

SKRIPSI :

JENNY SUTANDHIO

**SUATU TINJAUAN TENTANG DIAGNOSA
DAN PENGOBATAN BATU SALURAN KEMIH
PADA ANJING**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1986**

SUATU TINJAUAN TENTANG
DIAGNOSA DAN PENGOBATAN
BATU SALURAN KEMIH
PADA ANJING

S K R I P S I

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

JENNY SUTANDHIO
SURABAYA JATIM



DRH. CHUSNAN EFFENDI M.S.

PEMBIMBING SATU



DRH. EMILE BAMBANG S.T.

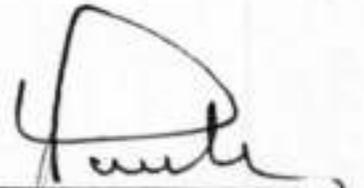
PEMBIMBING DUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A

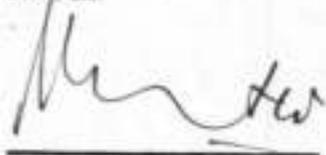
1986

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik skope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar DOKTER HEWAN.

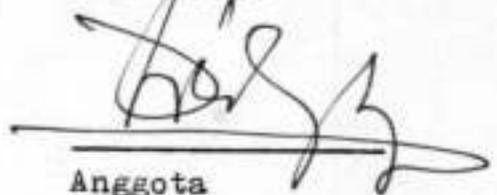
Panitia penguji,



Ketua



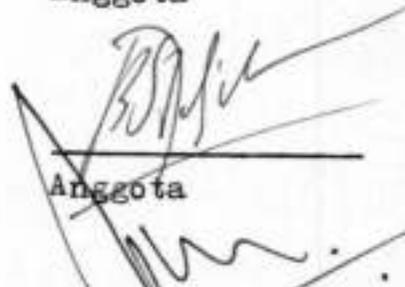
Sekretaris



Anggota



Anggota



Anggota

Anggota



Anggota

KATA PENGANTAR

Penulis ingin memanjatkan puji syukur ke hadirat Tuhan atas kasih dan karuniaNYA sehingga penulis dapat menyelesaikan makalah skripsi ini. Penulisan skripsi ini disusun berdasarkan penelusuran literatur untuk memenuhi persyaratan kurikulum dalam menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Dengan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada yang terhormat :
Drh. Chusnan Effendi M.S. dan Drh. Emile Bambang Sasongko Fjahjokoesoemo staf pengajar jurusan klinik Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dan pengarahan dalam menyusun makalah skripsi ini.

Kepada semua pihak yang secara langsung maupun tidak langsung ikut mendukung penyusunan makalah ini, penulis mengucapkan banyak terima kasih.

Harapan penulis semoga makalah ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang Kedokteran Hewan.

Surabaya, Mei 1986

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR GAMBAR.....	iii
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
BAB II. ETIOPATOGENESA.....	4
1. Batu Fosfat.....	4
2. Batu Cystine.....	6
3. Batu Urat.....	7
4. Batu Oxalat dan batu Silika.....	8
BAB III. DIAGNOSA.....	10
1. Gejala klinis.....	10
2. Pemeriksaan laboratorium.....	12
2.1 Pengumpulan urin.....	12
2.2 Pemeriksaan laboratoris.....	14
3. Pemeriksaan radiografi.....	26
BAB IV. DIAGNOSA BANDING.....	28
BAB V. PENGOBATAN & PENCEGAHAN TIMBULNYA KEMBALI BATU SALURAN KEMIH.....	32
1. Batu Fosfat.....	35
2. Batu Urat.....	36
3. Batu Cystine.....	37
4. Batu Oxalat dan batu Silika.....	38
BAB VI. RINGKASAN.....	40
DAFTAR PUSTAKA.....	43

DAFTAR GAMBAR

Gambar :	Halaman
1. Cara memasukkan jarum ke dalam kandung kemih selama cystocentesis.....	13
2. Sedimen urin.....	20
3. Kristal-kristal dalam urin.....	24
4. Kristal-kristal dalam urin.....	25
5. Memindahkan batu dalam urethra dengan urohydropropulsion.....	34

BAB I

PENDAHULUAN

Dewasa ini di Indonesia, memelihara anjing mulai digemari, baik anjing ras maupun anjing lokal. Selain sebagai hewan kesayangan, anjing juga digunakan untuk menjaga rumah dan sering pula diperdagangkan. Ada beberapa anjing yang tahan terhadap penyakit, sehingga penyakit yang ringan tidak akan menimbulkan gejala klinis. Gejala klinis baru tampak, setelah penyakit berlanjut dan kadang-kadang sulit disembuhkan.

Salah satu penyakit yang terjadi baik pada manusia maupun pada hewan khususnya anjing adalah "Urolithiasis" atau batu saluran kemih. Gangguan oleh batu saluran kemih pada manusia sudah sejak lama terjadi, hal ini dapat dibuktikan dengan diketemukannya batu saluran kemih pada mummy di Mesir (Udall and Chen Chow 1963).

Lokasi batu saluran kemih bisa terdapat di dalam ginjal, ureter, kandung kemih maupun urethra. Pada anjing betina, batu sering ditemukan di dalam kandung kemih sedang pada anjing jantan, batu berada dalam urethra dan biasanya tersangkut di ujung posterior os penis atau kadang-kadang pada Arcus Ischiadicus (Osborne and Piermattei 1977). Faktor predisposisi terjadinya batu saluran kemih tergantung pada jenis anjing. Jenis-jenis anjing yang lebih sering menderita batu saluran kemih yaitu Miniature Schnauzer, Dachshund, Dalmatian, Pug, Bulldog,

Welsh Corgi, Basset Hound, Beagle dan Terriers. Perbedaan jenis kelamin bukan merupakan faktor predisposisi pada semua kejadian batu saluran kemih. Adapun anjing-anjing yang terserang pada umumnya berumur 3 - 7 tahun, meskipun batu dapat pula ditemukan pada anjing usia muda maupun pada anjing yang sudah tua (Brown et al 1977, Siegmund 1979). Infeksi bakteri dalam saluran kemih juga dianggap sebagai faktor predisposisi, karena dapat menyebabkan terbentuknya batu, hal ini dicatat oleh Krabbe (1949), Bloom (1954), Orstadius and Dahlberg (1966) yang dikutip oleh Clark (1974). Jenis bakteri yang diisolasi dari urin anjing penderita batu saluran kemih telah diteliti oleh Brodey (1955), Fritsch and Zuylen (1966), Goulden (1966) yang dikutip kembali oleh Clark (1974) yang melaporkan bahwa Staphylococcus diisolasi lebih sering daripada organisme lainnya. Weaver dan Pillinger (1975), Bush (1976) menyatakan bahwa Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus faecalis, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa dan Proteus spp dapat pula sebagai penyebab infeksi saluran kemih.

Batu saluran kemih pada anjing terdiri dari matrik organik dan kristal-kristal organik atau anorganik dimana matriks organik berbentuk mukoprotein sedangkan kristal organik atau anorganik berbentuk substansi campuran yang merupakan senyawa kimia.

Biasanya batu diidentifikasi sebagai :

1. Batu fosfat yang terdiri dari kalsium, magnesium dan amonium fosfat. Sering disebut triple fosfat.
2. Batu cystine berisi asam amino cystine.
3. Batu urat terdiri dari amonium urat.
4. Batu oxalat berisi kalsium, magnesium atau amonium oxalat.

Selain batu-batu tersebut di atas, ada batu-batu lain yang jarang dijumpai yaitu silikon dioksida, kalsium fosfat, kalsium oxalat dan xanthine. Tipe-tipe kalkuli yang paling umum adalah magnesium ammonium fosfat, cystine dan urat. Ukuran dan bentuk batu tergantung pada lokasinya dalam saluran kemih, komposisi, lamanya batu ada dan adanya infeksi bakterial (Siegmond 1979).

Dari catatan anjing-anjing yang berobat ke klinik hewan F.K.H. Unair jalan Setail dari tanggal 1 Januari 1984 sampai dengan 15 Juni 1985 kejadian batu saluran kemih terjadi pada 13 ekor anjing jantan.

Makalah yang disusun berdasarkan penelusuran literatur ini, mudah-mudahan bermanfaat bagi perkembangan ilmu khususnya di bidang Kedokteran Hewan.

BAB II

ETIOPATOGENESA

1. Batu fosfat

Infeksi bakteri dalam saluran kemih, urin yang alkalis dan defisiensi vitamin A merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya batu saluran kemih fosfat (Bloom 1954, Klausner and Osborne 1977, Siegmund 1979). Disamping itu terdapat pula beberapa faktor lain yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit ini seperti faktor genetik.

1.1 Infeksi bakteri dalam saluran kemih

Infeksi bakteri dalam saluran kemih merupakan penemuan yang umum pada anjing dengan batu saluran kemih fosfat sehingga batu fosfat disebut 'batu infeksi' (Osborne, Klausner, Krawiec and Griffith 1981). Pusat kalkuli biasanya terdiri dari urease yang dihasilkan oleh bakteri khususnya Staphylococcus. Hal ini menunjukkan bahwa bakteri tetap ada pada waktu batu membesar (Klausner and Osborne 1977).

