

KARYA TULIS ILMIAH

**ANALISA KADAR ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK DI RUMAH SAKIT UMUM
PUSAT H. ADAM MALIK MEDAN**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma III



**ALWI ARFAN MANURUNG
P0 7534016004**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN ANALIS KESEHATAN**

LEMBAR PENGESAHAN

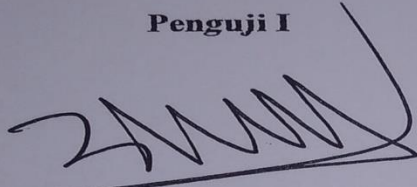
**JUDUL : ANALISA KADAR ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL
GINJAL KRONIK DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT H.
ADAM MALIK MEDAN**

NAMA : ALWI ARFAN MANURUNG

NIM : P07534016024

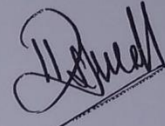
**Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji pada Sidang Ujian Akhir Program
Jurusan Analisis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Medan
Medan, 26 Juni 2019**

Penguji I



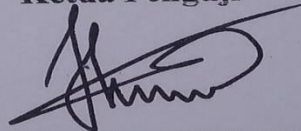
**Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP : 19601013198603 2 001**

Penguji II



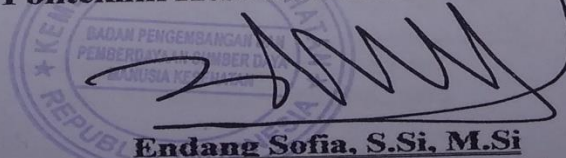
**Rosmayani Hasibuan, S.Si, M.Si
NIP : 19591225198101 2 001**

Ketua Penguji



**Togar Manalu, SKM, M.Kes
NIP : 19640517199003 1 003**

**Ketua Jurusan Analisis Kesehatan
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



**Endang Sofia, S.Si, M.Si
NIP : 19601013198603 2 001**

POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN ANALIS
KTI, Juni 2019

Alwi arfan manurung

**Analisa kadar albumin pada pasien gagal ginjal kronik di Rumah sakit umum pusat
H.Adam Malik Medan**

V + 23 Halaman, 4 tabel, 3 gambar , 4 lampiran

Abstrak

Ginjal yang mengalami penurunan dalam mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit, sehingga terjadi uremia atau retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah disebut gagal ginjal kronik. Pada penyakit gagal ginjal kronik kehilangan protein melalui urine dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar albumin serum atau hipoalbuminemia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran kadar albumin pada penderita gagal ginjal kronik di RSUP H. Adam Malik Medan. Tujuan penelitian ini untuk melihat kadar albumin pada pasiengagalginjalkronik yang di rawat di RSUP H. Adam Malik Medan

Penelitian ini di lakukan Juni 2019 di laboratorium Patologi Klinik RSUP H. Adam Malik Medan dengan metode Cross Sectional. Pengumpulan data primer. Menggunakan alat Autoanalyzer Architect Plus dengan populasi sebanyak 20 pasiendan 20 sampel serum. Metode pemeriksaan BCG (Bromcresol Green).

Hasil Pasien dengan kadar Albumin dalam batas normal yaitu sebanyak 1 orang (5%) sangat sedikit dibandingkan dengan pasien yang mengalami Hipoalbuminemia yaitu 19 orang (95%).

Kata Kunci : Gagal Ginjal Kronik, Albumin
Daftar bacaan :16 (2002 – 2017)

**KEMENKES MEDAN HEALTH POLITEKNIK
ANALYSIS DEPARTMENT
KTI, June 2019**

Alwi arfan manurung

Analysis of albumin levels in patients with chronic kidney failure in the central H. Adam malik medan general hospital

V + 23 page, 4 table, 3 picture , 4 attachment

Abstract

The kidneys experience a decrease in maintaining metabolism, fluid and electrolyte balance, so uremia or retention of urea and other nitrogenous waste in the blood is called chronic renal failure. In chronic kidney failure, loss of protein through urine can cause a decrease in serum albumin levels or hypoalbuminemia. This study aims to describe the albumin level in patients with chronic kidney failure at H. Adam Malik General Hospital, Medan. The purpose of this study was to look at albumin levels in patients with chronic kidney failure treated at H. Adam Malik General Hospital, Medan

This research was conducted in June 2019 in the Clinical Pathology laboratory of H. Adam Malik Hospital in Medan with the Cross Sectional method. Primary data collection. Using the Autoanalyzer Architect Plus tool with a population of 20 patients and 20 serum samples. BCG examination method (Bromcresol Green).

The results obtained Patients with albumin levels within the normal range of 1 person (5%) were very small compared to patients who experienced hypoalbuminemia which was 19 people (95%).

Keywords :Chronic kidney failure, Albumin

Reading List :16 (2002 – 2017)

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa yang telah mengaruniakan berkat dan rahmat serta karunia-Nya sehingga dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini dengan judul **“Analisa Kadar Albumin Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Di Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan”**. Karya Tulis Ilmiah ini Merupakan salah satu persyaratan untuk menyelesaikan pendidikan Diploma III di Politeknik Kesehatan kemenkes Medan Jurusan Analis Kesehatan.

Mengingat keterbatasan akan kemampuan, waktu, dan pengetahuan, penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini tidak akan berjalan dengan lancar tanpa bantuan serta bimbingan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini penulis tidak lupa mengucapkan terima kasih kepada :

1. Ibu Dra. Ida Nurhayati M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan
2. Ibu Endang Sofia, S.Si, M.Si selaku ketua Jurusan Analis Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan dan sebagai penguji 1 yang telah memberi masukan serta perbaikan untuk kesempurnaan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
3. Bapak Togar Manalu, SKM, M.Kes sebagai Dosen Pembimbing dalam Penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
4. Ibu Rosmayani Hasibuan, S.Si, M.Si sebagai penguji 2 yang telah memberi masukan serta perbaikan untuk kesempurnaan dalam Penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
5. Teristimewa kepada kedua orangtua penulis yang tercinta yaitu ayahanda Pelda. P. Manurung dan ibunda Asnita Siregar, S.Pd, terima kasih atas perhatiannya selama ini baik secara moril maupun materil. Buat kasih sayang dan doa restu yang tidak pernah jenuh demi keberhasilan penulis.

Penulis menyadari Karya Tulis Ilmiah ini belum sempurna dan masih banyak kesalahan dan kekurangan. Oleh karena itu, dengan tangan terbuka penulis menerima kritik dan saran yang membangun dari pembaca.

