

9 OKTOBER 2002

**EVALUASI DAN MANAJEMEN MEDIS  
INKONTINENSIA URIN**

Oleh : dr. VITRIANA

BAGIAN ILMU KEDOKTERAN FISIK DAN REHABILITASI  
FK-UNPAD / RSUP.dr.HASAN SADIKIN  
FK-UI / RSUPN dr. CIPTOMANGUNKUSUMO  
2002

# EVALUASI DAN MANAJEMEN MEDIS INKONTINENSIA URIN

## I. Pendahuluan

“*Kebocoran*” urin merupakan keluhan terbanyak yang tercatat pada *Papyrus Ebers* (1550 SM), dengan terapi menggunakan buah beri untuk mengatasinya. Pada tahun 1998 *Asia Pacific Continence Advisory Board* (APCAB) menyatakan prevalensi inkontinensia urin pada wanita Asia adalah sekitar 14,6%. Prevalensi ini bervariasi di setiap negara karena banyak faktor, diantaranya adalah adanya perbedaan definisi inkontinensia yang dipergunakan, populasi *sample* penelitian, dan metodologi penelitian.

Prevalensi inkontinensia urin sulit dinilai karena alasan budaya dan sosial. Prevalensi yang rendah mungkin disebabkan oleh kurangnya pelaporan karena di Asia inkontinensia masih dianggap sebagai suatu yang memalukan dan tabu untuk dibicarakan.

Di Amerika Serikat saat ini tercatat 13 juta orang mengalami inkontinensia dengan 11 juta diantaranya berjenis kelamin wanita. Dua puluh lima persen wanita antara usia 30-59 tahun pernah mengalami inkontinensia urin, sementara pada individu berusia 60 tahun atau lebih, 15%-30% menderita inkontinensia urin.

Di antara wanita berusia pertengahan, suatu penelitian mengindikasikan bahwa dari 58% populasi yang melaporkan inkontinensia hanya 25% yang mencari terapi untuk kondisi tersebut. Thomas mengidentifikasi bahwa hanya 1 dari 10 wanita akan mencari pelayanan kesehatan profesional untuk masalah inkontinensianya<sup>(1,2,3,4)</sup>.

Tahun 1997, berdasarkan hasil dari 21 penelitian, Hampel menemukan bahwa *stress incontinence* merupakan bentuk paling sering (49%) inkontinensia pada wanita sementara *urge incontinence* merupakan bentuk tersering (40-80%) pada pria. Thomas et al melaporkan bahwa gejala *stress incontinence* lebih sering terjadi pada wanita berusia 45-54 tahun, sementara *urge incontinence* kejadiannya akan meningkat seiring dengan penambahan usia (antara 35-64 tahun). Sementara Kondon dan rekannya menemukan prevalensi *stress incontinence* maksimum (43%) pada kelompok usia 50 tahun<sup>(3,5)</sup>.

Secara medis adanya inkontinensia urin akan mempredisposisi timbulnya ruam perineal, ulkus dekubitus, infeksi traktus urinarius, urosepsis, jatuh dan fraktur. Secara psikososial akan menyebabkan pasien merasa malu, terisolasi, depresi dan merasa mengalami regresi (Herzog et al., 1989; Wyman et al., 1990). Dilihat dari segi ekonomi biaya yang diperlukan untuk mengatasinya cukup besar, di Amerika lebih dari 10 miliar dolar dikeluarkan untuk mengatasi masalah inkontinensia ini pada tahun 1987 (Hu, 1990)<sup>(6,7)</sup>.

Stigma tentang inkontinensia urin disertai dengan kurangnya pemahaman tenaga profesional kesehatan tentang pilihan intervensi menyebabkan kurang tepatnya terapi untuk kondisi ini dengan konsekuensi yang serius pada pasien-pasien berusia lanjut (usila). Beberapa bentuk terapi termasuk intervensi terapi fisik yang umum dilakukan seperti terapi latihan, latihan beban, *biofeedback* dan stimulasi elektrik, bersifat efektif dalam memperbaiki atau mengobati inkontinensia urin sesuai dengan kondisi individual sebagai suatu bentuk terapi utama ataupun terapi tambahan untuk terapi medikamentosa ataupun operasi<sup>(5)</sup>.

Terapi inkontinensia urin secara dini dan efektif diperlukan untuk mengembalikan fungsi fisik dan emosional orang yang menderitanya<sup>(3)</sup>.

## II. Anatomi Traktus Urinarius dan Dasar Panggul

### 2.1 Traktus Urinarius Bagian Atas

Ginjal dapat dibagi menjadi dua bagian, parenkim ginjal (yang mensekresi, mengkonsentrasi dan mengekskresikan urin) serta sistim pengumpul (*collecting system*) yang berfungsi mengalirkan urin ke *calyces* ginjal yang berjumlah banyak menuju pelvis ginjal. Pelvis ginjal kemudian akan menyempit (dikenal juga sebagai paut *ureteropelvic*) menjadi ureter.

Ureter mempunyai panjang kurang lebih 30 cm pada orang dewasa. Mempunyai tiga area fisiologis yang menyempit (paut *ureteropelvic*, bagian ureter yang dilalui arteri iliaka dan paut *ureterovesical*) yang sering berhubungan dengan kondisi obstruksi oleh batu.

Paut *ureterovesical* merupakan tempat perhubungan *orificium ureter* kedalam kandung kemih yang ditandai oleh kondensasi jaringan yang disebut dengan *Waldeyer's sheath* sebagai pengikat ureter ke dinding kandung kemih. Fungsi paut ini adalah mengalirkan urin ke dalam kandung kemih dan mencegah aliran balik ke dalam ureter. Hal ini dapat dilakukan karena ureter berjalan secara oblik transversal diantara lapisan otot dan submukosa kandung kemih sepanjang 1-2 cm sebelum masuk kandung kemih (gb. 2.1). Setiap peningkatan tekanan intravesikal secara simultan akan menekan ureter submukosa dan secara efektif pula akan membentuk katup satu arah. Adanya otot ureter di segmen submukosa juga penting dalam mencegah timbulnya arus balik<sup>(8)</sup>.

Gb. 2.1 Anatomi kandung kemih dan struktur yang berhubungan dengannya pada wanita. Tampak bahwa saluran ureter melalui dinding kandung kemih akan mencegah refluk vesicoureteral. Tidak tampak jelas perbatasan leher kandung kemih dengan mekanisme sfingter. (Dari Hinman F, Jr. Bladder repair. In: Hinman F, Jr, ed. *Urological surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1989; 433.)

### 2.2 Traktus Urinarius Bagian Bawah

Kandung kemih merupakan suatu kantung muskulomembranosa tempat penampungan urin yang terbentuk dari empat lapisan; serosa, muskuler, submukosa dan mukosa. Secara anatomis kandung kemih terbagi menjadi dua bagian besar yaitu detrusor (dasar kandung kemih) dan trigonum (badan kandung kemih).

Detrusor (lapisan muskuler) terdiri dari tiga lapis otot polos yang secara acak bersilangan satu dengan yang lainnya sehingga merupakan suatu unit fungsional yang berfungsi dalam peregangan pasif (saat terdapat peningkatan tekanan secara minimal) ataupun dalam kontraksi kandung kemih. Di leher kandung kemih, otot polos tersusun sirkuler sehingga bertindak sebagai suatu sfingter fungsional.

Trigonum merupakan area segitiga di bagian inferior kandung kemih yang dibatasi di bagian superior dan lateral oleh orificium ureter serta di bagian inferior oleh orificium uretra internal. Trigonum bagian dalam merupakan kelanjutan dari otot polos detrusor; sementara trigonum superfisial merupakan kelanjutan dari otot-otot ureter.

Pada wanita, panjang uretra kurang lebih 4 cm. Terdiri dari tiga lapisan; mukosa, submukosa dan lapisan otot. Lapisan otot terdiri dari dua lapisan otot polos yang berjalan longitudinal pada bagian dalam yang merupakan sambungan dari otot kandung kemih dan membentuk sfingter uretra involunter. Di luar lapisan ini terdapat lapisan otot lurik (volunter) yang berjalan secara sirkuler pada 1/3 tengah uretra.

Pada pria, penis terbentuk dari dua *corpora cavernosa* yang mengandung jaringan *spongy erectile*, dan sebuah *corpora spongiosum* yang mengelilingi uretra. Uretra pria, dengan panjang total kurang lebih 20 cm, terbagi menjadi tiga bagian yang diawali oleh bagian posterior atau uretra prostatik (memanjang dari leher kandung kemih hingga diafragma urogenital), uretra anterior atau *spongy portions* (memanjang hingga meatus) dan uretra membranosa (menghubungkan uretra anterior dan posterior) (7,8,9,10).

### 2.3 Sfingter Uretra

Secara tradisional uretra mempunyai dua sfingter yang berbeda, internal dan eksternal atau *rhabdosphincter*. Sfingter internal bukanlah sfingter anatomis murni. Pada pria maupun wanita, istilah tersebut ditujukan untuk paut leher kandung kemih dan uretra proksimal, dibentuk oleh susunan sirkuler jaringan ikat dan serabut otot polos yang meluas dari kandung kemih. Area ini merupakan suatu sfingter fungsional karena akan terjadi suatu peningkatan progresif tonus progresif seiring dengan pengisian kandung kemih, sehingga tekanan uretra menjadi lebih besar dari tekanan intravesikal.

Pada pria, sfingter eksternal atau *urethral rhabdosphincter* sering digambarkan sebagai suatu pita sirkuler tipis dari otot lurik yang membentuk diafragma pada bagian distal uretra prostatik (uretra membranosa). Myers dan rekannya menyatakan bahwa sfingter uretra eksternal dari otot lurik tersebut tidak membentuk suatu pita yang berjalan sirkuler tetapi mempunyai serabut yang berjalan ke atas menuju dasar kandung kemih. Sfingter ini bekerja di bawah kontrol volunter dengan proporsi serabut *slow-twitch* yang cukup besar untuk suatu kompresi tonik yang terus menerus (*steady*) dalam uretra baik pada wanita maupun pria (7,8,9,10).

### 2.4 Anatomi Dasar Panggul

Dasar panggul merupakan massa otot yang meliputi celah dasar tulang pelvis. DeLancey's membagi dasar panggul menjadi tiga lapisan utama (dari dalam hingga ke luar); *endopelvic fascia*, otot levator ani dan sfingter anal eksternal serta lapisan ke empat (otot genital eksternal) yang berhubungan dengan fungsi seksual.

Otot-otot pelvis memegang peranan penting dalam menyokong kandung kemih. Otot-otot ini tidak hanya harus mampu berkontraksi secara volunter (dan cepat pada satu waktu) tetapi juga harus dapat mempertahankan tonus istirahat secara berkelanjutan. Penyokong organ pelvis yang utama ada pada otot levator ani. Saat otot levator ani berkontraksi, leher kandung kemih terangkat dan membantu menahan gaya yang timbul dari setiap peningkatan tekanan intraabdominal atau intrauretra. *Fascia*,

seperti *pelvic* dan *endopelvic fascia*, membantu mempertahankan sokongan kandung kemih.

Otot levator ani dapat dibagi menjadi 4 regio sesuai dengan lokasi anatomisnya : *pubococcygeus* (otot *pubovisceral*), *iliococcygeus*, *pubovaginalis* serta *puborectalis* dan *puboanalis*.

Kontinensia dipertahankan terutama oleh serabut medial levator ani. Pada serabut otot ini terdapat kombinasi serabut *slow-* dan *fast-twitch*. Serabut *slow-twitch* berfungsi dalam respon postural sedangkan *fast-twitch* diperlukan untuk stimulus yang bersifat mendadak.

Otot lain yang juga terdapat dalam diafragma pelvis adalah obturator internis dan piriformis (gb.2.2)<sup>(1,4)</sup>.

Gb.2.2 Otot panggul. (Dari Mathers LH: *Clinical Anatomy Principles*. St.Louis, Mosby, 1996)

### III. Struktur dan Fungsi Mekanisme Kontinen pada Pria dan Wanita

Pada pria, struktur yang bertanggung jawab untuk kontinen di tingkat uretra membranosa meliputi mukosa, otot polos longitudinal uretra, sfingter lurik, dan otot-otot levator ani. Secara tradisional, sfingter lurik dikatakan bertanggung jawab untuk mempertahankan kontinen, akan tetapi penelitian pada kondisi paralisa sfingter lurik dan levator ani setelah operasi prostat yang mengobstruksi *outlet*, ternyata tidak timbul inkontinensia. Hal ini menunjukkan peranan penting komponen otot polos fibroelastik uretra membranosa. Peningkatan tonus di *outlet* kandung kemih (sfingter internal) juga membantu mempertahankan kontinen.

Pada wanita, tiga faktor penting diperlukan dalam mempertahankan kontinen adalah :

1. Sokongan dasar panggul (*endopelvic fascia* dan vagina bagian anterior) yang adekuat
2. Fungsi sfingter yang baik
3. Dipertahankannya posisi bagian proksimal uretra intra abdominal

Selama peningkatan tekanan intra abdominal, kontinen dipertahankan dengan adanya penekanan organ-organ pelvis ke bawah menuju *endopelvic fascia*, serta adanya distribusi peningkatan tekanan intraabdominal ke bagian proksimal uretra intraabdominal. Epitelium uretra yang sensitif terhadap estrogen dipercayai juga membantu mempertahankan kontinensia wanita dengan membentuk lapisan mukosa yang tebal<sup>(8)</sup>.

Pada orang sehat, aktivitas volunter otot abdominal akan menyebabkan peningkatan aktivitas otot dasar panggul. Peningkatan tekanan dasar panggul terjadi sebelum peningkatan tekanan abdomen. Hal ini mengindikasikan bahwa respon tersebut bersifat *preprogrammed*. Oleh karena itu latihan otot abdominal dan otot dasar panggul dapat bermanfaat dalam mengatasi masalah inkontinensia<sup>(11)</sup>.

#### IV. Neuroanatomi Traktur Urinarius Bagian Bawah

Persyarafan traktus urinarius bagian bawah berasal dari tiga sumber :

1. Sistem syaraf parasimpatis (S2-S4) – n. pelvikus
2. Sistem syaraf simpatis (T11-L2) – n. hipogastrikus dan rantai simpatis
3. Sistem syaraf somatis atau volunter (S2-S4) – n. pudendus

Sistem syaraf pusat mengintegrasikan kontrol traktus urinarius. Pusat miksi yang berasal dari pontine memperantarai relaksasi spinkter dan kontraksi detrusor secara sinkron; sementara lobus frontalis, basal ganglia dan cerebellum mengatur efek inhibisi dan fasilitasi.

Penyimpanan urin dimediasi oleh relaksasi detrusor dan penutupan sfingter. Relaksasi detrusor terjadi karena inhibisi sistem syaraf pusat terhadap tonus parasimpatis, sementara itu penutupan spinkter dimediasi oleh peningkatan refleks aktivitas alfa-adrenergik dan somatis. Pengeluaran urin terjadi saat detrusor berkontraksi, dimediasi oleh sistem syaraf parasimpatis, yang disertai dengan relaksasi sfingter<sup>(6,8,9,12)</sup>.

##### 4.1 Neuroanatomi Kandung Kemih - Sistem Eferen

Suplai syaraf parasimpatis eferen berasal dari nukleus detrusor yang berada di *intermediolateral gray matter* medulla spinalis S2-S4. Eferen sakral keluar sebagai suatu serabut preganglionik di *ventral roots* dan berjalan melalui syaraf pelvikus (nervi erigentes) ke ganglia dekat atau dalam otot detrusor untuk memberikan input eksitasi kepada kandung kemih. Setelah impuls tiba di ganglia parasimpatis, impuls akan berjalan melalui postganglionik yang pendek ke reseptor otot polos kolinergik, menyebabkan timbulnya kontraksi kandung kemih.

Syaraf simpatis eferen mempersyarafi kandung kemih dan uretra dimulai dari *intermediolateral gray column* T11 – L2 dan memberikan input inhibisi ke kandung kemih. Impuls simpatis ini berjalan dalam rentang pendek ke ganglia simpatis paravertebral lumbal, kemudian ke sepanjang syaraf postganglionik yang panjang dalam syaraf hipogastrik untuk bersinaps di reseptor alpha dan beta adrenergik dalam kandung kemih dan uretra.

