

Gambaran pemeriksaan makroskopis urin pada pasien tuberkulosis paru dewasa di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado

¹Vivin Mustikawangi

²Gladys I. Rambert

²Mayer Wowor

¹Kandidat Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado

²Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado

Email: vmustikawangi@gmail.com

Abstract: Tuberculosis (TB) is an infectious disease caused by *Mycobacterium Tuberculosis*. Anti-tuberculosis drugs have nephrotoxic and hepatotoxic side effect. Renal and liver damage caused by the side effect of anti-tuberculosis drugs will make some changes in macroscopic urinalysis. Research Objective: To understand the description of macroscopic urinalysis on pulmonary tuberculosis patients in RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. Research Method: Observational descriptive, to obtain the data of macroscopic urinalysis on pulmonary tuberculosis patients conducted in October - November 2016 at RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. The research samples were random urine specimen and 24-hour urine specimen that meet with the predefined criteria. Result: Based on macroscopic urinalysis results on 30 patients, almost all of the colour, odour, clarity and volume examination results were normal. Only a couple of patients have macroscopic changes. Although in colour examination, rifampicin changes urine colour to orange. **Conclusion:** Based on the result, it can be concluded that macroscopic urinalysis on pulmonary tuberculosis patients either in-patient or out patient showed that there are no abnormalities in almost all of them.

Keywords: pulmonary tuberculosis, urinalysis, macroscopic examination

Abstrak: Tuberkulosis (TB) adalah penyakit akibat infeksi bakteri *Mycobacterium Tuberculosis*. Obat yang diberikan pada pasien TB bersifat nefrotoksik dan hepatotoksik. Kerusakan ginjal dan hati yang disebabkan oleh efek samping obat tersebut akan menunjukkan perubahan pada pemeriksaan makroskopis urin. Tujuan Penelitian: untuk mengetahui gambaran pemeriksaan makroskopis urin pada pasien tuberkulosis paru dewasa di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. Metode Penelitian: deskriptif observasional, untuk mendapatkan data tentang pemeriksaan makroskopis urin pada pasien tuberkulosis paru dewasa yang dilakukan sejak oktober-november 2016 di RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. Sampel penelitian adalah sampel urin sewaktu dan 24 jam dari semua pasien tuberkulosis paru yang memenuhi kriteria yang telah ditentukan. Hasil: Berdasarkan urinalisis pemeriksaan makroskopis pada 30 pasien, pemeriksaan warna, bau, kejernihan, dan volume sebagian besar normal. Hanya beberapa pasien yang mengalami perubahan makroskopis. Pada pemeriksaan warna, pemakaian rifampisin menyebabkan urin berwarna jingga. **Simpulan:** dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa antara pemeriksaan makroskopis urin dengan pasien tuberkulosis paru dewasa baik yang dirawat inap maupun rawat jalan menunjukkan hampir semua tidak ada kelainan.

Kata kunci: tuberkulosis paru, urinalisis, pemeriksaan makroskopis

Tuberkulosis (TB) adalah suatu penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh

bakteri *Mycobacterium tuberculosis*, yang dapat menyerang berbagai organ terutama paru-paru.¹ Pada bulan Maret 1993 *World Health Organization* (WHO) mendeklarasikan Tuberkulosis sebagai *global health emergency*.² Data WHO tahun 2014 melaporkan sekitar 9,6 juta kasus baru TB di dunia. Indonesia menempati urutan ketiga di Asia Tenggara dengan kasus TB terbanyak yakni 647 kasus per 100.000 penduduk.³ Di Provinsi Sulawesi Utara tahun 2015 didapatkan jumlah kasus baru TB paru dengan BTA positif sebanyak 4973 kasus. Manado menempati peringkat tertinggi di Provinsi Sulawesi Utara dengan 1328 kasus baru.⁴

Obat Anti Tuberkulosis (OAT) merupakan obat yang diberikan kepada pasien Tuberkulosis yang diantaranya dapat bersifat nefrotoksik maupun hepatotoksik.⁵

