

## HUBUNGAN BERAT PROSTAT DENGAN DERAJAT INFILTRASI LIMFOSIT PADA PASIEN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Wahyu Wira Yudha<sup>1</sup>, Nita Sahara<sup>2</sup>, Arti Febriyani Hutasuhut<sup>3</sup>, Wien Wiratmoko<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

<sup>2,4</sup>Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

<sup>3</sup>Departemen Immunobiomedik, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati

[\*Email korespondensi: nitasahara.ns@malahayati.ac.id]

### **Abstract: Association Between Prostate Weight and Lymphocyte Infiltration Grade in Benign Prostatic Hyperplasia Patients.**

*Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) is a common urological disease in elderly men and is often associated with chronic inflammation characterized by lymphocyte infiltration in prostate tissue. Chronic inflammation is suspected to contribute to prostate enlargement, but the relationship between prostate weight and lymphocyte infiltration degree remains unclear. To determine the relationship between prostate weight and the degree of lymphocyte infiltration in patients with Benign Prostatic Hyperplasia at Bintang Amin Hospital Bandar Lampung in 2025. This study used an analytical observational design with a cross-sectional approach. A total of 108 BPH patients were included using total sampling from medical records. Prostate weight data were obtained from anatomical pathology reports, and lymphocyte infiltration was assessed histopathologically. Statistical analysis was performed using Fisher Exact Test with significance level  $p < 0.05$  and Odds Ratio (OR). Results: Most patients had large prostate weight (51.9%) and moderate lymphocyte infiltration (75.9%). Bivariate analysis showed no statistically significant association between prostate weight and the degree of lymphocyte infiltration ( $p = 0.07$ ). The OR was 2.56 (95% CI: 0.835–7.868), indicating a tendency toward higher odds of mild–moderate lymphocyte infiltration in patients with smaller prostates than in those with larger prostates. Although the OR suggested a possible association, the 95% confidence interval crossed 1; therefore, the association was not statistically significant.*

**Keywords:** *Benign Prostatic Hyperplasia, Prostate Weight, Lymphocyte Infiltration, Histopathology*

### **Abstrak: Hubungan Berat Prostat dengan Derajat Infiltrasi Limfosit pada Pasien Benign Prostatic Hyperplasia.**

*Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) merupakan penyakit urologi yang sering terjadi pada pria lanjut usia. Inflamasi kronik yang ditandai infiltrasi limfosit diduga berperan dalam patogenesis BPH dan memengaruhi berat prostat. Mengetahui hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit pada pasien BPH di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung Tahun 2025. Metode: Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan cross-sectional. Sampel berjumlah 108 pasien BPH yang dipilih menggunakan teknik total sampling dari data rekam medis. Berat prostat diperoleh dari laporan patologi anatomi dan infiltrasi limfosit dinilai melalui pemeriksaan histopatologi. Analisis menggunakan uji Fisher Exact dan Odds Ratio. Hasil: Sebagian besar pasien memiliki berat prostat besar (51,9%) dan derajat infiltrasi limfosit sedang (75,9%). Hasil analisis bivariat menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit ( $p = 0,07$ ). Nilai OR sebesar 2,56 (95% CI: 0,835–7,868) menunjukkan kecenderungan peningkatan peluang infiltrasi limfosit ringan–sedang pada prostat kecil dibandingkan prostat besar. Meskipun OR menunjukkan kecenderungan hubungan, interval*

kepercayaan melintasi angka 1 sehingga hubungan tersebut tidak signifikan secara statistik.

**Kata Kunci:** BPH, Berat prostat, Infiltrasi limfosit, Histopatologi

## PENDAHULUAN

*Benign Prostatic Hyperplasia* (BPH) merupakan kondisi proliferasi jinak jaringan prostat yang umum terjadi pada pria usia lanjut dan dapat menyebabkan gejala saluran kemih bawah atau *Lower Urinary Tract Symptoms* (LUTS). Prevalensi BPH meningkat seiring bertambahnya usia, dan diperkirakan lebih dari 50% pria usia di atas 60 tahun mengalami pembesaran prostat secara histologis (Roehrborn, 2023). Kondisi ini merupakan salah satu penyakit urologi yang paling sering ditemukan pada pria lanjut usia dan dapat berdampak signifikan terhadap kualitas hidup pasien.