Stimulasi simpatis akan memfasilitasi penyimpanan urin di kandung kemih dalam suatu keadaan yang terkoordinasi karena lokasi reseptor adrenergik yang strategis. Reseptor beta adrenergik terutama terletak di bagian superior kandung kemih dan stimulasinya menyebabkan relaksasi otot polos. Reseptor alpha adrenergik mempunyai densitas yang lebih tinggi di dekat dasar kandung kemih dan uretra prostatik, sehingga stimulasinya akan menyebabkan kontraksi otot polos dan meningkatkan tahanan *outlet* kandung kemih dan uretra prostatik<sup>(4,6,8,10)</sup>.

#### 4.2 Neuroanatomi Kandung Kemih - Sistem Aferen

Syaraf-syaraf aferen yang penting untuk menstimulasi proses berkemih adalah syaraf-syaraf yang melewati medulla spinalis bagian sakral melalui syaraf pelvikus. Syaraf aferen ini mencakup dua tipe yaitu serabut kecil bermielin (A-delta) dan serabut tidak bermielin (serabut C).

Serabut A delta berespon secara berjenjang terhadap distensi kandung kemih dan hal ini penting untuk proses berkemih yang normal. Serabut C (*silent fibers*) tidak berespon terhadap distensi kandung kemih sehingga tidak penting untuk proses berkemih normal, tetapi akan menampilkan *firing* spontan bila diaktivasi melalui rangsangan iritasi kimia atau suhu dingin pada dinding kandung kemih<sup>(6,8,9,10)</sup>.

#### 4.3 Persyarafan Sfingter Uretra

Sfingter uretra eksternal mempunyai persyarafan somatik yang menyebabkan sfingter dapat tertutup sesuai keinginan. Syaraf somatik eferen berasal dari nukleus pudendal di segmen sakral (S2 sampai S4) yang disebut dengan *Onufrowicz's nucleus* (*Onuf's*). Syaraf eferen ini lalu berjalan melalui syaraf pudendal ke paut neuromuskuler serabut otot lurik di sfingter uretra eksternal.

Sfingter uretra internal bekerja di bawah kontrol sistem otonom. Area ini mempunyai sejumlah reseptor alfa simpatis, yang jika distimulasi akan menyebabkan timbulnya kontraksi<sup>(8,9)</sup>.

#### 4.4 Pengaruh Susunan Syaraf Pusat pada Traktus Urinarius Bagian Bawah

Fasilitasi dan inhibisi sistim syaraf otonom dilakukan dibawah kontrol susunan syaraf pusat. Denny-Brown dan Robertson menduga bahwa proses berkemih terutama dimediasi oleh refleks miksi sakral. Menurut teorinya, jalur sistim syaraf yang menurun (*descending*) akan memodulasi refleks miksi ini. Barrington, Bradley dan de Groat menduga bahwa impuls fasilitasi ke kandung kemih berasal dari regio di anterior pons yang disebut dengan "*Barrington's center*". Carlsson memberikan bukti bahwa area *mesencephalic pontine* ini juga memegang peranan penting dalam mengkoordinasikan aktivitas detrusor dan sfingter. Stimulasi *Barrington's center* secara signifikan akan menurunkan aktivitas EMG di sfingter lurik periuretral dan menimbulkan kontraksi kandung kemih.

Dari penelitian transeksi kucing diduga efek korteks serebral pada proses berkemih adalah inhibisi. Hal ini juga terjadi pada basal ganglia dan berhubungan dengan keadaan klinis *detrusor hyperreflexia* pada pasien dengan disfungsi basal ganglia (contohnya penyakit Parkinson). Cerebellum juga diduga mempertahankan tonus otot-otot dasar panggul dan mempengaruhi koordinasi antara relaksasi otot lurik periuretral dan pengosongan kandung kemih<sup>(8,12)</sup>.

### V. Fisiologi Berkemih Normal

Berkemih terdiri dari dua fase : fase pengisian dan pengosongan. Fase pengisian terjadi saat orang tidak mencoba melakukan berkemih. Fase pengosongan terjadi saat pasien berusaha untuk melakukan berkemih atau diminta untuk berkemih.

Transpor urin merupakan hasil gaya pasif dan aktif. Gaya pasif ditimbulkan oleh tekanan filtrasi ginjal. Tekanan proksimal tubular yang normal adalah 14 mmHg, sedangkan tekanan pelvis ginjal adalah 6,5mmHg, yang sedikit melebihi tekanan ureter dan kandung kemih saat istirahat. Gaya aktif merupakan hasil gaya peristaltik *calyces*, pelvis ginjal dan ureter. Peristaltik dimulai dengan aktivitas elektrik sel pacu di bagian proksimal traktus pengumpul urin (*collecting urinary tract*)<sup>(8)</sup>.

Produksi urine berjalan secara tetap sekitar 15 tetes per menit. Pengisiannya berjalan konstan kecuali bila ada iritan kandung kemih yang akan meningkatkan produksi urin<sup>(4)</sup>.

Untuk fase pengisian, sfingter eksternal memegang peranan penting. Kontraksi volunter sfingter eksternal disebut dengan *guarding mechanism*, karena mekanisme ini menginterupsi berkemih atau mencegah keluarnya urin pada saat terjadi peningkatan cepat tekanan intra abdominal. Peningkatan tekanan intra abdominal akan menyebabkan terjadinya kontraksi otot dasar panggul untuk mengatasi peningkatan tekanan dan mempertahankan kondisi kontinen. Impuls aferen dari kontraksi otot dasar panggul, secara refleks menginhibisi kandung kemih (*guarding reflex*). Impuls aferen dari syaraf pelvis dan pudendal akan mengaktivasi *pontine center*, meningkatkan kontraksi sfingter dan menekan impuls parasimpatis ke detrusor. Selama fase ini, tekanan intravesikal yang rendah dipertahankan oleh peningkatan progresif stimulasi simpatis dari reseptor beta yang berlokasi di badan kandung kemih sehingga timbul relaksasi kandung kemih dan stimulasi reseptor alfa yang berada di dasar kandung kemih dan uretra yang menyebabkan kontraksi pada area tersebut. Selama proses pengisian, terjadi peningkatan progresif aktivitas EMG sfingter uretra. Peningkatan aktivitas ini juga akan secara refleks menghambat kontraksi detrusor. Akumulasi urin akan mendistensikan dinding kandung kemih secara pasif dengan penyesuaian tonus sehingga tegangan tidak akan meningkat secara cepat hingga terkumpul kurang lebih 150ml. Reseptor regangan di kandung kemih lalu memberikan sinyal pada otak yang memberikan suatu impuls urgensi (sensasi pertama berkemih). Otot detrusor tetap tidak berkontraksi dan otot dasar panggul mempertahankan tonus istirahatnya. Bila tercapai volume urin 200-300 ml, pada kandung kemih dengan *compliance* yang normal, tekanan tetap rendah akan tetapi terjadi sensasi urgensi yang lebih kuat karena peningkatan aktivasi reseptor regangan. Otot detrusor dan dasar panggul tetap tidak mengalami perubahan. Bila pengisian berlanjut melewati batas kemampuan viskoelastik kandung kemih (volume urin 400-550ml), akan timbul kenaikan tekanan intravesikal yang progresif. Peningkatan ini akan menstimulasi reseptor regangan di dinding detrusor, menghambat impuls ke segmen sakral melalui syaraf pelvis. Badan-badan sel parasimpatis distimulasi dan impuls eferen akan berjalan pada syaraf pelvis ke dinding kandung kemih sehingga akan menimbulkan kontraksi otot detrusor. Urgensi berkemih yang lebih kuat akan timbul dan otak akan memerintahkan seseorang untuk pergi ke toilet, melepas pakaian dan duduk atau berdiri di toilet. Refleks regangan otonom (refleks berkemih) ini memberikan kontrol kandung kemih di tingkat spinal (gb.5.1).

Berkemih merupakan suatu peristiwa neuromuskular yang dimediasi oleh stimulasi parasimpatis sehingga timbul kontraksi “phasic” otot detrusor. Kontraksi detrusor ini kemudian akan menyebabkan relaksasi uretra.

Saat pasien diminta untuk berkemih (fase pengosongan) terjadi penurunan aktivitas EMG dan tekanan sfingter uretra. Tidak terdapat refleks inhibisi ke pusat berkemih di sakral dari mekanisme sfingter yang kemudian diikuti dengan kontraksi detrusor. Sfingter uretra tetap terbuka selama berkemih, dan tidak terjadi peningkatan tekanan intra abdominal selama berkemih.

Pada orang muda, biasanya tidak terdapat residual urin setelah berkemih (*Postvoid Residual*), akan tetapi walaupun begitu volume pasca berkemih (PVR) akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Volume PVR yang normal bervariasi, akan tetapi sebagian praktisi menganggap bahwa volume PVR 5-50ml di kandung kemih dianggap sesuatu yang normal.

Berkemih dapat terjadi secara volunter sebelum kandung kemih penuh dan dapat juga diinhibisi saat kandung kemih penuh oleh inhibisi *suprapontine*(gb.5.2).



Gb.5.1 Jalur yang terlibat dalam penyimpanan urin

Gb. 5.2 Jalur aferen dan eferen untuk berkemih

Walaupun proses berkemih dan penyimpanan urine merupakan fungsi utama sistem syaraf otonom, akan tetapi hal tersebut berada di bawah kontrol volunter *suprapontine cerebral centers*, sehingga kelompok otot lain (lengan, kaki, tangan) dapat diintegrasikan untuk membantu proses berkemih<sup>(4,8,9,10,11,12)</sup>.

## VI. Definisi Inkontinensia

Inkontinensia urin menurut *International Continence Society* didefinisikan sebagai keluarnya urin secara involunter yang menimbulkan masalah sosial dan higiene serta secara objektif tampak nyata.

Inkontinensia urin dapat merupakan suatu gejala, tanda ataupun suatu kondisi. Kondisi ini bukan merupakan bagian yang normal dari proses penuaan, walaupun prevalensinya meningkat sejalan dengan peningkatan usia<sup>(4,11,13)</sup>.

Diagnosis banding inkontinensia urin cukup luas dengan banyak penyebab. Terkadang lebih dari satu faktor penyebab terlibat, sehingga penegakkan diagnosis dan terapinya menjadi lebih sulit. Membedakan etiologi ini merupakan hal yang penting karena setiap kondisi memerlukan pendekatan terapi yang berbeda<sup>(15)</sup>.

### 6.1 Klasifikasi

#### A. *Transient Incontinence*<sup>(6,7,12,13,14)</sup>

Inkontinensia transien sering terjadi pada usila. Jenis inkontinesia ini mencakup sepertiga kejadian inkontinensia pada masyarakat dan lebih dari setengah pasien inkontinensia yang menjalani rawat inap (Herzog dan Fultz, 1990). Penyebabnya sering disingkat menjadi DIAPPERS (tabel 6.1).

Tabel 6.1 Penyebab-penyebab inkontinensia transien (reversibel)

---

Delirium / confusional state  
Infection –urinary (symptomatic)  
Atrophic urethritis / vaginitis  
Pharmaceuticals  
Psychological  
Excessive urine output (cardiac, DM)  
Restricted mobility  
Stool impaction

---

Diadaptasi dari After Du Beau, Resnick, N.M : Evaluation of the causes and severity of geriatric incontinence. *Urol Clin Nort Am* 1991; 18(2):243-256

#### **Delirium**

Pada kondisi berkurangnya kesadaran baik karena pengaruh obat, operasi ataupun penyakit yang bersifat akut (contohnya karena infeksi), kejadian inkontinensia akan dapat dihilangkan dengan mengidentifikasi dan menterapi penyebab delirium. Pasien lebih memerlukan manajemen medis dalam mengatasinya dibandingkan dengan manajemen kandung kemih (Resnick, 1988)

#### **Infeksi traktus urinarius**

Infeksi traktus urinarius yang simptomatik seperti *cystitis* dan *urethritis* dapat menyebabkan iritasi kandung kemih sehingga timbul frekuensi, disuria dan urgensi

yang mengakibatkan seorang usila tidak mampu mencapai toilet untuk berkemih. Bakteriuria tanpa disertai piuria (infeksi asimtomatik) yang banyak terjadi pada usila, tidak selalu mengindikasikan adanya infeksi dan bisa saja bukan etiologi inkontinensia, tetapi banyak dokter yang akan menterapi ini dengan antibiotika walaupun hal tersebut tidak didukung oleh bukti penelitian. (Boscia et al., 1986; Resnick, 1988).

### **Atrophic vaginitis**

Jaringan yang teriritasi, tipis dan mudah rusak dapat menyebabkan timbulnya gejala rasa terbakar di uretra, disuria, infeksi traktus urinarius berulang, dispareunia, urgensi, *stress* atau *urge incontinence*.

Gejalanya sangat responsif terhadap terapi estrogen dosis rendah, yang diberikan baik oral (0,3 – 0,6 mg conjugated estrogen/hari) atau topikal. Gejala akan berkurang dalam beberapa hari hingga 6 minggu, walaupun respon biokimia intraseluler memakan waktu lebih panjang (Semmens et al., 1985).

### **Obat-obatan**

Obat-obatan sering dihubungkan dengan inkontinensia pada usila (tabel 6.2). Obat-obatan seperti diuretik akan meningkatkan pembebanan urin di kandung kemih sehingga bila seseorang tidak dapat menemukan toilet pada waktunya akan timbul *urge incontinence*. Agen antikolinergik dan sedatif dapat menyebabkan timbulnya atonia sehingga timbul retensi urin kronis dan *overflow incontinence*. Sedatif, seperti benzodiazepin juga dapat berakumulasi dan menyebabkan *confusion* dan inkontinensia sekunder, terutama pada usila. Alkohol, mempunyai efek serupa dengan benzodiazepines, mengganggu mobilitas dan menimbulkan diuresis

Calcium-channel blockers untuk hipertensi dapat menyebabkan berkurangnya tonus sfingter uretra eksternal dan gangguan kontraktilitas otot polos kandung kemih sehingga menstimulasi timbulnya *stress incontinence*. Obat ini juga dapat menyebabkan edema perifer, yang menimbulkan nokturia. Agen alpha-adrenergik yang sering ditemukan di obat influenza, akan meningkatkan tahanan *outlet* dan menyebabkan kesulitan berkemih; sebaliknya obat-obatan ini sering bermanfaat dalam mengobati beberapa kasus *stress incontinence*. Alpha blockers, yang sering dipergunakan untuk terapi hipertensi dapat menurunkan kemampuan penutupan uretra dan menyebabkan *stress incontinence*.

### **Psikologis**

Proses psikologis yang menyebabkan timbulnya inkontinensia belum pernah diteliti, tetapi hal ini jarang terjadi pada orang usila dibandingkan dengan yang muda. Depresi dan kecemasan dapat menyebabkan pasien mengalami “kebocoran” urin. Mekanisme ini biasanya merupakan kombinasi dari *bladder overactivity* dan relaksasi sfingter uretra yang tidak tepat. Intervensi awal ditujukan pada gangguan psikologinya. Setelah gangguan tersebut diatasi tetapi masih terdapat inkontinensia maka harus dilakukan evaluasi lebih lanjut.

### **Output Urin yang Berlebihan**

Output urin yang berlebihan bisa disebabkan oleh karena intake cairan yang banyak, minuman berkafein, dan masalah endokrin. Diabetes mellitus melalui efek diuresis osmotiknya dapat menyebabkan suatu kondisi *overactive bladder*. Diabetes insipidus juga akan menyebabkan terjadinya peningkatan produksi urin hingga 10 liter per hari pada kandung kemih sehingga menimbulkan *overflow incontinence*. Kondisi hipertiroid dapat menginduksi kandung kemih menjadi *overactive*, sehingga

menimbulkan kondisi *urge incontinence*. Disamping itu, kondisi hipotiroidism dapat menyebabkan kandung kemih hipotoni dan menimbulkan *overflow incontinence*.

### **Mobilitas yang terbatas**

Umumnya hal ini yang sering menimbulkan inkontinensia pada usila. Keterbatasan mobilitas ini dapat disebabkan karena kondisi nyeri arthritis, deformitas panggul, *deconditioning* fisik, stenosis spinal, gagal jantung, penglihatan yang buruk, hipotensi postural atau *post prandial*, *claudication*, perasaan takut jatuh, stroke, masalah kaki atau ketidakseimbangan karena obat-obatan. Pemeriksaan yang cermat sering mendapatkan bahwa hal ini sebetulnya merupakan penyebab yang dapat dikoreksi. Jika tidak dapat dilakukan koreksi, maka pola miksi di samping atau di tempat tidur dapat mengatasi masalah ini.