Pemeriksaan makroskopik urin merupakan salah satu jenis urinalisis yang dilakukan untuk melihat volume, warna, kejernihan, dan bau pada urin.^{6,7} Beberapa perubahan makroskopik urin yang dapat terjadi pada pasien TB antara lain: Rifampisin adalah salah satu OAT yang dapat menyebabkan urin berwarna jingga.⁸ Rifampisin juga dapat menyebabkan gagal ginjal akut sehingga terdapat penurunan produksi urin dan kekeruhan pada urin.^{9,10} Selain itu, pemberian INH bersama rifampisin meningkatkan kejadian hepatitis yang menyebabkan urin berwarna kuning gelap atau amber atau jingga.^{5,8}

Tujuan Penelitian adalah untuk mengetahui gambaran pemeriksaan makroskopis urin pada pasien tuberkulosis paru dewasa di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi deskriptif observasional. Penelitian ini dilaksanakan di Poliklinik Paru dan instalasi rawat inap bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado selama bulan Oktober-November 2016. Sampel penelitian ini adalah sampel urin sewaktu dan 24 jam dari semua pasien tuberkulosis paru dewasa dalam kurun

waktu dan kriteria yang telah ditentukan dengan cara non-probability sampling jenis consecutive sampling.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Distribusi pasien tuberkulosis paru menurut usia

Usia	Jumlah	%
18-25 Tahun	4	13,3%
26-35 Tahun	4	13,3%
36-45 Tahun	8	26,7%
46-55 Tahun	6	20,0%
56-65 Tahun	6	20,0%
66-75 Tahun	2	6,7%
Total	30	100,0%

Tabel 2. Distribusi pasien tuberkulosis paru menurut jenis kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	%
Laki-laki	20	66,7%
Perempuan	10	33,3%
Total	30	100,0%

Tabel 3. Distribusi pasien tuberkulosis paru menurut penyakit penyerta

Penyakit Penyerta	Jumlah	%
Hipertensi	4	20%
Asam urat	5	25%
Diabetes melitus	5	25%
Gangguan ginjal	6	30%

Tabel 4. Hasil pemeriksaan bau urin berdasarkan pasien tuberkulosis

Hasil	Jumlah	%
Normal	28	93,4%
Keton	1	3,3%
Obat	1	3,3%
Total	30	100%

Tabel 5. Distribusi hasil pemeriksaan bau urin berdasarkan penyakit penyerta

Penyakit Penyerta	Normal	Keton	Obat
	Jumlah(%)	Jumlah(%)	Jumlah(%)
DM	14,8%	0%	3,7%
Gangguan Ginjal	18,5%	3,7%	0%
Tidak ada	59,3%	0%	0%
Total	92,6%	3,7%	3,7%

Tabel 6. Distribusi hasil pemeriksaan bau urin berdasarkan jenis pengobatan

Jenis Pengobatan	Normal	Keton	Obat
	Jumlah (%)	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Kategori 1	73%	3,5%	3,5%
Kategori 2	20%	0%	0%
Total	93%	3,5%	3,5%

Tabel 7. Distribusi hasil pemeriksaan warna urin berdasarkan pasien tuberkulosis

Hasil	Jumlah	%
Kuning Terang	13	43,3%
Kuning	3	10%
Kuning Gelap	3	10%
Jingga	11	36,7%
Total	30	100%

Tabel 8. Distribusi hasil pemeriksaan warna urin berdasarkan penyakit penyerta

Warna	DM	Tidak ada penyakit
	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Kuning Terang	9,5%	23,7%
Kuning	0%	14,3%
Kuning Gelap	4,7%	9,5%
Jingga	9,5%	31,2%
Total	23,7%	76,3%

Tabel 9. Distribusi hasil pemeriksaan warna urin berdasarkan jenis pengobatan

Warna	Kategori 1	Kategori 2
	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Kuning Terang	20%	13,4%
Kuning	13,4%	3,3%
Kuning Gelap	10%	3,3%
Jingga	36,6%	0%
Total	80%	20%

Tabel 10. Distribusi hasil pemeriksaan kejernihan urin berdasarkan pasien tuberkulosis

Hasil	Jumlah	%
Jernih	17	56,7%
Agak Keruh	12	40%
Keruh	1	3,3%
Sangat Keruh	0	0%
Total	30	100%

Tabel 11. Distribusi hasil pemeriksaan kejernihan urin berdasarkan penyakit penyerta

