹⁻¹³

SIMPULAN DAN SARAN

Ditemukan lebih banyak penderita laki-laki daripada perempuan, umur terbanyak penderita adalah 4–6 tahun. Di penderita SN didapatkan lebih banyak hipoalbuminemi dan hiperkolesterolemi, didasari pemeriksaan air kemih (urin) ditemukan proteinuria (+++) terbanyak pada penderita. Adanya peningkatan jumlah eritrosit, leukosit, dan silinder granula kasar dan lemak, diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar, sehingga benar-benar dapat mewakili populasi masyarakat yang menderita suatu penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Albar H. Tata Laksana Sindrom Nefrotik Kelainan Minimal Pada Anak Dalam Sari Pediatri, Juni, 2006; 18(1): 60–8.
2. Trihono PP. Sindrom Nefrotik pada Anak dalam Kumpulan Makalah Simposium Sehari Kedaruratan Medik pada Penyakit Ginjal Anak, Mei, 2006.
3. Anand KS. Approach to The Child with Proteinuria in Pediatrics, St. Louis, Mosby, 2005; 720–5.
4. Urinary Health on Yahoo. Nephrotic Syndrome, (accessed Juni, 2005).
5. Kasper DL, Braunwald E, Fauci SA. Disorder of The Kidney and Urinary Tract in Harrison's Principles of Internal Medicine, Ed 16th, New York, McGraw-Hill, 2005; 2: 1680–6.
6. Sukandar E. Sindrom Nefrotik dalam Nefrologi Klinik, Ed III, 2006; 270–82.
7. Gantini L. Pemeriksaan Laboratorium untuk Diagnosis dan Pemantauan Fungsi Ginjal. Dalam Forum Diagnostikum, Lab Klinik Prodia, 2001; 1–19.
8. Denker BM, Brenner BM. Alteration in Renal and Urinary Tract Function in Harrison's Principles of Internal Medicine Ed 15th, New York, McGraw-Hill, 2001; 1: 262–71.
9. Fauza Y, Badji A, Hardjoeno. Urinalisis dalam Substansi dan Cairan Tubuh, LEPHAS, 2004; 1–27.
10. Ringsrod KM, Linne JJ. Urinalysis in Urinalysis and Body Fluids, A Color Text and Atlas, Philadelphia, Mosby, 2003; 1: 23–53.
11. Sacher RA, McPherson RA. Penilaian Laboratorium Cairan Tubuh dalam Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium, Ed 11, Jakarta, EGC, 2004; 589–99.
12. Joachim H, Lingappa VR. Renal Disease in Pathophysiology of Disease, Ed 5th, New York, McGraw-Hill, 2006; 456–77.
13. Feehally J, Johnson JJ. Introduction to Glomerular Disease: Clinical Presentation, Philadelphia, Mosby, 2000; 21,1–13.