### **Impaksi feses**

Diimplikasikan sebagai penyebab inkontinensia urin hampir lebih dari 10% pasien yang dirujuk ke klinik inkontinensia (Resnick, 1988). Impaksi feses akan mengubah posisi kandung kemih dan menekan syaraf yang mensuplai uretra serta kandung kemih, sehingga akan dapat menimbulkan kondisi retensi urine dan *overflow incontinence*.

Tabel 6.2 Obat-obatan yang sering menyebabkan inkontinensia

---

Sedative Hypnotics (benzodiazepines : diazepam, flurazepam)
Alkohol (ethanol)
Loop Diuretics
Furosemide
Ethacrynic acid
Bumetanide
Anticholinergic Agents
Antipsychotic agents (especially thioridazine)
Antidepressants (especially amitriptyline)
Drugs for Parkinson's disease (trihexyphenidyl dan bengtropine mesylate, but not L-dopa or selegiline)
Disopyramide
Dicyclomine
Antispasmodic agents (e.g., donnatal, dicyclomine)
Antihistamines
Antiemetics
Opiates
Adrenergic Agents
Symphathomimetics (e.g., nasal decongestants)
Symphatholytics (e.g., antihypertensives : prazosin, terazosin)
Calcium Channel Blockers
Vincristine
Narcotics (codeine, morphine)
Non steroidal anti-inflammatory drugs (causing peripheral edema)
Angiotensin converting enzyme inhibitors (causing cough)

---

Diadaptasi dari Resnick, N.M : Urinary incontinence in the elderly. Medical Grand Rounds, 1984;3:281-90

## **B. True Incontinence / Established Incontinence** <sup>(1,13,14)</sup>

Jika kebocoran menetap setelah penyebab inkontinensia transien dihilangkan, perlu dipertimbangkan penyebab inkontinensia yang berasal dari traktus urinarius bagian bawah.

*True incontinence* dapat diklasifikasikan berdasarkan **gejalanya** menjadi :

### **1. Stress incontinence** <sup>(4,12,14,15,16)</sup>

*Genuine stress incontinence* (GSI) terjadi saat tekanan intravesikal melebihi tekanan maksimum uretra tanpa disertai aktivitas detrusor yang menyertai peningkatan tekanan intra abdominal. Peningkatan tekanan intra abdominal biasanya terjadi saat batuk, bersin, tertawa dan aktivitas fisik tertentu (contoh : mencedakan). GSI dapat terjadi karena penurunan leher kandung kemih dan uretra bagian proksimal, hilangnya tahanan uretra atau keduanya (paling sering).

Tekanan uretra yang rendah didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana tekanan uretra maksimum kurang dari 20cmH<sub>2</sub>O atau *Valsava leak pressure* kurang dari 60cm H<sub>2</sub>O.

### **2. Overflow incontinence** <sup>(14,15,16)</sup>

Terjadi karena kandung kemih mengalami distensi secara berlebihan hingga ke titik dimana tekanan intravesikal melebihi tahanan uretra (tahanan *outlet*), tetapi tanpa disertai dengan adanya aktivitas detrusor atau relaksasi *outlet*.

Kondisi ini bisa terjadi karena dua hal :

- a. Obstruksi outlet kandung kemih contoh *Benign Prostat Hyperplasia* pada pria, stenosis uretra pada wanita, kontraktur leher kandung kemih, pasca operasi anti inkontinen seperti *pubovaginal sling* atau *bladder neck suspension*.
- b. Kandung kemih atoni seperti pada *diabetic autoneuropathy, spinal cord trauma, herniated lumbar disc, peripheral neuropathy*.

Sulit untuk membedakan antara 2 etiologi tersebut diatas (terutama pada usila dengan diabetik yang disertai dengan pembesaran prostat) akan tetapi pemeriksaan Pressure-Flow Study (PFS) akan menampakkan bentuk *high pressure-low flow* untuk obstruksi prostatik dan *low pressure-low flow* untuk atonia kandung kemih.

Riwayat klasik untuk kondisi ini adalah adanya *nocturnal enuresis*. Terkadang pasien merasakan hal tersebut sebagai "*stress incontinence*". Kecurigaan akan kondisi ini didasarkan pada penemuan adanya kandung kemih yang berdistensi pada pemeriksaan abdominal dan PVR yang besar.

### **3. Urge incontinence** <sup>(4,12,14,15)</sup>

Tipe inkontinensia ini ditandai dengan adanya keinginan berkemih yang kuat secara mendadak tetapi disertai dengan ketidakmampuan untuk menghambat refleks miksi, sehingga pasien tidak mampu mencapai toilet pada waktunya.

Riwayat kondisi ini khas dengan adanya gejala *overactive bladder* (frekuensi, urgensi) serta faktor-faktor presipitasi yang dapat diidentifikasi, seperti cuaca dingin, situasi yang menekan, suara air mengalir.

*Urge incontinence* dapat disebabkan oleh karena *detrusor myopathy, neuropathy* atau kombinasi dari keduanya. Bila penyebabnya tidak diketahui maka disebut dengan *idiopathic urge incontinence*.

### **4. Reflex incontinence** <sup>(14,15)</sup>

Hilangnya inhibisi sentral dari jaras aferen atau eferen antara otak dan *sacral spinal cord*. Kondisi ini terjadi sebagai akibat kelainan neurologis susunan syaraf pusat. Merupakan suatu bentuk inkontinensia dengan keluarnya urin (kontraksi detrusor involunter) tanpa suatu bentuk peringatan atau rasa penuh (sensasi urgensi). Biasanya terjadi pada pasien stroke, Parkinson, tumor otak, SCI atau multiple

sclerosis. Adanya relaksasi uretra yang tidak tepat atau beberapa bentuk abnormalitas sfingter diduga merupakan penyebab terjadinya hal ini.

**5. Mixed Incontinence**<sup>(4,15)</sup>

Merupakan inkontinensia urin kombinasi antara *stress* dan *urge incontinence*. Pada kondisi ini outlet kandung kemih lemah dan detrusor bersifat *overactive*. Jadi pasien akan mengeluhkan adanya keluarnya urin saat terjadi peningkatan tekanan intra abdominal disertai dengan keinginan kuat untuk berkemih. Penyebab yang paling sering adalah kombinasi hipermobilitas uretra dan intabilitas detrusor. Salah satu contoh klasik keadaan ini tampak pada pasien meningomyelocele disertai dengan leher kandung kemih yang inkompeten dan *detrusor hyperreflexic*. Terapinya sama dengan terapi *urge incontinence*.

**6. Total incontinence**<sup>(14)</sup>

Kondisi ini terjadi pada dua situasi :

1. Saat terdapat abnormalitas kongenital traktus urinarius bagian bawah, contoh insersi ureter ektopik dibawah sfingter eksternal. Pasien mengeluhkan adanya *dribbling* urin secara terus menerus.
2. Pasca operasi (lebih sering) contoh vagino-vesical fistula, pasca TURP, pasca *prostatectomy* radikal. Terjadi kebocoran terus menerus dan kandung kemih tidak lagi mampu untuk melakukan fungsi penyimpanan.

Dengan mengesampingkan penyebab yang jarang seperti kelainan ekstra uretra dan gangguan *detrusor compliance*, malfungsi traktur urinarius bagian bawah dapat dibedakan menjadi 4 kondisi (tabel 6.3) secara **patofisiologis**.

Tabel 6.3 Penyebab inkontinensia yang menetap dari traktur urinarius bagian bawah

Urodynamic Diagnosis	Some Neurogenic Causes	Some Non-Neurogenic Causes
Detrusor overactivity	Multiple sclerosis Stroke Parkinson's disease Alzheimer's disease	Urethral obstruction/ incompetence Cystitis Bladder carcinoma Bladder stone
Detrusor underactivity	Disk Compression Plexopathy Surgical damage (e.g anterior/posterior resection) Autonomic neuropathy (e.g., diabets mellitus, alcoholism, B12 deficiency)	Chronic outlet obstruction Idiopathic (common in women)
Outlet incompetence	Surgical lesion (rare) Lower motor neuron lesion (rare)	Urethral hypermobility (types 1 and 2 SUI) Sfingter incompetence (type 3 SUI) Post-prostatectomy
Outlet obstruction	Spinal cord lesion with detrusor-sfingter dyssnergia	Prostatic enlargement Prostate carcinoma Urethral stricture Large cystourethrocele

Dikutip dari : Resnick N.M and Yalla S.V. Evaluation and Medical Management of Urinary Incontinence. In : Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. Campbell's Urology 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders Company. 1998 : 646.

### 1. *Detrusor Overactivity (DO)*

Kondisi dimana urin keluar karena disebabkan bukan karena kegagalan penutupan uretra akan tetapi oleh karena kontraksi kandung kemih yang tidak dapat diinhibisi (Abrams et al., 1988)<sup>(6,13)</sup>. Keadaan ini merupakan penyebab inkontinensia paling sering kedua pada dewasa berusia pertengahan dan penyebab utama inkontinensia pada usila baik pria maupun wanita. Jika kontraksi terjadi karena kerusakan pusat inhibisi di sistem syaraf pusat (kortikal, subkortikal atau lesi spinal suprasacral) seperti pada keadaan stroke, cedera kepala, penyakit diskus di area servikal (lesi spinal cord), sclerosis multipel kondisi ini disebut ***detrusor hyperreflexia (DH)***<sup>(6,13)</sup>. Pada DH, kandung kemih cenderung mempunyai *compliance* yang buruk dengan disertai refluks vesico-ureterik dan resiko kerusakan traktus urinarius bagian atas serta infeksi.

Apabila kontraksi terjadi tanpa adanya lesi UMN, kondisinya disebut dengan ***detrusor instability(DI)***, etiologinya mungkin di traktus urinarius itu sendiri yang merupakan sumber iritasi, seperti *cystitis* (interstitial atau pengaruh radiasi dan kemoterapi), tumor kandung kemih, batu pada traktus urinarius)<sup>(6,13)</sup>. Bila DI terjadi sebagai abnormalitas yang berdiri sendiri, maka hal ini disebut dengan DI primer atau idiopatik. Bila terdapat penyakit yang mendasarinya maka disebut dengan DI sekunder. Dua penyebab lokal yang penting yaitu *outlet obstruction* dan *outlet incompetence*, dapat menyebabkan timbulnya DO sekunder (Abrams, 1985; McGuire, 1988). Pada pasien usila, perbedaan antara *detrusor hyperreflexia* dan *instability* sering tidak begitu jelas karena kontraksi yang tidak dapat diinhibisi dapat terjadi secara insidental karena proses penuaan, setelah stroke yang secara klinis tidak jelas, berhubungan dengan pembesaran prostat atau pada penderita Alzheimer.

Secara tradisional, DO telah lama diduga sebagai penyebab utama inkontinensia pada usila dengan demensia, tetapi ternyata penelitian terbaru menemukan bahwa tidak ada hubungan yang jelas antara status kognitif dan DO (Resnick et al., 1989b).

DO dapat tampak sebagai salah satu dari 2 kondisi fisiologis yaitu dengan fungsi kontraktil yang dipertahankan atau dengan fungsi kontraktil yang terganggu (Resnick dan Yalla, 1987). Kondisi yang terakhir ini dinamakan dengan ***DHIC (destrusor hyperactivity with impaired contractility)*** yang sering terjadi pada usila yang lemah (Resnick et al., 1989b). DHIC adalah kondisi dimana kandung kemih overactive sementara pengosongan tidak efisien. Kondisi ini mempunyai sejumlah implikasi :

1. Karena kandung kemih lemah, maka akan terjadi retensi urin pada sebagian besar pasien, dan DHIC harus ditambahkan pada obstruksi outlet dan detrusor underactivity sebagai penyebab retensi.
2. Bila tidak terjadi retensi, DHIC akan menyerupai setiap penyebab inkontinensia dari traktus urinarius bagian bawah. Sebagai contoh, jika kontraksi yang tidak dapat diinhibisi dipicu oleh atau terjadi secara bersamaan dengan manuver stress dan kontraksi kandung kemih lemah yang tidak dapat dideteksi (hanya bertekanan 2-6cmH<sub>2</sub>O), kondisi ini akan menyerupai *stress incontinence* (Brandeis et al., 1990). DHIC juga menyerupai keadaan prostatism karena adanya urgensi, frekuensi, aliran urin yang lemah, residual urin yang cukup signifikan dan trabekulasi kandung kemih.
3. Kelemahan kandung kemih sering menyebabkan kegagalan terapi DHIC dengan antikolinergik karena mudah terjadi retensi urin<sup>(6,8,14)</sup>.

Tipe klinis inkontinensia yang paling sering dihubungkan dengan DH adalah *urge incontinence*. Sayangnya, “urge” merupakan gejala dan tidak sensitif dan spesifik. Kondisi ini tidak tampak pada 20% kasus DH dan lebih tinggi terlihat pada pasien dengan demensia. Kondisi ini juga sering dilaporkan menyertai *stress inkontinensia*, *outlet obstruction* dan *overflow incontinence*. Oleh karena itulah signifikansinya sering diminimalkan.

Seseorang diduga mengalami DH jika mempunyai gejala urgensi, frekuensi, dan *urge incontinence*. Volume kebocoran urin dapat berjumlah sedang hingga banyak, sering disertai nokturia dan inkontinensia, sensasi di bagian sakral dan refleks dipertahankan, kontrol volunter sfingter anal intak dan PVR tetap rendah atau normal ([50ml). Kebocoran urin biasanya terjadi secara episodik tetapi sering.

Volume residual yang melebihi 50-100 ml pada pasien dengan DO menggambarkan kemungkinan adanya obstruksi outlet yang menyertai, sehingga kondisi ini disebut dengan DHIC. Hal ini dapat terjadi karena adanya cystocele atau diverticulum yang besar atau pada pasien dengan penyakit Parkinson serta *spinal cord injury*<sup>(6,7,13)</sup>.

Istilah yang lebih baik untuk gejala yang berhubungan dengan DH sebenarnya adalah “presipitancy”, yang didefinisikan dalam dua cara. Untuk pasien-pasien tanpa perasaan ingin berkemih (refleks atau inkontinensia tidak disadari), keluarnya urin tanpa adanya *stress manuver* disebut dengan kebocoran presipitan dan terjadi sangat bervariasi pada pasien dengan DH. Pada pasien yang merasakan ingin berkemih, kebocoran bukan menjadi suatu yang penting karena hal tersebut tergantung pada besarnya perasaan ingin berkemih, kemudahan mencapai toilet, mobilitas pasien dan apakah pasien dapat mengatasi relaksasi sfingter yang menyertai kontraksi detrusor (Dyro and Yalla, 1986). Presipitansi akhirnya didefinisikan sebagai sensasi berkemih yang timbul mendadak, terlepas apakah terjadi kebocoran ataupun tidak. Dengan definisi ini, presipitansi merupakan gejala yang sensitif dan spesifik.

Sama dengan situasi untuk urgensi, gejala lain yang mengarah ke DH juga dapat tidak tampak kecuali digali secara cermat. Sebagai contoh, walaupun tidak ada DH, frekuensi berkemih yang sering (>7 kali hari pada siang hari) merupakan hal yang umum terjadi (Diokno et al., 1988). Pasien sering memilih untuk berkemih lebih sering untuk mencegah kebocoran. Kondisi frekuensi ini juga terjadi pada kondisi *overflow incontinence*, *sensory urgensi*, kandung kemih dengan *compliance* buruk, produksi urin berlebih (contoh diabetes mellitus, hiperkalsemia, atau intake cairan yang banyak), prostatism, depresi, kecemasan atau alasan sosial. Sebaliknya pasien inkontinensia dapat secara hebat mengurangi intake cairannya sehingga walaupun ada DH, mereka tidak sering berkemih. Jadi signifikansi informasi tentang frekuensi berkemih atau tidak berkemih hanya dapat ditentukan oleh informasi yang lebih dalam.

Nokturia juga merupakan suatu gejala yang umum terjadi dan dapat menyebabkan salah diagnosa (sebagai contoh, dua episode mungkin normal untuk individu usila yang tidur selama 10 jam, tetapi menjadi tidak normal untuk orang usila yang tidur lebih dari 4 jam).