Penyakit Penyerta	Jernih	Agak keruh	Keruh	Sangat keruh
	Jmlh (%)	Jmlh (%)	Jmlh (%)	Jmlh (%)
DM	0	11,1	2,8	0
Gangguan Ginjal	13,9	2,8	0	0
Hipertensi	8,3	2,8	0	0
Asam Urat	8,3	5,6	0	0
Tidak ada	30,5	13,9	0	0
Total	61	36,2	2,8	0

Tabel 12. Distribusi hasil pemeriksaan kejernihan urin berdasarkan jenis pengobatan

Kejernihan	Kategori 1	Kategori 2
	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Jernih	43,4%	13,3%
Agak keruh	33,3%	6,7%
Keruh	3,3%	0%
Sangat keruh	0%	0%
Total	80%	20%

Tabel 13. Distribusi hasil pemeriksaan volume 24 jam urin berdasarkan pasien tuberkulosis rawat inap

Hasil	Jumlah	%
<600 ml	0	0%
600-2000 ml	4	66,6%
>2000 ml	2	33,4%
Total	30	100%

Tabel 14. Distribusi hasil pemeriksaan volume 24 jam urin berdasarkan penyakit penyerta

Penyakit Penyerta	<600 ml	600-2000 ml	>2000 ml
	Jumlah (%)	Jumlah (%)	Jumlah (%)
DM	0%	0%	16,6%
Gangguan Ginjal	0%	33,6%	0%
Hipertensi	0%	16,6%	0%
Tidak ada	0%	16,6%	16,6%
Total	0%	66,8%	33,2%

Tabel 15. Distribusi hasil pemeriksaan volume 24 jam urin berdasarkan jenis pengobatan

Volume 24 jam	Kategori 1	Kategori 2
	Jumlah (%)	Jumlah (%)
<600 ml	0%	0%
600-2000 ml	49,9%	16,7%
>2000 ml	16,7%	16,7%
Total	66,6%	33,4%

BAHASAN

Berdasarkan data yang diperoleh pada Tabel 1, dapat dilihat bahwa kelompok usia 36-45 tahun merupakan kelompok usia terbanyak yang menderita tuberkulosis paru. Hasil ini berbeda dengan data dari *WHO Global Tuberculosis Report* yang menunjukkan bahwa kelompok usia ≥ 65 tahun merupakan kelompok usia terbanyak yang menderita tuberkulosis paru.³

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Panjaitan et al. di RSU Dr. Soedarso Pontianak menunjukkan bahwa prevalensi usia terbanyak pasien tuberkulosis paru adalah 18-29 tahun.¹¹ Berdasarkan hasil ini, prevalensi tuberkulosis paru meningkat pada usia dewasa.

Berdasarkan data yang diperoleh pada Tabel 2, dapat dilihat dari 30 pasien yang terdiagnosis dengan tuberkulosis paru, terdapat 20 pasien laki-laki (66,7%) dan 10 pasien perempuan (33,3%). Hasil ini sama dengan data *WHO Global Tuberculosis Report* yang menunjukkan bahwa pasien laki-laki lebih banyak dari perempuan.³ Hal tersebut menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih berisiko terkena penyakit tuberkulosis dibandingkan perempuan.

Data Tabel 3, penyakit penyerta terbanyak pada penelitian ini adalah gangguan fungsi ginjal, diikuti dengan diabetes mellitus, asam urat dan hipertensi. Pada pasien dengan gangguan ginjal terjadi penurunan sistem imun. Infeksi kronik akan lebih menurunkan kapasitas pertahanan lokal melalui mekanisme pertahanan yang tidak spesifik sehingga pasien dengan gangguan ginjal memiliki risiko 10-15 kali lebih besar untuk

mendapatkan infeksi TB.¹²

Data Tabel 4 menunjukkan hasil pemeriksaan bau urin sebagian besar normal. Bau normal urin disebut urinoid, bau ini dapat menjadi lebih tajam pada sampel yang pekat tetapi tidak berarti menunjukkan adanya infeksi.¹³ Urin berbau keton muncul pada pasien dengan diabetes melitus yang tidak terkontrol. Obat-obatan tertentu juga dapat mempengaruhi perubahan bau urin.¹⁴

