

Vol. 17, No. 1 November 2010

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

| | | | | | |
|---|---------|-------|-----------|---------------------------|-------------------|
| IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.) | Vol. 17 | No. 1 | Hal. 1-60 | Surabaya November 2010 | ISSN 0854-4263 |
|---|---------|-------|-----------|---------------------------|-------------------|

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**SUSUNAN PENGELOLA MAJALAH INDONESIAN JOURNAL OF
CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY**

Pelindung (Patron)

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Penasehat (Advisor)

Prof. Hardjoeno, dr., Sp.PK(K)
Prof. Siti Budina Kresna, dr, Sp.PK(K)
Dr. R. Darmawan Setijanto, drg, M.Kes

Penelaah Ahli/Mitra Bestari (Editorial Board)

Prof. Dr. Indro Handoko, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. J B Soeparyatmo, dr, Sp.PK(K)
Prof. Riadi Wirawan, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. A A G Sudewa, dr, Sp.PK(K)
Prof. Tiki Pang, PhD
Prof. Marzuki Suryaatmadja, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. Rustadi Sosrosuhardjo, dr, DMM, MS, Sp.PK(K)
Prof. Rahayuningsih Dharma, dr, Sp.PK(K), DSc

Penyunting Pelaksana (Managing Editors)

Prof. Dr. Prihatini, dr, Sp.PK(K), Prof. Adi Koesoema Aman, dr, Sp.PK(K), Yuli Kumalawati, dr, DMM, Sp.PK(K),
Lia Gardenia Partakusuma, dr, Sp.PK(K), MM; Dr. Ida Parwati, dr, Sp.PK(K), PhD; Dr. FM Yudayana, dr, Sp.PK(K),
Prof. Dr. Krisnowati, drg, Sp.Pros, Tahono, dr, Sp.PK(K), Nurhayana Sennang Andi Nanggung, dr, M.Kes, DMM, Sp.PK,
Osman Sianipar, dr, DMM, MS, Sp.PK(K), Dr. Sidarti Soehita, FHS, dr, MS, Sp.PK(K), Purwanto AP, dr, Sp.PK,
Dr. Jusak Nugraha, dr, MS, Sp.PK(K); Endang Retnowati, dr, MS, Sp.PK(K), Dr. Aryati, dr, MS, Sp.PK(K),
Puspa Wardhani, dr, Sp.PK, Bastiana, dr, Maimun Zulhaiddah Arthamin, dr, M.Kes, Sp.PK,
Sulistyo M. Agustini, dr, Sp.PK(K), Dr. Noormartany, dr, Sp.PK(K), MSI

Pelaksana Tata Usaha

Ratna Ariantini, dr, Sp.PK, Leonita Aniwati, dr, Sp.PK(K), Yetti Hernaningsih, dr, Sp.PK:
Tab. Siklus Bank Jatim Cabang RSU Dr. Soetomo Surabaya; No AC: 0323551651,
Tabungan Mandiri KCP SBY PDAM; No. AC: 142-00-0743897-0
Email:majalah.ijcp@yahoo.com (PDSPATKLIN Cabang Surabaya),
Bendahara PDSPATKLIN Pusat, RS PERSAHABATAN, Jl. Persahabatan Raya no 1, Jakarta Timur 13230,
Tlp. 62-021-4891708, Fax. 62-021-47869943
Email: pds_patklin@yahoo.com

Alamat Redaksi (Editorial Address)

Departemen/Laboratorium Patologi Klinik RSU Dr. Soetomo Gedung Diagnostik Terpadu Lantai 4 RSUD Dr. Soetomo
Jl. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya Tlp/Fax. (031) 5042113, Fax (031) 5042113, Email: majalah.ijcp@yahoo.com