Terdapat tiga alasan yang umum untuk *true nocturia* (tabel 6.4) :

- (1) Output urin yang berlebihan
- (2) Kesulitan tidur
- (3) Disfungsi kandung kemih



## Tabel 6.4 Penyebab Nokturia

Diadaptasi dari Resnick, N.M.: *Noninvasive diagnosis of the patient with complex incontinence. Gerontology 36(Suppl.2):8-18,1990. Courtesy of S. Karger AG, Basel*

Tiga hal di atas dapat dibedakan dengan pertanyaan yang cermat dan catatan berkemih yang mencatat volume berkemih. Pertama, catatan volume berkemih diperiksa untuk menentukan kapasitas fungsional kandung kemih (volume terbesar untuk sekali berkemih) lalu kapasitas ini dibandingkan dengan volume setiap berkemih di malam hari. Sebagai contoh, jika kapasitas fungsional kandung kemih adalah 400 ml dan setiap tiga kali berkemih pada malam hari juga 400 ml, maka nokturia yang terjadi disebabkan karena produksi yang berlebihan dari urin pada malam hari. Jika volume dari rata-rata berkemih pada malam hari lebih kecil dari kapasitas kandung kemih, nokturia terjadi mungkin karena masalah yang berhubungan dengan tidur (pasien berkemih karena memang ia tidak tidur) atau karena gangguan kandung kemih. Seperti dengan output urin yang berlebihan, maka gangguan tidur mungkin juga disebabkan karena penyebab yang dapat diterapi, termasuk kesulitan tidur yang dipengaruhi usia, nyeri (contoh artritis), dyspnea, depresi, kafein, atau hipnotik yang bekerja pendek, seperti triazolam.

Pada banyak wanita dengan DH saja, terdapat komponen postural yang sangat kuat, kebocoran dapat terjadi bila pasien berdiri. Untuk membedakannya dengan *stress incontinence*, dokter harus mencoba untuk merangsang kebocoran urin dengan melakukan manuver postural selama pemeriksaan, catat adakah kebocoran urin dan apakah memerlukan waktu sebelum terjadinya kebocoran. Jumlah urin yang banyak pada kebocoran yang tertunda untuk beberapa detik setelah pasien berdiri mengarah ke DH<sup>(6,13)</sup>.

### 2. *Detrusor Underactivity*

Merupakan penyebab inkontinensia pada 5-10% kasus. Dapat disebabkan karena cedera mekanis syaraf (contoh kompresi diskus atau tumor) yang mempersyarafi kandung kemih atau karena neuropati otonomik pada diabetes, anemia pernisiiosa, penyakit Parkinson, alkoholism atau tabes dorsalis. Kemungkinan lain penyebab inkontinensia ini adalah karena adanya perubahan degeneratif luas sel-sel otot dan

akson tanpa disertai proses regeneratif, detrusor digantikan dengan jaringan fibrosis dan jaringan ikat (sebagai contoh, pada pria dengan *chronic outlet obstruction*) sehingga walaupun obstruksinya telah dihilangkan kandung kemih gagal untuk mengosongkannya secara normal.

Secara klinis, inkontinensia karena *detrusor underactivity* dihubungkan dengan volume PVR yang besar dan *overflow incontinence*. Ouslander dan rekannya melaporkan bahwa 25% pasien usila mempunyai volume PVR lebih dari 100 ml dan 10% kasus mengalami *overflow incontinence*. Karena volume PVR besar, kapasitas kandung kemih menjadi kecil dan frekuensi berkemih menjadi sering. Kebocoran sejumlah kecil urin sering terjadi pada siang dan malam hari. Pasien juga dapat merasakan keinginan berkemih yang kemudian menghilang dan aliran yang tidak lancar, sehingga diperlukan tekanan untuk berkemih dan rasa tidak puas saat mengosongkan kandung kemih. Jika masalah ini dimediasi oleh masalah neurologis, maka sensasi perineal, refleks sakral dan kontrol sfingter anal sering terganggu. Sebelum hal ini dapat didiagnosa, harus dieksklusi dulu kemungkinan adanya obstruksi outlet<sup>(6,8)</sup>.

### 3. *Outlet Incompetence*

*Outlet Incompetence* mungkin merupakan penyebab utama inkontinensia pada wanita usia pertengahan dan penyebab kedua terbanyak pada wanita usila; kondisi ini jarang terjadi pada pria kecuali bila sfingternya mengalami kerusakan karena operasi. *Outlet incompetence* ini secara klinis akan tampak sebagai *stress incontinence*.

Pada wanita muda terutama yang telah melahirkan, *stress incontinence* terutama disebabkan oleh karena laksiti otot pelvis setelah melahirkan, sehingga timbul hipermobilitas uretra dan terjadilah “herniasi” bagian proksimal uretra serta leher kandung kemih melalui diafragma urogenital saat terjadi peningkatan tekanan abdominal. Pergeseran uretra dan leher kandung kemih ke bawah dan menjauhi posisi awalnya di retropubik ini mengakibatkan transmisi tekanan abdominal disebarkan secara tidak merata ke kandung kemih dan uretra sehingga timbullah *stress incontinence* (Gb.6.1). Jadi defeknya terjadi pada penyokong uretra bukan pada kekuatan sfingter.

Sementara pada wanita usila, *stress incontinence* juga disebabkan oleh karena menurunnya tekanan penutupan uretra yang terjadi karena penurunan estrogen pasca menopause sehingga mengakibatkan hilangnya *bulk* otot dan perubahan atrophik uretra serta vagina (penipisan mukosa). Perubahan ini menyebabkan timbulnya peradangan sehingga jaringan menjadi mudah rusak, terjadi penurunan aliran darah periuretra dan selanjutnya akan menimbulkan laksiti struktur pelvis dan prolaps uretra. Kondisi ini disebut juga sebagai *intrinsic sphincteric deficiency/ sphincter incompetence*).

Kondisi hipermobilitas uretra ditandai dengan keluarnya urin berjumlah sedikit sampai sedang pada siang hari, inkontinensia pada malam hari yang tidak begitu sering, dan jumlah volume PVR yang kecil tanpa adanya *pooling* urin pada cystocele besar. Jadi dapat dikatakan bahwa *stress incontinence* adalah keluarnya urin bila dilakukan *stress manuver* tanpa adanya distensi kandung kemih. Inkontinensia ini terjadi biasanya pada posisi berdiri dan tidak terjadi di tempat tidur pada malam hari.

Gb.6.1 Patofisiologi *stress incontinence* (SUI) karena hipermobilitas uretra. Normalnya, tekanan uretra saat istirahat lebih besar dari tekanan kandung kemih; dengan stress manuver seperti batuk, mengedan, tertawa atau membungkuk, peningkatan tekanan intraabdominal akan ditransmisikan secara merata ke kandung kemih dan outlet sehingga seseorang tetap kering. Pada wanita dengan hipermobilitas uretra, uretra proksimal menonjol melalui diafragma urogenital ke dalam pelvis saat dilakukan stress manuver. Karena tekanan abdominal tidak lagi ditransmisikan secara merata, terjadilah kebocoran. (Dari Resnick, N.M.: Urinary Incontinence-a treatable disorder. In : Rowe J.W., and Besdine, R.W. (Eds). Geriatric Medicine, 2<sup>nd</sup> ed. Boston, Little, Brown & Co., 1988, p.246)

Penyebab *stress incontinence* yang jarang terjadi adalah tipe 3 *stress urinary incontinence*, dimana sfingter pada kondisi ini memang lemah (Blaivas and Olsson, 1988; McGuire 1981a). Selain kebocoran terjadi dengan *stress manuver*, kondisi ini juga terjadi pada saat pasien duduk ataupun berdiri; kondisi yang sangat bermanfaat untuk melakukan diagnostik dan terapi, karena banyak wanita yang tetap tidak mengalami keluarnya urin jika volume kandung kemih dibawah ambang batas kebocoran (200-400ml). *Sphincter incompetence* secara umum dapat disebabkan karena trauma operatif pelvis yang radikal, iradiasi penyakit keganasan seperti karsinoma servik dan rektal atau diabetes, tetapi pada wanita tua tidak ada faktor presipitasi lain selain perubahan atrophik.

Penyebab lain yang jarang terjadi adalah *urethral instability*, dimana sfingter secara mendadak dan tidak beraturan mengalami relaksasi tanpa disertai kontraksi detrusor (McGuire, 1978)<sup>(1,8,6,12)</sup>.

#### 4. **Outlet Obstruction**

*Outlet Obstruction* merupakan penyebab ke dua paling banyak untuk pria tua dengan inkontinensia dan jarang terjadi pada wanita. Pada pria hal ini biasanya disebabkan karena hipertrofi prostat, walaupun sebagian besar pria yang mengalami obstruksi tidak selalu menjadi inkontinen. Selain itu dapat juga disebabkan oleh karena adanya striktur uretra. Gejalanya akan tampak sebagai suatu frekuensi, nokturia, urgensi atau hesitancy, *dribbling* setelah berkemih dan retensi urin<sup>(7)</sup>.

Jika timbul DO sekunder karena hal ini maka secara klinis akan tampak sebagai *urge incontinence* dan jika timbul dekompensasi detrusor akan timbul sebagai *overflow incontinence*.

Jika obstruksi terjadi karena penyakit neurologis, sering hal ini dihubungkan dengan lesi *spinal cord*. Pada situasi ini, jalur ke pusat miksi pontine terganggu sehingga outlet akan berkontraksi secara simultan saat kandung kemih berkontraksi

sehingga menyebabkan timbulnya obstruksi outlet berat yang dikenal dengan nama “*Christmas tree bladder*”, hydronephrosis, dan gagal ginjal. Kondisi ini juga dikenal sebagai *detrusor-sfingter dyssynergia*. Lebih sering terjadi juga adalah kondisi obstruksi yang disebabkan oleh karena pembesaran prostat, karsinoma, striktur uretra, cystocele yang besar yang mengalami prolaps dan menekan urethra jika pasien mencedan (McGuire, 1981b).

Obstruksi anatomis jarang terjadi pada wanita, salah satu penyebabnya mungkin stenosis uretra, kinking cystocele besar, atau suspensi leher kandung kemih sebelumnya<sup>(6,8)</sup>.

Secara klinis sangat bermanfaat untuk membagi ulang 4 patofisiologi dasar ini menjadi dua kategori :

- (1) Gangguan pada penyimpanan (*DO* atau *outlet incompetence*)  
Kondisi dimana kandung kemih mengosongkan tidak pada waktu yang tepat. Kandung kemih dalam kondisi normal.
- (2) Gangguan pada pengeluaran (*detrusor underactivity* atau *outlet obstruction* dengan dekomposisi detrusor)  
Kondisi dimana kandung kemih mengosongkan urin secara tidak lengkap, sehingga terjadi akumulasi urin yang progresif dan timbullah *overflow*. Pada kondisi ini kandung kemih mengalami distensi.

### **C. Inkontinensia fungsional**

Inkontinensia fungsional terutama terjadi pada usila dan dipengaruhi oleh faktor lingkungan, mobilitas, deksteritas manual, faktor medis serta motivasi sehingga seseorang mengalami gangguan saat ingin berkemih. Faktor-faktor ini penting untuk diingat, karena perbaikan kecil faktor tersebut akan menyebabkan membaiknya inkontinensia dan status fungsional. Kenyataannya, setelah dokter mengesampingkan penyebab inkontinensia yang bersifat sementara dan lesi yang serius pada traktus urinarius, perhatian pada faktor-faktor ini sering diperlukan untuk pemeriksaan selanjutnya. Terapi fisik dengan memperbaiki kelainan mobilitas dan penyesuaian lingkungan dapat memperbaiki fungsi berkemih dengan cukup baik<sup>(4,6,7,12)</sup>.

## **VII. Penegakkan Diagosa**

Penegakkan diagnosa mempunyai tiga tujuan :

- (1) Untuk menentukan penyebab inkontinensia
- (2) Untuk mendeteksi kelainan patologi traktus urinarius (tabel 7.1)
- (3) Untuk mengevaluasi secara komprehensif (terutama pasien dengan gangguan mental atau secara fisik terganggu) baik pasien, lingkungan dan juga sumber-sumber lain yang ada.

Penegakkan diagnosa sama seperti penegakkan diagnosa lainnya memerlukan suatu pengambilan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan lanjutan yang baik (tabel 7.2)

## Tabel 7.1 Kondisi serius dimana timbul inkontinensia

Diadaptasi dari Resnick, N.M : Initial evaluation of the incontinent patient. J.Am Geriatr. Soc., 38:311, 1990.

## Tabel 7.2 Evaluasi klinis pasien inkontinensia

Diadaptasi dari Resnick, N.M., and Yalla, S.V.: Management of urinary incontinence in the elderly. New Englih Journal of Medicine.Vol 313, pp.800-805, 1985.

### 7.1 Anamnesa<sup>(6,7,8,12,17)</sup>

Pengambilan anamnesa tentang riwayat berkemih dapat dilakukan dengan menggunakan format sederhana sebagai berikut<sup>(17)</sup> :

- 
1. **D** uration of incontinence
  2. **C** ircumstances of the leak, e.g sense of urgency, coughing, straining
  3. **B** ladder storage symptoms i.e frequency, urgency, nocturia
  4. **A** ny voiding symptoms i.e straining, intermittency, poor stream, post void dribble.
- 

Riwayat penyakit dahulu mencakup masalah medis lainnya seperti diabetes mellitus (menyebabkan timbulnya diuresis osmotik jika kontrol glukosa buruk), insufisiensi vaskuler (menyebabkan timbulnya inkontinensia pada malam hari saat edema perifer dimobilisasi ke sistem vaskuler, sehingga menyebabkan peningkatan

diuresis), penyakit paru kronis (yang dapat menyebabkan *stress incontinence* karena batuk kronis), *Cerebro Vascular Accident* (CVA) sebelumnya dan adanya hipertensi haruslah dicari.

Riwayat pernah menjalani operasi yang dapat mempengaruhi proses berkemih juga harus digali, seperti reseksi prostat transuretra, operasi untuk kondisi *stress incontinence*, atau operasi pelvis. Pertanyaan tentang fungsi buang air besar dan erektil juga harus dilakukan<sup>(8,13,17)</sup>.

Riwayat obstetrik seperti jumlah paritas, riwayat persalinan sulit, riwayat persalinan lama perlu dicari pada wanita dengan *stress incontinence*.

Dicari mengenai riwayat penggunaan obat-obatan yang dapat mempengaruhi traktus urinarius bagian bawah (lihat tabel 6.2)<sup>(13,17)</sup>

Riwayat kondisi fisik yang mempengaruhi kemampuan fungsional berkemih seperti fungsi tangan, kemampuan berpakaian, keseimbangan duduk, kemampuan untuk melakukan transfer dan ambulasi juga perlu diketahui untuk mencari kemungkinan mengapa pasien menjadi inkontinensia dan untuk merencanakan manajemen terapi<sup>(8)</sup>.

Riwayat nyeri atau ketidaknyamanan area suprapubik atau perineal perlu diketahui. Sensasi seperti itu dapat timbul karena kemungkinan adanya karsinoma kandung kemih, batu atau distensi akut kandung kemih.

Yang terakhir adalah mencari tahu keterbatasan sosial yang disebabkan oleh karena inkontinensia. Hal ini penting karena akan menentukan strategi manajemen<sup>(17)</sup>.

Disamping pentingnya untuk memahami gejala-gejala yang pasien alami, penting untuk diingat untuk tidak memberikan terapi berdasarkan gejala-gejalanya saja, karena gejala-gejala yang tampak kadang kurang berhubungan dengan masalah berkemih yang ada. Katz dan Blaivas pada penelitian prospektifnya menemukan bahwa penilaian klinis berdasarkan gejala, tidak berhubungan dengan penemuan urodinamik yang bersifat objektif. Ouslander dan rekannya menemukan bahwa pada populasi wanita usila yang menunjukkan gejala yang menunjukkan kelainan urodinamik, hanya 55% yang didiagnosis *pure urge incontinence*<sup>(8)</sup>.

Untuk mendapatkan riwayat medis yang akurat, sebuah bagan penilaian yang sederhana dapat dipergunakan untuk mendiagnosa jenis inkontinensia. Di bawah ini adalah contoh bagan penilaian untuk mendiagnosa suatu *overactive bladder*<sup>(18)</sup>.