Patogenesis BPH bersifat multifaktorial, melibatkan interaksi antara faktor hormonal, terutama dihidrotestosteron (DHT), faktor pertumbuhan, serta proses inflamasi kronik pada jaringan prostat. DHT berperan penting dalam merangsang proliferasi sel epitel dan stroma prostat, sehingga menyebabkan peningkatan ukuran dan berat prostat (Kumar et al., 2020; Roehrborn, 2023). Selain faktor hormonal, inflamasi kronik juga berperan dalam patogenesis BPH melalui pelepasan mediator inflamasi dan sitokin yang dapat merangsang proliferasi sel dan remodeling jaringan prostat (Magistro et al., 2021; Nickel et al., 2020).

Inflamasi kronik pada prostat ditandai oleh infiltrasi sel imun, termasuk limfosit, makrofag, dan sel inflamasi lainnya. Infiltrasi limfosit merupakan salah satu indikator inflamasi kronik yang dapat diamati melalui pemeriksaan histopatologi dan berperan dalam proses remodeling jaringan serta perkembangan BPH (De Marzo et al., 2021; Zhang et al., 2023). Proses inflamasi ini dapat memicu pelepasan sitokin proinflamasi yang berkontribusi terhadap proliferasi sel

prostat dan progresi penyakit (Cao et al., 2022; Inamura, 2024).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa inflamasi kronik memiliki peran penting dalam patogenesis *Benign Prostatic Hyperplasia* (BPH), namun hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit masih menunjukkan hasil yang bervariasi. Infiltrasi limfosit dapat ditemukan pada berbagai tingkat pembesaran prostat, dan hubungan antara inflamasi serta pembesaran prostat belum sepenuhnya dipahami (Nickel et al., 2020; Zhang et al., 2020). Hingga saat ini, penelitian di Indonesia yang mengevaluasi hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit berdasarkan pemeriksaan histopatologi masih terbatas, khususnya di Provinsi Lampung. Keterbatasan data tersebut menyebabkan bukti ilmiah mengenai hubungan kedua variabel pada populasi lokal masih belum memadai. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit pada pasien *Benign Prostatic Hyperplasia* di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung Tahun 2025.

## METODE

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional*. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung menggunakan data rekam medis pasien yang terdiagnosis *Benign Prostatic Hyperplasia* (BPH) selama periode tahun 2024–2025.

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dengan diagnosis BPH yang menjalani tindakan *Transurethral Resection of the Prostate* (TURP) dan pemeriksaan histopatologi di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung. Teknik pengambilan sampel menggunakan total sampling, yaitu seluruh subjek yang memenuhi kriteria

inklusi dan eksklusi dijadikan sebagai sampel penelitian. Kriteria inklusi meliputi pasien dengan diagnosis BPH dan memiliki data rekam medis lengkap, termasuk data berat prostat dan hasil pemeriksaan histopatologi. Kriteria eksklusi meliputi rekam medis yang tidak lengkap atau data histopatologi yang tidak dapat dinilai.

Variabel independen dalam penelitian ini adalah berat prostat, sedangkan variabel dependen adalah derajat infiltrasi limfosit. Data berat prostat diperoleh dari laporan hasil pemeriksaan patologi anatomi setelah tindakan Transurethral Resection of the Prostate (TURP). Berat prostat merupakan berat jaringan prostat hasil reseksi TURP yang diukur dalam satuan gram (g). Berdasarkan hasil uji normalitas Shapiro-Wilk, data berat prostat tidak berdistribusi normal sehingga dikategorikan menggunakan nilai median sebesar 3,3 gram menjadi dua kelompok, yaitu <3,3 gram (prostat kecil) dan  $\geq 3,3$  gram (prostat besar). Derajat infiltrasi limfosit dinilai berdasarkan hasil pemeriksaan histopatologi dan untuk analisis bivariat dikategorikan menjadi infiltrasi ringan-sedang dan infiltrasi berat..