Urin dan pusat kalkuli yang didapat dari anjing penderita batu saluran kemih kadang-kadang steril (Weaver 1975 yang dikutip kembali oleh Klausner and Osborne 1977). Pernyataan ini dapat diterima karena signifikansi dari pengamatan ini dan hubungannya dengan hipotesa yang mengatakan bahwa batu fosfat disebabkan oleh infeksi bakteri belum dapat dibuktikan dengan jelas. Disamping itu, mekanisme yang diperankan oleh bakteri sampai terjadinya bentuk batu fosfat belum dapat ditetapkan dengan jelas. Meskipun

demikian, percobaan percobaan dan kejadian kejadian klinis menunjukkan bahwa batu fosfat berkaitan dengan bakteri penghasil urease (Klausner and Osborne 1977, Finco 1981).

1.2 Urin yang alkalis

Bakteri yang diisolasi dari urin anjing penderita batu saluran kemih fosfat kebanyakan menghasilkan urease yaitu suatu enzim yang mengubah urea menjadi amonia. Akibatnya, pH urin menjadi alkalis. Hal ini akan menyebabkan garam-garam ammonium fosfat dan kalsium fosfat kurang larut dalam urin yang alkalis tersebut. Keadaan ini merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya pembentukan batu fosfat (Klausner and Osborne 1977; Osborne, Klausner, Krawiec and Griffith 1981).

1.3 Defisiensi vitamin A

Pada keadaan kekurangan vitamin A, epitel saluran perkemihan mengalami hiperkeratosis dan terjadi perkapuran subepitelial. Suatu saat, epitel tersebut terlepas dan masuk ke dalam urin. Hal ini merupakan faktor predisposisi terjadinya batu fosfat (Bloom 1954).

1.4 Faktor genetik

Tingginya kejadian batu fosfat pada Miniature Schnauzer disebabkan karena predisposisi genetik. Miniature Schnauzer mewarisi ketidaknormalan pada pertahanan lokal dalam saluran kemih sehingga menambah kepekaan terhadap infeksi saluran kemih. Perkawinan inbreeding juga merupakan predisposisi terbentuknya batu. Kejadian batu fosfat pada

anjing inbreeding 10,7% sedang anjing outbreeding kejadiannya 2,0% (Klausner and Osborne 1977; Osborne, Klausner, Krawiec and Griffith 1981).

2. Batu cystine

Batu cystine pada umumnya ditemukan pada anjing jantan, tetapi urin yang mengandung cystine juga ditemukan pada anjing betina. Hal ini disebabkan karena lebarnya diameter urethra hewan betina sehingga memungkinkan keluarnya batu cystine yang pada umumnya berbentuk kecil (Bovee 1977; Finco et al 1981). Batu cystine terjadi pada anjing anjing yang berumur $1\frac{1}{2}$ - 3 tahun. Walaupun dapat terjadi pada semua ras anjing bahkan anjing lokal, tetapi paling sering terjadi pada Dachshund. Kejadian ini bukan merupakan kejadian yang jarang, karena kasus ini terjadi kira-kira 10% dari semua kejadian batu pada anjing (Bovee 1977).

Cystine adalah asam amino non essensial yang mengandung sulfur yang relatif tidak larut dalam urin dan akan mengendap dalam kandung kemih hewan yang mengekskresikan cystine berlebihan melalui ginjal. Pada keadaan normal cystine dijumpai dalam plasma darah dalam konsentrasi yang rendah. Bila kadar cystine dalam plasma darah anjing penderita batu cystine adalah normal, hal ini menunjukkan adanya kelainan reabsorpsi pada tubulus renalis yang menjadi dasar timbulnya cystinuria (Smith et al 1974; Bovee 1977). Kelainan reabsorpsi ini merupakan kelainan metabolisme warisan. Kesalahan metabolisme sejak lahir ini,

disebabkan oleh anomali transportasi cystine dari tubulus renalis. Terjadinya batu cystine karena pemindahan faktor faktor genetik pada anjing belum diketahui dengan sempurna (Bovee 1977).

3. Batu urat

Batu urat terutama terjadi pada ras Dalmatian, walaupun batu jenis ini tidak terbatas pada Dalmatian. Batu ini didistribusikan sama rata pada kedua jenis kelamin anjing. Umur terjadinya pembentukan batu urat bervariasi antara 1 - 8 tahun (Bovee 1974).

Penyebab yang pasti untuk terjadinya batu saluran kemih urat belum diketahui. Batu ini cenderung terjadi pada ras Dalmatian karena mekanisme tunggal dari metabolisme purine. Pada Dalmatian, as. urat tidak seluruhnya diubah menjadi allantoin seperti pada anjing-anjing yang lain (Finco 1977; Finco et al 1981). Jadi letak perbedaan antara Dalmatian dan anjing yang lain adalah pada metabolisme di dalam hati dan bukan pada kemampuan ginjal mereabsorpsi. Akibatnya urat dan allantoin berkumpul dalam urin (Finco 1977). Seperti batu oxalat, batu urat juga terbentuk dalam urin yang asam (Bloom 1954; Smith, Jones and Hunt 1974).

Komposisi batu yang terutama adalah ammonium urat, fosfat dan oxalat. Anjing-anjing Dalmatian mengekskresikan urat dalam jumlah yang berlebihan dalam urinnnya dan hanya sebagian yang membentuk batu. Karena itu, ada faktor lain yang mempengaruhi pembentukan batu selain

ekskresi urat. Faktor lain tersebut kemungkinan adalah infeksi bakterial (Bovee 1974). Finco (1977) mengatakan bahwa pada Dalmatian, terbentuknya batu maupun tidak terbentuknya batu, dalam urin mengandung banyak urat yang melampaui daya larut.

4. Batu oxalat dan batu silika

Batu oxalat paling sering terjadi pada manusia. Kejadian di atas 30% dilaporkan di Eropa, tetapi penelitian di Amerika Serikat melaporkan kejadian yang rendah dari batu oxalat. Penelitian di Animal Medical Center, batu oxalat mewakili 2,7% dari batu yang dijumpai pada anjing anjing. Umur rata-rata anjing penderita batu oxalat adalah 7,8 tahun, sehingga lebih tua daripada umur rata-rata yang mewakili kelompok batu fosfat, batu cystine dan batu urat. Frekwensi kejadian pada anjing jantan lebih tinggi dibandingkan pada anjing betina (Greene 1977).

Permukaan kalkuli berduri, keras, bewarna kuning atau putih dan ditemukan di dalam ginjal, kandung kemih atau urethra dan umumnya ditemukan sebagai batu tunggal (Smith, Jones and Hunt 1974; Greene 1977).

Pengeluaran oxalat melalui urin, akan dikombinasikan dengan kalsium membentuk kalsium oxalat kompleks yang tidak larut. Batu oxalat biasanya terbentuk dalam urin yang asam (Bloom 1954; Greene 1977). Infeksi tidak merupakan etiologi yang penting dalam pembentukan batu oxalat. Peradangan dan perdarahan sering berhubungan dengan kejadian batu

saluran kemih oxalat karena trauma pada saluran kemih yang disebabkan oleh permukaan batu yang berduri (Greene 1977).

Batu silika pertama kali dilaporkan terjadi pada anjing Gembala Jerman jantan berumur 4 tahun. Dari 83 anjing yang terinfeksi, 25 adalah anjing Gembala Jerman dan sisanya meliputi ke 26 ras yang lain. Anjing jantan lebih banyak (meliputi 81 ekor) sedang yang 2 ekor betina. Hal ini berhubungan dengan lebarnya diameter urethra pada hewan betina sehingga batu-batu yang kecil dapat keluar bersama-sama urin selama urinasi. Umur rata-rata terjadinya batu silika pada anjing adalah 5,8 tahun dengan kisaran $1\frac{1}{2}$ - 12 tahun. Lokasi batu dalam saluran kemih yaitu pada kandung kemih, urethra atau keduanya. Tidak ada hubungan yang nyata antara terjadinya batu silika dengan pH urin. Dari data yang ada, pH urin bervariasi dari asam sampai basa.

Kejadian batu silika mungkin ada hubungannya dengan makanan. Osborne dkk, 1981 dalam penelitiannya melaporkan bahwa kejadian batu silika pada anjing yang diberi makan makanan buatan pabrik lebih tinggi frekwensinya dibandingkan anjing yang diberi makanan segar yang dibuat sendiri.

BAB III

DIAGNOSA

Penegakan diagnosa penyakit batu saluran kemih didasarkan pada gejala klinis yang tampak. Selanjutnya untuk meneguhkan diagnosa tersebut, dilakukan pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiografi.

1. Gejala klinis

Gejala klinis dari batu saluran kemih berhubungan dengan lokasi daripada batu.