<b>Gejala</b>		
Frekuensi dgn urgensi (lebih dari 8 kali dalam 24 jam)	Ya	Tidak
Terbangun untuk berkemih pada malam hari lebih dari 1 kali	Sering	Jarang
Urgensi (keinginan kuat, mendadak untuk berkemih)	Ya	Tidak
Kemampuan untuk mencapai toilet pada waktunya setelah suatu urgensi berkemih	Tidak	Ya
Jumlah kebocoran urin pada setiap episode inkontinensia	Banyak (jika ada)	Sedikit
Kebocoran saat melakukan aktivitas fisik (contoh : tertawa, batuk, bersin)	Tidak	Ya
	↓	↓
<b>Diagnosa kerja</b>	<b>Overactive bladder</b>	<b>Stress incontinence</b>

## 7.2 Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik pasien inkontinensia harus dilakukan termasuk deteksi kondisi medis umum yang mungkin mempengaruhi traktus urinarius bagian bawah. Kondisi tersebut mencakup insufisiensi kardiovaskuler, penyakit paru, proses neurologis (delirium, demensia, multiple sclerosis, stroke, penyakit Parkinson, neuropati (otonom atau perifer), kelainan di bagian tulang belakang dan punggung bawah), kelainan perkembangan genitourinarius serta adanya edema perifer<sup>(7,8,12,13)</sup>.

Pemeriksaan fisik harus dilakukan secara sistematis sehingga tidak akan melewatkan lesi yang mempunyai efek langsung pada inkontinensia (tabel 7.1)<sup>(17)</sup>.

Tabel 7.1 6 P dalam pemeriksaan fisik

---

Palpable bladder ?

Pelvis – bimanual exam for masses

Part the vulva – look or prolapse, descent, leak.

Penis – external meatus stenosis ?

Per rectal exam – prostate size, faecal load, anal tone

Peripheral – neurological exam of the limbs

---

Pemeriksaan pelvis, termasuk evaluasi struktur penyokong uretra merupakan hal yang penting. Beberapa hal yang penting dalam pemeriksaan fisik<sup>(8,13)</sup>:

1. Pasien dengan inkontinensia urin harus diperiksa dalam keadaan kandung kemih penuh, terutama jika keluhan utamanya adalah *stress incontinence*.
2. Pasien harus berdiri tegak, relaks dengan kaki terbuka selebar bahu lalu pasien diminta untuk batuk beberapa kali untuk melihat jika ada tanda fisik *stress incontinence* yang tampak. Jika tampak keluar urin, konfirmasi hal tersebut dan apakah hal tersebut mengganggu dia. Banyak wanita multipara mengalami keluarnya urin dalam jumlah sedikit selama pemeriksaan tersebut dan merasa hal tersebut bukanlah suatu masalah yang mengganggu (*cough stress test*).

Diagnosis *stress incontinence* tidak dapat ditegakkan jika manuver ini tidak berhasil dilakukan. Jika terjadi kebocoran, penting untuk dicatat apakah hal ini terjadi bersamaan dengan *stress manuver* atau tertunda beberapa detik. Jika tertunda maka hal ini lebih mengesankan adanya DO (dipicu oleh batuk) daripada *outlet incompetence*. Untuk menghindari salah diagnosa, janganlah mencari *stress leakage* saat pasien memiliki keinginan kuat untuk berkemih, karena keinginan (*urge*) tersebut dapat terjadi karena kontraksi yang tidak inhibisi; jika kontraksi disertai relaksasi sfingter secara fisiologis dan pasien batuk, ia akan mengalami kebocoran secara spontan, sehingga terjadi kesalahan diagnosa menjadi *outlet incompetence* yang seharusnya kelainan kontraksi detrusor.

3. Banyak wanita dengan *urge incontinence* yang disebabkan oleh *detrusor overactivity* menampakkan keluarnya urin saat dilakukan *cough stress test*, tetapi hal ini dapat tidak relevan terhadap keluhan utamanya. Penemuan fisik ini harus diatur dalam konteks anamnesa pasien agar relevan.
4. Keluhan pasien harus dikonfirmasi lagi kepada pasien terutama jika akan direncanakan terapi operatif.

Pemeriksaan fisik neurologis harus difokuskan pada bagian abdomen, genitalia eksterna dan kulit perineal. Dalam melakukan pemeriksaan rektal, penting untuk mengetahui besar prostat yang menonjol ke dalam dan menyebabkan obstruksi, bukan

besar keseluruhan prostat. Penelitian urodinamik lebih diperlukan dibandingkan pemeriksaan rektal untuk mendiagnosa obstruksi *outflow* secara objektif.

Pada wanita pasca menopause, uretra dan introitus vagina harus diperiksa untuk melihat adanya perubahan atrophik yang diduga disebabkan oleh karena defisiensi estrogen. Pada wanita pemeriksaan juga harus difokuskan pada derajat sokongan pelvis. Penentuan massa yang menyebabkan kompresi ekstrinsik kandung kemih harus dilakukan selama pemeriksaan vaginal.

Status mental seperti kesadaran, orientasi, kemampuan bicara dan memori jangka pendek dan panjang, pemahaman harus diketahui. Kelainan berkemih dapat disebabkan sekunder atau diperburuk karena adanya disorientasi, ketidakmampuan untuk berkomunikasi, atau kurangnya pemahaman saat pasien diminta untuk berkemih<sup>(8)</sup>.

Pemeriksaan sensibilitas harus difokuskan pada penentuan level cedera pada pasien dengan SCI. Jika level cedera diatas T6 pasien beresiko mengalami kondisi *autonomic dysreflexia*. Evaluasi sensibilitas sakral dilakukan untuk mengevaluasi gangguan jaras aferen pusat miksi sakral. Hilangnya sensasi *pinprick* dan sentuhan ringan pada tangan dan kaki mengarah pada kondisi *peripheral neuropathy*<sup>(8)</sup>.

Pemeriksaan motorik membantu untuk menegakkan level dan derajat lengkap atau tidaknya cedera pada pasien SCI. Fungsi tangan juga dinilai untuk menentukan kemampuan berpakaian atau melakukan kateterisasi intermitten. Spastisitas alat gerak atas dan bawah, kemampuan duduk, berdiri dan ambulasi harus dievaluasi. Evaluasi harus juga mencakup pemeriksaan tonus sfingter anal, karena penurunan atau tidak adanya tonus mengarah ke lesi syaraf perifer atau sakral, sedangkan peningkatan tonus mungkin disebabkan karena adanya lesi suprasakral. Kontraksi volunter sfingter anal digunakan untuk menguji inervasi sakral, integritas suprasakral dan kemampuan untuk memahami perintah<sup>(8)</sup>.

Refleks kutaneus yang membantu pemeriksaan neurologis adalah refleks kremaster (L1-L2), bulbocavernosus (S2-S4), dan refleks anal (S2-S4). Hilangnya refleks ini menyatakan adanya kelainan pada traktus piramidal atau lesi perifer. Refleks bulbocavernosus telah dilaporkan tampak pada 70-85% orang dengan neurologis yang intak. Negatif palsu sering timbul pada pasien yang nervous. Refleks regangan otot juga dievaluasi. Peningkatan mendadak dalam spastisitas mungkin mengindikasikan adanya infeksi traktus urinarius. Sebagai tambahan refleks patologis juga dapat membantu untuk melokalisasi lesi neurologis<sup>(8,12)</sup>.

Selama pemeriksaan rektal, lihat apakah lipatan gluteal simetris dan adakah impaksi feses dan massa. Walaupun pemeriksaan ukuran prostat penting untuk perencanaan intervensi operasi, tetapi kurang bersifat diagnostik karena ukuran prostat yang diperkirakan melalui palpasi kurang berhubungan dengan ada atau tidak adanya obstruksi outlet (DuBeau and Resnick, 1991). Dalam pemeriksaan rektal dilakukan pemeriksaan neurologis karena akar syaraf sakral (S2-S4) menginervasi uretra eksternal dan sfingter anal. Karena kontraksi abdominal dapat menyerupai kontraksi sfingter, sangat bermanfaat bagi pasien jika pemeriksa meletakkan tangan lainnya di perut pasien untuk menghindari hal ini. Banyak usila tanpa gangguan neurologis tidak mampu untuk mengkontraksikan sfingternya sesuai kemauan. Persyarafan motorik selanjutnya juga diperiksa dengan melakukan pengujian pada anal wink (S4-S5) dan refleks bulbocavernosus (S2-S4). Pada usila, tidak adanya refleks-refleks ini terutama anal wink, tidak harus berarti patologis.

Pada wanita, harus diperiksa laksiti otot pelvis, adakah cystocele, rectocele, enterocele atau prolaps uterine. DO dapat timbul menyertai cystocele, sementara *stress incontinence* dapat timbul tanpa adanya cystocele. Jadi pengetahuan tentang kekuatan



otot pelvis terutama bermanfaat untuk dokter bedah dalam menentukan pilihan operasi untuk wanita dengan *stress incontinence*.

Beberapa tes lain yang perlu dilakukan<sup>(6,12,15)</sup>:

1. Q-tip test

Tes ini dilakukan dengan menginsersikan sebuah *cotton swab* (Q-tip) yang steril ke dalam uretra wanita lalu ke kandung kemih. Secara perlahan tarik kembali hingga leher dari Q-tip berada di leher kandung kemih. Pasien lalu diminta untuk melakukan Valsava manuver atau mengkontraksikan otot abdominalnya. Perubahan sudut Q-tip diukur dan dipergunakan sebagai ukuran laksiti dasar panggul. Bila sudut yang terjadi lebih dari 35 derajat dengan melakukan hal tersebut maka hal tersebut mengindikasikan adanya hipermobilitas uretra (tipe II *stress incontinence*). Akan tetapi karena laksiti mempunyai nilai yang kecil dalam menentukan penyebab inkontinensia, maka kegunaan tes ini untuk diagnostik menjadi sangat terbatas (Du Beau and Resnick, 1991).

2. Marshall test (Marshall -Bonney test)

Jika pemeriksa mendeteksi keluarnya urin bersamaan dengan adanya kontraksi otot abdomen, maka uji ini dapat dilakukan untuk mengetahui apakah kebocoran dapat dicegah dengan cara menstabilisasi dasar kandung kemih sehingga mencegah herniasi melalui diafragma urogenital atau tidak. Dilakukan dengan meletakkan dua jari (jari ke dua dan ketiga) di fornices lateral vagina (leher kandung kemih) dan meminta pasien untuk batuk. Kandung kemih saat itu haruslah penuh. Dua jari pada leher kandung kemih itu bertindak sebagai penyokong uretra proksimal selama Valsava manuver. Diagnosa hipermobilitas uretra dapat ditegakkan jika tidak terjadi kebocoran, akan tetapi nilai diagnosa ini menjadi terbatas karena pada usaha stenosis vaginal merupakan hal yang umum terjadi dan *false positive* dapat timbul bila kurang tepat meletakkan jari saat pemeriksaan. Bila pemeriksa meletakkan jarinya kurang lateral maka bukannya menstabilisasi *outlet* kandung kemih akan tetapi menutup outlet sehingga akan mencegah kebocoran (Bhatia and Bergman, 1983). Karena sifatnya yang tidak spesifik atau sensitif itulah maka tes ini menjadi jarang dipergunakan dan bukan merupakan standar pemeriksaan.

3. Pad test

Merupakan penilaian semi objektif untuk mengetahui apakah cairan yang keluar adalah urin, seberapa banyak keluarnya urin dan dapat digunakan untuk memantau keberhasilan terapi inkontinensia. Bermanfaat sebagai tambahan anamnesa pasien dan pemeriksaan fisik. *Intravesical methylene blue, oral Pyridium, or Urised* dapat dipergunakan sebagai zat pewarna. Jika pembalut mengalami perubahan warna maka cairan yang keluar adalah urin. *Pad test* ini dapat dilakukan selama 1 jam atau 24 jam. *Pad* kemudian ditimbang (1g=1ml) untuk menilai berapa banyak urin yang keluar.

4. Standing pelvic examination

Pemeriksaan ini dilakukan jika pemeriksaan pelvis gagal untuk menampakkan keluarnya urin atau jika diduga terdapat prolaps organ. Jika tampak prolaps pelvis, dorong organ yang prolaps ke atas dengan *pessary* atau *gauze* kemudian ulangi *cough stress test* dalam posisi berdiri.

### 7.3 Pemeriksaan Penunjang<sup>(6,7,12,13,17)</sup>

Selain dilakukan urinalisis dan kultur urin, pemeriksaan laboratorium juga harus mencakup pemeriksaan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin serum (National Institutes of Health, 1990; Resnick, 1990a). Kultur urin akan membantu untuk menyingkirkan infeksi, yang berhubungan dengan inkontinensia

Jika catatan berkemih menggambarkan adanya poliuria maka konsentrasi glukosa serum dan kalsium juga harus diperiksa. Pada pria dengan volume PVR melebihi 150-200ml, *renal sonography* harus dilakukan untuk mengeksklusikan kemungkinan hidronefrosis. Pada pasien dengan hematuria steril yang mengalami ketidaknyamanan suprapubik atau perineal atau pasien dengan resiko tinggi karsinoma kandung kemih (contoh seorang pria perokok atau pria dengan onset urgensi dan atau urge incontinence yang baru dengan sebab yang tidak dapat dijelaskan), harus dilakukan *cystoscopy* dan sitologi urin. Sitologi urin bermanfaat untuk uji penyaringan keganasan traktus urinarius, tetapi penggunaan test sangat tergantung dari akurasi laboratorium melakukan sitologi. Sitologi urin yang rutin tidak bermanfaat, tetapi uji ini harus dilakukan pada wanita tua yang berusia lebih dari 50 tahun dengan gejala traktus urinarius iritatif, terutama jika gejalanya menunjukkan onset yang mendadak.

Pemeriksaan urin dengan uji *dipstick* dan mikroskopis penting untuk menyingkirkan adanya infeksi, kelainan metabolik, dan penyakit ginjal.

Adanya hematuria harus dievaluasi dengan sitologi, urografi intravena, dan sistoskopi. Biopsi kandung kemih harus dilakukan jika diduga terdapat suatu keganasan.

#### **7.4 Pengukuran volume PVR**

Pengosongan kandung kemih yang tidak lengkap sering menyebabkan inkontinensia. Pasien dengan volume PVR besar mempunyai kapasitas kandung kemih yang fungsional terbatas karena adanya *dead space* di kandung kemih yang menampung urin. Ruang ini dapat menjadi sumber infeksi traktus urinarius, karena bentuk perlawanan utama dari infeksi kandung kemih adalah pengosongan kandung kemih secara lengkap.

Residual yang besar dapat menyebabkan inkontinensia melalui dua cara :

1. Jika kandung kemih overdistensi, peningkatan tekanan intraabdominal dapat mendorong urin melalui sfingter uretra, menyebabkan timbulnya *stress incontinence*.
2. Overdistensi kandung kemih memprovokasi kontraksi otot detrusor yang tidak diinhibisi

Kedua kondisi ini jika timbul bersamaan, akan menimbulkan masalah yang rumit.

Pasien dengan peningkatan volume PVR setelah berkemih harus memulai suatu regimen terapi kateterisasi intermiten mandiri secara bersih (CIC) untuk membantu mengosongkan kandung kemih<sup>(13)</sup>.

#### **7.5. Catatan Frekuensi atau Volume berkemih**

Suatu catatan frekuensi atau volume kandung kemih merupakan alat bantu yang sangat bermanfaat dalam mengevaluasi pasien inkontinensia urin. Pencatatan ini dilakukan oleh pasien untuk beberapa hari (biasanya 3-6 hari). Pasien diminta menuliskan waktu berkemih dan mengukur jumlah urin yang dikeluarkan. Dilakukan pula pencatatan waktu episode inkontinen dan timbulnya gejala tambahan atau aktivitas yang berhubungan dengan keluarnya urin. Jika diinginkan, pasien dapat juga diminta untuk mencatat intake cairan, walaupun pada sebagian besar kasus, intake urin dapat diukur dari jumlah urin yang dihasilkan.

Suatu catatan berkemih (*bladder diary*) memberikan catatan akurat selama 24 jam output urin, jumlah total berkemih setiap hari, volume rata-rata urin pada saat berkemih, dan kapasitas kandung kemih yang fungsional (volume terbesar urin yang dikeluarkan pada kehidupan sehari-hari). Informasi ini dapat memberikan kemudahan untuk mengkonfirmasi keluhan frekuensi berkemih dengan data objektif dan untuk menentukan apakah masalah pasien hanya karena output urin yang tinggi atau rendah

saja. Sebagai contoh, inkontinensia merupakan keluhan utama pasien diabetes, langkah pertama terapi adalah mengontrol gula darah dan menurunkan output urinnya bukan dengan penggunaan obat-obatan dan operasi, yang seringkali tidak efektif. Di lain pihak juga banyak pasien inkontinensia mengurangi intake cairannya secara dramatis untuk mengontrol keluarnya urin dan tidak berfikir bahwa hal tersebut akan menyebabkan urin berkonsentrasi tinggi sehingga mengiritasi kandung kemih dibandingkan dengan volume tinggi urin yang sudah diencerkan.