Analisis data dilakukan secara univariat untuk mengetahui distribusi

frekuensi masing-masing variabel. Analisis bivariat pada awalnya direncanakan menggunakan uji Chi-square untuk menilai hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit. Namun, berdasarkan hasil uji asumsi Chi-square ditemukan bahwa terdapat sel dengan expected count kurang dari 5 sehingga asumsi uji Chi-square tidak terpenuhi. Oleh karena itu, analisis bivariat dilakukan menggunakan Fisher Exact Test, yang lebih sesuai untuk kondisi tersebut. Nilai  $p < 0,05$  dianggap bermakna secara statistik, sedangkan kekuatan hubungan dinilai menggunakan Odds Ratio (OR) beserta 95% Confidence Interval (95% CI). Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan etik dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati dengan nomor 5063/EC/KEP-UNMAL/II/2025.

## HASIL

Penelitian ini melibatkan 108 pasien dengan diagnosis *Benign Prostatic Hyperplasia* (BPH) di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung Tahun 2025 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian.

**Tabel 1. Distribusi frekuensi usia responden**

Karakteristik	N	Persentase (%)
<b>Usia</b>		
51-60 Tahun	17	15,7
61-70 Tahun	50	46,3
71-80 Tahun	27	25,0
81-90 Tahun	10	9,3
91-100 Tahun	4	3,7
<b>Total</b>	108	100,0

Berdasarkan Berdasarkan Tabel 1, diketahui bahwa sebagian besar responden berada pada kelompok usia 61-70 tahun sebanyak 50 pasien (46,3%), sedangkan kelompok usia paling sedikit adalah 91-100 tahun

sebanyak 4 pasien (3,7%). Responden pada kelompok usia 51-60 tahun sebanyak 17 pasien (15,7%). Responden pada kelompok usia 71-80 tahun sebanyak 27 pasien (25,0%). Responden pada kelompok usia 81-90 tahun sebanyak 10 pasien (9,3%).

**Tabel 2. Distribusi frekuensi berat prostat berdasarkan Patologi Anatomi**

Karakteristik	N	Persentase (%)
<b>Berat Prostat</b>		
Berat prostat <3,3	52	48,1
Berat prostat >3,3	56	51,9
<b>Total</b>	108	100,0

Berdasarkan Tabel 2, diketahui bahwa sebagian besar pasien memiliki berat prostat >3,3 sebanyak 56 pasien (51,9%), sedangkan berat prostat <3,3

ditemukan pada 52 pasien (48,1%). Hasil ini menggambarkan bahwa pembesaran prostat cukup sering ditemukan pada pasien usia lanjut.

**Tabel 3. Distribusi Derajat Infiltrasi Limfosit Yang Diperiksa Dengan Mikroskop**

Derajat Infiltrasi Limfosit	N	Persentase (%)
Infiltrasi ringan	10	9,3
Infiltrasi sedang	82	75,9
Infiltrasi berat	16	14,8
<b>Total</b>	108	100,0

Berdasarkan Tabel 3, distribusi derajat infiltrasi limfosit pada penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar pasien mengalami infiltrasi limfosit sedang, yaitu sebanyak 82 pasien (75,9%), diikuti oleh infiltrasi limfosit berat sebanyak 16 pasien (14,8%), dan

infiltrasi limfosit ringan sebanyak 10 pasien (9,3%). Hasil ini menunjukkan bahwa derajat infiltrasi limfosit sedang merupakan kategori yang paling banyak ditemukan pada pasien Benign Prostatic Hyperplasia (BPH).

