

**GAMBARAN KADAR ALBUMIN DARAH
PADA PENDERITA SINDROM NEFROTIK**

**A. SURIYANI
N121 05 066**



9-3-10
Fak. Farmasi
Lulus
Hasanudin

SKR-f10
SKR
G

**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

**GAMBARAN KADAR ALBUMIN DARAH
PADA PENDERITA SINDROM NETFROTIK**

SKRIPSI

**untuk melengkapi tugas-tugas dan memenuhi
syarat – syarat untuk mencapai gelar sarjana**

**A.SURIYANI
N121 05 066**

**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2010**

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian mengenai gambaran kadar albumin pada penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Labuang Baji Makassar. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran kadar albumin penderita sindrom nefrotik berdasarkan distribusi umur dan jenis kelamin. Subyek yang digunakan sebanyak 30 pasien yang diambil melalui data rekam medik pasien yang telah melakukan pemeriksaan albumin. Data penelitian pada penderita sindrom nefrotik diambil dari Januari 2008 – Juni 2009. Hasil penelitian menunjukkan Penderita Sindrom Nefrotik terdapat pada 16 laki – laki (53,33%) dan 14 perempuan (46,67%). Kadar albumin di bawah 2,5 g/dl terdapat pada 13 penderita laki-laki (43,33%) dan 12 perempuan (40%), sedangkan kadar albumin di atas 2,5 g/dl terdapat pada 3 penderita laki-laki (10%) dan 2 perempuan (6,67%) . Berdasarkan kelompok umur, penderita Sindrom Nefrotik paling banyak ditemukan pada kelompok umur 1-5 tahun yaitu 8 orang (26,67%).

GAMBARAN KADAR ALBUMIN DARAH
PADA PENDERITA SINDROM NEFROTIK

A.SURIYANI

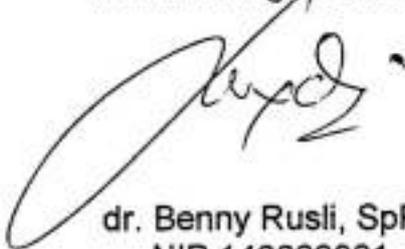
N121 05 066

Disetujui Oleh :

Pembimbing Utama,

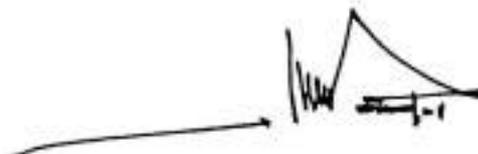
Dr. Eva Firmina Sabu, MSc, Apt
NIP. 19451124 197303 2 001

Pembimbing Pertama,



dr. Benny Rusli, SpPK.
NIP.140086381

Pembimbing Kedua,



dr. H. Muh. Arief Setyabudi, M.Kes
NIP. 19520601 197805 1 001

Pada Tanggal: Februari 2010

ABSTRACT

A research has been done about the profile of albumin concentration on nephrotic syndrome patient at RSUD Labuang Baji Makassar. The aim of this research is to know the profile of albumin conc. On nephrotic syndrome patient basen on the distribution of age and sex. Total amount of research subject are 30patients that taken from the medical record of patient that had been follow the albumin test. The research data is from January 2008 until june 2009. The result of this research shows that male patient with nephrotic syndrome are 16 (53,33%) and female are 14 (46,67%), Conc. of albumin lower than 2,5 g/dl showed in 13 (43,33%), male patients and 12 (40%) female patients, concentration of albumin higher than 2,5g/dl showed in 3 (10%) male patients and 2 (6,67%) female patients. Based on the group of age, the most group of patient with nephrotic syndrome is at the age of 1-5 years old that is 8 (26,67%) patients.

UCAPAN TERIMA KASIH

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.

Penulisan skripsi ini dimaksudkan untuk memenuhi salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) Teknologi Laboratorium Kesehatan di Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin Makassar.

Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Ibu DR. Eva Firmina Sabu, M.Sc, Apt.,(Almarhum). Bapak dr. Benny Rusli, Sp.PK dan Bapak dr. H. Muh. Arief Setiabudi, M.Kes sebagai pembimbing penulis yang telah meluangkan waktunya dalam memberikan petunjuk dan menyumbangkan pikiran dalam membimbing penulis mulai saat perencanaan hingga skripsi ini terselesaikan.