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

| | |
|--|-------|
| Air Kemih (Urin) Bereosinofil dengan Dugaan Radang Sela Ginjal Mendadak/Nefritis Interstisial Akut (NIA) <i>(Urine Eosinophil in Acute Interstitial Nephritis (AIN))</i> | 1-4 |
| Felly G Sahureka, Fitriani Mangarengi, Uleng Bahrun | 1-4 |
| Resistensi terhadap Methicillin (<i>Methicillin Resistant Staphylococcus aureus</i> di Instalasi Rawat Inap <i>(Methicillin Resistant on Staphylococcus aureus at Hospital Ward)</i> | 5-8 |
| Wildana, Nurhayana Sennang, Benny Rusli..... | 5-8 |
| Uji Kesahihan (Validitas) Pemeriksaan <i>D-Dimer</i> Cara Menyaring Kekebalan (Metode Imunofiltrasi) dan Cara Mengukur Imunoturbidimetri <i>(The Validity Examination D-Dimer Assay Between Immunofiltration Method and Immunoturbidimetric Method)</i> | 9-11 |
| David Rustandi, Delita Prihatni, Tiene Rostini, Nina Tristina | 9-11 |
| Aktivitas Fosfolipase-A ₂ Sekretoris Plasma Trombositopenia Demam Berdarah Dengue <i>(Plasma Secretory Phospholipase-A₂ Activity in Thrombocytopenic Dengue Haemorrhagic Fever)</i> | 12-20 |
| Endang Retnowati K.,* Wiyanda Hidayati S, Liana | 12-20 |
| Profil Virus Dengue di Surabaya Tahun 2008-2009 <i>(Dengue Virus Profile in Surabaya From 2008-2009)</i> | 21-24 |
| Aryati, Puspa Wardhani..... | 21-24 |
| Korelasi antara <i>Neuron-Specific Enolase Serum</i> dan <i>Glasgow Coma Scale</i> di Pasien Cedera Kepala <i>(Correlation Between Serum Neuron-Specific Enolase and Glasgow Coma Scale in Traumatic Head Injury)</i> | 25-31 |
| Usi Sukorini, Isti Setijorini Wulandari, Budi Mulyono, Handoyo Pramusinto | 25-31 |
| Nilai Batas Antigen NS1 Dengue Kuantitatif sebagai Prediktor Keparahan Jangkitan/Tularan (Infeksi) Virus Dengue Anak <i>(Cut off Value Dengue Quantitative NS1 Antigen as Predictor Severity of Dengue Viral Infection in Children)</i> | 32-37 |
| Betty A Tambunan, Aryati, D Husada | 32-37 |
| Peran Polimorfisme Gen Interferon- γ (IFNG) pada Fenotip Histologi Nefritis Lupus <i>(The Role of γ-Interferron Gene (IFNG) Polymorphism in Phenotype Histology Lupus Nephritis)</i> | 38-43 |
| Kusworini Handono..... | 38-43 |

TELAAH PUSTAKA

| | |
|--|-------|
| Pengangkaan (Kuantifikasi) Periksaan Pulasan Gram Di Berbagai Jenis Bahan Pemeriksaan <i>(Quantification of Gram Staining on Various Specimens)</i> | 44-50 |
| Adhi Kristianto Sugianli, Ida Parwati | 44-50 |

LAPORAN KASUS

| | |
|---|-------|
| Flaming Cells Di Multiple Myeloma <i>(Flaming Cells in Multiple Myeloma)</i> | 51-57 |
| Nursin Abd. Kadir, Hj. Darmawaty E.R, Mansyur Arif..... | 51-57 |

INFO LABORATORIUM MEDIK TERBARU

PENELITIAN

AIR KEMIH (URIN) BEREOSINOFIL DENGAN DUGAAN RADANG SELA GINJAL MENDADAK/NEFRITIS INTERSTITIAL AKUT (NIA)

Urine Eosinophyl in Acute Interstitial Nephritis (AIN)