Pada Tabel 5, hasil pemeriksaan bau urin pada pasien dengan DM lebih banyak normal. Insulin menghambat ketogenesis dengan memicu defosforilasi dari lipase yang sensitif terhadap hormon dan mengaktifkan lipogenesis dengan cara menstimulasi karboksilasi asetil KoA. Pada adiposit, defosforilasi dari lipase yang sensitif terhadap hormone menghambat penghancuran dari trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol, hal ini menghambat pelepasan asam lemak bebas dari adiposit sehingga menurunkan jumlah substrat yang tersedia untuk ketogenesis. Pada pasien dengan diabetes melitus biasanya dikontrol dengan menggunakan insulin, sehingga tidak terdapat keton dalam urin.¹⁵

Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal terdapat 1 pasien yang urinnya berbau keton. Keton kemungkinan muncul pada pasien dengan diabetes mellitus yang belum terdiagnosis, karenanya dibutuhkan pemeriksaan lebih lanjut pada pasien tersebut. Selain itu, muntah, kelaparan, puasa, latihan berat juga dapat menyebabkan bau keton pada urin. Beberapa hal tersebut juga dapat terjadi pada pasien tanpa penyakit penyerta.⁸ Keton dimetabolisme melalui proses ketogenesis dan ketolisis. Ketika kadar glukosa menurun, keton diproduksi oleh hati untuk digunakan pada organ lain seperti korteks ginjal, otak, jantung dan otot.¹⁵

Tabel 6 menunjukkan hasil pemeriksaan bau berdasarkan jenis pengobatan. Secara keseluruhan hasilnya normal, hanya saja pada pasien kategori 1 terdapat juga pasien dengan bau keton dan

bau obat. Bau tersebut kemungkinan muncul dari adanya penyakit penyerta pada pasien dan obat-obatan lain yang dikonsumsi oleh pasien.⁸

Tabel 7 menunjukkan hasil pemeriksaan warna pada pasien tuberkulosis paru, hasil terbanyak merupakan kuning terang dan jingga. Warna normal urin bervariasi dari kuning terang ke kuning gelap bergantung dari konsentrasi urin. Perubahan warna pada urin pasien tuberkulosis dipengaruhi oleh asupan cairan dan konsumsi obat-obatan terutama rifampisin. Banyaknya cairan yang masuk ke tubuh berpengaruh pada gelap atau terangnya warna urin. Semakin banyak cairan yang masuk maka warna urin akan semakin terang. Warna kuning gelap pada urin juga dapat disebabkan oleh adanya bilirubin pada urin. Selain itu, terdapat juga pasien dengan warna jingga pada urin yang disebabkan oleh rifampisin.^{8,16} Hal ini menunjukkan luasnya distribusi obat di dalam tubuh pasien.⁵

Tabel 8 menunjukkan hasil pemeriksaan warna urin berdasarkan penyakit penyerta. Berdasarkan gejalanya, pasien dengan DM biasanya sering merasa haus sehingga asupan cairannya meningkat. Peningkatan asupan cairan tersebut menyebabkan urinnya akan berwarna kuning terang. Pada penelitian ini, ada juga pasien TB paru dengan DM yang mengkonsumsi rifampisin sehingga urinnya berwarna jingga. Pada pasien tanpa penyakit penyerta warna urinnya dipengaruhi oleh asupan cairan, warna urin normal bervariasi dari kuning terang sampai kuning gelap. Terdapat juga pasien yang urinnya berwarna jingga karena mengkonsumsi rifampisin.⁸

Tabel 9 menunjukkan hasil pemeriksaan warna berdasarkan jenis pengobatan. Dapat dilihat jumlah terbanyak pada pasien dengan pengobatan kategori 1 merupakan jingga. Di dalam rejimen pengobatan tuberkulosis kategori 1 dan 2 salah satu obatnya adalah rifampisin. Obat tersebut menyebabkan warna jingga pada urin, dimana warna tersebut memperlihatkan luasnya distribusi obat di

dalam tubuh. Pemberian rifampisin oral mencapai kadar puncak dalam plasma setelah 2-4 jam. Jika pasien tidak mengkonsumsi rifampisin pada 2-4 jam sebelumnya, maka warna jingga tidak akan muncul pada urin.⁵