**Tabel 4. Hubungan Berat Prostat Dengan Infiltrasi Limfosit Pada Pasien BPH**

Berat Prostat	Derajat Infiltrasi Limfosit				Total		OR (95%CI)	P Value
	Infiltrasi ringan-sedang		Infiltrasi berat					
	n	%	n	%	n	%		
<b>Berat prostat &lt;3,3</b>	47	90,4	5	9,6	52	48,1	2,56 (0,835- 7,868)	0,07
<b>Berat prostat &gt;3,3</b>	44	78,6	12	21,4	56	51,9		
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>100</b>	<b>17</b>	<b>100</b>	<b>108</b>	<b>100</b>		

Berdasarkan Tabel 4, distribusi derajat infiltrasi limfosit berdasarkan berat prostat menunjukkan bahwa pada kelompok berat prostat <3,3, sebanyak 47 pasien (90,4%) mengalami Infiltrasi limfosit ringan-sedang dan 5 pasien (9,6%) mengalami prostatitis berat.

Sementara pada kelompok berat prostat >3,3, terdapat 44 pasien (78,6%) dengan Infiltrasi limfosit ringan-sedang dan 12 pasien (21,4%) dengan prostatitis berat. Secara keseluruhan, proporsi pasien dengan berat prostat kecil adalah 52 orang (48,1%) dan berat

prostat besar 56 orang (51,9%) dari total 108 pasien. Hasil uji statistik menggunakan uji *Fisher Exact Test* menunjukkan nilai  $p = 0,07$  ( $p > 0,05$ ), yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan antara berat prostat dengan infiltrasi limfosit pada pasien BPH di Rumah Sakit Bintang Amin tahun 2025. Dengan demikian, hipotesis nol ( $H_0$ ) diterima tidak terdapat hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit pada pasien yang menderita BPH.

## PEMBAHASAN

Hasil Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit pada pasien BPH di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung. Berdasarkan analisis terhadap 108 sampel, diperoleh hasil bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kedua variabel tersebut ( $p = 0,07$ ; OR = 2,56; 95% CI: 0,835–7,868). Temuan ini mengindikasikan bahwa derajat pembesaran prostat, yang direpresentasikan oleh berat organ, tidak selalu berbanding lurus dengan tingkat keparahan inflamasi kronik yang ditandai oleh infiltrasi limfosit.

Sebagian besar responden dalam penelitian ini berada pada kelompok usia 61-70 tahun (46,3%). Hal ini sejalan dengan teori bahwa BPH merupakan penyakit yang terkait erat dengan proses penuaan. Roehrborn (2023) menyatakan bahwa prevalensi BPH meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia, dimana pada pria di atas 60 tahun, prevalensi mencapai 50-60%, dan meningkat hingga 80-90% pada usia di atas 70 tahun. Proses penuaan menyebabkan perubahan keseimbangan hormonal, terutama peningkatan rasio estrogen terhadap testosteron, serta peningkatan aktivitas enzim 5 $\alpha$ -reduktase yang mengkonversi testosteron menjadi dihidrotestosteron (DHT). DHT inilah yang berperan sebagai stimulator utama proliferasi sel epitel dan stroma prostat (Kumar et al., 2020; Xiang et al., 2025).

Selain faktor hormonal, proses penuaan juga dikaitkan dengan

fenomena inflamaging, yaitu kondisi inflamasi kronik tingkat rendah yang terjadi akibat akumulasi stres oksidatif dan kerusakan sel seiring bertambahnya usia (Inamura, 2024). Hal ini dapat menjelaskan mengapa sebagian besar pasien dalam penelitian ini menunjukkan derajat infiltrasi limfosit sedang (75,9%), terlepas dari variasi berat prostat yang mereka miliki. Kondisi inflamaging menciptakan landasan inflamasi yang hampir universal pada jaringan prostat usia lanjut, sehingga derajat inflamasi cenderung seragam dan tidak bervariasi secara signifikan berdasarkan ukuran prostat.

Secara patofisiologis, BPH merupakan kondisi yang didorong oleh proliferasi sel epitel dan stroma di zona transisional prostat. Proses ini secara tradisional lebih banyak dikaitkan dengan pengaruh hormonal, khususnya DHT yang merangsang pertumbuhan sel dan menghambat apoptosis (Kumar et al., 2020). Namun, perkembangan terkini dalam pemahaman patogenesis BPH menunjukkan bahwa inflamasi kronik memainkan peran yang tidak kalah penting. Inflamasi ditandai oleh infiltrasi sel imun seperti limfosit T, makrofag, dan sel mast ke dalam jaringan prostat. Sel-sel imun ini melepaskan berbagai sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), dan tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) (Magistro et al., 2021; Vickman et al., 2022).