Akhir kata, semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Medan, Juni 2019

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	iii
DAFTAR TABEL	IV
DAFTAR LAMPIRAN	V
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
<u>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</u>	5
2.1 Ginjal	4
2.1.1 Anatomi Ginjal	4
2.1.2 Struktur Mikroskopik Ginjal	5
2.1.2.2 Korpuskulus Ginjal	5
2.1.2.3 Aparatus Jukstaglomerulus	6
2.1.3 Fisiologi Ginjal	<u>7</u>
2.3.1 Syarat Fisik	<u>7</u>
2.2 Gagal Ginjal	<u>8</u>
2.2.1 Sebab Sebab gagal ginjal	8
2.3 Gagal Ginjal Kronik	9
2.4 Albumin	10
2.4.1 Pengertian Albumin	10
2.4.2 Fungsi Albumin	10
2.4.3 Distribusi Albumin	<u>12</u>
2.4.4 Ekskresi Albumin	<u>12</u>
2.4.5 Ekuivalensi Plasma	<u>13</u>
2.4.6 Indikasi Penggunaan Albumin	<u>13</u>
2.5 Kerangka Konsep	<u>15</u>
2.6 Defenisi Operasional	<u>15</u>
<u>BAB 3 METODE PENELITIAN</u>	<u>16</u>
3.1 Jenis Penelitian	<u>16</u>
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	<u>16</u>
3.2.1 Lokasi Penelitian	<u>16</u>
3.2.2 Waktu Penelitian	<u>16</u>
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	<u>16</u>
3.3.1 Populasi dan Sampel Penelitian	<u>16</u>
3.3.2 Sampel Penelitian	<u>16</u>

3.4	Jenis Data dan Metode Pengumpulan Data	17
3.4.1	Jenis Data	17
3.4.2	Metode Pengumpulan Data	17
3.4.3	Alat dan Bahan	17
3.4.4	Cara Penelitian	17
3.4.5	Prosedur Pemeriksaan Albumin	18
3.5	Analisa Data	19
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN		20
4.1	Hasil Penelitian	20
4.2	Pembahasan	21
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN		23
5.1	Simpulan	23
5.2	Saran	23
DAFTAR PUSTAKA		
LAMPIRAN		

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ginjal adalah salah satu organ tubuh manusia yang berfungsi dalam sistem ekskresi. Dalam sistem ekskresi, ginjal melakukan proses kerjasama dengan organ lain seperti hati, paru paru, dan kulit. Ginjal yang mengalami penurunan dalam mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit, sehingga terjadi uremia atau retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah disebut gagal ginjal kronis (Kholiq, 2016).

Kita tahu, darah mengandung suatu bahan yang juga berasal dari protein yang disebut komplemen. Komplemen ini akan mengetahui adanya butir butir protein yang abnormal di dalam glomerulus. Ia kemudian melekatkan dirinya pada butir butir protein tersebut dan terjadilah suatu rangkaian reaksi penarikan leukosit (granulosit) ke dalam glomerulus. Di dalam glomerulus leukosit kemudian pecah sehingga terjadi peradangan yang mengakibatkan hampir semua glomerulus pada kedua ginjal mengalami kerusakan berat disaat bersamaan (Naga, 2012).

Dalam beberapa kasus, penyakit gagal ginjal dapat berkembang menjadi gagal ginjal permanen atau *established renal failure* atau ERF. Pada tahap ini, ginjal berhenti dan mengancam hidup. Kondisi ini terjadi secara perlahan-lahan. Banyak pengidap penyakit ginjal dapat memiliki ginjal yang berfungsi dengan baik sepanjang hidup mereka dengan menjalani perawatan pengobatan seperti cuci darah atau transplantasi ginjal (Kholiq, 2016).

Pada penyakit gagal ginjal kronik kehilangan protein melalui urine dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar albumin serum atau hipoalbuminemia. Dimana keluarnya albumin melalui urine adalah karena peningkatan permeabilitas di tingkat glomerulus yang menyebabkan protein lolos kedalam filtrat glomerulus (Rivai, 2009)

Menurut penelitian yang dilakukan Arinta 2015, “hubungan lama menderita gagal ginjal kronis dengan kadar albumin pada pasien yang menjalani hemodialisa” Hasil penelitian menemukan responden yang mengalami gagal ginjal kronis dengan haemodialisa lebih dari 1 tahun mencapai 27 orang (75,0%). Rata-rata kadar albumin responden yang menderita GGK > 1 tahun adalah 3,68 g/dl dan dengan standar deviasi 0,28 g/dl dengan kadar albumin terendah adalah 2,75 dan tertinggi adalah 4,00 g/dl. Sedangkan pada pasien GGK ≤ 1 tahun rata-rata kadar

albumin adalah 3,20 g/dl dan dengan standar deviasi 0,37 g/dl dengan kadar albumin terendah adalah 2,7 dan tertinggi adalah 3,7 g/dl.

Sedangkan pada penelitian Putri, Dkk 2016 tentang “Gambaran kadar albumin serum pada penderita gagal ginjal kronis stadium 5 non dialisis” didapatkan bahwa 16 pasien mengalami penurunan kadar albumin serum (45.7%), 19 orang memiliki kadar albumin dalam batas normal (54.3%) dan tidak terdapat peningkatan kadar albumin sama sekali pada pasien yang dilakukan penelitian.

Berdasarkan data Riset kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 prevalensi penyakit gagal ginjal kronik di Indonesia sekitar 0,2% dari penduduk Indonesia dan hanya 60% dari pasien GGK tersebut yang menjalani terapi dialisis. Prevalensi GGK di Sumatera Utara sebesar 0,2% dari jumlah penduduk (Riskesdas. 2013). Data yang di peroleh dari rekam medis rumah sakit umum pusat H.Adam Malik Medan pada tahun 2013 jumlah kunjungan pasien hemodialisa sebanyak 13.200. Kunjungan terendah terjadi pada bulan juli 2013 sebanyak 540 kunjungan pasien hemodialisa (Riskesdas dalam Mahdalena, 2017)

Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan merupakan sebuah Rumah Sakit pemerintah dansalah satu Rumah Sakit terbesar di Kota Medan yang dikelola pemerintah pusat dengan Pemerintah Daerah Provinsi Sumatera Utara, terletak di lahan yang luas di pinggiran Kota Medan. Rumah Sakit ini pernah menjadi pusat pelayanan dan penanganan Korban jatuhnya pesawat Mandala Airlines sesaat setelah lepas landas dari Bandara Polonia dalam tujuannya ke Bandara Soekarno-Hatta pada 5 September 2005. Rumah Sakit H. Adam Malik mulai berfungsi sejak tanggal 17 Juni 1991 dengan pelayanan rawat jalan, sedangkan untuk pelayanan rawat inap baru dimulai tanggal 2 Mei 1992.