Felly G Sahureka*, Fitriani Mangarengi*, Uleng Bahrun*

ABSTRACT

The diagnosis of AIN is performed by the evaluation of clinical signs and symptoms, laboratory tests, radio imaging and biopsy as a gold standard. In most cases, biopsy wasn't performed because it is invasive for the patients, while the diagnosis is just based on the clinical sign and symptom, and the immunosuppressive therapy is carried out only after the biopsy. Eosinophyluria found in the AIN patients is the parameter that can be measured non invasively, so that urine eosinophyl test was suggested for the diagnosis/early detection of AIN. That background cause us to analyze the urine eosinophyl count in suspected AIN patients. A cross sectional study was conducted from June to August 2008 on 50 suspect AIN patients and 50 of non AIN at the Laboratory of Clinical Pathology, dr.Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar. Urine eosinophyl test performed by Hansel method, samples were analyzed with SPSS for Windows version 12.0 using T test and Chi-square test. From 50 suspect AIN patients, they consist of 50% men and 50% women with the age distribution between 4 and 72 years old. T test analysis showed that the urine eosinophyl count was higher in suspect AIN (2.820 ± 1.955) compare with the non AIN (0.620 ± 0.923), $p < 0.001$. The Chi-square test showed that there was a significant relation between eosinophyluria of the suspect AIN patients. That means there is a significantly relation between eosinophyluria with the suspect AIN group, where was found the higher urine eosinophyl compare to those non AIN patients. From this study so far, it can be suggested that urine eosinophyl test can be used for the diagnosis/early detection of AIN.

Key words: urine eosinophyl, acute interstitial nephritis

ABSTRAK

Diagnosis NIA ditetapkan berdasarkan gambaran klinis, laboratorium, pencitraan dan biopsi. Standar emas (Gold standar) untuk mendiagnosis NIA adalah biopsi namun bersifat invasif sehingga menimbulkan trauma pada pasien. Di kebanyakan kasus, biopsi tidak dilakukan dan diagnosis ditetapkan atas dasar gejala dan perjalanan klinis, sementara terapi imunosupresif hanya diberikan setelah biopsi. Eosinofiluria yang sering ditemukan di pasien NIA merupakan parameter yang dapat diukur secara non invasif, sehingga Tes eosinofil urin disarankan untuk membantu mendiagnosis/deteksi dini NIA. Tujuan telitian ini, menganalisis jumlah eosinofil urin pasien suspek NIA sehingga dapat diketahui apakah eosinofiluria dapat digunakan sebagai parameter penilaian untuk menetapkan diagnosis NIA.

Penelitian dilakukan secara cross sectional di 50 pasien diduga NIA dan 50 pasien non NIA di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik BLU RSUP dr Wahidin Sudirohusodo Makassar selama periode Juni–Agustus 2008. Tes eosinofil urin dilakukan dengan metode Hansel, data dianalisis menggunakan SPSS for windows versi 12,0 dengan uji T dan Chi-square. Dari 50 pasien suspek NIA didapatkan 25 pasien laki-laki dan 25 pasien perempuan, dengan distribusi umur antara 4–72 tahun. Uji T menunjukkan ada perbedaan bermakna antara hasil tes eosinofil urin suspek NIA dan non NIA ($p < 0,001$), di mana eosinofil urin lebih tinggi di suspek NIA ($2,820 \pm 1,955$) dibandingkan non NIA ($0,620 \pm 0,923$) dengan. Uji Chi-square menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kadar eosinofil urin dengan penderita suspek NIA ($p < 0,001$). Sehingga dapat disimpulkan, kadar eosinofil urin berbeda bermakna antara penderita diduga NIA dan non NIA, di mana ditemukan eosinofil urin yang lebih tinggi di penderita diduga NIA. Dengan demikian tes eosinofil urin dapat dipakai sebagai tes non invasif untuk membantu menetapkan diagnosis/deteksi dini NIA.