Sebagai patokan kondisi yang normal adalah : *output* urin harus berkisar antara 1500-2500ml, dengan volume berkemih rata-rata 250ml, kapasitas kandung kemih fungsional (volume berkemih yang terbesar) 400-600ml dan 7-8 kali berkemih sepanjang hari.

Frekuensi/*volume chart* merupakan dasar manajemen konservatif untuk inkontinensia urin didasarkan pada manipulasi cairan dan manajemen terapi kebiasaan berkemih<sup>(4,13)</sup>.

### **7.6 Pengamatan Proses Berkemih**

Pengamatan proses berkemih merupakan bagian pemeriksaan fisik dan memberikan gambaran yang lebih baik tentang fungsi kandung kemih dan uretra dibandingkan komponen lain. Bila pasien merasa kandung kemihnya penuh, pasien harus diminta untuk menahannya beberapa menit untuk menilai apakah sensasinya akan berlalu atau akan terjadi kebocoran presipitan. Sementara pasien menunggu, pemeriksa harus menjelaskan alasan observasi berkemih dilakukan; jika pasien tidak mengizinkan, maka kecepatan aliran kemih dapat dinilai dengan menggunakan *portable audio monitor* dan meminta pasien untuk meletakkan tangan pada abdomen untuk mencek kontraksinya selama berkemih. Sebelum itu, pemeriksa menyertai pasien ke toilet yang telah mempunyai suatu kantong penadah untuk mengukur jumlah air seni yang keluar.

Instruksi yang diberikan kepada pasien saat proses berkemih tergantung diagnosis kerjanya. Jika diduga menderita *stress incontinence* dan terapi pilihannya adalah operasi, kekuatan otot harus diteliti dahulu. Adanya kesan kelemahan detrusor akan mempredisposisi retensi pasca operatif (Bhatia and Bergman, 1984). Akan tetapi jika latihan otot panggul akan diberikan, pasien harus diberi tahu bahwa ia akan diminta untuk menghentikan aliran urinnya di pertengahan. Bila diperkirakan ada DH, pemeriksa harus mencoba memicunya dengan menawarkan pasien cairan; memintanya untuk merubah postur, batuk atau melompat, jika DH dipresipitasi, pemeriksa harus menentukan seberapa cepat pasien dapat menghentikan aliran urinnya; penghentian yang lengkap dan cepat mungkin akan memberikan hasil yang baik bila diterapi dengan *bladder retraining*. Apabila diduga terdapat *detrusor-sfingter dyssynergia* (DSD), obstruksi outlet, atau kelemahan detrusor, pemeriksa harus menentukan efek kontraksi otot terhadap kekuatan pancaran urin. Untuk sebagian besar pasien DSD, aliran akan secara mendadak menurun atau berhenti jika otot abdomen dikontraksikan selama puncak aliran urin. Sebagian besar pasien dengan obstruksi akan mengalami sedikit peningkatan kekuatan aliran dengan melakukan kontraksi otot abdomen. Di sisi lain, kontraksi ini juga akan meningkatkan kekuatan aliran urin pasien tanpa obstruksi dengan kelemahan detrusor yang dapat menginisiasi berkemih.

Pemeriksaan disimpulkan setelah pasien berkemih dan dikateterisasi untuk mengetahui volume PVR. Penambahan volume PVR kepada volume berkemih memberikan estimasi tentang kapasitas kandung kemih dan pengukuran kasar tentang proprioepsi kandung kemih. Volume PVR diatas 50-100ml menggambarkan kelemahan kandung kemih, obstruksi *outlet*, tertahannya urin di cystocele, DH dengan kontraktilitas yang terganggu atau DSD. Bila ditemukan volume PVR lebih kecil dari

yang disebutkan diatas, tidak berarti mengesampingkan kemungkinan tersebut, terutama jika pasien harus mengedan jika berkemih. Harus dicatat bahwa kemudahan kateterisasi untuk menegakkan adanya obstruksi akan mendorong kesalahan interpretasi karena mudahnya jalur pasase kateter juga dapat terjadi pada pasien dengan obstruksi berat (Klarskov et al., 1987), sementara sulitnya pemasangan kateter mungkin dapat disebabkan karena melipatnya uretra, pemasangan yang salah atau terangsangnya spasme sfingter bagian distal<sup>(6)</sup>.

### 7.7 Uji urodinamik

Kegagalan dalam menentukan etiologi dan diagnosa inkontinensia urin terjadi pada 50% kasus yang mendasarkan pada anamnesa dan pemeriksaan fisik saja sehingga perlu dilakukan pemeriksaan urodinamik sebagai uji tambahan<sup>(12)</sup>.

Urodinamik didefinisikan sebagai suatu pengujian faktor normal dan abnormal pada proses pengisian, transpor dan pengosongan urin pada kandung kemih dan uretra dengan menggunakan metode tertentu<sup>(8)</sup>.

Jika penyebab inkontinensia urin pasien tetap tidak dapat ditentukan, evaluasi urodinamik merupakan langkah selanjutnya yang harus dipertimbangkan. Uji urodinamik bermanfaat pada kondisi :

1. Diagnosis yang belum pasti sehingga akan dapat mempengaruhi terapi,
2. Terapi empiris tidak berhasil mengatasi keadaan dan akan dicoba pendekatan terapi lain,
3. Obstruksi yang dapat dikoreksi [diduga terjadi pada pasien dengan *overflow incontinence* (DuBeau and Resnick, 1991)]

Pada pasien yang berusia lebih dari 70-75 tahun, uji urodinamik ini mungkin diperlukan untuk menegakkan diagnosis sebelum dilakukan terapi invasif.

## VIII. Terapi

Terapi disfungsi berkemih dapat dikategorikan sebagai suatu terapi perilaku, farmakologis, operasi atau suportif. Manajemen terapi yang menggunakan kombinasi terapi tersebut sering bermanfaat<sup>(8)</sup>.

Terapi harus diindividualisasi karena faktor di luar traktur urinarius bagian bawah sering mempengaruhi hasil intervensi. Sebagai contoh, jika terdapat dua pasien DO yang akan diterapi dan salah satunya mengalami demensia, maka pada pasien demensia berat dan jarang meninggalkan tempat tidur akan diterapi berbeda dengan orang yang masih dapat melakukan ambulasi dan kognitifnya intak<sup>(9)</sup>.

Pada prinsipnya, manajemen terapi untuk pasien dengan disfungsi berkemih adalah<sup>(6,18)</sup>:

1. Mencegah komplikasi traktus urinarius bagian atas (contoh deteorisasi fungsi renal, hydronephrosis, renal calculi, pyelonephritis) dan traktus urinarius bagian bawah (contoh cystitis, batu kandung kemih, vesicoureteral reflux)
2. Membuat suatu program manajemen kandung kemih yang membuat pasien dapat berintegrasi kembali secara mudah ke masyarakat.

### 8.1 Terapi *Detrusor Overactivity*

Pendekatan awalnya adalah mengidentifikasi dan menterapi penyebab yang reversibel. Sayangnya karena banyak penyebab kondisi ini tidak dapat diterapi secara spesifik atau tidak diketahui, terapi biasanya bersifat simptomatik.

DO dapat diterapi dengan menggunakan obat atau modifikasi perilaku. Pilihan awal paling baik untuk terapi ini mungkin adalah kombinasi dari dua terapi tersebut<sup>(6,7,13)</sup>.

#### a. Terapi Perilaku

Terapi perilaku merupakan langkah awal terapi *urge incontinence*. Merupakan manajemen terapi pilihan jangka panjang karena :

1. Terapi obat untuk terapi DI mempunyai efek samping antikolinergik yang tidak menyenangkan.
2. Angka penyembuhan dengan terapi perilaku ini cukup baik bila dibandingkan dengan terapi obat, dan setiap terapi obat, efeknya akan ditingkatkan dengan memodifikasi tingkah laku yang menyebabkan timbulnya DO.

Terapi perilaku didasarkan pada pemikiran bahwa kondisi ini terjadi karena hilangnya kontrol kortikal terhadap detrusor pada proses berkemih yang sebelumnya ada selama fase *toilet training* anak-anak. Tujuan *bladder retraining (bladder drill)* adalah membentuk kembali kemampuan kontrol korteks serebral terhadap fungsi kandung kemih. Dengan *bladder retraining* diharapkan pola kebiasaan disfungsi, memperbaiki kemampuan untuk menekan urgensi dapat diubah dan secara bertahap akan meningkatkan kapasitas kandung kemih dan memperpanjang interval berkemih.

Terapi ini diberikan jika pasien dapat bekerja sama melalui suatu regimen berkemih terkontrol, yang secara bertahap interval antar waktu berkemihnya akan ditingkatkan sehingga siklus urgensi, frekuensi dan *urge incontinence* dapat diubah (Burgio and Burgio, 1986; Hadley et al., 1986).

*Bladder retraining* dilakukan dengan cara meningkatkan waktu antar berkemih secara progresif 10-15 menit setiap satu minggu atau kepustakaan lain menyebutkan 30 menit setiap 2 –5 hari hingga tercapai interval yang cukup (2,5-3 jam). Interval berkemih ditingkatkan secara bertahap seiring dengan kemampuan pasien menekan urgensi dalam waktu yang cukup lama agar dapat berjalan secara perlahan ke toilet dan berkemih secara terkontrol. Kontraksi dasar panggul dipergunakan untuk menginhibisi urgensi dan menunda berkemih.

Contoh bladder retraining adalah sebagai berikut jika catatan berkemih menunjukkan bahwa pasien mengalami “ngompol” setiap 3 jam, pasien diminta untuk berkemih setiap 2 jam. Setelah berhasil tidak “ngompol” selama 3 hari berturut-turut, pasien memperpanjang waktu intervalnya selama 1/2jam dan mengulangi proses tersebut diatas hingga tercapai kepuasan atau tercapai kondisi kontinen. Pasien tidak perlu berkemih pada malam hari bila tidak menginginkannya..

Latihan otot dasar panggul, teknik *biofeedback* dan stimulasi elektrik dapat membantu memperkuat otot dasar panggul untuk memperkuat penutupan uretra dan secara refleks menghambat kontraksi kandung kemih.

Latihan kandung kemih ini sering sangat bermanfaat untuk pasien-pasien dengan perbaikan lesi neurologis (contoh cedera kepala, stroke) dan fungsi kandung kemih tetapi mengalami gangguan berkemih atau rasa takut adanya inkontinensia berdasarkan pengalaman sebelumnya.

Jika pasien tidak dapat bekerja sama (contohnya pasien demensia), dapat dilakukan “*prompted voiding*” dan *routine toileting*. Dengan teknik *routine toileting*, pasien dibawa ke toilet secara teratur untuk menghindari episode inkontinen. Sementara untuk pasien yang menyadari status kandung kemihnya, *prompted voiding* dapat diberikan. Pada protokol ini, pasien diminta berkemih dengan interval yang teratur, pasien diperbolehkan berjalan jika mampu atau didampingi ke toilet.

*Reinforcement* positif secara verbal harus diberikan sementara *reinforcement* negatif harus dihindari untuk mempertahankan kondisi kontinen dan penggunaan toilet.

Penggunaan catatan berkemih dalam terapi ini juga bermanfaat. Jika inkontinensia memburuk pada malam hari dan catatan menunjukkan adanya diuresis nokturnal yang dipicu oleh kontraksi yang tidak dapat diinhibisi, inkontinensia nokturnal dapat dihentikan dengan cara mengubah intake cairan atau meresepkan diuretik kerja singkat pada saat makan malam sehingga sedikit cairan akan diekskresikan selama waktu tidur (Pedersen and Johansen, 1988; nocturnal use of an antidiuretic agent remains investigational [Carter et al., 1990]). Jika diuresis nokturnal terjadi karena edema perifer tanpa gagal jantung, sebuah *pressure-gradient stocking* dapat mengurangi akumulasi cairan dan “kebocoran” nokturnal.

Pada pasien DHIC dengan catatan berkemih dan volume PVRnya menunjukkan kontraksi tidak diinhibisi yang diprovokasi hanya saat volume yang besar, maka dengan berkemih setiap beberapa jam sehari, sebelum kandung kemih terasa penuh, menyebabkan pasien tidak mengompol pada siang hari tetapi kebocoran nokturnal akan tetap ada karena kapasitas fungsional kandung kemihnya rendah. Kateterisasi harus dilakukan sebelum tidur sehingga akan mengeluarkan residu urin untuk meningkatkan kapasitas kandung kemih dan menjadikan pasien kontinensia serta tidur nyenyak. Pada kasus seperti ini supresi kontraksi detrusor oleh obat-obatan dapat dihindari secara signifikan<sup>(6,7,8,13,18)</sup>.

#### **b. Terapi Obat-obatan**

Jika terapi perilaku saja tidak memuaskan, obat *anticholinergic-antispasmodic* dapat diberikan. Obat-obatan ini hanya digunakan jika perlu untuk memperkuat, bukan menggantikan intervensi perilaku (*bladder training*). Pendekatan ini penting karena obat biasanya tidak akan secara lengkap menekan kontraksi yang tidak diinhibisi. Walaupun cenderung meningkatkan kapasitas kandung kemih, “*warning time*” mulainya kontraksi tidak diinhibisi tidak akan memanjang. Jadi *toileting* terjadwal tetap merupakan hal penting untuk mencapai keuntungan yang maksimum<sup>(6,7)</sup>.

Obat-obat yang dipergunakan untuk DH dapat dikelompokkan sesuai karakteristik farmakologisnya. Agen antikolinergik mempunyai efek terutama pada kandung kemih dengan menghambat aktivitas asetilkolin di reseptor muskarinik, karena reseptor muskarinik diduga merupakan mediator utama kontraksi otot detrusor. Sehingga obat-obatan yang sering dipergunakan untuk menterapi kondisi ini adalah obat untuk mengurangi kontraksi otot detrusor involunter melalui penghambatan reseptor muskarinik. Sebagian besar obat ini mempunyai waktu paruh pendek, sehingga frekuensi pemberian menjadi lebih sering. Seluruh obat-obatan jenis ini mempunyai efek samping, yang tersering adalah mulut kering oleh karena penurunan produksi saliva, peningkatan denyut jantung karena blokade vagal, konstipasi karena penurunan motilitas gastrointestinal, dan terkadang penglihatan menjadi kabur karena blokade sfingter iris dan otot siliar lensa mata. Obat lain seperti imipramine, dapat menyebabkan hipotensi ortostatik dan aritmia jantung<sup>(7,13,18)</sup>.

Dibawah terdapat daftar obat-obatan yang biasa dipergunakan dengan rentang dosis yang biasa dipakai (tabel 8.1). Secara umum paling baik memulai dengan dosis rendah (terutama untuk pasien usila) dan meningkatkan dosisnya jika perlu. Pasien dengan DH secara umum lebih memerlukan obat-obatan daripada pasien dengan DI. Pasien harus diberitahu tentang efek samping obat. Pasien juga harus diberitahu tentang gejala mulut kering dan dijelaskan bahwa hal tersebut bukan karena kurang minum, karena terkadang pasien kemudian meningkatkan intake cairannya sehingga memperburuk inkontinensia. Jika timbul gejala ini pasien disarankan untuk mengunyah

permen karet, mengulum permen yang keras atau memakan buah-buahan yang berair<sup>(6,13,18)</sup>.

Tabel 8.1 Obat-obatan yang dipergunakan untuk menterapi DO

Jenis obat		Dosis
Obat antimuskarinik	Oxybutinin chloride	5-20 mg p.o.t.i.d/q.i.d
	Emepronium	
	Propantheline bromide	15-120 mg/hari
	Hyoscyamine sulfate	0,125-0,25 mg p.o.q. 4-6 jam
	Hyoscyamine sulfate, (extended release)	0,375 mg p.o.b.i.d
	Dicyclomine hydrochloride	30-90 mg / hari
Obat dengan kerja campuran	Terodiline	25-50 mg/hari
	Trospium	
	Propiverine	
	Imipramine	25-150 mg/hari
Obat dengan kerja langsung	Dozopin	50-75 mg/hari
	Flavoxate (relaksan otot polos)	300-1200mg/hari
Calcium channel blockers	Nifedipine Diltiazem	Sama dengan terapi penyakit jantung

Keterangan ;

p.o : per oral, b.i.d : 2 x sehari, t.i.d : 3 x sehari, q.i.d : 4 x sehari

Setiap obat di atas diberikan dalam dosis terbagi kecuali *tricyclics*. Karena sedikit sekali terdapat penelitian yang bersifat komparatif, dan secara umum memberikan hasil yang ekuivalen (kecuali flavoxate, yang mempunyai efek buruk pada percobaan terkontrol), keputusan untuk menentukan obat apa yang akan dipergunakan sering didasarkan pada faktor-faktor yang tidak berhubungan dengan fungsi kandung kemih. Pada kasus pasien inkontinensia dengan demensia atau pasien usila yang sedang memakan agen antikolinergik, maka propantheline sebaiknya dihindarkan. Pada pasien dengan hipertensi, angina pectoris, abnormalitas relaksasi diastolik jantung, agen calcium channel-blocking lebih diutamakan. Hipotensi ortostatik sering menyebabkan penggunaan imipramine, dozopin dan nifedipine menjadi sesuatu yang harus dihindari pada pasien usila. Terkadang, kombinasi dosis rendah dua obat dengan kerja yang saling melengkapi, seperti oxybutynin dan imipramine (atau terodiline saja) dapat memaksimalkan keuntungan dan meminimalkan efek samping. Obat-obatan dengan onset kerja cepat seperti oxybutynin, dapat diberikan sebagai profilaksis jika inkontinensia terjadi dalam waktu yang dapat diprediksikan<sup>(6)</sup>.