Rasa terima kasih juga penulis haturkan kepada Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA sebagai Dekan Fakultas Farmasi, Prof. Dr. rer-nat Marianti A. Manggau, Apt. sebagai PD I, Drs. Syaharuddin Kasim, M.Si, Apt. sebagai PD II, Bapak Drs. H. Hasyim Bariun, M.Si, Apt. selaku Penasehat Akademik, Ketua Program Studi Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan, Dosen - Dosen di Bagian Teknologi

Laboratorium Kesehatan dan Farmasi UNHAS yang amat penulis hormati beserta seluruh staf atas segala fasilitas yang diberikan selama penulis menempuh studi hingga menyelesaikan penelitian ini.

Terima kasih pada direktur RSUD Labuang Baji Makassar dan Kepala Instalasi Laboratorium dan Rekam Medik RSUD Labuang Baji Makassar beserta seluruh staf dan analisnya yang telah banyak membantu selama penelitian berlangsung.

Rasa hormat, penghargaan dan terima kasih yang tak terhingga penulis haturkan kepada ayahanda tercinta Drs.H.Sirajuddin Abu. dan ibunda tercinta Hj. Zubaedah Kasim. yang penuh kasih sayang dan kesabaran telah memberikan dorongan dan bantuan baik secara moril dan materil, juga kepada kakanda A.Zulkarnain. dan seluruh keluarga atas doa restu, dukungan dan semangat.

Terima kasih yang setinggi-tingginya kepada pihak-pihak yang membantu dalam penyelesaian penelitian dan penyusunan karya akhir :

1. Kepada sahabat-sahabatku : Hastuti Mahfud , Tantina Thamrin, Dian Sadriah, Yuni Ferawati syachrir, Luthfiah Dahlan, Putri Nurjannah Nur, Enni Haryani F. Lambogo, Erlita Puspita Sari, Chitra Sukmawaty, Partiw Husain dan Syahrul Mubarak atas kekompakan dan kebersamaannya selama ini.
2. Teman-teman seangkatan Serum '05, khususnya Yaneyda P. Dali, Irnawati, A. Maya Kesrianti, Indah Eka Putri, Farida Alimuddin,

Jubaedah La Hasyim, Sri Wahyuni Azis, Nurul Hudayah, Hasmawati Yunus, A. Ayu Marissa Sari, Sulfianty Oktani, La Ode Hidayat, Rusman Syahdan, Alnes Salamahu, Arni Yuliatri, Fitri Djauhariah, Yaidar Andayani YL., A. Tenri Commeng, A. Yuli Rohma, Mansyur Sukureng, Desy Kusumayati, A. Tenri Silfa Sari A., Rahmat Suadi, Musdalifa M., Eka Kusuma Wardhani, Ramla Tira S., dan Wasti Mawa' Ratu.

3. Kepada adik-adik TLK angkatan 06 dan 07, khususnya Nurmalasari Said, Syahrani Hidayatullah, Andini Umiati, Mardiana Thamrin, .
4. Kepada kakak-kakak D3 TLK.
5. Kepada semua orang dan pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu per satu secara langsung maupun tidak langsung yang telah membantu dalam penyelesaian penelitian dan penyusunan tugas akhir ini merasa sangat berterima kasih.

Penulis menyadari sepenuhnya atas kekurangan dan keterbatasan mulai dari awal penelitian sampai penulisan karya akhir ini, untuk itu semua saran dan kritikan dalam penyempurnaannya akan penulis terima dengan kerendahan hati. Semoga karya akhir ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Allah SWT senantiasa memberkati dan melindungi setiap langkah dan pengabdian kita, Amin.

Akhir kata perkenankan penulis memohon maaf atas segala kesalahan dan kekhilafan selama pendidikan hingga selesainya karya akhir ini.

Makassar, Februari 2010

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
LEMBARAN PENGESAHAN	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
UCAPAN TERIMA KASIH	vi
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
II.1 Albumin	4
II.1.1 Definisi Albumin.....	4
II.1.2 Fungsi Albumin.....	5
II.1.3 Hipoalbuminemia.....	6
II.2 Sindrom Nefrotik.....	8
II.2.1 Definisi Sindrom Nefrotik	8
II.2.2 Epidemiologi.....	8
II.2.3 Klasifikasi	9
II.2.4 Etiologi	10
II.2.5 Patologi	12
II.2.6 Patogenesis dan Patofisiologi.....	13