Berdasarkan latar belakang tersebut , maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang “Analisa kadar albumin pada pasien gagal ginjal kronik di RSUP H. Adam Malik Medan”.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran hasil pemeriksaan kadar albumin pada penderita gagal ginjal kronik di RSUP H. Adam Malik Medan.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran kadar albumin pada penderita gagal ginjal kronik di RSUP H. Adam Malik Medan.

1.3.2 Tujuan Khusus

Untuk menentukan kadar albumin pada penderita gagal ginjal kronik di RSUP H. Adam Malik Medan.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Sebagai wahana untuk menambah wawasan dan menerapkan ilmu yang telah penulis peroleh dari perkuliahan di jurusan Analis Kesehatan.
2. Memberikan pengalamandan pengetahuan ilmiah bagi penulis mengenai pemeriksaan albumin pada penderita gagal ginjal kronik.
3. Sebagai sumber referensi kepada masyarakat untuk lebih menjaga pola hidup sehat agar dapat mencegah diri untuk tidak terjangkit penyakit gagal ginjal kronik.
4. Sebagai informasi bagi rumah sakit sebagai salah satu contoh hasil dalam melakukan tindakan keperawatan bagi pasien khususnya dengan gangguan sistem perkemihan gagal ginjal kronik.

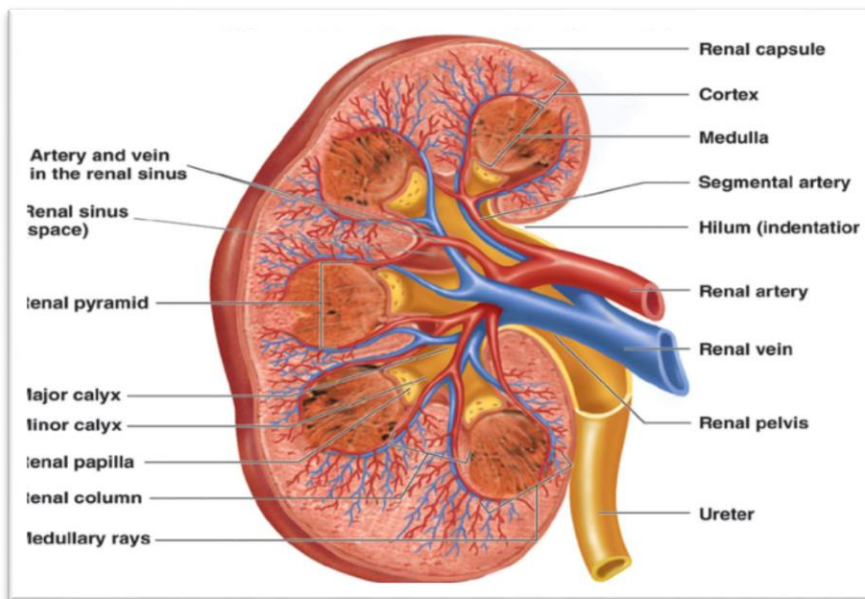
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

2.1.1 Anatomi Ginjal

Saluran kemih terdiri dari ginjal yang terus-menerus menghasilkan urine, dan berbagai saluran dan *reservoir* yang dibutuhkan untuk membawa urine keluar tubuh. Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi columna vertebralis. (Price dan Wilson, 2006). Kedua ginjal terletak retroperitoneal pada dinding abdomen, masing-masing di sisi kanan dan sisi kiri columna vertebralis setinggi vertebra T12 sampai vertebra L3. Ginjal kanan terletak sedikit lebih rendah daripada ginjal kiri karena besarnya lobus hepatis dekstra. Masing-masing ginjal memiliki facies anterior dan facies posterior, margo medialis dan margo lateralis, ekstremitas superior dan ekstremitas inferior (Moore dan Agur, 2002).

Pada orang dewasa, panjang ginjal adalah sekitar 12 sampai 13 cm (4,7 hingga 5,1 inci), lebarnya 6 cm (2,4 inci), dan beratnya sekitar 150 gram. Ginjal diliputi oleh suatu kapsula fibrosa tipis mengkilat, yang berikatan longgar dengan jaringan dibawahnya. Potongan longitudinal ginjal memperlihatkan dua daerah yang berbeda-korteks dibagian luar dan medulla dibagian dalam. (Price dan Wilson, 2006). Di dalam korteks terdapat berjuta-juta nefron sedangkan di dalam medula banyak terdapat duktuli ginjal. Nefron adalah unit fungsional terkecil dari ginjal yang terdiri atas tubulus kontortus proksimal, tubulus kontortus distal, dan tubulus koligentes (Purnomo, 2003). Setiap ginjal memiliki sisi medial cekung, yaitu hilum tempat masuknya syaraf, masuk dan keluarnya pembuluh darah dan pembuluh limfe, serta keluarnya ureter dan memiliki permukaan lateral yang cembung). Sistem pelvikalis ginjal terdiri atas kaliks minor, infundibulum, kaliks major, dan pielum/pelvis renalis (Junquiera dan Carneiro, 2002).

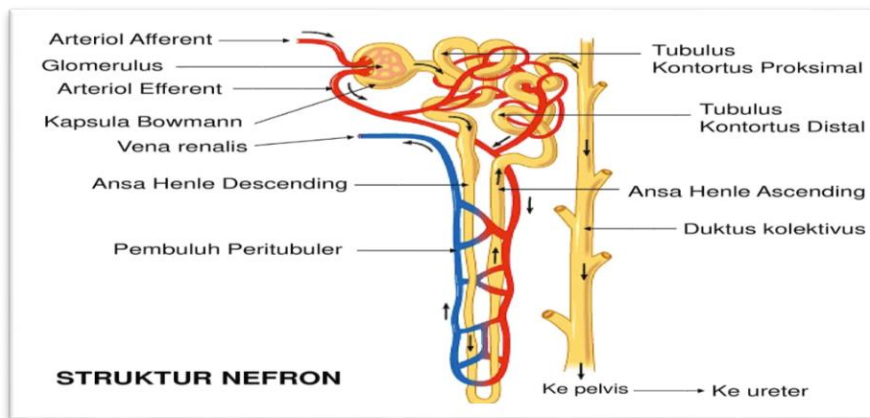


Gambar 2.1. Anatomi ginjal manusia (Moore dan Agur, 2002)

2.1.2 Struktur mikroskopik Ginjal

2.1.2.1 Nefron

unit kerja fungsional ginjal disebut sebagai *nefron*. dalam setiap ginjal terdapat sekitar 1 juta nefron yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi sama. Dengan demikian, kerja ginjal dapat dianggap sebagai jumlah total dari fungsi semua nefron tersebut. Setiap nefron terdiri dari kapsula bowman, yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle, dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul



Gambar 2.2 Nefron (price dan Wilson, 2002)