Retensi urin dapat timbul karena karena penggunaan obat-obatan di atas sehingga volume PVR dan fungsi ginjal umumnya (BUN, kreatinin serum dan output urin) harus dimonitor, terutama pada kasus DHIC yang detrusornya lemah. Sebagai tambahan, jika timbul retensi urin subklinis, kapasitas fungsional kandung kemih akan dikurangi dan sehingga mempengaruhi efek obat, jadi PVR harus diukur jika inkontinensia memburuk dengan peningkatan dosis.

Kondisi retensi urin dan penggunaan kateterisasi intermiten mungkin merupakan pendekatan terapi yang diperlukan untuk pasien dengan inkontinensia yang tidak dapat diberikan obat dan dapat menggunakan kateterisasi intermiten<sup>(6,8)</sup>.

### c. Terapi Operasi

Terapi operasi untuk memperbaiki kapasitas kandung kemih pada pasien dewasa dengan kelainan berkemih neurogenik terkadang diperlukan walaupun jarang dilakukan. Pada umumnya indikasi operasi adalah DH berat, *compliance* kandung kemih yang buruk atau berlanjutnya deteriorasi traktus urinarius bagian atas walaupun sudah diberikan terapi farmakologis dan lainnya.

Salah satu teknik yang sering dipakai untuk meningkatkan kapasitas dan tekanan kandung kemih adalah *intravesikal augmentation cystoplasty*, yaitu pengangkatan sebagian kandung kemih dan dilekatkannya sebuah segmen usus di kandung kemih yang tersisa. Mast dan rekannya mencatat bahwa dari 28 pasien yang menjalani tindakan ini karena refrakter terhadap terapi konservatif, 70% berhasil menghentikan inkontinensia (dengan rata-rata follow-up 1,5 tahun). Keberhasilan ini meningkat menjadi 85% dengan penambahan *artificial sfingter* pada pasien dengan tahanan sfingter yang rendah. Komplikasi yang mungkin terjadi meliputi infeksi traktus urinarius yang rekuren (59%), pembentukan batu (22%). Komplikasi yang menyebabkan diperlukannya lagi tindakan operasi lebih lanjut 44%. Pasien perlu dimotivasi secara baik dan memahami bahwa pengosongan kandung kemih yang tidak efisien dapat terjadi setelah operasi, sehingga diperlukan *clean intermittent catheterization* (CIC) jangka panjang. Juga terjadi peningkatan mukus di urin karena adanya segmen usus; hal ini yang terkadang mengganggu pasien. Konsekuensi jangka panjang dari perlekatan usus ini tidak diketahui. Beberapa penelitian melaporkan timbulnya adenocarcinoma di kandung kemih setelah 10 tahun *augmentation cystoplasty*.

Metode operasi lain dengan “mengganggu” inversi kandung kemih. Hal ini dapat dilakukan secara sentral (contoh subarachnoid block, cordectomy), perifer (contoh anterior atau anteroposterior rhizotomy) atau perivesical (contoh mobilisasi kandung kemih secara luas). Walaupun terdapat keberhasilan untuk jangka pendek, penurunan *compliance* atau DH dapat terjadi kembali. Hal ini disebabkan karena peningkatan sensitifitas reseptor setelah desentralisasi. Impotensi juga biasa terjadi setelah prosedur ini.

Penggunaan neurostimulasi masih merupakan penelitian, tetapi penggunaannya dapat dilakukan untuk menurunkan kontraksi kandung kemih yang tidak diinhibisi. Ohlsson dan rekannya melaporkan rata-rata 49% kenaikan kapasitas kandung kemih dengan stimulasi syaraf pudendal dengan *anal* dan *vaginal electrode plugs*. Tanago melaporkan keberhasilan stimulasi akar syaraf sakral yang selektif untuk meningkatkan tonus sfingter yang kemudian akan menekan aktivitas detrusor<sup>(6,8)</sup>.

### d. Terapi Penyokong

Alat bantu tambahan, seperti pembalut dan pakaian dalam khusus tidak bermanfaat jika inkontinensianya bersifat menetap. Penggunaannya disesuaikan dengan masalah masing-masing pasien (Brink, 1990; Brink and Wells, 1986; Snow, 1988). Pembalut sering sangat membantu baik sebagai terapi primer atau pendukung dalam manajemen berkemih. *Custom fit diapers* lebih bersifat kosmetik dibandingkan pembalut yang terdahulu. Kegagalannya adalah karena harganya yang mahal, rasa malu pasien, kesulitan untuk menggunakannya dan gangguan kulit jika tidak diganti setelah 2-4 jam basah<sup>(6,8)</sup>.

Kondom kateter bermanfaat untuk pria dengan DH atau fungsi kandung kemih normal tetapi mengalami inkontinensia sekunder karena kemampuan mobilitas atau kognitif. Keuntungan kondom kateter dibandingkan dengan pembalut adalah penggantianannya yang hanya perlu satu kali sehari. Kegagalannya adalah karena pasien harus menggunakan kantung kaki sehingga menurunkan motivasi, potensial timbulnya



gangguan kulit penis, terjatuhnya kondom kateter, dan infeksi kandung kemih (Jayachandran et al., 1985; Johnson, 1983; Ouslander, 1990)<sup>(6,8)</sup>.

Kateterisasi intermiten (IC) yang dikombinasikan dengan antikolinergik biasanya merupakan salah satu cara efektif mengatasi pasien detrusor hyperreflexia. Guttman mempopulerkan penggunaan *sterile IC* pada pasien SCI di tahun 1960-an. Ia melaporkan bahwa 476 pasien SCI dengan *sterile IC*, hanya 7,4% yang mengalami hydronephrosis, 4,4% vesicoureteral reflux, 1,7% batu ginjal dan 0,6% batu kandung kemih. Di pertengahan tahun 1970-an, Lapidus melaporkan efektifitas CIC. Ia menyatakan bahwa keberhasilan CIC adalah karena kemudahan dalam melakukannya dibandingkan dengan yang steril sehingga pasien lebih dapat melakukannya sendiri sehingga mencegah overdistensi kandung kemih. Walaupun hal ini berjalan baik pada pasien rawat jalan akan tetapi Anderson melaporkan bahwa terjadi bakteriuria yang cukup signifikan disamping pemberian antibiotik profilaksis di rumah sakit dan menyarankan penggunaan teknik steril pada *acute spinal cord center*<sup>(6,8)</sup>.

Prinsip penting IC adalah membatasi cairan hingga 2 liter per hari dan melakukan kateterisasi yang cukup sering untuk mempertahankan kandung kemih agar tidak menjadi overdistensi (<400ml). Penggunaan antibiotik profilaksis masih kontroversial. Kontraindikasi relatif untuk IC adalah wanita dengan spastisitas adduktor kaki, pasien dengan riwayat *urethral false passage* atau yang mempunyai koordinasi mata dan tangan buruk, kognisi kurang baik serta motivasi yang buruk<sup>(8)</sup>.

Karena tidak ada alat pengumpul urin eksternal yang memuaskan untuk wanita, diperlukan indwelling kateter jika pembalut tidak dapat diganti secara reguler dan ia tidak mampu melakukan IC. Sebuah indwelling kateter juga merupakan pilihan untuk pria yang tidak mampu menggunakan kondom kateter atau mempunyai kontraindikasi melakukan IC<sup>(8,18)</sup>.

Kateter uretra indwelling sebetulnya tidak direkomendasikan untuk DH karena akan mengeksaserbasi kondisi DH, dengan mengiritasi kandung kemih, sehingga terjadi peningkatan kontraksi yang tidak diinhibisi, meningkatkan tekanan intravesikal dan menyebabkan penurunan drainage traktur urinarius. Jika harus dipergunakan (contoh pada kasus ulkus dekubitus pada pasien dengan DH refrakter), lebih baik digunakan sebuah kateter kecil dengan balon kecil untuk meminimalkan iritabilitas dan kemungkinan kebocoran di sekitar kateter. Kebocoran seperti itu sangat bervariasi, mungkin disebabkan karena spasme kandung kemih bukan karena ukuran kateter yang kecil. Peningkatan ukuran kateter dan balon biasanya akan memicu masalah dan menyebabkan erosi uretra progresif dan sfingter inkompeten. Jika spasme kandung kemih menetap, obat seperti oxybutynin dapat diberikan setelah dieksklusikan adanya *catheter blockage* sebelumnya<sup>(6)</sup>.

Saat ini alat-alat bantu untuk wanita telah banyak tersedia, tetapi hanya sedikit yang diketahui efektifitasnya (Johnson et al., 1990).

## **8.2 Terapi Underactive Detrusor**<sup>(6,19)</sup>

Manajemen kondisi ini ditujukan untuk mengurangi volume residual, menghilangkan hydronephrosis (jika ada), dan mencegah urosepsi dengan cara memfasilitasi pengosongan kandung kemih melalui peningkatan tekanan intravesikal dan atau kontraktilitas kandung kemih.

Langkah pertama adalah menggunakan indwelling kateter atau kateterisasi intermiten untuk mendekomresi kandung kemih hingga lebih dari 1 bulan (sedikitnya 7-14 hari), sementara berusaha mencari etiologi dan mengembalikan fungsi detrusor yang terganggu (misalnya menghilangkan impaksi feses atau mengganti obat antikolinergik yang mungkin digunakan). Jika hal ini tidak mengembalikan fungsi

kandung kemih dan obstruksi telah disingkirkan, teknik berkemih yang diperkuat (*augmented*) (seperti berkemih dua kali dan penggunaan manuver Crede dan Valsava) dapat diberikan.

#### **a. Kompresi eksternal dan Manuver Valsava**

Manuver Crede paling efektif pada pasien dengan penurunan tonus kandung kemih yang mampu menimbulkan tekanan intravesikal lebih besar dari 50 cmH<sub>2</sub>O dengan manuver ini dan yang memiliki tahanan outlet yang rendah atau dalam ambang batas. Ibu jari kedua tangan diletakkan diatas SIAS dan jari-jari diatas area suprapubik sedikit *overlapped*, lalu ditekankan ke abdomen dan ke bawah untuk menekan fundus kandung kemih. Kedua tangan lalu ditekankan sedalam mungkin ke dalam rongga pelvis. Manuver ini pada mayoritas pasien bukan merupakan metode yang efisien.

Manuver Valsava melibatkan proses mengedan saat duduk dan membiarkan abdomen menonjol ke depan. Selama melakukan hal ini, pasien dapat memeluk lutut dan kakinya. Manuver ini merupakan kontraindikasi pada kondisi refluks vesikoureteral dan pada pasien DH bertekanan tinggi.

#### **b. "Trigger Voiding"**

Stimulasi manual di area tertentu dalam dermatom sakral dan lumbal dapat memprovokasi timbulnya refleks kontraksi kandung kemih. "Trigger Voiding" seperti ini terkadang dapat dicapai dengan menarik kulit atau rambut pubis, skrotum atau paha. Pasien yang potensial mampu menginduksi timbulnya kontraksi kandung kemih dengan cara ini didorong untuk mencari sendiri "trigger points" yang optimal dan berusaha menemukan posisi berkemih yang nyaman untuknya.

#### **c. Terapi farmakologis**

Terutama pada pria, alpha blocker seperti prazosin, dapat memfasilitasi pengosongan dengan mengurangi resistensi outlet. Bethanechol chloride (40-200mg/hari dalam dosis terbagi) bermanfaat untuk pasien dengan kontraksi kandung kemih yang buruk bila terapi antikolinergik tidak dapat dihentikan (contoh obat neuroleptik). Pada pasien lain, bethanechol dapat menurunkan volume PVR jika fungsi sfingter dan inervasi lokal normal, tetapi volume residual harus terus dimonitor untuk menilai efeknya. (Downie, 1984; Finkbeiner, 1985).

Jika detrusor tidak dapat berkontraksi setelah dekompresi, intervensi ini menjadi tidak bermanfaat dan pasien harus memulai menggunakan kateterisasi intermiten atau indwelling kateter.

#### **d. Stimulasi elektrik**

Stimulasi elektrik langsung pada kandung kemih dilaporkan merupakan hal yang paling efektif pada pasien dengan *underactive* dan *areflexic bladder*. Keberhasilan awal dalam menurunkan volume PVR dilaporkan pada 50-60% kasus. Akan tetapi kegagalan sekunder sering ditemukan karena adanya fibrosis, erosi kandung kmeih, malfungsi elektrode atau malfungsi peralatan lain. Keberhasilan yang bertahan hanya dalam jangka waktu pendek disertai dengan efek samping yang banyak, menyebabkan pendekatan ini secara umum tidak direkomendasikan.

#### **e. Kateterisasi jangka panjang**

Untuk kateterisasi jangka panjang, pasien dapat memilih melakukan *clean intermittent catheterisation* (CIC) atau *indwelling catheterisation* (IDC).

CIC merupakan cara paling efektif untuk mendapatkan kondisi yang bebas kateter. Kateterisasi intermiten tidaklah nyeri, aman, murah dan efektif dan dapat menyebabkan seseorang melanjutkan aktivitas sehari-harinya seperti semula. Untuk melakukan hal ini dibutuhkan pasien yang dapat bekerja sama, bermotivasi tinggi atau disertai dukungan keluarga yang baik. Komplikasi yang mungkin timbul meliputi pasase uretra yang salah, perforasi kandung kemih, bakteriuria dan *silent deteoriration* traktus urinarius atas.

IDC biasanya dipergunakan untuk drainase kandung kemih jangka pendek, dan diindikasikan untuk penggunaan jangka panjang bagi pasien yang tidak mampu melakukan CIC. Metode ini juga diindikasikan untuk pasien dengan penyakit akut untuk memonitor keseimbangan cairan, pasien dengan ulkus dekubitus yang tidak sembuh, dan pada pasien dengan *overflow incontinence* yang refrakter terhadap terapi lain. Bahkan untuk fasilitas perawatan jangka panjang, hanya diindikasikan pada 1-2% pasien.

Sayangnya, disamping keuntungan dan kemudahan CIC, banyak orang terutama usila, memilih cara IDC. Komplikasi IDC kronis meliputi penyumbatan kateter, bekuan darah yang menginduksi retensi urin, erosi kandung kemih dan uretra, batu kandung kemih dan kanker kandung kemih serta urosepsis (Warren, 1990; Warren et al., 1981). Tidak terdapat konsesus tentang komposisi optimal kateter atau waktu yang terbaik untuk menggantinya.

Untuk pasien pria yang memerlukan kateterisasi jangka panjang, kateterisasi suprapubik dapat bersifat lebih nyaman dan menyebabkan komplikasi uretra yang lebih sedikit.

### **8.3 Terapi Stress Incontinence**

#### **a. Terapi Perilaku**

Terapi konservatif untuk hipermobilitas uretra, yang merupakan penyebab *stress incontinence* paling sering, mencakup penurunan berat badan jika pasien obese, terapi untuk kondisi yang mempresipitasi seperti batuk atau atrophic vaginitis serta insersi *pessary* atau tampon besar (jarang) (Bhatia et al., 1983).