Pada tingkat molekuler, sitokin-sitokin ini mengaktifkan jalur sinyal intraseluler seperti STAT3 (Signal Transducer and Activator of Transcription 3) dan NF- $\kappa$ B (Nuclear Factor Kappa B). Aktivasi kedua jalur ini akan meningkatkan ekspresi gen-gen yang terlibat dalam proliferasi sel, angiogenesis, dan remodeling jaringan, serta menghambat apoptosis (Ene et al., 2022; Kaltsas et al., 2025). IL-8, misalnya, tidak hanya berfungsi sebagai kemokin yang merekrut neutrofil dan monosit, tetapi juga memiliki efek proliferasi langsung terhadap sel epitel dan stroma prostat melalui aktivasi jalur MAPK dan PI3K (Rahmat Bahrin et al., 2024; Zhao et al., 2023). TNF- $\alpha$  juga

berperan dalam memicu produksi sitokin proinflamasi lainnya dan memperkuat respons imun (Vickman et al., 2022).

Meskipun mekanisme molekuler ini menunjukkan keterkaitan erat antara inflamasi dan proliferasi, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa hubungan tersebut tidak selalu linear. Hal ini mengindikasikan bahwa inflamasi hanyalah salah satu dari sekian banyak faktor dalam proses multifaktorial pembesaran prostat. Konsep ini sejalan dengan pemikiran bahwa BPH adalah penyakit heterogen dengan beberapa fenotipe. Gravas et al. (2024) dan Naiyila et al. (2023) mengklasifikasikan BPH menjadi fenotipe obstruktif (didominasi oleh komponen mekanis dari pembesaran prostat akibat faktor hormonal) dan fenotipe inflamatori (didominasi oleh infiltrasi sel imun dan aktivitas sitokin). Pada pasien dengan fenotipe obstruktif murni, berat prostat dapat menjadi besar tanpa disertai inflamasi yang signifikan. Sebaliknya, pada fenotipe inflamatori, keparahan gejala dan komplikasi lebih ditentukan oleh aktivitas imunologis, bahkan pada prostat yang ukurannya tidak terlalu besar.

Hal ini dapat menjelaskan temuan dalam penelitian ini, dimana proporsi pasien dengan prostat besar cukup tinggi (51,9%), namun mayoritas dari mereka (78,6%) justru mengalami infiltrasi limfosit ringan-sedang. Kemungkinan besar, kelompok ini didominasi oleh fenotipe obstruktif, sehingga hubungan dengan inflamasi menjadi tidak menonjol. Sebaliknya, masih ditemukan 9,6% pasien dengan prostat kecil yang mengalami infiltrasi berat, yang kemungkinan merupakan representasi dari fenotipe inflamatori.

Sebaliknya, prostatitis atau inflamasi prostat dapat terjadi secara independen dari ukuran prostat. Inflamasi dapat dipicu oleh berbagai faktor yang tidak terkait langsung dengan proses hiperplasia. Faktor infeksius, terutama bakteri *Escherichia coli*, merupakan penyebab tersering prostatitis bakterial akut maupun kronis. Infeksi terjadi melalui jalur ascending dari uretra atau penyebaran hematogen

(Kanda et al., 2023; Magistro et al., 2021). Selain infeksi, refluks urin ke dalam duktus prostatik akibat obstruksi saluran kemih bawah (yang justru lebih sering terjadi pada BPH) dapat memicu inflamasi kimiawi dan kerusakan epitel prostat (Sun et al., 2022; Zhao et al., 2023).