Tabel 10 menunjukkan hasil pemeriksaan kejernihan terhadap 30 pasien dengan jumlah terbanyak adalah pasien yang urinnya jernih kemudian agak keruh, keruh dan tidak didapatkan pasien yang urinnya sangat keruh. Kekeruhan pada urin disebabkan oleh adanya partikel-partikel yang ada di dalam urin.¹⁶ Selain itu, peningkatan jumlah protein, glukosa, serta asam urat juga dapat menyebabkan terjadinya kekeruhan pada urin.⁸

Tabel 11 menunjukkan hasil pemeriksaan kejernihan urin pada pasien dengan penyakit penyerta. Pada pasien dengan DM, kebanyakan pasien urinnya agak keruh dan ada yang keruh. Pada keadaan normal, hampir semua glukosa disaring oleh glomerulus dan direabsorpsi kembali di tubulus kontortus proksimal sehingga urin hanya mengandung sejumlah kecil glukosa. Reabsorpsi tubular dari glukosa dilakukan dengan cara transpor aktif sebagai respon tubuh untuk mempertahankan konsentrasi yang adekuat. Ketika kadar glukosa darah meningkat, seperti yang terjadi pada DM, transpor glukosa pada tubular berhenti dan akan terjadi glukosuria. Glukosa yang muncul pada urin inilah yang menyebabkan terjadinya kekeruhan.⁸

Peningkatan tekanan darah atau hipertensi dapat menyebabkan gangguan pada proses filtrasi glomerulus, sehingga meningkatkan jumlah albumin yang lolos dari proses filtrasi. Hal tersebut menyebabkan terjadinya proteinuria yang mengakibatkan terjadinya kekeruhan pada urin.⁸

Peningkatan asam urat dalam urin juga dapat menyebabkan kekeruhan pada urin. Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, kekeruhan urin disebabkan oleh gangguan proses filtrasi glomerulus sehingga banyak partikel yang masuk ke dalam urin.⁸ Pada pasien tanpa penyakit penyerta, kekeruhan

dapat disebabkan oleh adanya sel epitel skuamosa, silinder (*cast*) hialin, dan kristal. Silinder hialin jumlahnya dapat meningkat pada aktivitas berat. Kristal merupakan bentuk padat dari zat terlarut yang ada di urin. Kristal normal ditemukan pada urin jika terbentuk dari zat terlarut yang biasa ditemukan pada urin.¹⁷

Tabel 12 menunjukkan hasil pemeriksaan kejernihan berdasarkan jenis pengobatan. Kekeruhan terjadi paling banyak pada kategori 1 dan 2. Hal ini kemungkinan dipengaruhi oleh efek samping nefrotoksik dari rifampisin serta hepatotoksik dari pengobatan isoniazid dan rifampisin. Kekeruhan disebabkan oleh adanya eritrosit dan leukosit pada urin. Pada gangguan hati, kekeruhan bisa disebabkan oleh adanya bilirubin pada urin.^{9,10}

Tabel 13 menunjukkan hasil pemeriksaan volume urin 24 jam. Pemeriksaan ini hanya dilakukan pada pasien yang di rawat inap karena waktu dan sarana yang kurang untuk dilakukan pada pasien rawat jalan. Volume urin bergantung dari jumlah air yang diekskresi ginjal. Faktor-faktor yang mempengaruhi volume urin termasuk asupan cairan, kehilangan cairan diluar ginjal, variasi dari sekresi hormon antidiuretik, dan kebutuhan untuk mengekskresi peningkatan jumlah zat padat yang terlarut, seperti glukosa atau garam.⁸

Tabel 14 menunjukkan distribusi total volume 24 jam pada pasien dengan penyakit penyerta. Sesuai dengan teori, pada pasien DM terjadi peningkatan volume atau poliuria. Defek pada produksi pankreas insulin maupun fungsi insulin menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa tubuh. Ginjal tidak menyerap kembali kelebihan glukosa, sehingga diperlukan ekskresi peningkatan jumlah air untuk mengeluarkan glukosa terlarut dari tubuh. Sehingga pada pasien DM asupan cairan meningkat dan jumlah urinnya juga meningkat.⁸

Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, dapat terjadi penurunan produksi urin jika ada kelainan pada prerenal karena adanya penurunan laju filtrasi glomerulus.