Batu saluran kemih renalis kira-kira 10% dari kasus batu saluran kemih pada anjing. Batu saluran kemih renalis dapat berhubungan dengan kombinasi sakit ginjal yang disebabkan oleh stimulasi receptor rasa sakit di kapsula renalis. Jika tidak disertai rasa sakit pada ginjal, maka gejala klinis tidak ada. Selain itu terdapat tanda-tanda uremia dan pembesaran ginjal sebagai akibat adanya obstruksi pengeluaran urin dan hydronephrosis. Uremia terjadi bila batu renalnya bilateral (Finco *et al* 1981).

Batu ginjal dapat dideteksi dengan radiografi atau 'exploratory surgery' (Siegmund 1979). Abnormalitas yang diperiksa secara analisa urin pada batu ginjal selalu menunjukkan adanya inflamasi dan melalui sedimen urin, dapat dideteksi adanya kuman (Barlough, Osborne and Stevens 1981).

Batu saluran kemih ureter, walaupun jarang terjadi

pada anjing, dapat menyebabkan gejala klinis yang hebat karena tertutupnya ureter (Finco et al 1981). Sehingga hewan kelihatan depresi dan jalannya membungkuk karena terasa sakit. Pada obstruksi total, tidak ada urin yang masuk ke kandung kemih. Bila terjadi obstruksi partial, akan timbul gejala-gejala hematuria, pyuria, proteinuria, muntah dan demam karena infeksi (Klausner and Osborne 1977; Siegmund 1979; Finco et al 1981). Pada umumnya batu ureteralis ini timbul dari pelvis renalis dan dapat berhubungan dengan obstruksi pengeluaran urin dan hydronephrosis. Adanya batu dapat dipastikan dengan radiografi atau 'exploratory surgery'.

Batu saluran kemih dalam kandung kemih, biasanya lebih sering terjadi pada hewan betina yang disertai dengan dysuria dan hematuria (Siegmund 1979; Finco 1981). Batu dapat dideteksi dengan palpasi abdominal atau radiografi. Tetapi jika kandung kemih penuh berisi urin, adanya batu tidak dapat ditentukan dengan palpasi (Siegmund 1979)

Batu saluran kemih urethralis, biasanya terjadi pada anjing jantan dan batunya tersangkut di bagian ujung posterior os penis atau kadang-kadang pada archus ischiadicus (Bovee 1977). Keadaan ini sering diikuti dengan cystitis. Batu urethralis ini dapat dideteksi dengan palpasi, kateter/sonde atau radiografi (Klausner and Osborne 1977).

Tanda klinis yang timbul akibat batu saluran kemih urethralis adalah merejan. Hewan berusaha urinasi tetapi urin yang keluar hanya sedikit dan kadang-kadang disertai darah. Keadaan hewan sangat menderita dan jalannya membungkuk. Dengan palpasi dapat diraba kandung kemih yang penuh dengan urin di bagian posterior abdomen. Jika tidak diobati, hewan mengalami depresi serta menunjukkan gejala uremia. Adanya pembesaran kandung kemih yang berlebihan dapat menyebabkan atoni, kemudian pecah dan akhirnya dapat fatal akibat peritonitis.

2. Pemeriksaan laboratorium

Setiap pasien yang diduga menderita penyakit saluran perkemihan harus dilakukan pemeriksaan urin yang meliputi :

2.1 Pengumpulan urin

Ada beberapa macam cara yang dapat dilakukan untuk mengumpulkan urin.

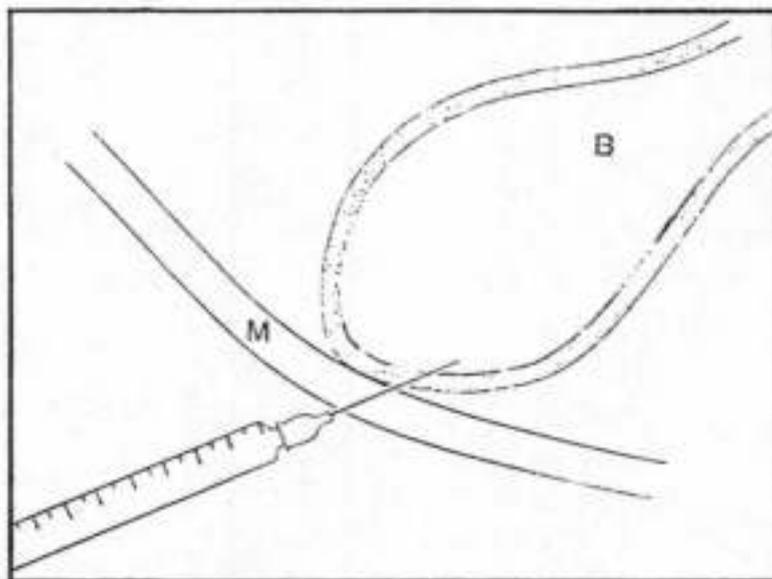
a. Cystocentesis

Cystocentesis adalah metoda yang lebih disukai untuk mengumpulkan urin terutama untuk kultur, karena urin diambil langsung dalam kandung kemih. Secara normal urin dalam kandung kemih adalah steril (Kirk and Jones 1974, Barsanti 1984). Cystocentesis hanya mungkin dilakukan bila kandung kemih dapat difiksasi dengan cara penekanan dari luar. Jika kandung kemih tetap bergerak, maka cystocentesis tidak dapat dilakukan.

Caranya :

Mempersiapkan daerah 5 cm di atas kandung kemih untuk

punctie steril. Cystocentesis dapat dilakukan dengan posisi anjing diangkat seperempat bagian tubuhnya sehingga anjing berdiri di atas kedua kaki belakangnya atau anjing berbaring pada sisinya. Posisi yang terbaik adalah posisi berbaring. Salah satu tangan memegang kandung kemih dari luar agar kandung kemih tidak bergerak. Jarum punctie dengan ukuran 22 disisipkan ke dalam kandung kemih dengan sudut 45° (Finco et al 1981; Barsanti 1984).



Gambar 1. Cara memasukkan jarum ke dalam kandung kemih (B) selama cystocentesis (Finco et al 1981).

b. Kateter

Sebelum kateter dimasukkan, alat genitalia hewan harus dibersihkan dengan seksama yaitu mencuci dengan sabun dan air.

Caranya :

Pada hewan jantan, praeputium ditarik, penis dicuci dengan sabun dan air. Demikian pula dengan hewan betina, vulva dicuci dengan air dan sabun. Kateter steril yang sudah diberi pelumas disisipkan. Pada hewan betina digunakan spekulum. Kemudian urin dihisap keluar dengan menggunakan suntikan steril yang dihubungkan pada ujung kateter. Beberapa mililiter urin pertama harus dibuang karena diperkirakan terkontaminasi atau berisi reruntuhan sel epitel urethra (Finco et al 1981; Barsanti 1984).

2.2 Pemeriksaan laboratoris

a. Volume urin

Setelah urin dikumpulkan, urin dimasukkan dalam tabung dan volumenya diukur.

Volume urin anjing yang normal menurut :

Duncan and Prasse (1976)	: 10-20 ml/kg BB/hari
Siegmund (1979)	: 20-100 ml/kg BB/hari
Wilkes <u>et al</u> (1980)	: 25-50 ml/kg BB/hari

b. Warna

Secara normal urin berwarna kuning sampai kecoklatan tergantung konsentrasi pigmen urochrome (Duncan and

Prasse 1976; Wilkes, Goldston and Seybold 1980).

Zat-zat warna abnormal dalam urin :

- zat warna merah : hematuria atau hemoglobinuria
- zat warna empedu: urin berwarna coklat kuning sampai hijau kuning.

c. Berat Jenis

Berat jenis diukur dengan refraktometer atau urinometer. Berat jenis urin anjing normal 1,015 - 1,045 dengan rata rata 1,025 (Benjamin 1961; Duncan & Prasse 1976; Wilkes, Goldston and Seybold 1980).

d. pH

Mengukur pH urin dapat dengan kertas lakmus atau pH meter. Urin anjing secara normal adalah asam dengan kisaran 5,5 - 7,5. Batu saluran kemih menyebabkan urin menjadi lebih alkalis (Duncan & Prasse 1976; Wilkes, Goldston and Seybold 1980).

e. Pemeriksaan Darah dalam urin

Metoda untuk mendeteksi darah dalam urin berdasarkan pada peroksidase dari hemoglobin atau myoglobin bebas. Jika test positif, dapat diduga adanya hematuria, hemoglobinuria atau myoglobinuria. Kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan sedimen, bila tidak ada sel darah merah dalam sedimen menandakan hemoglobinuria atau myoglobinuria. Hematuria ditandai dengan adanya sel darah merah (Duncan & Prasse 1976; Wilkes, Goldston and Seybold 1980).

f. Pemeriksaan Sedimen

f. Pemeriksaan Sedimen

Menurut Benjamin (1961), Hepler (1970), Duncan dan Prasse (1976) cara memeriksa sedimen urin adalah sebagai berikut : Sampel urin diaduk sampai rata, ambil 8 mililiter, dipusingkan selama 5 menit pada kecepatan 1500 rpm. Supernatannya dibuang dan disisakan kurang lebih 0,5 mililiter. Selanjutnya dikocok perlahan-lahan. Ambil satu tetes dan letakkan pada obyek gelas lalu tutup dengan gelas penutup (tetesan jangan terlalu tebal sekedar cukup meliputi seluruh permukaan gelas penutup). Letakkan pada meja mikroskop pada posisi mendatar kemudian dilihat di bawah mikroskop dengan pembesaran 400x.