Kata kunci: Eosinofil urin, Eosinofiluria, Nefritis Interstisial Akut

PENDAHULUAN

Radang selai ginjal mendadak/Nefritis Interstisial Akut (NIA) adalah rudapaksa (trauma) ginjal yang umum disertai penurunan fungsi ginjal mendadak dan ditandai dengan ada kelainan histopatologis berupa peradangan (inflamasi) dan edema

interstisium ginjal.¹ Istilah ini pertama kali dipakai oleh Councillman tahun 1898 ketika mengamati perubahan histopatologis contoh (spesimen) bedah mayat (otopsi) penderita yang meninggal oleh karena Diphtheria dan Scarlet fever.^{1,2} Walaupun istilah NIA lebih sering dipakai, tetapi sering disebut juga

*Departemen Patologi Klinik FK – UNHAS - BLU RS dr.Wahidin Sudirohusodo
Jl. Perintis Kemerdekaan Km 10 Talamanrea Makassar

radang sela pipa saluran ginjal mendadak/Nefritis Tubulointerstisial Akut (NTA) oleh karena selain mengenai sela (interstitium) juga pipa saluran (tubulus) ginjal. NIA menjadi penyebab utama Gagal Ginjal Akut (GGA) akibat sitindakan peka berlebihan (reaksi hipersensitif), seiring peningkatan pemakaian antibiotik dan obat lain yang berkemungkinan mengimbas tanggap (respons) alergi di jaringan sela (interstitium) ginjal.² NIA dilaporkan menjadi penyebab GGA terjadi sebanyak 15%, dan diperkirakan 25% kejadian Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah akibat NIA yang tidak bergejala (asimptomatis). Di Amerika dilaporkan angka kejadian NIA sebanyak 15% dari seluruh penyakit ginjal.^{3,4}

Penyebab NIA dapat penyakit idiopatik, tetapi tersering akibat imbasan (induksi) akibat: obat, infeksi, serta mekanisme imun.^{3,5,6} Berbagai penelitian menunjukkan bahwa NIA terjadi akibat terjadinya kekebalan (proses imunologis) yang memicu reaksi kepekaan berlebihan (hipersensitivitas) terhadap antigen. Hal yang sama juga terjadi di NIA akibat infeksi sistemik yang berbeda dengan radang ginjal dan pielonefritis, yang di NIA nisbi (relatif) tidak ditemukan susunan (infiltrasi) netrofil di sela (interstitium) dan tidak didapatkan mikroba di parenkim ginjal. Fakta ini mendukung mekanisme imunologis NIA. Seperti penyakit sela pipa saluran (tubulointerstisial) pada umumnya, jalannya (proses) kekebalan tubuh (humoral) dan perselan berperan dalam kerusakan jaringan sela (interstitisial). Mekanisme kerusakan jaringan melibatkan pemengaru (efektor) yang terdiri dari pengaktifan pelengkap (aktivasi komplemen) dan kemotaksis sel efektor. Reaksi humoral menyangkut hasilan IgE yang mengakibatkan penggiatan (aktivasi) eosinofil, basofil dan sel jaringan ikat (*mast*) yang berperan dalam reaksi kepekaan berlebihan (hipersensitivitas).^{4,5,7,8} Penelitian lain menunjukkan bahwa terdapat tiga (3) kelompok antigen yang mengimbas NIA, yaitu pesusun (komponen) selaput landasan pipa saluran/{*tubular basement membrane* (TBM)} seperti: glikoprotein 3M-1, protein tubular (protein Tamm-Horsfall) dan protein non renal yang terjadi akibat mekanisme imun, sehingga terjadi infiltrasi eosinofil ke sela selaput lendir (mukosa interstitium)/pipa saluran (tubulus) ginjal.⁹