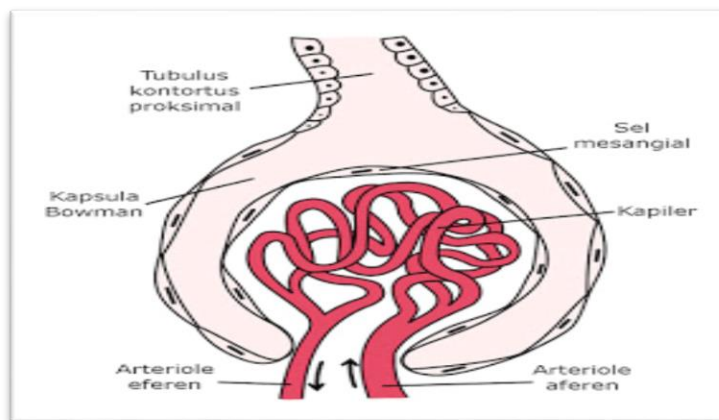
2.1.2.2 Korpuskulus Ginjal

korpuskulus ginjal terdiri dari kapsula bowman dan rumbai kapiler glomerulus. Istilah *glomerulus* sering kali digunakan juga untuk menyatakan *korpuskulus ginjal*. Kapsula bowman dilapisi oleh sel-sel epitel. Sel *epitel parietalis* berbentuk gepeng dan membentuk bagian terluar dari kapsula ; sel *epitel viseralis* jauh lebih besar dan membentuk bagian dalam kapsula dan juga

melapisi bagian terluar dari rumbai kapiler. Sel viseralis membentuk tonjolan tonjolan atau kaki kaki yang dikenal sebagai *podosit*, yang bersinggungan dengan membrane basalis pada jarak tertentu sehingga terdapat daerah-daerah yang bebas dari kontak antar sel epitel. Sel-sel endotel membentuk bagian terdalam dari rumbai kapiler. Tidak seperti sel-sel epitel, sel endotel langsung kontak dengan membrana basalis.

2.1.2.3 Aparatus Jukstaglomerulus

terdiri dari sekelompok sel khusus yang letaknya dekat dengan kutub vascular masing-masing glomerulus yang berperan penting dalam mengatur pelepasan rennin dan mengontrol volum cairan ekstraseluler (ECF) dan tekanan darah apparatus jukstaglomerulus terdiri dari tiga macam sel (1). *Jukstaglomerulus* (JG) atau sel *granula* (yang memproduksi dan menyimpan rennin) pada dinding arterior aferen, (2) *macula densa* tubulus distal, dan (3) mesangial ekstrasglomerular atau sel *lacis*. Macula densa adalah sekelompok sel epitel tubulus distal yang diwarnai dengan pewarnaan khusus. Sel ini bersebelah dengan ruangan yang berisis sel lacis dan jukstaglomerulus yang menyekresi ginjal (Price dan Wilson, 2002)



Gambar 2.3 korpuskulus ginjal

2.1.3 Fisiologi Ginjal

Ginjal memiliki berbagai fungsi antara lain, ekskresi produk sisa metabolisme dan bahan kimia asing, pengaturan keseimbangan air dan elektrolit, pengaturan osmolaritas cairan tubuh, pengaturan keseimbangan asam dan basa, sekresi dan ekskresi hormon dan glukoneogenesis (Guyton & Hall, 2008). Price & Wilson pada tahun 2006 menjelaskan fungsi utama ginjal sebagai fungsi ekskresi dan non ekskresi. Fungsi ekskresinya antara lain untuk mempertahankan osmolaritas plasma sekitar 285 mili Osmol dengan mengubah ekskresi air, mempertahankan

volume ECF (Extra Cellular Fluid) dan tekanan darah dengan mengubah ekskresi natrium, untuk mempertahankan konsentrasi plasma masing-masing elektrolit individu dalam rentang normal. Serta untuk mempertahankan derajat keasaman/pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan hidrogen dan membentuk kembali karbonat. Fungsi ekskresi ginjal juga meliputi ekskresi produk akhir nitrogen dari metabolisme protein (terutama urea, asam urat dan kreatinin) dan sebagai jalur ekskretori untuk sebagian besar obat. 13 Fungsi non-ekskresinya meliputi sintesis dan aktivasi hormon, mensekresi renin yang memiliki peran penting dalam pengaturan tekanan darah, menghasilkan eritropoetin untuk merangsang produksi sel darah merah oleh sumsum tulang, serta mensekresi prostaglandin, yang berperan sebagai vasodilator dan bekerja secara lokal serta melindungi dari kerusakan iskemik ginjal. Sebagai fungsinya sebagai organ non-ekskresi, ginjal juga mendegradasi hormon polipeptida, insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, hormon pertumbuhan, ADH (antidiuretik hormon) dan hormon gastrointestinal. Sistem ekskresi terdiri atas dua buah ginjal dan saluran keluar urin (Price & Wilson, 2006).

Ginjal adalah organ utama untuk membuang produk sisa metabolisme yang tidak diperlukan lagi oleh tubuh. Produk-produk ini meliputi urea (dari sisa metabolisme asam amino), kreatin asam urat (dari asam nukleat), dan produk akhir dari pemecahan hemoglobin (bilirubin). Ginjal tersusun dari beberapa juta unit fungsional (nefron) yang akan melakukan ultrafiltrasi terkait dengan ekskresi (pembentukan urin) dan reabsorpsi (Guyton & Hall, 2008).

2.2 Gagal Ginjal

Gagal ginjal adalah suatu penyakit dimana fungsi ginjal mengalami penurunan, hingga akhirnya tidak mampu bekerja sama sekali. Ginjal memiliki fungsi yang sangat vital yaitu menyaring pembuangan elektrolit tubuh dan menjaga keseimbangan cairan atau zat kimia tubuh, seperti sodium dan kalium di dalam darah atau produksi urine.

2.2.1 Sebab sebab gagal Ginjal

Terjadinya gagal ginjal disebabkan oleh beberapa penyakit serius yang di derita oleh tubuh, dimana secara perlahan-lahan akan berdampak pada kerusakan organ ginjal. Beberapa penyakit yang sering berdampak kerusakan ginjal:

- a) Tekanana darah tinggi (*hypertension*)
- b) Diabetes mellitus
- c) Adanya sumbatan pada saluran kemih (adanya batu atau tumor)

- d) Kelainan aurium, misalnya lupus eritematosus sistemik
- e) Kanker (*cancer*)
- f) Kelaian ginjal, dimana terjadi perkembangan banyak kista pada organ ginjal itu sendiri (*polycystic kidney disease*)
- g) Rusaknya sel penyaring pada ginjal (*glomerulonephritis*)
- h) Kehilangan banyak cairan secara mendadak
- i) TBC
- j) Sifilis
- k) Malaria hepatitis
- l) Preeklamsia

Penyakit gagal ginjal ini akan berkembang secara perlahan kearah yang lebih buruk, dimana ginjal sama sekali tidak mampu lagi bekerja sebagaimana fungsinya. Dalam dunia kedokteran, dikenal dua macam jenis serangan gagal ginjal, yaitu Akut dan Kronis (Prasetyo,2012).