Sedimen urin meliputi :

1. Sel darah merah

Sel darah merah tampak sebagai bulatan-bulatan yang umumnya pucat, bentuknya seragam dan membiaskan cahaya. Normal : lebih kecil dari 3 - 4 dalam tiap lapangan pandang, jika jumlah lebih banyak disebabkan karena hemorrhagi ginjal dan saluran kemih bagian bawah atau kontaminasi urin dengan darah dari saluran genitalia. Hemorrhagi diassosiasikan dengan peradangan, trauma, kalkuli, nekrosis atau neoplasia.

Diagnosa banding :

- Gelembung udara

Gelembung udara sangat membias cahaya, batasnya sangat tajam, tidak berwarna dan besarnya

bermacam-macam.

- Butir lemak

Butir lemak besarnya tidak tentu, lebih membias cahaya dan dapat menyerap zat warna sudan III.

- Sel ragi

Pada umumnya lebih besar, dalamnya tidak jernih, tetapi terlihat struktur. Kadang-kadang menunjukkan bintik tunas (budding).

2. Sel darah putih

Terlihat sebagai bulatan dengan ukuran yang lebih besar daripada sel darah merah, warnanya putih dan di dalamnya ada bentukan-bentukan dengan bintik-bintik inti sel. Normal : lebih kecil dari 3 - 4 dalam tiap lapangan pandang. Jumlah yang lebih besar menunjukkan peradangan saluran kemih.

Diagnosa banding :

- Sel epitel

Pada umumnya tidak bulat tapi poligonal, dindingnya lebih jelas dan intinya hanya satu (inti ini dapat diperjelas dengan menambahkan asam cuka glasial).

3. Sel epitel

a. Epitel bulat

Bentuknya bulat, berinti satu dan sedikit lebih besar daripada sel darah putih. Berasal dari lapisan superfisial dari saluran urogenital.

b. Epitel berekor/torak

Besarnya 2 - 4 kali lebih besar daripada sel darah

putih. Bentuknya poligonal atau memanjang/berekor. Berasal dari pelvis ginjal, ureter maupun kandung kemih.

c. Epitel bertatah

Bentuknya lebar, pipih kadang kadang tepinya terlipat. Berasal dari epitel permukaan urethra dan vagina.

4. Torak atau cast

Cast adalah suatu bentukan yang merupakan cetakan dari lumen tubuli, yang terjadi dari koagulasi protein. Oleh karena itu bentuknya bulat panjang, masif, tepinya sejajar, panjangnya tidak tentu, ujungnya tumpul atau terputus. Dapat terlihat jelas pada lapangan yang teduh (sinar yang minimal).

a. Torak hyalin

Homogen, tidak berwarna dan semi transparant. Biasanya ujungnya membulat. Terdapat pada kelainan ginjal yang minimal. Kadang-kadang timbul setelah manipulasi pada ginjal atau latihan.

b. Torak berbintik (*granular cast*)

yaitu torak hyalin yang berisi bintik-bintik berasal dari sisa-sisa sel epitel tubuli yang telah rusak.

c. Torak lilin (*waxy cast*)

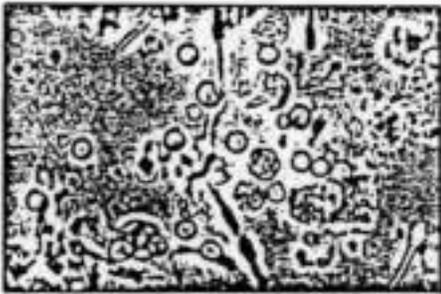
Lebih membias cahaya, tidak berwarna atau agak abu-abu, lebih lebar dari torak hyalin, lebih padat tepinya seolah olah beruas, ujungnya terputus tidak

tumpul tetapi terjal.

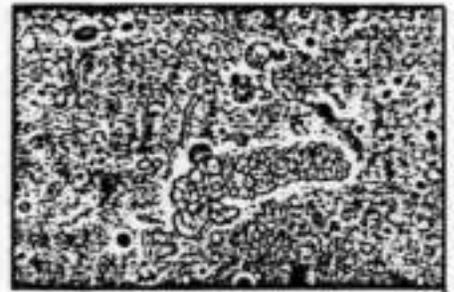
- d. Torak fibrin (fibrinous cast)
seperti torak lilin, hanya warnanya kuning atau coklat.
- e. Torak epitel (epitelial cast)
yaitu torak hyalin yang berisi sel-sel epitel.
- f. Torak darah
yaitu torak hyalin yang penuh berisi sel-sel darah merah.
- g. Torak nanah
yaitu torak hyalin yang berisi sel-sel darah putih.
- h. Torak lemak
yaitu torak yang berisi butir-butir lemak yang sangat membias cahaya, besarnya tidak sama. Dapat menghisap zat sudan III.

Diagnosa banding :

- Benang benang mukous
Bentuknya lebih langsing dan umumnya lebih panjang berombak ombak.
- Torak semu (cylindroid)
Menyerupai torak hyalin, tetapi ujungnya meruncing dan umumnya lebih panjang dan berkelok kelok. Morfologis sulit dibedakan dengan benang-benang mukous. Hanya yang terakhir ini lebih panjang. Klinis tidak begitu penting kecuali kalau jumlahnya banyak.



Erythrocytes, leukocytes, and spermatozoa.



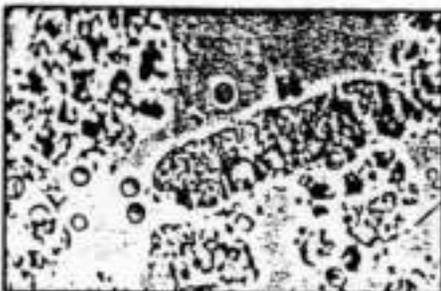
Fatty cast.



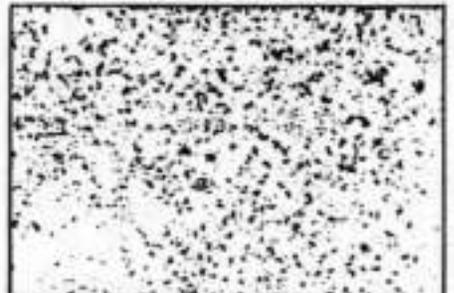
Squamous epithelial cells and hyaline cast.



Triple phosphate crystals.



Granular cast and erythrocytes.



Calcium carbonate crystals (low power).



Epithelial cast.



Calcium carbonate crystals (high power).



Waxy cast



Ammonium urate crystals.

Gambar 2. Sedimen Urin (Benyamin 1961).

5. Kristal-kristal dalam urin

a. Pada urin asam

- Asam urat

Berwarna kuning coklat, pipih, berbentuk rompis/ seperti rosette. Dapat larut dengan basa bila dipanaskan, tidak penting kecuali dalam jumlah banyak pada urin yang baru, menunjukkan adanya batu.

- Natrium urat

Tidak berwarna atau agak kuning, berbentuk prisma langsing memanjang. Tersusun seperti kipas.

- Kalsium sulfat

Berbentuk prisma memanjang dengan ujung tumpul, tidak berwarna. Jarang ditemukan dan tidak penting.

b. Pada urin netral atau agak alkalis

- Kalsium oxalat

Berbentuk piramida ganda atau seperti amplop. Tidak berwarna. Bila terdapat dalam jumlah banyak mungkin terjadi pembentukan batu.

- Asam hippurik (hippuric acid)

Tidak berwarna, berbentuk prisma yang kadang kadang sangat halus sehingga menyerupai jarum. Kadang kadang bertumpuk satu dengan lainnya. Dapat larut dalam asam cuka.

c. Pada urin alkalis, netral atau agak asam

- Amonium Magnesium Fosfat (triple fosfat)

Berbentuk prisma dengan sisi miring seperti "peti

mayat". Tidak berwarna. Bila terdapat dalam urin yang masih baru, menunjukkan adanya stasis dalam kandung seni (bulibuli) atau dalam ginjal. Dapat menyebabkan batu.

- Kalsium fosfat

Berbentuk prisma, tidak berwarna, tersusun seperti bintang/rosette. Masing-masing prisma umumnya langsing seperti jarum yang putus.

d. Pada urin yang alkalis

- Kalsium karbonat

Berbentuk butir-butir, tidak berwarna seperti fosfat amorph.

- Amonium biurat

Berbentuk bulat berwarna kuning dan terdapat tonjolan-tonjolan radiar. Terdapat dalam urin yang tersimpan lama karena proses fermentasi. Apabila terdapat dalam urin baru, menunjukkan bendungan atau penyakit.