Faktor non-infeksius lainnya juga berperan penting. Stres oksidatif akibat akumulasi reactive oxygen species (ROS) dapat merusak DNA sel, mengaktifkan fibroblas, dan memicu pembentukan jaringan fibrotik di area prostat (Kaltsas et al., 2025; Xiang et al., 2025). Faktor perilaku dan metabolik seperti diabetes melitus, obesitas, dan kebiasaan menahan buang air kecil juga berkontribusi terhadap terjadinya prostatitis (Azizah & Alfiansyah, 2022; Zhang et al., 2023). Diabetes melitus, misalnya, menyebabkan hiperglikemia kronis dan resistensi insulin yang dapat mengganggu keseimbangan hormon androgen-estrogen serta meningkatkan faktor pertumbuhan yang mempercepat pembesaran prostat, sekaligus menurunkan imunitas lokal sehingga mempermudah infeksi (Azizah & Alfiansyah, 2022).

Dengan demikian, sangat mungkin seorang pasien dengan prostat berukuran normal mengalami inflamasi berat jika terpapar faktor-faktor risiko tersebut, seperti infeksi saluran kemih berulang, diabetes tidak terkontrol, atau kebiasaan berkemih yang buruk. Hal ini menjelaskan temuan dalam penelitian ini bahwa masih ada pasien dengan prostat kecil yang mengalami infiltrasi berat (9,6%), yang mengindikasikan adanya proses inflamasi aktif yang tidak bergantung pada besarnya organ.

Hasil penelitian ini konsisten dengan beberapa studi sebelumnya yang juga menemukan tidak adanya hubungan signifikan antara ukuran prostat dan derajat inflamasi. Zhang et al. (2020) dalam penelitiannya menyatakan bahwa ukuran prostat bukan merupakan determinan utama terjadinya inflamasi prostat. Inflamasi lebih ditentukan oleh kondisi mikro lingkungan jaringan, seperti derajat hipoksia, stres oksidatif, dan respons imun lokal, yang dapat

bervariasi secara independen dari ukuran organ.

Wang et al. (2022) dalam studi retrospektif *The Association between Histological Prostatitis and Benign Prostatic Hyperplasia* juga menemukan bahwa meskipun pasien dengan prostatitis histologis cenderung memiliki volume prostat lebih besar, hubungan tersebut tidak selalu bermakna secara klinis. Mereka menyimpulkan bahwa hubungan antara pembesaran prostat dan prostatitis lebih bersifat asosiatif daripada kausal, dan sangat tergantung pada adanya inflamasi dan infeksi bersamaan.

Meta-analisis terbaru oleh Li et al. (2023) dalam *Translational Andrology and Urology* menunjukkan bahwa inflamasi prostat memang dapat meningkatkan volume prostat, dengan rata-rata peningkatan sebesar 13,78 mL (95% CI: 10,00–17,56). Namun, efek ini tidak linear dan tidak berlaku pada semua individu. Penelitian tersebut juga menegaskan bahwa inflamasi dapat muncul baik pada prostat berukuran kecil maupun besar, tergantung pada kondisi mikro-lingkungan jaringan prostat.

Namun demikian, hasil penelitian ini berbeda dengan temuan Rahman et al. (2023) di Bangladesh yang menemukan adanya korelasi positif yang signifikan antara berat prostat dan peningkatan kadar IL-6 serum pada pasien BPH dengan prostatitis kronik. Perbedaan ini dapat disebabkan oleh perbedaan karakteristik populasi, metode pengukuran (berat prostat pasca-reseksi vs volume prostat USG), serta biomarker yang digunakan (infiltrasi limfosit histologis vs kadar sitokin serum).

Temuan penelitian ini memiliki beberapa implikasi klinis penting. Pertama, evaluasi berat atau volume prostat saja tidak cukup untuk menilai derajat inflamasi pada pasien BPH. Pemeriksaan histopatologi jaringan prostat tetap menjadi gold standard untuk mendiagnosis dan menilai keparahan prostatitis (De Marzo et al., 2021; Humphrey, 2017). Kedua, pada pasien BPH dengan gejala LUTS yang berat namun ukuran prostat tidak terlalu

besar, perlu dipertimbangkan kemungkinan adanya komponen inflamasi yang dominan (fenotipe inflamatori). Pada kelompok ini, pemberian anti-inflamasi mungkin lebih bermanfaat dibandingkan terapi hormonal semata. Ketiga, pencegahan dan penanganan prostatitis sebaiknya difokuskan pada pengendalian faktor risiko yang dapat dimodifikasi, seperti pengendalian gula darah pada pasien diabetes, edukasi pola berkemih yang sehat (tidak menahan kencing), serta penanganan infeksi saluran kemih secara adekuat, bukan semata-mata pada upaya mengecilkan ukuran prostat.