II.2.7	Manifestasi Klinis.....	17
II.2.8	Diagnosis	18
II.2.9	Penatalaksanaan.....	20
II.2.10	Prognosis	20
II.3	Albumin pada Sindrom Nefrotik.....	21
BAB III. PELAKSANAAN PENELITIAN		23.
III.1	Desain Penelitian	23
III.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	23
III.3	Populasi dan Sampel Penelitian	23
III.4	Kriteria Penilaian Sampel	24
III.5	Teknik Pengumpulan Data	24
III.6	Defenisi Operasional	24
III.7	Prinsip Tes	25
III.8	Prosedur Kerja	25
III.9	Alur Penelitian	28
III.10	Analisis Data	29
BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....		30
IV.1	Hasil Penelitian	30
IV.2	Pembahasan.....	31
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN		34
V.1	Kesimpulan	34
V.2	Saran	34
DAFTAR PUSTAKA		35

DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Distribusi Penderita SN berdasarkan Umur dan Jenis Kelamin.....	30
2. Gambaran Normalitas Kadar Albumin Serum	30

DAFTAR LAMPIRAN



Lampiran	halaman
1. Data Hasil Penelitian.....	37
2. Gambar Alat, Prinsip dan Diagram pengukuran TRX 7010.....	38

BAB I

PENDAHULUAN

Sindrom Nefrotik (SN) merupakan kelompok gejala klinis serta biokimiawi yang berhubungan dengan keadaan patologis pada permeabilitas pembuluh kapiler glomerulus yang memungkinkan filtrasi protein plasma. Dalam keadaan normal, hanya protein dengan berat molekul kecil yang tersaring lewat glomerulus dan sebagian besar diantaranya akan terserap kembali seluruhnya oleh sel-sel tubulus, namun pada nefrosis dapat terjadi proteinuria yang hebat sehingga menimbulkan gejala klasik sindrom, yaitu hipalbuminemia dan edema. Edema merupakan keluhan utama pada penderita nefrotik. Gejala tambahan pada sindrom nefrotik mencakup hiperlipidemia dan lipiduria. (1)

Angka kejadian Sindrom Nefrotik (SN) di amerika dan inggris berkisar antara 2-7 per 100.000 anak berusia di bawah 18 tahun pertahun, sedangkan di indonesia di laporkan 6 per 100.000 anak pertahun, dengan perbandingan anak laki-laki dan perempuan 2 : 1 di Dapartemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM Jakarta Sindrom nefrotik merupakan penyebab kunjungan sebageian besar pasien di poliklinik khusus Nefrologi, dan merupakan penyebab tersering gagal ginjal anak yang dirawat antara tahun 1995-2000. (2)

Albumin dapat hilang dari darah melalui alat ekskresi, terutama ginjal. Dalam beberapa penyakit ginjal, seperti radang glomerulus

(glomerulonefritis), penyakit nefrosis atau sindroma nefrotik terjadi kebocoran albumin melalui pori-pori membran basal dari glomerulus. Seharusnya membran ini tidak dapat ditembus oleh albumin, oleh karena pori-porinya lebih kecil dari pada ukuran molekul protein ini. Tetapi, dalam penyakit-penyakit ginjal, albumin dapat lolos melalui lubang pori tersebut dan keluar bersama air kemih. Akibatnya, disamping mengalami hipoalbuminemia, orang tersebut juga mengalami albuminuria (adanya albumin di dalam air kencing). (3)

Pada penelitian sebelumnya yang telah dilakukan oleh Handayani, dimana hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa Sindrom Nefrotik (SN) lebih banyak pada anak laki-laki (64,3%) dibandingkan anak perempuan (35,7%). Hipoalbuminemia (kadar albumin serum $< 2,5$ gr/dl) terdapat di 35 orang (62,5%), sedangkan yang berkadar albumin $> 2,5$ gr/dl terdapat disekitar 21 orang (37,5%). Penelitian yoel menyebutkan bahwa 28 kasus yang di diagnosa Sindrom nefrotik (30%), dengan kadar albumin darah rata-rata adalah 1,52 g% (0,73 – 3,29%). Sedangkan hasil penelitian kurniawan menunjukkan bahwa pada 46 pasien, insiden terbanyak Sindrom Nefrotik (SN) berada pada kelompok umur 2 – 6 tahun sebanyak 25 pasien (54%), dan terbanyak pada laki-laki dengan jumlah 29 pasien, dengan kadar albumin 1,6 gr/dl pada 5 pasien (10,9%), kadar albumin tertinggi 2,5 gr/dl, kadar albumin terendah 1,0 gr/dl. (4,5,6)