- Kalsium fosfat

Tidak berwarna, bentuknya tidak tentu, di dalamnya terdapat noda-noda berupa bintik yang tidak sama besarnya.

6. Kristal-kristal yang menunjukkan gangguan metabolisme

a. Cystine

Berbentuk hexagonal, tidak berwarna dan sangat membias cahaya. Apabila sering didapatkan, menyebabkan batu dalam ginjal.

b. Kolesterol

Pipih berbentuk segi panjang, salah satu/kedua ujungnya terpotong.

c. Leucine

Berbentuk bulatan yang sangat membias cahaya seperti butiran lemak dengan garis-garis radier yang konsentris.

d. Tyrosine

Berbentuk jarum-jarum yang tidak berwarna, tersusun seperti sirip dan pada ujungnya bertemu dengan yang lainnya, sehingga warnanya lebih gelap.

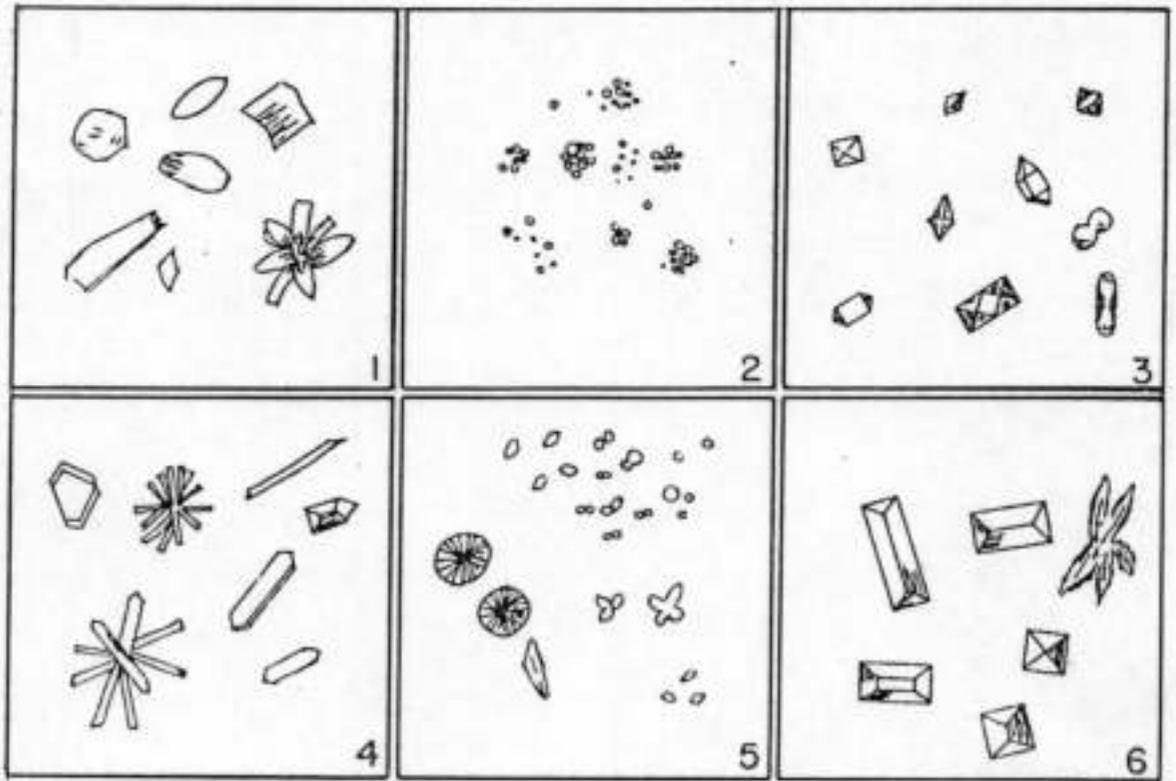
7. Bahan-bahan amorph

a. Pada urin asam

Kalium, natrium, urat amorph (kadang-kadang garam kalsium/magnesium). Bentuknya tidak tentu, sering berupa bintik yang merah bata atau coklat. Dapat hilang bila diberi basa atau dipanaskan. Pemberian asam tidak menghilangkan, mungkin bertambah. Tidak mempunyai arti klinis.

b. Pada urin alkali

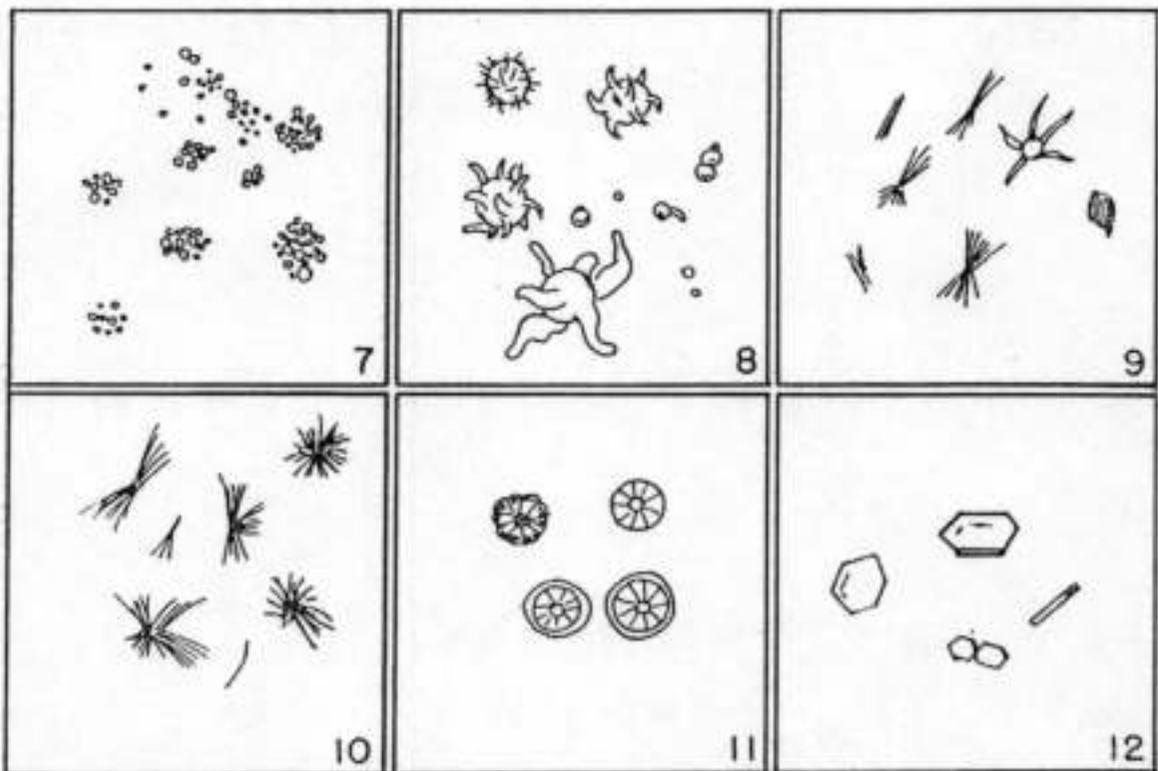
Fosfat amorph (dari garam-garam magnesium, kalsium). Bentuknya tidak tentu seperti urat amorph, tetapi tidak berwarna. Pemanasan atau pemberian basa tidak menghilangkan. Larut dalam asam. Klinis tidak penting.



Gambar 3. Kristal-kristal dalam urin (Benjamin 1961).

Keterangan gambar 3 :

1. Asam urat
2. Urat amorph
3. Kalsium oxalat
4. Hippuric acid (asam hippurik)
5. Kalsium karbonat
6. Triple fosfat



Gambar 4. Kristal-kristal dalam urin (Benjamin 1961).

Keterangan gambar 4 :

7. Fosfat amorph
8. Amonium urat
9. Bilirubin
10. Tyrosine
11. Leucine
12. Cystine

g. Kultur Urin

Pengambilan dan pengumpulan urin untuk kultur dilakukan sebelum pengobatan dengan antibakterial. Jika sudah dilakukan pengobatan dengan antibakterial, maka pengobatan harus dihentikan kira-kira 5 hari sebelum kultur urin dilakukan (Klausner and Osborne 1977;

Finco et al 1981).

Pengumpulan urin dengan memakai kateter atau pertengahan saat berkemih, bila mengandung 10.000 sampai 100.000 bakteri dari spesies yang sama per mililiter menunjukkan dugaan adanya infeksi bakteri. Urin dari penderita yang diduga bakteriuria hendaknya dilakukan kultur ulang (dua kali). Jika pada kultur ulang dapat diisolasi bakteri yang sama, maka dugaan adanya infeksi bakteri semakin nyata. Bila bakteri kurang dari 10.000 bakteri per mililiter urin, disebabkan karena terkontaminasi. Bila hasil kultur urin dari sampel yang diambil melalui kateter maupun yang diambil pada pertengahan saat berkemih meragukan, maka pengumpulan urin dilakukan dengan cara cystocentesis. Adanya bakteri dalam urin aseptik yang diambil dengan cystocentesis, walaupun dalam jumlah sedikit menunjukkan adanya infeksi saluran kemih (Klausner and Osborne 1977).