2.3 Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat irreversible, dan memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Selain itu gagal ginjal kronik juga dapat diartikan dengan terjadinya kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi adanya kelainan patologis, adanya kelainan ginjal seperti kelainan dalam komposisi darah atau urin serta adanya kelainan pada tes pencitraan (*imaging tests*) serta laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/mnt/1.73 m² (Nurchayati, 2010).

Gagal ginjal kronik merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia atau terjadi retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Smeltzer & Bare, 2008). Penyakit gagal ginjal kronik terjadi bila kedua ginjal sudah 19 tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Penyebab gagal ginjal kronik antara lain penyakit infeksi, penyakit peradangan, penyakit

vaskuler hipertensif, gangguan jaringan ikat, gangguan kongenital dan herediter, penyakit metabolik, nefropati toksik, nefropati obstruktif (Prince & Wilson, 2005).

Gagal ginjal kronik juga didefinisikan sebagai penurunan dari fungsi jaringan ginjal secara progresif di mana massa di ginjal yang masih ada tidak mampu lagi mempertahankan lingkungan internal tubuh. Gagal ginjal kronis juga diartikan sebagai bentuk kegagalan fungsi ginjal terutama di unit nefron yang berlangsung perlahan-lahan karena penyebab yang berlangsung lama, menetap dan mengakibatkan penumpukan sisa metabolit atau toksik uremik, hal ini menyebabkan ginjal tidak dapat memenuhi kebutuhan seperti biasanya sehingga menimbulkan gejala sakit (Black & Hawks, 2005).

2.4 Albumin

2.4.1 Pengertian Albumin

Albumin merupakan protein plasma yang paling banyak dalam tubuh manusia, yaitu sekitar 55-60% dan total kadar protein serum normal adalah 3,8-5,0 g/dl. Albumin terdiri dari rantai tunggal polipeptida dengan berat molekul 66,4 kDa dan terdiri dari 585 asam amino. Pada molekul albumin terdapat 17 ikatan disulfida yang menghubungkan asam-asam amino yang mengandung sulfur. Molekul albumin berbentuk elips sehingga dengan bentuk molekul seperti itu tidak akan meningkatkan viskositas plasma dan larut sempurna. Kadar albumin serum ditentukan oleh fungsi laju sintesis, laju degradasi, dan distribusi antara kompartemen intravaskular dan ekstrasvaskular. Cadangan total albumin 3,5-5,0 g/kg BB atau 250-300 g pada orang dewasa sehat dengan berat 70 kg, dari jumlah ini 42% berada di kompartemen plasma dan sisanya di dalam kompartemen ekstrasvaskular (Evans, 2002). Albumin manusia (human albumin) dibuat dari plasma manusia yang diendapkan dengan alkohol. Albumin secara luas digunakan untuk penggantian volume dan mengobati hipoalbuminemia (Uhing, 2004; Boldt, 2010).

2.4.2 Fungsi Albumin

Berdasarkan fungsi dan fisiologis, secara umum albumin di dalam tubuh mempertahankan tekanan onkotik plasma, peranan albumin terhadap tekanan onkotik plasma mencapai 80% yaitu 25 mmHg. Albumin mempunyai konsentrasi yang tinggi dibandingkan dengan protein plasma lainnya, dengan berat molekul 66,4 kDa lebih rendah dari globulin serum yaitu 147 kDa, tetapi masih mempunyai tekanan osmotik yang bermakna. Efek

osmotik ini memberikan 60% tekanan onkotik albumin. Sisanya 40% berperan dalam usaha untuk mempertahankan intravaskular dan partikel terlarut yang bermuatan positif (Nicholson dan Wolmaran, 2000; Dubois dan Vincent, 2002).

Secara detil fungsi dan peran albumin dalam tubuh adalah seperti yang akan dipaparkan berikut:

- a) Albumin sebagai pengikat dan pengangkut Albumin akan mengikat secara lemah dan reversibel partikel yang bermuatan negatif dan positif, dan berfungsi sebagai pembawa dan pengangkut molekul metabolit dan obat. Meskipun banyak teori tentang pentingnya albumin sebagai pengangkut dan pengikat protein, namun masih sedikit mengenai perubahan yang terjadi pada pasien dengan hipoalbuminemia (Nicholson dan Wolmaran, 2000; Khafaji dan Web, 2003; Vincent, 2003).
- b) Efek antikoagulan albumin Albumin mempunyai efek terhadap pembekuan darah. Kerjanya seperti heparin, karena mempunyai persamaan struktur molekul. Heparin bermuatan negatif pada gugus sulfat yang berikatan antitrombin III yang bermuatan positif, yang menimbulkan efek antikoagulan. Albumin serum juga bermuatan negatif (Nicholson dan Wolmaran, 2000).
- c) Albumin sebagai pendapar Albumin berperan sebagai buffer dengan adanya muatan sisa dan molekul albumin dan jumlahnya relatif banyak dalam plasma. Pada keadaan pH normal albumin bermuatan negatif dan berperan dalam pembentukan gugus anion yang dapat mempengaruhi status asam basa. Penurunan kadar albumin akan menyebabkan alkalosis metabolik, karena penurunan albumin 1 g/dl akan meningkatkan kadar bikarbonat 3,4 mmol/L dan produksi basa >3,7 mmol/L serta penurunan anion 3 mmol/L (Nicholson dan Wolmaran, 2000).
- d) Efek antioksidan albumin Albumin dalam serum bertindak memblokir suatu keadaan neurotoxic oxidant stress yang diinduksi oleh hidrogen peroksida atau copper, asam askorbat yang apabila teroksidasi akan menghasilkan radikal bebas (Gum dan Swanson, 2004).
- e) Selain yang disebut di atas albumin juga berperan mempertahankan integritas mikrovaskuler sehingga mencegah masuknya kuman-kuman usus ke dalam pembuluh darah, sehingga terhindar dari peritonitis bakterialis spontan (Nicholson dan Wolmaran, 2000).