Frekuensi relatif beberapa penyebab Sindrom Nefrotik bervariasi berdasarkan umur. Pada anak-anak di bawah usia 15 tahun, sebagai contoh, sindrom nefrotik hampir selalu disebabkan oleh lesi primer terhadap ginjal, sedangkan pada orang dewasa, sering dapat disertai penyakit sistemik. (7)

Berdasarkan latar belakang diatas, maka rumusan masalah yang timbul adalah bagaimanakah kadar albumin pada penderita Sindrom Nefrotik yang dilihat berdasarkan umur dan jenis kelamin. Penelitian ini bertujuan mengetahui gambaran kadar albumin pada penderita Sindrom Nefrotik. Manfaat dari penelitian ini adalah untuk membantu menetapkan diagnosis Sindrom Nefrotik secara dini, agar penanganan penyakit menjadi lebih baik dan menambah informasi ilmiah dan sebagai bahan kajian pustaka bagi mahasiswa dalam menambah pengetahuan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 ALBUMIN

II.1.1 Definisi

Albumin merupakan salah satu kelompok utama protein plasma yang terdapat dalam konsentrasi massa paling tinggi. Albumin juga mempunyai berat molekul paling rendah dibandingkan molekul-molekul protein lain dalam plasma. Jadi, albumin merupakan kontributor terbesar untuk tekanan osmotik koloid intravaskuler. Albumin disintesis di dalam hati dan terdiri atas suatu rantai tunggal dari 610 asam amino. Beberapa tempat pengikatan ligandanya sangat spesifik dan dapat dijenuhkan, sedang yang lain jauh lebih sedikit. (8)

Protein yang larut dalam air dan mengendap pada pemanasan ini merupakan salah satu konstituen utama tubuh. Karena albumin disintesis oleh hati, maka albumin dipakai sebagai tes pembantu dalam penilaian fungsi ginjal dan saluran cerna. Kadar normal albumin dalam darah antara 3,5-4,5 g/dl, dengan jumlah total 300-500 g. sintesis terjadi hanya di sel hati dengan produksi sekitar 15 g/ hari pada orang sehat, tetapi jumlah yang dihasilkan bervariasi signifikan pada berbagai tipe stress fisiologis. Waktu paruh albumin sekitar 20 hari, dengan kecepatan degradasi 4 % per hari. (9,10)

II.1.2 Fungsi Albumin

Albumin memiliki beberapa fungsi penting diantaranya:

1. Menjaga tekanan onkotik koloid plasma sebesar 75-80 % dan merupakan 50 % dari seluruh protein tubuh. Jika protein plasma khususnya albumin tidak dapat lagi menjaga tekanan osmotik koloid akan terjadi ketidakseimbangan tekanan hidrostatis yang akan menyebabkan terjadinya edema. (9)
2. Sebagai transport berbagai macam substansi termasuk bilirubin, asam lemak, logam, ion, hormon, dan obat-obatan. Salah satu konsekuensi dari hipoalbumin adalah obat yang seharusnya berikatan dengan protein akan berkurang, di lain pihak obat yang tidak berikatan akan meningkat, hal ini akan meningkatkan kadar obat dalam dara. (9)
3. Bermanfaat dalam pembentukan jaringan sel baru. Karena itu di dalam ilmu kedokteran, albumin dimanfaatkan untuk mempercepat pemulihan jaringan sel tubuh yang terbelah, misalnya karena operasi, pembedahan, atau luka bakar. Faedah lainnya albumin bisa menghindari timbulnya sebab paru-paru dan gagal ginjal serta sebagai carrier faktor pembekuan darah. (9)

II.1.3 Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia merupakan masalah yang sering dihadapi pada orang dengan kondisi medis akut atau kronik. Pada saat masuk rumah sakit sekitar 20 % pasien sudah menderita. Kadar albumin darah yang rendah menjadi prediktor penting berhubungan dengan mortalitas dan morbiditas. Pada penelitian meta-analisis didapatkan setiap penurunan albumin darah sebesar 10 g/L, angka mortalitas meningkat 137 % dan morbiditas 89%. (9)

Hipoalbuminemia dapat disebabkan oleh penurunan produksi albumin, sintesis yang tidak efektif karena kerusakan sel hati, kekurangan intake protein, peningkatan pengeluaran albumin karena penyakit lainnya, dan inflamasi akut maupun kronis. Penyebab terjadinya hipoalbuminemia ini antara lain:

1. Malnutrisi protein

Asam amino diperlukan dalam sintesa albumin, akibat dari defisiensi intake protein terjadi kerusakan pada retikulum endoplasma sel yang berpengaruh pada sintesis albumin dalam sel hati.