3. Pemeriksaan Radiografi

Untuk menguatkan diagnosa, maka sebaiknya dilakukan pemeriksaan radiografi. Manfaat pemeriksaan radiografi adalah sebagai berikut :

- bila infeksi bukan merupakan satu-satunya penyebab terjadinya batu saluran kemih (Klausner and Osborne 1977).
- untuk mengetahui letak batu saluran kemih yang ada dalam saluran kemih dengan pasti, sehingga pada waktu pembedahan tidak ada batu yang tertinggal.

- untuk mengetahui kelainan-kelainan anatomi dalam saluran kemih, karena pada saat pembedahan kelainan-kelainan tersebut kemungkinan tidak terlihat (Finco et al 1981).

BAB IV

DIAGNOSA BANDING

Dalam membicarakan suatu penyakit, tentu terdapat gejala klinis yang hampir sama antara penyakit tersebut dengan penyakit lainnya. Diagnosa banding penyakit batu saluran kemih pada anjing adalah sebagai berikut :

1. Tumor Saluran Kemih

Tumor saluran kemih sangat jarang terjadi pada anjing. Spesies, ras dan jenis kelamin yang mempengaruhi kejadian tumor belum banyak diketahui kecuali terjadinya karsinoma urethra yang cenderung terjadi pada betina.

Pada umumnya gejala yang menyertai yaitu hematuria, stranguria, incontinen dan adanya masa yang dapat diraba (MacEwen, Harvey and Patnaik 1977).

Jenis tumor jinak : papilloma dan myxoma.

Tumor ganas yang paling sering ditemukan adalah karsinoma, jenis yang lain : leiomyosarkoma, hemangiosarkoma dan botryoid rhabdomyosarkoma.

1.1 Tumor Ginjal

Tumor yang menyerang ginjal pada umumnya adalah tumor ganas. Jenis yang paling umum adalah karsinoma atau adenokarsinoma (MacEwen, Harvey and Patnaik 1977).

Gejala klinis yang timbul sulit dibedakan dengan batu saluran kemih yaitu adanya hematuria karena invasi mukosa pelvis, kongesti pasif karena ginjal tertekan atau

karena pertumbuhan tumor dalam vena ginjal yang menyebabkan varises dalam pelvis renalis sehingga berakibat ruptura. Adanya rasa sakit pada lambung dan pinggang yang disebabkan karena perentangan kapsula ginjal serta perluasan tumor yang melibatkan organ-organ di sekitarnya. Rasa sakit dapat juga disebabkan karena metastase tumor ke paru-paru dan hati. Gejala yang lain yaitu adanya demam, tidak mau makan dan kehilangan berat badan (Harrison 1963, MacEwen, Harvey and Patnaik 1977).

1.2 Tumor Kandung Kemih

Tumor kandung kemih menyerang anjing yang berumur 9 - 10 tahun, walaupun ada sejenis tumor kandung kemih yaitu botryoid rhabdomyosarkoma yang cenderung terjadi pada anjing anjing muda (di bawah 18 bulan umurnya).

Gejala klinis yang paling sering yaitu hematuria, stranguria dan poliuri (MacEwen, Harvey and Patnaik 1977, Moulton 1978).

1.3 Tumor Urethra

Tumor pada urethra jarang terjadi dan bila terjadi terutama pada anjing betina yang berumur 10 - 11 tahun. Gejala klinis yang tampak hematuria dan stranguria. Palpasi jari melalui rektum menunjukkan penebalan urethra yang tidak sama. Usaha memasukkan kateter tidak berhasil karena stenosis. Jenis tumor yang paling sering adalah karsinoma squamosa (MacEwen, Harvey and Patnaik 1977).

2. Pyelonephritis

Pyelonephritis merupakan peradangan pada pyelum dan parenkim ginjal. Bakteri yang paling sering ditemukan adalah E.coli, Staphylococcus dan Proteus. Pada umumnya infeksi bakteri jenis ini dianggap sebagai infeksi ascenden pada saluran kemih dan berhubungan dengan obstruksi kronis, batu, cystitis atau kelainan-kelainan kongenital. Dapat juga terjadi tanpa kehadiran infeksi pada saluran perkemihan yang lain.

Gejala klinis yang tampak yaitu depresi, anorexia, polidipsia dan poliuria. Pada keadaan telah lanjut akan tampak rasa sakit pada ginjal, demam intermitten dan muntah pada kasus-kasus yang berhubungan dengan batu saluran kemih renalis bilateral (Siegmond 1979). Bila disertai infeksi saluran kemih bagian bawah, maka akan terlihat hematuria dan disuria yang disertai adanya darah merah segar pada akhir urinasi (Finco and Kern 1977).

3. Urethritis

Bakteri yang dapat diisolasi pada kasus urethritis umumnya identik dengan bakteri yang menyebabkan cystitis, prostatitis dan vaginitis. Radang karena trauma atau traumatic urethritis sering berakibat terjadinya komplikasi oleh adanya infeksi kuman. Trauma dapat disebabkan oleh kateter yang tidak tepat, luka gigitan pada penis atau karena pukulan.

Gejala klinis yang berhubungan dengan urethritis meliputi : stranguria, poliuri dan hematuria yang terjadi

pada awal berkemih (Greene and Scott 1977).

BAB V
PENGOBATAN DAN PENCEGAHAN
TIMBULNYA KEMBALI BATU SALURAN KEMIH

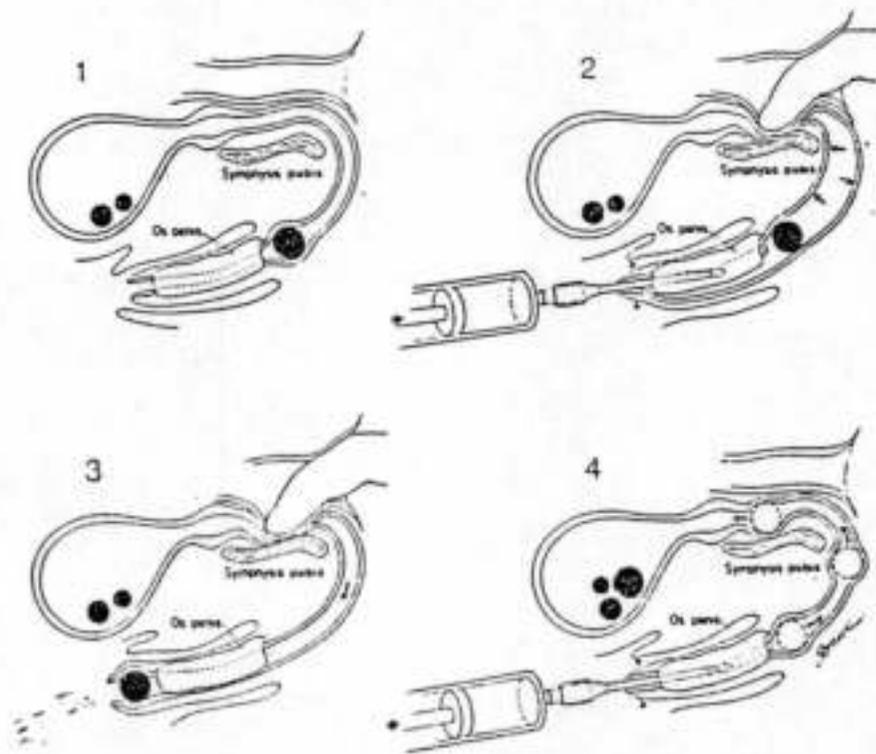
Langkah-langkah dalam pengobatan batu saluran kemih meliputi tindakan-tindakan untuk meringankan bahkan menghilangkan obstruksi sehingga dapat berkemih dengan lancar, mengeluarkan batu, membasmi dan mengontrol infeksi saluran kemih dan mencegah timbulnya kembali batu saluran kemih (Osborne, Klausner dan Krawiec 1981).

Bila obstruksi yang disebabkan karena adanya batu tidak diringankan atau dihilangkan, maka dapat menimbulkan uremia karena tertutupnya urethra. Uremia menimbulkan kontraindikasi pada anestesi umum sehingga operasi harus ditunda. Untuk mengatasi hal ini dapat digunakan urohydropropulsion, yaitu suatu cara untuk menarik batu keluar atau mendorong batu masuk ke dalam kandung kemih dengan menggunakan kanula puting sapi yang diisi NaCl fisiologis. Bila berhasil, pembedahan dapat dibatalkan atau ditunda sampai keadaan anjing membaik (Bovee 1977; Finco *etal* 1981).