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan yang perlu diakui. Pertama, desain cross-sectional tidak memungkinkan untuk menilai hubungan kausal antara berat prostat dan infiltrasi limfosit. Diperlukan studi kohort prospektif untuk melihat apakah prostat yang membesar lebih dulu kemudian mengalami inflamasi, atau sebaliknya inflamasi kronik menyebabkan pembesaran prostat. Kedua, homogenitas sampel, di mana sebagian besar responden berada pada kelompok usia lanjut (61-70 tahun), dapat menyebabkan bias karena pada usia tersebut proses inflamming hampir universal terjadi, sehingga variasi derajat inflamasi menjadi terbatas (Inamura, 2024). Ketiga, pengukuran berat prostat dalam penelitian ini berasal dari jaringan hasil reseksi TURP. Nilai ini mungkin tidak merepresentasikan volume prostat *in vivo* secara keseluruhan, karena hanya mencakup jaringan yang diangkat dan dapat dipengaruhi oleh faktor teknis operasi serta preferensi ahli urologi (Wang et al., 2021). Keempat, penelitian ini tidak mengendalikan faktor perancu potensial yang dapat mempengaruhi derajat inflamasi, seperti status metabolik (diabetes, obesitas, dislipidemia), kadar hormon (testosteron, PSA), riwayat infeksi saluran kemih, kebiasaan merokok, serta penggunaan obat-obatan tertentu (Azizah & Alfiansyah, 2022).

## KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan pada 108 pasien *Benign Prostatic Hyperplasia* (BPH) di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung Tahun 2025, diperoleh bahwa sebagian besar pasien memiliki berat prostat kategori besar dan derajat infiltrasi limfosit ringan-sedang berdasarkan pemeriksaan histopatologi. Hal ini menunjukkan bahwa infiltrasi limfosit merupakan temuan yang sering dijumpai pada jaringan prostat pasien BPH dan mencerminkan adanya proses inflamasi kronik yang berperan dalam patogenesis penyakit.

Hasil analisis bivariat menggunakan uji *Fisher Exact* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit ( $p = 0,07$ ). Meskipun demikian, nilai *Odds Ratio* (OR) menunjukkan adanya kecenderungan hubungan antara berat prostat dan derajat infiltrasi limfosit, namun hubungan tersebut tidak cukup kuat untuk dinyatakan signifikan secara statistik. Hal ini menunjukkan bahwa berat prostat tidak sepenuhnya dipengaruhi oleh derajat infiltrasi limfosit, tetapi kemungkinan juga dipengaruhi oleh faktor lain seperti faktor hormonal, usia, dan faktor pertumbuhan jaringan prostat.

Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara berat prostat dengan derajat infiltrasi limfosit pada pasien *Benign Prostatic Hyperplasia* di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung Tahun 2025. Namun, infiltrasi limfosit tetap merupakan bagian dari proses inflamasi kronik yang berperan dalam perkembangan BPH. Penelitian lebih lanjut dengan desain prospektif, jumlah sampel yang lebih besar, serta mempertimbangkan faktor lain yang memengaruhi pembesaran prostat diperlukan untuk memperoleh pemahaman yang lebih komprehensif mengenai hubungan antara inflamasi dan pembesaran prostat pada pasien BPH.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aprialdy, R.M. *et al.* (2025) 'Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Benign Prostatic Hyperplasia Di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung' *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*, 12(7), pp. 1544–1551.
- Azizah, N., & Alfiansyah, R. (2022). Faktor risiko dan patogenesis benign prostatic hyperplasia (BPH) pada pria lanjut usia. *Jurnal Urologi Indonesia*, 31(2), 87–93.
- Cao, Z., Liu, Y., Zhang, W., & Huang, J. (2022). Inflammatory mechanisms and stromal–epithelial interactions in benign prostatic hyperplasia. *Frontiers in Immunology*, \*13\*, 1–5.
- Gravas, S., Cornu, J. N., Gacci, M., Gratzke, C., Herrmann, T. R. W., Mamoulakis, C., *et al.* (2024). Management of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *European Urology*, 85(1), 120–145.
- Humphrey, P. A. (2017). Histopathology of prostate cancer. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 7(10), a030411.
- Inamura, K. (2024). Role of inflammation in benign prostatic hyperplasia pathogenesis: From molecular mechanisms to clinical relevance. *Translational Andrology and Urology*, 13(1), 20–33.
- Kanda, H., Tsukamoto, T., & Shinohara, N. (2023). Bacterial prostatitis: Pathogenesis and management. *International Journal of Urology*, 30(1), 45–52.
- Inamura, K. (2024). Role of inflammation in benign prostatic hyperplasia pathogenesis: From molecular mechanisms to clinical relevance. *Translational Andrology and Urology*, 13(1), 20–33.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* (10th ed.). Elsevier.
- Liedtke, M., Scholz, C., & Bauer, H. (2024). Prevalence and clinical implications of benign prostatic

- hyperplasia in elderly men: A population-based study. *European Urology Open Science*, 58(1), 12-21.
- Li, H., Xu, M., & Zhang, Y. (2023). Role of immune response in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis. *Frontiers in Immunology*, 14(122).
- Magistro, G., Wagenlehner, F. M. E., & Nickel, J. C. (2021). Prostatitis and benign prostatic hyperplasia: Pathophysiology and inflammatory mechanisms. *Nature Reviews Urology*, 18(9), 487-506.
- Naiyila, X., Zhang, S., Luo, X., Zhao, Y., & Wang, J. (2023). A novel insight into the immune-related interaction of inflammation and benign prostatic hyperplasia: A comprehensive analysis based on transcriptome data. *Journal of Clinical Medicine*, 12(5), 1821.
- Nickel, J. C., Shoskes, D. A., Wagenlehner, F. M., & Magistro, G. (2020). Role of inflammation in benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. *World Journal of Urology*, 38(11), 2711-2720.
- Ramadhan, M.F.A. *et al.* (2025) 'Hubungan derajat Tumor Infiltrating Lymphocytes Stroma Dengan Skoring International Prostate Symptom Score Pada Benign Prostatic Hyperplasia Di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung 2024', *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*, 12(10), pp. 2181-2187.
- Roehrborn, C. G. (2005). Benign prostatic hyperplasia: An overview. *Reviews in Urology*, 7(Suppl. 9), S3-S14.
- Shakira, D. *et al.* (2025) 'Hubungan Kejadian Benign Prostatic Hyperplasia Dengan Gambaran Derajat Keparahan Histopatologi Prostatitis Di Rumah Sakit Bintang Amin Bandar Lampung 2024', *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*, 12(6), pp. 2181-2187.
- Vickman, R. E., Franco, O. E., & Hayward, S. W. (2022). TNF- $\alpha$  signaling and chronic inflammation in prostate growth. *Prostate*, 82(12), 1101-1113.
- Wang, X., Zhang, L., & Chen, Z. (2021). Inflammatory cytokines and proliferation pathways in benign prostatic hyperplasia. *Frontiers in Pharmacology*, 12(1), 71.
- Zhang, Y., Zhao, L., & Chen, J. (2023). Inflammatory cell infiltration and fibrosis in prostate tissue of patients with benign prostatic hyperplasia. *Histology and Histopathology*, 38(1), 75-84.
- Zhang, Z., Li, W., & Qin, X. (2020). Clinical correlation between chronic inflammation and benign prostatic hyperplasia progression. *Frontiers in Medicine*, 7, 56.