2. Sintesis yang tidak efektif

Pada pasien dengan sirosis hepatis terjadi penurunan sintesis albumin karena berkurangnya jumlah sel hati. Selain itu terjadi penurunan aliran darah portal ke hati yang menyebabkan maldistribusi nutrisi dan oksigen ke hati.

3. Kehilangan protein ekstrasvaskular

Kehilangan protein masif pada penderita sindrom nefrotik dapat terjadi kebocoran protein 3,5 gram dalam 24 jam. Kehilangan albumin juga dapat terjadi pasien dengan luka bakar yang luas.

4. Hemodilusi

Pada pasien ascites, terjadi peningkatan cairan tubuh mengakibatkan penurunan kadar albumin walaupun sintesis albumin normal atau meningkat. Biasanya terjadi pada pasien sirosis hepatis dengan ascites.

5. Inflamasi akut dan kronis

Kadar albumin rendah karena inflamasi akut dan akan menjadi normal dalam beberapa minggu setelah inflamasi hilang. Pada inflamasi terjadi pelepasan sitokin (TBF, IL-6) sebagai akibat respon inflamasi pada stress fisiologis (infeksi, bedah, trauma) mengakibatkan penurunan kadar albumin melalui mekanisme berikut:

- a. Peningkatan permeabilitas vascular (albumin berdifusi ke ruang ekstrasvaskular).
- b. Peningkatan degradasi albumin.
- c. Penurunan sintesis albumin (TNF- α yang berperan dalam penurunan transkripsi gen albumin. (9)

II.2 SINDROM NEFROTIK

II.2.1 Definisi

Sindrom Nefrotik adalah keadaan klinis atau suatu kumpulan gejala-gejala yang terjadi akibat berbagai penyakit yang menyerang ginjal dan ditandai dengan:

- Proteinuria masif (>3,5 g/hari)
- menurunnya kadar albumin dalam darah (hipoalbuminemia)
- penimbunan garam dan air yang berlebihan (edema)
- meningkatnya kadar lemak dalam darah (hiperlipidemia). (11)

Sekitar 90% anak dengan sindrom nefrotik merupakan sindrom nefrotik idiopatik. Sindrom nefrotik idiopatik terdiri dari 3 tipe secara histologis yaitu sindrom nefrotik kelainan minimal, glomerulonephritis proliferasif (mesangial proliferasi), dan glomerulosklerosis fokal segmental. Ketiga gangguan ini dapat mewakili 3 penyakit berbeda dengan manifestasi klinis yang serupa; dengan kata lain, ketiga gangguan ini mewakili suatu spektrum dari satu penyakit tunggal. (12)

II.2.2 Epidemiologi

Sindrom nefrotik ini bisa terjadi pada segala usia. Sindrom nefrotik lebih sering terjadi pada pria dibandingkan wanita (2:1) dan kebanyakan terjadi antara umur 2 sampai 6 tahun. Telah dilaporkan terjadi paling muda pada anak umur 6 bulan dan paling tua pada

masa dewasa. SNKM terjadi pada 85-90% pasien dibawah umur 6 tahun; FSGS terjadi pada anak yang lebih tua. Dua puluh hingga tiga puluh persen remaja memiliki SNKM. Insiden FSGS cenderung meningkat; kemungkinan lebih sering terjadi pada pasien etnis African-American atau Hispanik. (12)

Di klinik (75%-80%) kasus Sindrom Nefrotik merupakan Sindrom Nefrotik primer (idiopatik). Pada anak-anak (< 16 tahun) paling sering ditemukan nefropati lesi minimal (75%-85%) dengan umur rata-rata 2,5 tahun, 80% < 6 tahun saat diagnosis dibuat dan laki-laki dua kali lebih banyak daripada wanita. Pada orang dewasa paling banyak nefropati membranosa (30%-50%), umur rata-rata 30-50 tahun dan perbandingan laki-laki dan wanita 2 : 1. Kejadian Sindrom Nefrotik idiopatik 2-3 kasus/100.000 anak/tahun sedangkan pada dewasa 3/1000.000/tahun. Sindrom nefrotik sekunder pada orang dewasa terbanyak disebabkan oleh diabetes mellitus. (13)