Menurut Piermattei dan Osborne (1977), Finco *dkk.* (1981), prosedur urohydropropulsion adalah sebagai berikut

Prinsip urohydropropulsion yaitu membesarkan atau dilatasi urethra oleh tekanan cairan sehingga batu dapat ditarik keluar urethra atau didorong masuk ke dalam kandung kemih. Yang digunakan yaitu kanula puting sapi yang berupa suntikan atau semprotan yang berkapasitas 25 - 50 mililiter. Kanula puting sapi diisi

dengan larutan NaCl fisiologis steril dan ujung kanula puting diberi pelumas. Seorang asisten menyisipkan jari telunjuknya ke dalam rektum untuk menutup pelvis urethra. Setelah penis terbuka, penis dibersihkan dan kanula puting sapi dimasukkan ke dalam urethra. Hasilnya adalah suatu sistim tertutup pada bagian urethra. Penis akan menjepit kanula puting sapi. Cairan disuntikkan sampai urethra dilatasi dan dapat dirasa oleh asisten. Pada saat ini penis dibebaskan dan kanula puting sapi ditarik dengan cepat. Bila batu tidak keluar bersama cairan, prosedur diulangi. Bila masih belum berhasil, mungkin karena batu terlalu besar sehingga tidak dapat melewati celah ventral os penis, maka prosedur diubah yaitu dengan mendorong batu ke dalam kandung kemih.



Gambar 5. Memindahkan batu dalam urethra dengan urohydropropulsion (Piermattei and Osborne 1977).

Keterangan gambar 5 :

1. Batu urethra yang berasal dari kandung kemih terletak di belakang os penis.
2. Lumen urethra berdilatasi karena penyuntikan cairan. Tekanan jari pada symphysis pelvis dan penis menghasilkan sistim tertutup.
3. Penis dibebaskan secara tiba tiba dan batu akan keluar bersama cairan.
4. Jari yang menekan symphysis pelvis dilepas secara tiba-tiba dan cairan dimasukkan untuk mendorong batu ke dalam kandung kemih.

Selain dengan urohydropropulsion, ada beberapa cara yang dapat dilakukan untuk mengembalikan aliran urin

1. Dengan kateter berdiameter kecil yang dimasukkan ke dalam urethra untuk mendorong batu ke kandung kemih.
2. Mengambil batu dari urethra dengan menggunakan alligator forceps sehingga saluran urethra bebas dari sumbatan dan kateter dapat masuk.
3. Dengan tekanan hidraulik sehingga terjadi dilatasi saluran urethra dan batu terdorong ke kandung kemih.
4. Jika metoda di atas tidak berhasil mengembalikan aliran urin, maka dilakukan urethrotomy (Klausner and Osborne 1977, Siegmund 1979, Finco et al 1981).

1. Pengobatan dan pencegahan timbulnya kembali batu fosfat

Timbulnya kembali batu saluran kemih fosfat disebabkan karena kegagalan membasmi infeksi, kegagalan mengetahui reinfeksi. Untuk memberantas infeksi bakteri dapat digunakan Gentamicin, dosis yang dianjurkan 4,4 mg per kilogram berat badan dua kali sehari untuk hari pertama dan selanjutnya satu kali sehari secara intramuskuler atau subkutan (Ling and Ruby 1979, Siegmund 1979). Selain itu dapat pula diberi Ampicillin, dosis untuk anjing dan kucing 30 - 60 mg per kilogram berat badan per hari melalui oral atau 10 - 20 mg per kilogram berat badan intravena atau intramuskuler. Chloramphenicol dengan dosis untuk anjing dan kucing 20 - 50 mg per kilogram berat badan melalui oral atau 11 mg per kilogram berat badan intravena atau intramuskuler (Siegmund 1979).

Pengobatan dengan antibakterial ini dilakukan selama 5 - 8 hari. Setelah selesai pengobatan, dilakukan pemeriksaan urin dan kultur urin. Jika infeksi saluran kemih masih ada, pengobatan antibakterial diteruskan. Bilamana urin telah bebas dari agen infeksi, pengobatan dihentikan dan pemilik diminta untuk memeriksa pH urin tiga kali dalam seminggu. Bila pH urin di atas 7,5 selama tiga hari berturut-turut, maka anjing harus diperiksa kembali terhadap kemungkinan adanya infeksi. Setelah operasi dijalankan, 65 -70 hari kemudian urinalisa dan kultur urin diperiksa kembali demikian juga dengan pengukuran pH urin yang dilakukan oleh pemilik. Bilamana kultur urin negatif dan pH normal, maka pengukuran pH urin dilakukan sekali dalam seminggu. Pengukuran pH harus dilakukan sepanjang hidup hewan walaupun pH urin setiap minggu normal. Pengobatan dengan antibakterial yang efektif akan merubah urin alkali yang merupakan ciri khas infeksi dengan kuman pembentuk urea menjadi asam kembali. Penderita harus diberi banyak minum dan garam yang cukup dalam makanannya untuk mempertahankan berat jenis di bawah 1,035. Hal ini ditujukan agar terjadi polyuria sehingga dapat membantu membasmi bakteri dan toksin bakteri (Klausner and Osborne 1977, Finco *et al* 1981).

2. Pengobatan dan pencegahan timbulnya kembali batu urat

Faktor predisposisi untuk pembentukan batu saluran kemih adalah ekskresi urat yang lebih besar daripada ekskresi allantoin dalam urin. Tetapi tidak semua urat

yang diekskresikan akan membentuk batu. Hal ini tidak diketahui mengapa terjadi bentukan batu saluran kemih dari beberapa ekskresi urat sedang yang lain tidak.

Dalam urin alkali, asam urat lebih mudah larut tetapi amonium urat cenderung kurang larut. Sejak amonium urat merupakan unsur terbanyak dari batu saluran kemih urat, pengaturan pH menjadi kecil artinya. Demikian juga dengan makanan rendah purine dan rendah protein tidak efektif/sia sia untuk mengurangi ekskresi asam urat.

Obat baru yang digunakan untuk mengontrol pembentukan urat yaitu Allopurinol (Zyloric) dengan dosis 30 mg per kilogram berat badan per hari diberikan 3 kali untuk 1 bulan kemudian dikurangi menjadi 10 mg per kilogram berat badan per hari diberikan 3 kali. Pengobatan diteruskan sampai waktu tak terbatas (Bovee 1974, Finco et al 1981).

5. Pengobatan dan pencegahan timbulnya kembali batu cystine

Cystinuria terjadi karena adanya kelainan reabsorpsi cystine dalam tubulus renalis. Walaupun tidak semua cystine berubah jadi batu, tetapi konsentrasi cystine dalam urin tampaknya berhubungan dengan pembentukan batu saluran kemih. Jadi pengurangan cystine dalam urin dilakukan untuk mencegah timbulnya kembali batu cystine.

Obat yang digunakan untuk mencegah batu saluran kemih cystine adalah D-penicillamine dengan dosis 30 mg per kilogram berat badan per hari diberikan dua kali. Efek D-penicillamine yaitu mengurangi ekskresi cystine yang berlebihan. Bahan ini berinteraksi dengan cystine dengan

membuat suatu senyawa penicillamine cysteine bisulfida yang lebih mudah larut daripada cystine bebas dalam urin. Hal ini menyebabkan penurunan ekskresi cystine bebas dalam urin dan dengan demikian kemungkinan terbentuknya batu dapat dicegah. Karena obat ini menyebabkan mual dan muntah, maka pemberiannya harus dicampur dengan makanan. Pada beberapa kasus, obat-obat antiemetik perlu diberikan untuk menekan vomit.

Batu cystine larut dalam urin alkalis, oleh karena itu pemberian Sodium bikarbonat dengan dosis 60 mg per pon berat badan yang diberikan satu kali dalam sehari dapat mempertahankan pH urin di atas 7,5. pH urin diperiksa dengan kertas lakmus. Pada malam hari dosis ditingkatkan karena produksi urin lebih dipusatkan pada malam hari. Selain itu hewan diberi makan sayur-sayuran dan buah-buahan (alkali) dan dihindarkan makan daging, ginjal dan jantung serta pemberian minum yang banyak (Bovee 1977, Finco *et al* 1981).

4. Pengobatan dan pencegahan timbulnya kembali batu oxalat dan batu silika

Untuk mencegah timbulnya kembali, tidak ada perlakuan yang spesifik kecuali dengan menambah air minum sehingga volume produksi urin juga bertambah. Diuresis yang sering frekwensinya dengan volume urin yang cukup, dapat menghancurkan atau melarutkan kristal-kristal oxalat dan silika. Untuk menimbulkan polidipsi dan poliuria dapat diberikan Sodium chloride dengan dosis 0,5 - 10 gram per

hari melalui oral. Hasil yang memuaskan ditunjukkan dengan terjadinya berat jenis di bawah 1,030. Hal ini membuktikan bahwa garam efektif untuk mengurangi konsentrasi urin dan tidak mengganggu penderita. Pengobatan ini dapat diteruskan dalam waktu tidak terbatas (Finco et al 1981, Osborne, Hammer dan Klausner 1981).