Peningkatan volume urin pada pasien tanpa penyerta dapat disebabkan oleh asupan cairan yang tinggi. Hal ini dipengaruhi oleh cairan infus yang diadministrasikan pada pasien yang di rawat inap.⁸

Pada Tabel 15 dapat dilihat hasil pemeriksaan volume 24 jam berdasarkan jenis pengobatan. Secara keseluruhan volume urin pasien dengan pengobatan kategori 1 dan 2 masih dalam batas normal. Peningkatan volume urin kemungkinan dipengaruhi oleh adanya penyakit penyerta seperti DM. Cairan infus yang diberikan pada pasien rawat inap juga dapat mempengaruhi meningkatnya volume urin.⁸

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado, penulis menarik kesimpulan bahwa antara pemeriksaan makroskopis urin dengan pasien tuberkulosis paru dewasa baik yang dirawat inap maupun dirawat jalan serta berdasarkan penyakit penyerta, jenis kasus, jenis pengobatan dan lama pengobatan menunjukkan belum ada pengaruh efek samping, kecuali warna urin yang berubah jingga, karena sebagian besar hasilnya normal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Price SA, Standridge MP. Tuberkulosis Paru. Dalam: Price SA, Wilson LM. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Edisi 6. Jakarta: EGC; 2003:2.h.852-58.
2. Amin Z, Bahar A. Tuberkulosis Paru. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 6. Jakarta Pusat: Interna Publishing; 2014:1.h.863-71.
3. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2015. 2015.
4. Badan Pusat Statistik Provinsi Sulawesi Utara. Sulawesi Utara Dalam Angka 2015. 2015.
5. Istiantoro YH, Setiabudy R. Tuberkulostatik dan Leprostatik.

- Dalam: Gunawan SG editor. Farmakologi dan Terapi. Edisi 5. Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2012.h.613-32.
- 6. Khrisna DG, Al-Mamari AHJ, Al-Hinai AHA.** Identification of Some Physical, Chemical, Hematological, Pathological and Biochemical Constituents of Urine by Macroscopic Analysis and Microscopic Examination. World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences 2015:4(05):865-871.
- 7. Henry, JB, Lauzon, RB, and Schumann, GB.** Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Philadelphia: WB Saunders; 1996.p.1137-1242.
- 8. Stasinger SK, Lorenzo MSD.** Urinalysis and Body Fluids. 5th Edition. Philadelphia: F.A. Davis; 2008.p.29-49.
- 9. Singh NP, Ganguli A, Prakash A.** Drug-induced Kidney Diseases. Journal of the Association of Physicians of India 2003:51:970-9.
- 10.Jacob R.** Acute Renal Failure. Indian J Anaesth 2003:47(5):367-372.
- 11.Panjaitan F.** Karakteristik Penderita Tuberkulosis Paru Dewasa Rawat Inap di Rumah Sakit Umum DR. Soedarso Pontianak Periode September-November 2010. Skripsi. Pontianak: Sarjana Universitas Tanjungpura; 2012.h.1-16.
- 12.Mimi N, Medregoniu D, Olteanu M, Golli A.** Tuberculosis and Chronic Renal Failure; Therapy Patterns. Current Health Sciences Journal 2011;37(2):106-8.
- 13.Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ.** Urinalysis: A Comprehensive Review. Am Fam Physician 2005;71(6):1153-62.
- 14.Aulia D, Lydia A.** Urinalisis. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Setiyohadi B, Syam AF, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 6. Jakarta Pusat: Interna Publishing; 2014:1.h.231-42.
- 15.Laffel L.** Ketone Bodies: a Review of Physiology, Pathophysiology and Application of Monitoring to Diabetes. Diabetes Metab Res Rev 1999;15:412-26.
- 16.Gandasoebrata R.** Penuntun Laboratorium Klinik. Jakarta: Dian Rakyat; 1969.h.69-80.
- 17.Lemma EV.** Urinalysis. 16 December 2015. [cites 2016 September 11]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/2074001-overview#showall>.