II.2.3 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, Sindrom Nefrotik dapat dibagi menjadi Sindrom Nefrotik primer (idiopatik) yang berhubungan dengan kelainan primer glomerulus dengan sebab tidak diketahui dan Sindrom Nefrotik sekunder yang disebabkan oleh penyakit tertentu. Saat ini gangguan imunitas yang diperantarai oleh sel T diduga menjadi penyebab Sindrom Nefrotik. Hal ini didukung oleh

bukti adanya peningkatan konsentrasi neopterin serum dan rasio neopterin/kreatinin urin serta peningkatan aktivasi sel T dalam darah perifer pasien Sindrom Nefrotik yang mencerminkan kelainan imunitas yang diperantarai sel T. Kelainan histopatologi pada Sindrom Nefrotik primer meliputi nefropati lesi minimal, nefropati membranosa, glomerulo-sklerosis fokal segmental, glomerulonefritis membrano-proliferatif. (13)

II.2.4 Etiologi

Sindroma Nefrotik bisa terjadi akibat berbagai glomerulopati atau penyakit menahun yang luas yang disertai beberapa penyakit glomerulus (idiopatik) primer, atau mungkin berkaitan dengan berbagai gangguan sistemik dengan ginjal yang terserang secara sekunder. Contoh penyakit sistemik dan zat – zat yang berhubungan dengan sindrom nefrotik adalah diabetes. Sejumlah obat-obatan yang merupakan racun bagi ginjal juga bisa menyebabkan sindroma nefrotik, demikian juga halnya dengan pemakaian heroin intravena. Sindrom Nefrotik bisa berhubungan dengan kepekaan tertentu. Beberapa jenis sindrom nefrotik sifatnya diturunkan. Sindrom nefrotik yang berhubungan dengan infeksi *HIV* (*human immunodeficiency virus*, penyebab *AIDS*) paling banyak terjadi pada orang kulit hitam yang menderita infeksi ini, sindrom nefrotik berkembang menjadi gagal ginjal total dalam waktu 3-4 bulan. (11,14)

yang menderita infeksi ini, sindrom nefrotik berkembang menjadi gagal ginjal total dalam waktu 3-4 bulan. (11,14)

Penyebab sindrom nefrotik antara lain:

- Penyakit
 - Amiloidosis
 - Kanker
 - Diabetes
 - Glomerulopati
 - Infeksi HIV
 - Leukemia
 - Limfoma
 - Mieloma multipel
 - Lupus eritematosus sistemik
- Obat-obatan
 - Obat pereda nyeri yang menyerupai aspirin
 - Senyawa emas
 - Heroin intravena
 - Penisilamin
- Alergi
 - Gigitan serangga
 - Racun pohon *ivy*
 - Racun pohon *ek*
 - Cahaya matahari. (14)

II.2.5 Patologi

Pada sindrom nefrotik kelainan minimal (SNKM) (85% dari kasus sindrom nefrotik pada anak), glomerulus terlihat normal atau memperlihatkan peningkatan minimal pada sel mesangial dan matrixnya. Penemuan pada mikroskop immunofluorescence biasanya negatif, dan mikroskop elektron hanya memperlihatkan hilangnya *epithelial cell foot processes* (podosit) pada glomerulus. Lebih dari 95% anak dengan SNKM berespon dengan terapi kortikosteroid. (12)

Glomerulonephritis proliferative (Mesangial proliferation) (5% dari total kasus Sindrom Nefrotik) ditandai dengan adanya peningkatan sel mesangial yang difus dan matriks pada pemeriksaan mikroskop biasa. Mikroskop immunofluorescence dapat memperlihatkan jejak 1+ IgM mesangial dan/atau IgA. Mikroskop electron memperlihatkan peningkatan dari sel mesangial dan matriks diikuti dengan menghilangnya sel podosit. Sekitar 50% pasien dengan lesi histologis ini berespon dengan terapi kortikosteroid. (12)

Pada glomerulosklerosis fokal segmental (focal segmental glomerulosclerosis/FSGS) (10% dari kasus Sindrom Nefrotik), glomerulus memperlihatkan proliferasi mesangial dan

jaringan parut segmental pada pemeriksaan dengan mikroskop biasa. Mikroskop immunofluorescence menunjukkan adanya IgM dan C3 pada area yang mengalami sclerosis. Pada pemeriksaan dengan mikroskop electron, dapat dilihat jaringan parut segmental pada glomerular tuft disertai dengan kerusakan pada lumen kapiler glomerulus. Lesi serupa dapat terlihat pula pada infeksi HIC, reflux vesicoureteral, dan penyalahgunaan heroin intravena. Hanya 20% pasien dengan FSGS yang berespon dengan terapi prednisone. Penyakit ini biasanya bersifat progressif, pada akhirnya dapat melibatkan semua glomeruli, dan menyebabkan penyakit ginjal stadium akhir (*end stage renal disease*) pada kebanyakan pasien.