BAB VI

RINGKASAN

Akhir-akhir ini masyarakat Indonesia mulai gemar memelihara anjing, baik anjing ras maupun anjing lokal. Selain sebagai hewan kesayangan, anjing juga digunakan untuk menjaga rumah dan sering pula diperdagangkan.

Ada beberapa anjing yang tahan terhadap penyakit, sehingga penyakit yang ringan tidak akan menimbulkan gejala klinis. Gejala klinis baru tampak, setelah penyakit berlanjut dan kadang-kadang sulit disembuhkan.

Gangguan batu saluran kemih pada anjing dapat dikelompokkan menjadi batu alkali atau fosfat, batu oxalat dan batu organik yang terdiri dari urat dan cystine.

Kejadian batu fosfat biasanya menyertai infeksi saluran perkemihan terutama disebabkan oleh kuman pembentuk urea yang dapat mengubah urin yang asam menjadi alkali. Pada keadaan defisiensi vitamin A dapat juga merupakan faktor predisposisi kejadian batu saluran kemih fosfat. Faktor genetik dapat pula merupakan predisposisi terutama ras Miniature Schnauzer karena anjing ini mewarisi keabnormalan pada pertahanan lokal dalam saluran perkemihannya. Untuk membasmi infeksi saluran perkemihan dapat digunakan Gentamicin dengan dosis 4,4 mg per kilogram berat badan dua kali sehari untuk hari pertama dan selanjutnya satu kali sehari secara intramuskuler atau intrakutan; Ampicillin dengan dosis 30 - 60 mg per kilogram berat badan per

hari melalui oral atau 10 - 20 mg per kilogram berat badan intravena atau intramuskuler; Chloramphenicol dengan dosis 20 - 50 mg per kilogram berat badan per hari melalui oral atau 11 mg per kilogram berat badan intravena atau intramuskuler.

Pada umumnya batu cystine ditemukan pada anjing jantan dan paling sering menyerang Dachshund, karena Dachshund mewarisi kelainan dalam reabsorpsi pada tubulus renalis. Untuk mengurangi ekskresi cystine yang berlebihan digunakan D-penicillamine dengan dosis 30 mg per kilogram berat badan per hari diberikan dua kali. Karena obat ini menyebabkan mual dan muntah, maka pemberiannya harus dicampur dengan makanan. Pada beberapa kasus, perlu diberikan obat antiemetik untuk menekan muntah.

Batu urat terutama terjadi pada Dalmatian karena Dalmatian tidak dapat merubah seluruh asam urat menjadi allantoin yaitu suatu bahan yang larut dan tidak berbanaya sehingga ekskresi urat yang melebihi daya larut tersebut dapat membentuk batu. Obat yang dapat mengurangi ekskresi asam urat yaitu Allopurinol (Zyloric) dengan dosis 30 mg per kilogram berat badan per hari diberikan tiga kali untuk satu bulan kemudian dikurangi menjadi 10 mg per kilogram berat badan per hari diberikan tiga kali.

Batu oxalat biasanya terbentuk pada urin yang asam sedangkan kejadian batu silika mungkin ada hubungannya dengan makanan. Pengobatan terhadap batu oxalat dan silika belum diketahui, kecuali menimbulkan polidipsi dan poliuri.

Langkah pertama dalam pengobatan batu saluran kemih yaitu meringankan bahkan menghilangkan obstruksi. Ada beberapa cara untuk meringankan bahkan menghilangkan obstruksi yaitu dengan urohydropropulsion : suatu cara untuk menarik batu keluar atau mendorongnya ke dalam kandung kemih dengan menggunakan kanula puting sapi yang diisi NaCl fisiologis; dengan kateter berdiameter kecil yang dimasukkan ke dalam urethra; dengan alligator forcep atau dengan tekanan hidraulik. Bila cara-cara tersebut di atas tidak berhasil, maka dilakukan urethrotomy.

DAFTAR PUSTAKA

- Barlough, J.E., C.A.Osborne and J.B.Stevens. 1981. Canine and Feline Urinalysis : Value of Macroscopic and Microscopic Examination. JAVMA 178 : 61 - 63.
- Barsanti, J.A. 1984. Diagnostic Procedures in Urology. The Veterinary Clinic of North America 14:3 - 10.
- Benyamin, M.M. 1961. Outline of Veterinary Clinical Pathology. Second ed. The Iowa State University Press. U.S.A. 7 - 34.
- Bloom, K.C. 1954. Urolithiasis. In Pathology of the Dog and Cat. American Veterinary Publications, Inc. Evanston, Illinois. 139 - 148.
- Bovee, K.C. 1974. Urinary Calculi in the Dog. In Current Veterinary Therapy V. Edited by K.W.Kirk. Saunders Company. Philadelphia. 846 - 849.
- Bovee, K.C. 1977. Cystine Urolithiasis. In Current Veterinary Therapy VI. Upper and Lower Urinary Tract. Edited by C.A.Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1208 - 1209.
- Brown, N.O., J.L. Parks and R.W. Greene. 1977. Canine Urolithiasis : Retrospective Analysis of 438 cases JAVMA 170: 414 - 418.
- Bush, B.M. 1976. A Review of the Aetiology and Consequences of Urinary Tract Infections in the Dog. British Veterinary Journal 6: 632 - 639.

- Clark, W.T. 1974. Staphylococcal Infection of the Urinary Tract and its Relation to Urolithiasis in Dogs. *The Veterinary Record* 7: 204 - 206.
- Duncan, J.R. and K.W. Prasse. 1976. Clinical Examination of the Urin. *The Veterinary Clinic of North America* 6: 647 - 661.
- Finco, D.R. 1977. Urate Urolithiasis. In *Current Veterinary Therapy VI. Upper and Lower Urinary Tract*. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1214 - 1215.
- Finco, D.R. and A. Kern. 1977. Pyelonephritis. In *Current Veterinary Therapy VI. The Kidney*. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1106 - 1111.
- Finco, D.R., D.E. Thrall and J.R. Duncan. 1981. The Urinary System. In E.J. Catcott ed. *Canine Medicine* 4th ed. American Veterinary Publications Inc, California. 473 - 486.
- Greene, R.W. 1977. Oxalate Urolithiasis. In *Current Veterinary Therapy VI. Upper and Lower Urinary Tract*. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1213 - 1214.
- Greene, R.W. and R.C. Scott. 1977. Disease of the Urethra (Urethritis). In *Current Veterinary Therapy VI. Lower Urinary Tract*. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1181.

- Harrison, J.H. 1963. Tumors of the Kidney. In Disease of the Kidney. Edited by M.B. Strauss and L.G. Welt. Little, Brown and Company. Boston. 988 - 1004.
- Hepler, O.E. 1965. Urinalysis. Manual of Clinical Laboratory Methods. 4th ed. 14th print. Charles C. Thomas. Publisher. Springfield. Illinois U.S.A. 3 - 32.
- Kirk, R.W. and W.O. Jones. 1974. Urinary Tract Infection. In Current Veterinary Therapy V. Edited by R.W. Kirk. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 883 - 886.
- Klausner, J.S. and C.A. Osborne. 1977. Bacterial Infections of the Urinary Tract, Phosphate Urolithiasis In Current Veterinary Therapy VI. Upper and Lower Urinary Tract. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1200 - 1202; 1209 - 1213.
- MacEwen, E.G., H.J. Harvey and A.K. Patnaik. 1977. Urinary Tract Tumors. In Current Veterinary Therapy VI. Upper and Lower Urinary Tract. Edited by C.A. Osborne. 1st ed. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1204 - 1207.
- Osborne, C.A., R.F. Hammer and J.S. Klausner. 1981. Canine Silica Urolithiasis. JAVMA 178: 809 - 813.
- Osborne, C.A., J.S. Klausner, D.R. Krawiec and D.P. Griffith. 1981. Canine Struvite Urolithiasis. Problems and their Dissolution. JAVMA 179: 239 - 244.

- Piermattei, D.L. and C.A. Osborne. 1977. Urohydropropulsion Nonsurgical Removal of Urethral Calculi in Male Dogs. In Current Veterinary Therapy VI. Lower Urinary Tract. Edited by C.A. Osborne. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1194 - 1196.
- Siegmund, O.H. and C.M. Fraser. 1979. The Merck Veterinary Manual. 5th ed. Merck and Co., Inc. Rahway, N.J. U.S.A. 885, 864 - 868.
- Smith, H.A., T.C. Jones and R.D. Hunt. 1974. Urolithiasis. In Veterinary Pathology. 1286 - 1290.
- Udall, R.H. and F.H. Chen Chow. 1969. The Etiology and Control of Urolithiasis. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine. Edited by C.A. Brandy and C.E. Cornelius. Academic Press, New York & London. 13: 29 - 57.
- Weaver, A.D. and K. Pillinger. 1975. Relationship of Bacterial Infection in Urine and Calculi to Canine Urolithiasis. The Veterinary Record 19: 48 - 50.
- Wilkes, R.D., R.T. Goldston and I.M. Seybold. 1980. Urinalysis : The Physical and Chemical Examination. VM/SAC 75: 1683 - 1686.