2.4.3 Distribusi Albumin

Distribusi albumin Konsentrasi albumin tertinggi terdapat di dalam sel hati, yaitu berkisar antara 200-500 mcg/g jaringan hati. Adanya albumin di dalam plasma (kompartemen intravaskuler) ditransfer melalui salah satu dari dua cara yaitu: a. langsung dari dinding sel hati ke dalam sinusoid. b. melalui ruang antar sel hati dan dinding sinusoid kemudian ke saluran limfe hati yaitu duktus torasikus dan akhirnya ke dalam kompartemen intravaskuler. Hanya albumin dalam plasma (intravaskuler) yang mempertahankan volume plasma dan mencegah edema, sedangkan albumin ekstrasvaskuler tidak berperan. Albumin merupakan 50% dari protein plasma dan yang memelihara tekanan onkotik plasma adalah sebesar 66-75%. Sebagian fungsi albumin dapat digantikan oleh globulin yang meningkat.

2.4.4 Ekskresi albumin

Pemberian preparat albumin tidak diekskresi oleh ginjal. Pada keadaan sehat ekskresi albumin melalui ginjal relatif tidak penting. Penyakit ginjal dapat mempengaruhi degradasi dan sintesis. Pada sindrom nefrotik, albumin plasma dipertahankan dengan menurunkan degradasi apabila kehilangan albumin 100 mg/kg BB/hari, tetapi bila kecepatan hilangnya albumin meningkat, sintesis albumin akan meningkat lebih dan 400 mg/kg BB/hari.

2.4.5 Ekivalensi Plasma

Albumin mempunyai ekivalensi dengan darah sebagai berikut:

- a) Dua puluh lima gram albumin ekivalen osmotik dengan lebih kurang 2 unit (500 ml) plasma beku segar (fresh frozen plasma).
- b) Seratus ml albumin 25% sama dengan yang dikandung protein plasma dan 500 ml plasma atau 2 unit darah lengkap (whole blood).

2.4.6 Indikasi Penggunaan Albumin

a) Hipovolemia

Hipovolemia dicirikan oleh defisiensi volume intravaskular akibat kekurangan cairan eksternal atau redistribusi internal dan cairan ekstraselular. Jika terjadi hipovolemia dan disertai hipoalbuminemia dengan hidrasi yang memadai atau edema, lebih baik digunakan albumin 25% daripada albumin 5%. Jika hidrasi berlebihan, harus digunakan albumin 5% atau albumin 25% dilarutkan dengan kristaloid. Walaupun kristaloid atau koloid dapat digunakan untuk pengobatan emergency syok hipovolemik, human albumin memiliki waktu paruh intravaskular yang panjang.

b) Hipoalbuminemia

Hubungan antara hipoalbuminemia dengan hasil akhir yang buruk telah memotivasi para klinisi untuk memberikan albumin eksogen pada pasien dengan hipoalbuminemia. Human albumin telah diindikasikan untuk terapi hipoalbuminemia di Amerika Serikat dan negara lainnya. Tetapi masih terdapat kontroversi, meskipun hipoalbuminemia secara langsung menyebabkan hasil akhir pengobatan yang buruk (Khafaji dan Web, 2003). Hipoalbuminemia bukan suatu indikasi untuk pemberian albumin karena hipoalbuminemia tidak berhubungan langsung dengan plasma dan volume cairan lainnya, tetapi disebabkan kelebihan dan defisit cairan di intravaskular yang disebabkan dilusi, penyakit dan faktor distribusi (Allison dan Lobo, 2000).

Hipoalbuminemia dapat terjadi akibat produksi albumin yang tidak adekuat (malnutrisi, luka bakar, infeksi dan pada bedah mayor), katabolisme yang berlebihan (luka bakar, bedah mayor, dan pankreatitis), kehilangan albumin dari tubuh, hemoragik, eksresi ginjal yang berlebihan, redistribusi dalam tubuh (bedah mayor dan kondisi inflamasi).

Pemberian albumin akibat kehilangan protein yang berlebihan hanya memberi efek sementara dan jika tidak diberikan akan memperparah penyakit. Pada kebanyakan kasus, peningkatan penggantian asam amino dan atau protein akan memperbaiki kadar normal plasma albumin secara efektif dibandingkan larutan albumin. Beberapa kasus hipoalbuminemia yang disertai dengan cedera, infeksi atau pankreatitis tidak dapat memperbaiki kadar albumin plasma secara cepat dan suplemen nutrisi gagal untuk memperbaiki kadar serum albumin. Pada keadaan ini albumin mungkin digunakan untuk terapi tambahan.

c) Luka bakar Albumin diberikan pada jam ke 24 pasca trauma untuk membantu penarikan cairan dan ekstrasvaskuler ke intravaskuler.

d) Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Karakteristik ARDS adalah keadaan hipoproteinemia yang disebabkan oleh edema pulmonari, jika terjadi overload pulmonari disertai hipoalbuminemia, larutan albumin 25% akan memberikan efek terapeutik jika dikombinasi dengan diuretic.

e) Nefrosis Albumin mungkin berguna untuk membantu pengobatan edema pada pasien nefrosis yang menerima steroid dan atau diuretik.

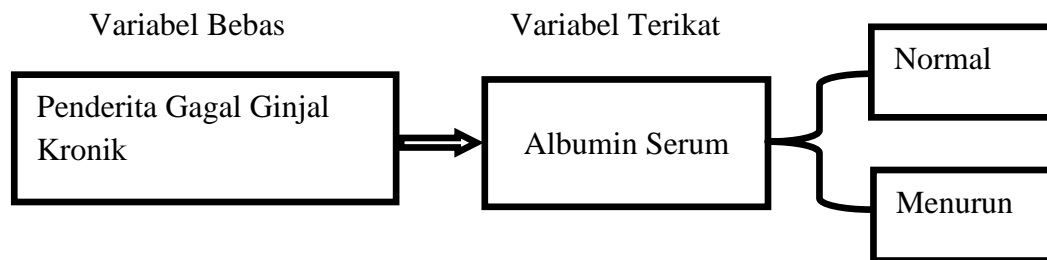
f) Operasi By Pass Kardiopulmoner

- g) Untuk mengikat dan mengeluarkan bilirubin toksik pada neonatus dengan penyakit hemolitik

2.3 Metode Pemeriksaan Albumin

1. Metode BCG (Broom Cresol Green)
2. Metode Presipitat
3. Metode Tryptophan content
4. Metode Elektroporesis Protein

2.5 Kerangka Konsep



2.6 Defenisi Operasional

1. Penderita Gagal Ginjal Kronik ialah seseorang yang mengalami penurunan fungsi ginjal hingga akhirnya ginjal tidak lagi mampu bekerja sama sekali dalam hal penyaringan pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh seperti sodium dan kalium didalam darah atau produksi urin.
2. Albumin merupakan protein plasma yang paling banyak dalam tubuh manusia. Yaitu sekitar 55-60 % dan total kadar protein serum normal adalah 3,8-5,0 g/dl. kadar albumin adalah konsentrasi albumin serum pada penderita gagal ginjal kronis yang diukur dengan metode broomcresol green dengan panjang gelombang 570 nm.
3. Nilai normal albumin 3,5 – 5,0 g/dl
4. Kadar albumin menurun apabila nilainya < 3,5 g/dl.