(12)

II.2.6 Patogenesis dan Patofisiologi

Pemahaman patogenesis dan patofisiologi sangat penting dan merupakan pedoman pengobatan rasional untuk sebagian besar pasien Sindrom Nefrotik. Reaksi antigen antibodi menyebabkan permeabilitas membran basalis glomerulus meningkat dan diikuti kebocoran sejumlah protein (albumin). Tubuh kehilangan albumin lebih dari 3,5 gram/hari menyebabkan hipoalbuminemia, diikuti gambaran klinis sindrom nefrotik seperti sembab, hiperlipoproteinemia, dan lipiduria. (11,13)

Proteinuri

Proteinuri merupakan kelainan dasar Sindrom Nefrotik. Proteinuri sebagian besar berasal dari kebocoran glomerulus (proteinuri glomerular) dan hanya sebagian kecil berasal dari sekresi tubulus (proteinuri tubular). Perubahan integritas membrana basalis glomerulus menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus terhadap protein plasma dan protein utama yang diekskresikan dalam urin adalah albumin. (13)

Mekanisme peningkatan permeabilitas kapiler-kapiler glomeruli tidak diketahui jelas. Beberapa factor yang turut menentukan derajat proteinuria (albuminuria) sangat kompleks, antara lain:

- konsentrasi plasma protein
- berat molekul protein
- electrical charge protein
- integritas barrier membrane basalis
- electrical charge pada filtrasi barrier
- reabsorpsi, sekresi, dan katabolisme sel tubulus
- degradasi intratubular dan urin.

selama ini telah diketahui bahwa membran basalis merupakan barrier atau filter terhadap protein plasma. Perubahan – perubahan

histopatologi yang ditemukan pada membran basalis sesuai dengan derajat proteinuria, misalnya pada glomerulopati membranosa (GM); glomerulosklerosis fokal (GSF); glomerulopati proliferasi (GF). Mekanisme proteinuria (albuminuria) pada glomerulopati lesi minimal (NLM) masih belum diketahui pasti. Kelainan histopatologi yang terlihat dengan mikroskop elektron hanya berupa fusi atau obliterasi dari foot processes (FP). Perubahan – perubahan dari FP ini bukan sebagai penyebab proteinuria tetapi akibat proteinuria masif. Beberapa hipotesis telah dikemukakan antara lain kemungkinan adanya kelainan biokimia dan gangguan sel T. Kedua macam proteinuria (glomerular dan tubular) dapat diketahui hanya dengan pemeriksaan elektroforesis proteinuria atau selektifitas proteinuria. Proteinuria tubular terdiri dari alfa dan beta globulin, mempunyai berat molekul rendah. Proteinuria tubular terutama berhubungan dengan penyakit – penyakit jaringan interstisial misalnya sindrom fanconi dan pielonefritis. (11)

Derajat proteinuri tidak berhubungan langsung dengan keparahan kerusakan glomerulus. Pasase protein plasma yang lebih besar dari 70 kD melalui membrana basalis glomerulus normalnya dibatasi oleh *charge selective barrier* (suatu *polyanionic glycosaminoglycan*) dan *size selective barrier*. Pada nefropati lesi minimal, proteinuri disebabkan terutama oleh hilangnya *charge*

selectivity sedangkan pada nefropati membranosa disebabkan terutama oleh hilangnya *size selectivity*. (13)

Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia disebabkan oleh hilangnya albumin melalui urin dan peningkatan katabolisme albumin di ginjal. Sintesis protein di hati biasanya meningkat (namun tidak memadai untuk mengganti kehilangan albumin dalam urin), tetapi mungkin normal atau menurun. (13)

Hiperlipidemi

Kolesterol serum, *very low density lipoprotein* (VLDL), *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida meningkat sedangkan *high density lipoprotein* (HDL) dapat meningkat, normal atau menurun. Hal ini disebabkan peningkatan sintesis lipid di hepar dan penurunan katabolisme di perifer (penurunan pengeluaran lipoprotein, VLDL, kilomikron dan *intermediate density lipoprotein* dari darah). Peningkatan sintesis lipoprotein lipid distimulasi oleh penurunan albumin serum dan penurunan tekanan onkotik. (13)

Lipiduri

Lemak bebas (*oval fat bodies*) sering ditemukan pada sedimen urin. Sumber lemak ini berasal dari filtrat lipoprotein melalui membrana basalis glomerulus yang permeable. (13)