Terapi konservatif paling efektif dan langkah pertama terapi adalah latihan otot dasar panggul (*Pelvic Muscle Exercise /PME/ Kegel exercise*) (Wells, 1990). PME dapat menurunkan kejadian inkontinensia pada wanita yang kognitifnya intak dan bermotivasi tinggi. Pasien diinstruksikan secara verbal untuk duduk di atas toilet dan mulai berkemih. Saat berkemih dimulai, pasien diminta untuk menghentikan aliran urin dengan mengkontraksikan sfingter selama mungkin. Pada awalnya mayoritas wanita mampu melakukan hal tersebut tidak lebih dari satu hingga dua detik, tetapi setelah beberapa minggu, sebagian besar dari mereka bahkan usila mampu memperpanjang durasi kontraksi. Dengan mengetahui otot mana yang berkontraksi, mereka dapat melakukan latihan kapanpun dan selama aktivitas. Pasien juga diajarkan untuk mengencangkan sfingternya pada setiap stress manuver.

Instruksi pada pasien dapat dilakukan secara verbal atau saat pemeriksaan fisik (membimbing pasien selama pemeriksaan vagina dengan jari) atau secara *biofeedback*, agar dapat mengkontraksikan otot dasar panggul dengan tepat. Kontraksi akan memperkuat otot sehingga terjadi penutupan uretra dan secara refleks akan menginhibisi gejala urgensi. *Biofeedback* sangat bermanfaat untuk pasien dengan kesulitan mengisolasi otot pelvis dan menginhibisi keterlibatan otot abdominal, gluteal dan adduktor<sup>(7)</sup>.

Terdapat sejumlah variasi dari banyaknya set dan repetesi yang dilakukan pada sejumlah penelitian, dengan jumlah total latihan kontraksi bervariasi dari 8-160 per hari,

akan tetapi regimen optimal tetap harus ditentukan. Salah satu teknik yang telah terbukti efektifitasnya adalah teknik yang melibatkan kontraksi sfingter 45 kali setiap hari selama 10 detik setiap kalinya (Burgio and Engel, 1990). Saat pasien mampu melakukan hal tersebut, latihan tersebut sangat bermanfaat bila terus dilakukan. Dari penelitian diketahui bahwa pasien dengan motivasi yang tinggi akan merasakan efek yang menguntungkan dalam waktu 4-8 minggu<sup>(6,8)</sup>.

Terapi non farmakologis, atau konservatif untuk inkompetensi sfingter tipe 3 terdiri dari *toileting* dan regimen cairan yang mempertahankan volume kandung kemih dibawah ambang batas kebocoran. Pendekatan ini sering bermanfaat untuk wanita usila, yang penyebabnya dikarenakan perubahan atrofik. Bagaimanapun juga, jika volume ambang batas kurang dari 150-200 ml, strategi ini secara umum tidak dapat dilakukan tanpa disertai dengan pemberian obat<sup>(6,8)</sup>.

### **b. Terapi obat-obatan**

Terapi obat-obatan diberikan jika rehabilitasi dasar panggul saja tidak efektif. Kecuali jika merupakan kontraindikasi karena adanya kondisi medis yang lain, maka terapi dengan alpha-adrenergik agonist, seperti phenylpropanolamine (50-100mg/hari, dosis terbagi), dapat ditambahkan untuk terapi stress inkontinensia minimal hingga moderate dan sering bermanfaat terutama bila diberikan bersama dengan estrogen. Walaupun pemberian estrogen mempunyai efek menguntungkan pada sebagian orang akan tetapi percobaan terkontrol yang sudah dilakukan tidak menunjukkan secara jelas keuntungannya. Pemberian suplemetasi estrogen 4-6 minggu dapat membantu wanita pasca menopause dengan atrofi epitelium uretra atau gejala iritatif atrophic urethritis. Efek menguntungkannya dapat disebabkan karena membaiknya lapisan mukosa lokal atau meningkatnya sensitivitas atau bertambahnya jumlah reseptor alpha adrenergik. Resiko adanya kanker endometrium, thrombosis atau *withdrawal bleeding* tidak terjadi bila dipergunakan secara topikal untuk durasi yang singkat<sup>(6,8)</sup>.

Ephedrine dan Phenylpropanolamine merupakan dua agen yang sering dipergunakan. Ephedrine menyebabkan dilepaskannya norepinephrine yang secara langsung menstimulasi reseptor alfa dan beta. Phenylpropanolamine secara farmakologi sama dengan ephedrine tetapi memberikan stimulasi SSP lebih kecil. Phenylpropanolamine tidaklah mahal, tersedia tanpa perlu peresepan dan terkandung dalam banyak pil diet. Bagaimanapun juga, dokter harus meresepkan dosis dan memilihkan preparatnya, terutama pada usila, karena sebagian kapsul yang ada mengandung agen lain sebagai tambahannya, seperti chlorpheniramine, yang dalam dosis tertentu dapat menyebabkan masalah baru. Imipramine dengan efek menguntungkan bagi kandung kemih dan outlet, merupakan obat alternatif pasien *stress incontinence* dan *urge incontinence* jika hipotensi potural telah dapat dikesampingkan<sup>(6,8)</sup>.

Injeksi kolagen periuretra atau Teflon saat ini telah dapat diterima oleh FDA untuk kondisi defisiensi sfingter urethral intrinsik. Metode ini menimbulkan peningkatan resistensi uretra terhadap aliran urin. Appell melaporkan bahwa 80% pasien wanita yang diterapi dengan metode ini menjadi kontinen dalam dua kali terapi. Kontraindikasi utamanya adalah alergi terhadap *bovine collagen*. Terapi ini juga tidak digunakan untuk orang dengan kontraksi tidak diinhibisi, karena akan menimbulkan obstruksi pada urethra yang menyebabkan tekanan tinggi pada ginjal<sup>(8)</sup>.

### **c. Terapi operasi**

Jika metode diatas gagal atau tidak dapat diterima oleh pasien, koreksi hipermobilitas uretra dengan cara operasi cukup berhasil pada beberapa usila (Ashken et

al., 1984; Bavendam and Leach, 1987; Gillon and Stanton, 1984; Griffith-Jones and Abrams, 1990; Stamey, 1980). Jika tampak sfingter inkompetensi, hal ini juga dapat dikoreksi, walaupun diperlukan pendekatan operasi yang berbeda, morbiditasnya lebih tinggi, dan presipitasi retensi urin kronik lebih sering terjadi dibandingkan koreksi hipermobilitas uretral.

Pada pasien dengan cedera yang hanya mengenai mekanisme sfingter saja seperti pada post prostatotomy atau fraktur panggul, dapat dipertimbangkan suatu operasi implantasi sfingter uretra artifisial. Operasi dapat ditunda sedikitnya 6 bulan hingga 1 tahun untuk memastikan kembali atau tidaknya fungsi sfingter. Sfingter artifisial jarang dipergunakan pada pasien SCI dewasa, karena lebih potensial mengalami kerusakan traktus bagian atas dengan DH dan tekanan intravesikal yang tinggi. Sebagai tambahan terjadi peningkatan resiko infeksi prosthesis atau erosi dari *cuff* pada pasien SCI karena seringnya episode bakteriuria. Light dan Scott melaporkan bahwa 24% pasien SCI mengalami infeksi sehingga perlu menjalani pengangkatan alat tersebut. Sfingter artifisial ditoleransi lebih baik pada anak-anak dengan myelodysplasia<sup>(8)</sup>.

Untuk wanita dengan *stress incontinence* yang disebabkan oleh sfingter atau kerusakan sfingter intrinsik, seperti pada penggunaan indwelling catheter jangka panjang, sejumlah operasi telah dilakukan untuk memperbaiki anatomi penyokong uretra dan posisinya. Prosedur ini dapat dilakukan secara transabdominal, tranvaginal bahkan tanpa insisi. Follow-up 1-3 tahun menunjukkan keberhasilan untuk 57%-91% kasus. Masalah penting adalah kemungkinan timbulnya retensi. Pasien perlu dijelaskan tentang kemungkinan penggunaan IC pasca operatif. Pilihan operasi untuk kerusakan sfingter intrinsik termasuk operasi penutupan leher kandung kemih diikuti dengan diversifikasi urin dengan stoma abdominal yang dapat dikateterisasi atau insersi *tube suprapubic*<sup>(8)</sup>.

Jika intervensi lain gagal, prostesis kondom kateter atau *penile clamps* mungkin bermanfaat untuk pria, tetapi sebagian besar prostesis ini memerlukan kapasitas kognitif yang cukup dan kemampuan deksteritas manual yang baik serta kurang dapat ditoleransi. Sebuah produk alternatif untuk pria menggunakan *penile sheath*, seperti *McGuire prosthesis* (serupa dengan *athletic supporter*) atau *self-adhesive sheath* (terutama jika dilapis dengan polymer gel atau cellulose) telah diproduksi oleh beberapa pabrik.

#### **d. Terapi Penyokong**

*Vaginal cones* yang diinsersikan ke dalam vagina saat ini merupakan alat yang dapat memfasilitasi latihan otot pelvis. Walaupun penggunaannya tampak menjanjikan, pengalaman dalam menggunakan alat ini masih terbatas.

*Biofeedback*, telah terbukti efektif pada beberapa percobaan dan bermanfaat bila terdapat alat dan ahlinya. Bagaimanapun juga tidak jelas karakteristik pasien wanita mana yang gagal dalam latihan pelvis dan berespon dalam terapi biofeedback (Burns et al., 1990; Burgio and Engel, 1990).

Beberapa alat tersedia untuk wanita usila saat ini (Brink, 1990; Johnson et al., 1990; Snow, 1988). Seperti yang didiskusikan diatas, pembalut dan pakaian dalam diberikan sebagai alat tambahan, tetapi pada kasus *stress incontinence*, pembalut *superabsorbent polymer gel* yang tipis sering berhasil mengatasi hal ini karena gel mudah mengabsorpsi kebocoran urin berjumlah kecil. Beberapa produk pembalut yang dapat dimasukkan dalam toilet juga telah tersedia saat ini, sehingga nyaman untuk wanita yang sering bepergian.

Terapi dengan stimulasi elektrik cukup menjanjikan, akan tetapi pemakaiannya apakah secara rektal atau vaginal masih memerlukan penelitian.

#### **8.4 Terapi Outlet Obstruction**

Obstruksi outlet harus dimanajemen pada awalnya dengan melakukan dekompresi kandung kemih sama seperti yang dipaparkan pada *undeactive bladder* jika terdapat retensi urin yang cukup besar. Bila masalahnya adalah karena cystocele yang besar, operasi koreksi biasanya diperlukan dan termasuk didalamnya adalah suspensi outlet jika hipermobilitas uretra juga tampak.

Evaluasi urodinamik sebelumnya sangat bermanfaat; jika tampak inkompetensi leher kandung kemih atau tekanan penutupan uretra yang rendah ( $<20\text{cm H}_2\text{O}$ ), pendekatan operasi lain harus dilakukan untuk menghindari perubahan inkontinensia karena obstruksi menjadi inkontinensia karena inkompetensi sfingterik. Obstruksi leher kandung kemih juga dapat dikoreksi dengan mudah. Pada wanita stenosis uretra dapat dilakukan dilatasi dan terapi estrogen. Jika tampak stenosis meatus, diperlukan intervensi yang lebih luas, akan tetapi alternatif terapi dengan melakukan dilatasi berulang kali dengan interval yang cukup dekat dapat dilakukan. Perlu diingat, bahwa banyak wanita yang menjalani dilatasi ternyata tidak menderita stenosis uretra akan tetapi *detrusor underactive*, sehingga untuk hal ini dilatasi tidak bermanfaat dan bahkan merugikan.

Pada pria, penyebab obstruksi biasanya adalah pembesaran prostat, striktur atau karsinoma. Sebagian besar pria tua dengan pembesaran prostat hanya mengalami obstruksi yang ringan dan dapat diterapi secara konservatif dengan modifikasi cairan dan pemberian antagonis alpha adrenergik (terazosin, 1-5 mg p.o setiap malam)<sup>(7)</sup>.

Untuk pasien dengan hipertrofi prostat dan tidak mau menjalani operasi atau terlalu lemah untuk melakukan operasi, perubahan kebiasaan berkemih dapat membantu, terutama untuk *dribbling* setelah berkemih. Pada pasien yang disertai dengan *detrusor overactiviy* dan volume PVR kecil, relaksan kandung kemih sering efektif, tetapi pemantauan secara terus menerus penting untuk deteksi dini retensi urin yang mungkin timbul. Untuk hal ini dari penelitian telah diketahui efektifitas *alpha-adrenergic antagonists*, seperti prazosin atau phenoxybenzamine dalam menyebabkan membaiknya volume PVR, resistensi outlet dan kecepatan aliran urin. (Caine, 1986; Lepor 1989). Phenoxybenzamine dalam dosis adekuat (5-20mg per hari) mungkin lebih baik dari prazosin (1-2 mg per hari) atau terazosin (5-10mg/hari) tetapi perlu diperhatikan adanya efek karsinogenik pada tikus. Terapi hormonal sampai saat ini masih dalam penelitian. Intervensi nonfarmakologis lain, termasuk insersi *stents uretra* dan “spirals” juga masih dalam penelitian.

### **IX. Kesimpulan**

Inkontinensia urin merupakan kondisi yang mengenai banyak orang di seluruh dunia. Masalah besar, mencakup masalah fisik, psikis, sosial dan ekonomi yang ditimbulkannya harus diperhitungkan.

Menentukan tipe inkontinensia adalah yang penting sebagai langkah pertama manajemen inkontinensia dan terkadang hal itu bukanlah sesuatu yang mudah. Diperlukan waktu yang cukup untuk menggali informasi menyeluruh dari pasien, melakukan pemeriksaan fisik yang sistematis serta melakukan pemeriksaan penunjang yang diperlukan sehingga didapatkan diagnosa yang akurat dan langkah manajemen terapi yang tepat.

## X. Daftar Pustaka

1. Pauls J, PT. Urinary Incontinence and Impairment of The Pelvic Floor In The Older Adult. In : Guccione A.A. Geriatric Physical Therapy. 2<sup>nd</sup>. St. Louis : Mosby. 2000 : 340-50.
2. Elia G. Urinary Stress Incontinence in the Perimenopause. In : Badawy, S. Clinical Management of the Perimenopause. New York. Arnold. 1999. 97-117.
3. Lapitan CM. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 1-4
4. Shelly B. The Pelvic Floor. In : Hall CM and Brody LT, editors. Therapeutic Exercise : Moving Toward Function. Lippincott Williams & Wilkins : Philadelphia. 1999. 353-87
5. Hill S. Genuine Stress Incontinence. In : Cardozo, MD. editor. Urogynecology : The King's Approach. New York : Churchill Livingstone. 231-85.
6. Resnick N.M and Yalla S.V. Evaluation and Medical Management of Urinary Incontinence. In : Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. Campbell's Urology 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia : WB Saunders Company. 1998 : 643-58.
7. Tannenbaum C, Perrin L, DuBeau C, Kuchel GA. Diagnosis and Management of Urinary Incontinence in the Older Patient. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:134-8
8. Linsenmeyer TA and Stone JM. Neurogenic Bladder and Bowel Dysfunction. In : DeLisa JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine : Principles and Practice. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia.: Lippincot-Raven. 1998 : 1073-1106
9. Hong SH. Anatomy and Physiology of The Lower Urinary Tract. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 5-12
10. Kaplan SA, Blaivas JG and Breuer A. Urogenital Physiology. In : Downey JA et al. editors. The Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Butterworth-Heinemann : Boston. 1994 : 501-18
11. Sapsford RR, Hodges PW. Contraction of the Pelvic Floor Muscles During Abdominal Maneuvers. Arch Phys Med Rehabil 201;82:1081-88
12. Steers WD, Zorn BH. Urinary Incontinence. In : Resnick MI, Older RA, editors. Diagnosis of Genitourinary Disease. 2<sup>nd</sup> ed. New York : Thieme. 1997 : 517-28
13. Berek J.S. General Gynecology : Incontinence, Prolaps, and Disorders of the Pelvic Floor. In : Novak's Gynecology. 12<sup>th</sup> ed. Baltimore : William&Wilkins. 1996. 628-76
14. Min Chong Chin. Causes and Types of Urinary Incontinence. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 13-16
15. Choe JM. Incontinece-Urinary Nonsurgical Therapies. In : [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com).
16. Chye PLH and Chuan HH. Urinary Incontinence in Women. Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 96-108
17. Min Chong Chin. Clinical Assessment of Incontinence. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 17-20

18. Chye PLH. The Overactive Bladder. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 60-9
19. Hwa LK. The Hypotonic Bladder. Epidemiology of Urinary Incontinence in Asia. In : Min Chong Ching editor. Clinical Handbook on The Management Incontinence. 2<sup>nd</sup> ed. Singapore : Society for Continence. 2001 : 77-9