BAB 3 METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan pendekatan cross sectional yang bertujuan untuk melihat kadar albumin pada penderita gagal ginjal di RSUP H. Adam Malik Medan.

3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1. Lokasi Penelitian

Lokasi penelitian ini adalah di Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan dan pemeriksaannya di laboratorium patologi klinik RSUP H. Adam Malik Medan.

3.2.2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian ini dilakukan bulan Maret sampai Juni 2019.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah 20 pasien gagal ginjal kronik yang memeriksakan albumin di RSUP H. Adam Malik Medan.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel yang digunakan pada penelitian ini ialah 20 pasien gagal ginjal kronik yang memeriksakan kadar albumin di RSUP H. Adam Malik Medan.

3.4. Jenis Data dan Metode Pengumpulan Data

3.4.1. Jenis Data

Jenis data yang digunakan adalah data primer. Data dikumpulkan dengan cara melakukan pemeriksaan laboratorium terhadap 20 sampel.

3.4.2. Metode Pengumpulan Data

Metode pengumpulan data dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium.

3.4.3. Alat, Bahan, dan Regensia

1. Alat

- a) Auto Analyzer Architect plus
- b) Centrifuge
- c) Dinipette 10 μ l
- d) Spuit 3ml
- e) Kapas alkohol
- f) Tabung kimia
- g) Pengebat (tourniquet)
- h) Plesterin
- i) Tissue

2. Bahan

- a) Sampel (serum) pasien gagal ginjal kronik

3. Regensia

- a) Larutan standart Albumin 5/1
- b) Regensia BCG

Prinsip : Bromcresol green dengan albumin dalam larutan buffer sitrat membentuk kompleks warna (hijau). Absorbansi dari kompleks warna ini proporsional dengan konsentrasi dalam sampel.

3.4.4. Cara penelitian

1. Pengambilan Sampel

- a) Siapkan alat dan bahan untuk pengambilan darah yaitu spuit 3cc, kapas alcohol, tourniquet dan tabung reaksi.
- b) Lakukan pengambilan darah vena pada pasien penderita gagal ginjal kronik sebanyak 3cc pada setiap pasien gagal ginjal kronik yang dijadikan sampel.
- c) Masukkan kedalam tabung kimia.
- d) Setelah sampel diperoleh biarkan hingga darah membeku
- e) Kemudian sentrifuge darah dengan kecepatan 3000rpm selama 15 menit
- f) Lalu pisahkan serum dengan darah, kemudian lakukan pemeriksaan.

2. Prosedur kerja

Sebelum menghidupkan Auto Analyzer Architect plus, hal-hal yang perlu diperhatikan, adalah :

- a) Cairan acid wash, alkali wash, hitergen A dan hitergen B yang berfungsi sebagai pencuci kuvet dan jarum sampel.
- b) Setelah alat stanby masukkan reagensia albumin.
- c) Masukkan lot control dari albumin, secara otomatis nilai control alat akan terekam di alat.
- d) Larutan control dengan aquabidest sebanyak 5 ml.
- e) Biarkan control larut dengan sempurna selama 30 menit

3. Prosedur kerja Auto Analyzer Architect Plus

- a) Hidupkan monitor computer.
- b) Hidupkan alat Auto Analyzer Architect Plus.
- c) Setelah monitor terbuka dan akan meminta ID dan password.
- d) Masukkan user ID dan password, kemudian klik OK pada monitor.
- e) Periksa jumlah reagen yang ada didalam alat.
- f) Alat dengan otomatis akan mancui jarum sampel dan jarum reagen'
- g) Setelah alat stanby, lakukan Kontrol.
- h) Klik control → Klik status → Klik parameter yang akan dikontrol → Klik select → Save → Start → alat akan otomatis mengatur parameter yang akan diperiksa dan tunggu hasil

4. Prosedur kontrol sera

- a) Ambil serum yang telah di larutkan, lalu masukkan kedalam cup sampel *architect plus*.
- b) Letakkan pada rak *Architect plus* , klik QC → status → parameter albumin → select → save → start.

3.4.5 Prosedur Pemeriksaan Albumin

- a) Ambil serum yang telah di sentrifuge sebanyak 200 – 500 μ l, masukkan ke dalam cup sampel.
- b) Letakkan pada rak sampel *Architect plus*.
- c) Masukkan rak sampel kedalam *Architect plus*

d) Pada monitor klik workplace → test selection → klik routine → masukkan ID → posisi sampel → klik parameter Albumin → klik rak dan posisi sampel → add → ok → save → start

3.5 Analisa Data

Hasil penelitian ini akan dianalisis menggunakan analisa deskriptis untuk mengetahui bagaimana kadar albumin dari pasien gagal ginjal kronik di Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan.

BAB 4
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Dari penelitian yang dilakukan di RSUP H Adam Malik Medan didapatkan hasil dengan jumlah pasien penderita gagal ginjal kronis yang memeriksakan kadar albumin adalah 20 orang , yaitu sebagai berikut.

Tabel 1. Daftar pasien yang memeriksakan albumin

NO	NAMA	JENIS KELAMIN	USIA	KADAR ALBUMIN
1	MT	P	25	2.6
2	FS	L	30	3.2
3	JH	L	35	3.8
4	LG	P	40	2.5
5	NN	P	42	2.3
6	RH	L	44	2.8
7	MD	P	49	2.4
8	RS	L	53	2.9
9	HB	L	55	1.8
10	PR	L	56	2.5
11	RM	L	57	1.8
12	MS	L	58	2,2
13	MY	L	59	1.7
14	JS	L	66	2.9
15	AT	P	67	3.1
16	ART	L	68	1.9
17	KS	P	69	2.0
18	SB	L	69	1.7
19	PM	L	80	2.1
20	RB	P	86	1.6

Tabel 2. Distribusi Tabel Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia.

USIA	JUMLAH	%
25 – 35 Tahun	3	15%
36 – 45 Tahun	3	15%
46 – 55 Tahun	3	15%
56 – 65 Tahun	4	20%
>66 Tahun	7	35%
JUMLAH	20	100%

Tabel 3. Distribusi Tabel Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Jenis Kelamin.

JENIS KELAMIN	JUMLAH	%
Laki – Laki	13	65%
Perempuan	7	35%
JUMLAH	20	100%

Tabel 4. Distribusi Tabel Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Kadar Albumin.