Gambaran klinis NIA seperti gagal ginjal mendadak yang nir (non) khas (spesifik) di antaranya: *oliguria*, rasa tidak enak badan, tidak nafsu makan (anoreksia), mual, muntah dengan permulaan mendadak atau antara mendadak dan menahun (subakut), kadar kreatinin serum meningkat dengan cepat (0,3–0,5 mg/dL/hari), angka banding (rasio) ureum/kreatinin < 20 mg/dL, sindroma kepekaan berlebihan (hipersensitivitas) dan demam, ruam kulit (*rash*), eosinofilia dan eosinofiluria yang amat membantu menetapkan diagnosis. Tanda

gejala pasti penyakit (patognomonik) NIA diketahui melalui pengambilan jaringan hidup (*biopsi*) ginjal berupa peradangan (inflamasi) interstitium ginjal, biasanya berkelompok, terutama di korteks bagian dalam dan bagian terdalam (medula) luar. Inflamasi terbanyak mengandung sel T, monosit/makrofag, plasma, eosinofil di darah maupun di air kemih (urin).^{4,5,6,8,10}

Diagnosis pasti NIA ditetapkan berdasarkan gambaran klinis, laboratorik hipereosinofilia dan eosinofiluria, pencitraan dan pengambilan jaringan hidup (*biopsi*). Bakuan emas (*Gold standard*) untuk mendiagnosis NIA adalah pengambilan jaringan hidup, tetapi bersifat invasif, sehingga menimbulkan rudapaksa (trauma) penderita.^{5,7,8} Di kebanyakan kasus, pengambilan jaringan hidup tidak dilakukan dan diagnosis ditetapkan hanya berdasarkan gejala dan perjalanan klinis, sementara pengobatan penekanan kekebalan (imunosupresif) pun hanya diberikan setelah *biopsi*.^{4,11} kadar eosinofil meninggi (>1% dari jumlah leukosit dalam air kemih) yang ditemukan di 41% penderita merupakan parameter yang dapat diukur secara *non invasive*,^{6,8} oleh karena itu, uji eosinofil air kemih disarankan untuk membantu menetapkan diagnosis/penemuan (deteksi) dini NIA, sehingga dengan hasil menguji tersebut, penderita dapat ditangani dengan cepat dan memadai (adekuat) tanpa harus mengambil *biopsi*, yang akan mengembalikan fungsi ginjal normal.^{4,6,7,8,11,12}

Berdasarkan hal tersebut di atas peneliti berkeinginan untuk meneliti bagaimana cara menganalisis eosinofil air kemih yang sering ditemukan di penderita NIA, sehingga pengujian (tes) ini diharapkan dapat dijadikan sebagai salah satu uji non invasif yang dapat membantu menetapkan diagnosis NIA.

Hasil meneliti ini diharapkan dapat memberikan penjelasan (informasi) ilmiah mengenai analisis eosinofil urin di penderita yang diduga (suspek) NIA, sehingga dapat dijadikan alat bantu penunjang diagnosis bagi peklinik untuk mendiagnosis radang sela ginjal mendadak (Nefritis Interstisial Akut) dengan pemeriksaan yang non invasif dan sebagai dasar untuk penelitian uji diagnostik lebih lanjut.

METODE

Penelitian dilakukan selama masa waktu (periode) Juni sampai Agustus 2008 secara potong silang (*cross sectional*) menggunakan sampel air kemih pasien rawat jalan dan penderita rawat inap sub bagian ginjal Bagian Anak dan Ilmu Penyakit Dalam BLU RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar yang didiagnosis awal sebagai diduga (suspek) NIA berdasarkan gambaran dan perjalanan klinis. Sebagai kelompok