KADAR ALBUMIN	JUMLAH	%
Hipoalbumin (< 3.5 g/dL)	19	95%
Normal (3.5 – 5.2 g/dL)	1	5%
TOTAL	20	100%

4.2 Pembahasan

Sesuai dengan hasil penelitian di Laboratorium Patologi Klinik RSUP H Adam Malik Medan yang dilaksanakan pada Mei – Juni 2019. Terdapat 20 orang Penderita gagal ginjal kronik yang di konfirmasi memeriksakan Kadar Albumin.

Berdasarkan data yang di peroleh dari tabel 1.3 orang (15%) pada kelompok usia 25 – 35 tahun, 3 orang (15%) pada kelompok usia 36 – 45 Tahun, 3 Orang (15%) pada Kelompok 46 – 55 Tahun, 4 orang (20%) pada kelompok usia 56- 65 Tahun, dan 7 Orang (35%) Pada Kelompok usia > 66 Tahun. Berdasarkan pembagian ini tentu dapat dilihat bahwa kelompok umur >66 Tahun adalah kelompok terbanyak yang menderita penyakit gagal ginjal kronik yaitu 35 %. Dengan kadar albumin terendah adalah 1.6 g/dL dan kadar albumin tertinggi adalah 3.8 g/dL.

Bertambahnya usia mempengaruhi anatomi, fisiologi, dan sitologi dari ginjal. Ginjal akan mengalami atrofi dan berkurangnya korteks ginjal seiring bertambahnya usia. Adanya penebalan membran basal glomerulus dan ekspansi mesangium glomerular yang dapat mengakibatkan terjadi glomerulosklerosis yang merupakan patofisiologi awal penyakit ginjal kronik (Tjeykan , 2014).

Berdasarkan data yang di peroleh dari tabel 2. Terdapat 13 orang (65%) berjenis Kelamin laki-laki yang menderita gagal ginjal kronik, sedangkan terdapat 7 orang (35%) Berjenis kelamin Perempuan. Hal ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh putri dkk (2016) di RSUP Prof Dr R D KandouManadon menunjukkan perbandingan antara laki-laki dan perempuan saat itu adalah 2 : 1.

Pada hasil pemeriksaan albumin di laboratorium pada tabel 3. Yang dilakukan bahwa pada pasien gagal ginjal kronik di peroleh 19 orang (95%) mengalami hipoalbuminemia, 1 orang (5%) memiliki kadar serum albumin normal, dan tidak satupun pasien yang mengalami hiperalbuminemia.hal ini dikarenakan kehilangan protein melalui urine dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar albumin serum atau hipoalbuminemia. Di mana keluarnya albumin melalui urine adalah karena peningkatan permeabilitas di tingkat glomerulus yang menyebabkan protein lolos kedalam filtrat glomerulus (Rivai, 2009). Dari penelitian yang dilakukan Putri terhadap 35 pasien yang terdiagnosis penyakit gagal ginjal kronik 16 orang mengalami hipoalbuminemia (45,7%), 19 orang diantaranya memiliki kadar albumin serum yang normal (54,3%), Hasil Albumin yang normal pada pasien gagal ginjal kronik yang didapat berkemungkinan karena pasien Baru terkena atau kurang dari 1 tahun menderita gagal ginjal kronik, atau bisa dikarenakan pasien baru saja melakukan Hemodialisa.

BAB 5

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Berdasarkan hasil Penelitian ini bahwa :

1. Pasien dengan kadar Albumin dalam batas normal yaitu sebanyak 1 orang (5%) sangat sedikit dibandingkan dengan pasien yang mengalami Hipoalbuminemia yaitu 19 orang (95%).
2. Penderita gagal ginjal kronik yang di rawat di RSUP H Adam Malik Medan pasien terbanyak adalah yang berusia > 66 Tahun yaitu 7 orang (35%).
3. Perbandingan penderita gagal ginjal kronik yang dirawat di RSUP H Adam Malik Medan berdasarkan jenis kelamin yaitu Laki-laki 13 orang (65%) sedang Perempuan 7 orang (35%) atau setara dengan 2 : 1.

5.2 Saran

Berikut saran yang dapat saya sampaikan kepada pembaca :

1. Kepada pasien gagal ginjal kronik disarankan untuk memeriksa albumin secara berkala
2. Menjaga pola hidup sehat dan mengonsumsi obat yang dianjurkan dokter
3. Kepada petugas lab untuk memeriksa albumin sesuai SOP yang berlaku
4. Kepada peneliti selanjutnya untuk lebih menambah jumlah sampel dan lokasi yang berbeda

DAFTAR PUSTAKA

- Arina., 2015. *Hubungan lama menderita gagal ginjal kronik dengan kadar albumin pada pasien yang menjalani Hemodialisa* : ejurnal.poltekkes-tjk.ac.id. Jakarta.
- Basuki B Purnomo., 2003. *Dasar-Dasar Urologi* : Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Malang.
- Black, J., M dan Hawks., J. H., 2009. *Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes (8ED)* :Elsevier (Singapore) PTE LDT.
- Guyton AC and Hall. J.E., 2007. *Buku ajar fisiologi Kedokteran edisi 11*. EGC penerbit buku kedokteran. : Hal 811-867 . Jakarta.
- Junqueira LC., 2008. *Basic Histology Text and Atlas, 10 ed.* : Penerbit buku Kedokteran EGC. Hal: 311. Jakarta.
- Kholiq., 2ab. *Stop! Gagal Ginjal dan Gangguan Ginjal Lainnya*. Yogyakarta : Grup Relasi Inti Media
- Moore KL., Agur AMR., 2002. *Anatomi Klinis Dasar*, : Hipokrates. Jakarta.
- Mulyadi dan Rivai., 2009. *Manajemen Sumber Daya Manusia*,:cetakan kesembilan. Jakarta.
- Naga, Sholeh S., 2012. *Buku Panduan Lengkap Ilmu Penyakit Dalam* . : Diva Press, Yogyakarta.
- Nicholson JP., Wolmarans MR., Park GR., 2000. *The Role of Albumin in Critical Illness. British Journal of Anaesthesia* : vol. 85 (4): 599-610.
- Price dan Wilson., 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*.: EGC. Jakarta.
- Putri, T., 2016. *Gambaran Kadar Albumin Serum pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik Stadium 5 Non Dialisis* : Jurnal eBm, 4(1).
- Riskesdas., 2013. *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI*.
- Smelzer, S.C., Bare, B.G., Hinkle, J.L & Cheever, K.H., 2008. *Textbook of medical surgical nursing. 12th edition*. Philadelphia : Lippincott William & Wilkins.
- Tjekyan, S., 2014. *Prevalensi dan Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammaad Hoesin Palembang 2012*. MKS,4.

Lampiran 2. Dokumentasi Penelitian



Pemisahaan serum dari Darah



Mengatur Jenis Pemeriksaan