Tabel 1. Sebaran terokan (Distribusi sampel) berdasarkan umur dan jenis kelamin

| Kel. Umur (tahun) | Suspek NIA (%) | | Non NIA (%) | | Total (%) | |
|----------------------|----------------|-----------|-------------|-----------|-----------|-----------|
| | Laki-laki | Perempuan | Laki-laki | Perempuan | Laki-laki | Perempuan |
| < 10 | 9(18,4%) | 9(17,6%) | 7(14,3%) | 1(2%) | 16(32,7%) | 11(19,6%) |
| 10–20 | 2(4,1%) | 2(3,9%) | 1(2%) | 6(11,8%) | 3(6,1%) | 8(15,7%) |
| 21–30 | 0(0%) | 1(2%) | 3(6,1%) | 10(19,6%) | 3(6,1%) | 11(21,6%) |
| 31–40 | 2(4,1%) | 2(3,9%) | 4(8,2%) | 4(7,8%) | 6(12,3%) | 6(11,7%) |
| 41–50 | 5(10,2%) | 5(9,8%) | 3(6,1%) | 2(3,9%) | 8(16,3%) | 7(13,7%) |
| 51–60 | 4(8,2%) | 6(11,8%) | 3(6,1%) | 3(5,9%) | 7(14,3%) | 9(17,7%) |
| >61 | 3(6,1%) | 0(0%) | 3(6,1%) | 0(0%) | 6(12,2%) | 0(0%) |

Dugaan= suspek, nir= non, jumlah keseluruhan= total

pembanding (kontrol) diambil sampel penderita berpenyakit ginjal non NIA (infeksi saluran kemih, glomerulonefritis, radang ginjal dan pielonefritis) yang memeriksakan di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik. Uji air kemih (Tes urin) eosinofil dilakukan dengan pewarnaan Hansel sesuai bakuan catatan laporan (protokol standar).¹³

Data yang diperoleh kemudian diolah menggunakan *Statistical Program for Social Science (SPSS) for Windows Versi 12,0* dan dianalisis menggunakan uji T dan Chi-square.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 1 menunjukkan bahwa pada penelitian ini angka kejadian NIA dan nir (non) NIA dapat terjadi di semua golongan umur baik laki-laki maupun perempuan. Rerata umur terduga (suspek) NIA didapatkan 31,390 dengan SD = 21,713, rerata umur kelompok nir (non) NIA didapatkan 31,230 dengan SD = 17,560 ($p = 0,968$). Hal ini sesuai dengan teori bahwa NIA dapat terjadi di semua kelompok umur baik laki-laki maupun perempuan.⁸

Tabel 2 diperlihatkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah eosinofil dalam air kemih penderita terduga NIA dan non NIA

Tabel 2. Perbandingan jumlah eosinofil dalam air kemih, eosinofil darah, ureum, kreatinin, angka banding (rasio) ureum kreatinin di penderita terduga NIA dan nir (non) NIA

| | Suspek NIA (%) | | Non NIA (%) | | Total (%) | P |
|-----------------|-------------------|-------|-------------|-------|--------------|---|
| | Rerata | SD | Rerata | SD | | |
| Eosinofil Urin | 2,820 | 1,955 | 0,620 | 0,923 | < 0,001 | |
| Eosinofil darah | 5,096 | 2,298 | 3,016 | 1,604 | < 0,001 | |
| Ureum | 27,300 | 7,273 | 20,660 | 5,216 | < 0,001 | |
| Kreatinin | 1,628 | 0,383 | 1,222 | 0,834 | 0,003 | |
| Rasio U/K | 16,760 | 2,118 | 18,064 | 2,258 | 0,004 | |

($p < 0,001$), terdapat perbedaan yang bermakna antara jumlah eosinofil darah penderita suspek NIA dan non NIA ($p < 0,001$), terdapat perbedaan bermakna antara kadar ureum, kreatinin dan angka banding (rasio) ureum kreatinin penderita suspek NIA dan nir (non) NIA.

Tabel 3. Sebaran (distribusi) jumlah eosinofil dalam air kemih (urin) penderita terduga (suspek) NIA dan nir (non) NIA

| | Suspek NIA (%) | Non NIA (%) | Total (%) | P |
|-----------|-------------------|----------------|--------------|---------|
| Eosinofil | 38(76) | 8(16) | 46(46) | < 0,001 |
| Urin > 1 | | | | |
| Eosinofil | 12(24) | 42(84) | 54(54) | < 0,001 |
| Urin ≤ 1 | | | | |
| Total | 50(100) | 50(100) | 100(100) | |

Tabel 3 tampak bahwa kadar eosinofil meninggi (eosinofiluria) lebih menonjol (dominan) di penderita terduga NIA (76%) dibandingkan dengan kelompok pembanding/kontrol (16%). Analisis statistik dengan menggunakan *Chi-square* menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara kadar eosinofil dalam air kemih (urin) milik terduga NIA ($p < 0,001$). Hal ini menunjukkan bahwa jumlah eosinofil dalam air kemih dapat membedakan mereka yang terduga (suspek) NIA dan non NIA. Bukti ini didukung oleh berbagai penelitian yang menunjukkan bahwa NIA terjadi akibat terjadinya kekebalan (proses imunologis) pemicu reaksi hipersensitivitas terhadap antigen. Pada umumnya terjadinya kekebalan humoral dan seluler berperan dalam kerusakan jaringan sela (interstisial). Mekanisme kerusakan jaringan melibatkan efektor yang terdiri dari aktivasi komplemen dan kemotaksis sel efektor. Reaksi humoral menyangkut hasilan IgE yang mengakibatkan pengaktifan (aktivasi) eosinofil yang berperan dalam reaksi kepekaan yang berlebihan (hipersensitivitas).^{4,5,7,8}

SIMPULAN DAN SARAN

Hasil meneliti ini menunjukkan, bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kejadian eosinofiluria dan dugaan NIA, yaitu terdapat peningkatan kadar eosinofil urin di kelompok yang terduga NIA dibandingkan dengan kelompok yang berpenyakit ginjal nir (non) NIA. Dengan demikian tes eosinofil dalam urin dapat disarankan untuk digunakan oleh para peklinik sebagai tes non invasif dalam menetapkan diagnosis/penemuan dini NIA.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baker RJ, Pusey CD. The changing profile of acute tubulointerstitial nephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 8–11.
2. Eknoyan G. Tubulointerstitial nephropathies in Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil textbook of medicine*. 22th edition., London, Saunders Coy, 2004; 1036–45.
3. Kodner CM, Kudrimoti A. Diagnosis and management of acute interstisiel nephritis. *Am Fam Phys*, 2003; 67: 2527–34.
4. Widiana IGR. Penyakit tubulointerstisial. Dalam Buku ajar ilmu penyakit dalam, jilid I edisi IV, Jakarta, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006; 569–71.
5. Brent A. Alper Jr, MD. MPH, emedicine from WebMD. Article Last Updates; June 10th 2008.
6. Anonymous. At itsuki.files.wordpress.com/2007/01/ nefrologi-2-nefropati-isk.batu. ppt. Accessed: Sept 1st 2008.
7. Corwin HL, Bray RA, Haber MH. The Detection an interpretation of urinary eosinophils. *Arch Pathol Lab Med*, 1989; 113: 1256–8.
8. Fischer EA, Rossert J. Acute interstitial nephritis. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*. Fehally J & Johnson RJ eds. Spain, Grafos SA, 2000; 62.2–62.8.
9. Rastegar A, Kashgarian M. The clinical spectrum of tubulointerstitial nephritis. *Kidney Int* 1998; 543: 13–327.
10. Hardjoeno H. Interpretasi Hasil Tes Urinalisis. Dalam: Interpretasi hasil tes laboratorium diagnostik bagian dari standar pelayanan medik. Makassar: LEPHAS, 2007; 129–153.
11. Anonymous. www.scribd.com/doc/30R3325/Buku_saku_klinis-507k. Accessed: May 27th 2008.
12. Brusel NA. Microscopic examination of urin sediment. In: *Fundamentals of urine & body fluid analysis*. Second edition., Saunders, 2004; 185–192.
13. Anonymous. HANSEL®STAIN. at www.Lidelabs.com/hansel/ insertwebsite.Pdf. www. Accessed: May 27th 2008.