Edema

Dahulu diduga edema disebabkan penurunan tekanan onkotik plasma akibat hipoalbuminemi dan retensi natrium (teori *underfill*). Hipovolemi menyebabkan peningkatan renin, aldosteron, hormon antidiuretik dan katekolamin plasma serta penurunan *atrial natriuretic peptide* (ANP). Pemberian infus albumin akan meningkatkan volume plasma, meningkatkan laju filtrasi glomerulus dan ekskresi fraksional natrium klorida dan air yang menyebabkan edema berkurang. Peneliti lain mengemukakan teori *overflow*. Bukti adanya ekspansi volume adalah hipertensi dan aktivitas renin plasma yang rendah serta peningkatan ANP. Beberapa penjelasan berusaha menggabungkan kedua teori ini, misalnya disebutkan bahwa pembentukan edema merupakan proses dinamis. Didapatkan bahwa volume plasma menurun secara bermakna pada saat pembentukan edema dan meningkat selama fase dieresis. (13)

II.2.7 Manifestasi Klinis

Penderita Sindrom Nefrotik paling sering datang dengan keluhan utama edema di daerah periorbital pada pagi hari dan edema di sekitar pergelangan kaki pada sore hari. Edema dapat berlanjut menjadi asites, edema di skrotum atau vulva, efusi pleura, dan edema anasarka. Tekanan darah pada umumnya normal atau rendah, namun dapat meningkat pada 21% penderita. Tekanan

darah yang meningkat terutama terdapat pada penderita Sindrom Nefrotik yang mengalami hipovolemia sebagai akibat sekresi renin, aldosteron, dan hormon vasoaktif lain, yang berlebihan. Penderita Sindrom Nefrotik mempunyai risiko besar untuk mengalami hipovolemia, sehingga pemantauan volume sirkulasi sangat penting. Nyeri abdomen pada Sindrom Nefrotik dapat merupakan gejala hipovolemia dan peritonitis. (15)

Perut bisa membengkak karena terjadi penimbunan cairan dan sesak nafas bisa timbul akibat adanya cairan di rongga sekitar paru-paru (efusi pleura). Gejala lainnya adalah pembengkakan lutut dan kantung zakar (pada pria). Pembengkakan yang terjadi seringkali berpindah-pindah; pada pagi hari cairan tertimbun di kelopak mata dan setelah berjalan cairan akan tertimbun di pergelangan kaki. Pengkisan otot bisa tertutupi oleh pembengkakan. (14)

II.2.8 Diagnosis

Diagnosis Sindrom Nefrotik dibuat berdasarkan gambaran klinis dan pemeriksaan laboratorium berupa proteinuria masif ($> 3,5$ g/1,73 m² luas permukaan tubuh/hari), hipoalbuminemia ($<2,5$ g/dl), edema, hiperlipidemia, lipiduria dan hiperkoagulabilitas. (13)

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan proteinuria masif, yaitu lebih dari 40 mg/m²/jam, atau rasio protein dan kreatinin lebih

dari 2 mg per mg dalam urin sewaktu, atau dengan dipstik lebih dari 2+.25% penderita Sindrom Nefrotik menunjukkan hematuria mikroskopik sementara/transien, sedangkan hematuria gros sangat jarang ditemukan. Pada pemeriksaan urin dapat pula ditemukan lipiduria. Pada pemeriksaan plasma ditemukan hipoalbuminemia (lebih rendah daripada 2,5 mg/dL), dengan rasio albumin dan globulin yang terbalik. Kadar ureum dan kreatinin umumnya normal, meskipun hampir sepertiga kasus menunjukkan peningkatan kreatinin plasma yang bersifat sementara. Hiperkolesterolemia tidak selalu ditemukan, namun biasanya kadar kolestrol total, LDL, VLDL meningkat, sedang kadar HDL normal. Gambaran darah tepi menunjukkan tanda hemokonsentrasi berupa peningkatan kadar hemoglobin dan hematokrit. Jumlah trombosit dan agregasi trombosit meningkat. (15)

Selama edema banyak, diuresis berkurang, berat jenis urine meninggi. Sedimen dapat normal atau berupa toraks hialin, dan granula lipoid, terdapat pula sel darah putih. Dalam urine ditemukan double refractile bodies. Pada fase nonnefritis tes fungsi ginjal seperti : glomerular filtration rate, renal plasma flow tetap normal atau meninggi . Sedangkan maximal konsentrating ability dan acidification kencing normal . Kemudian timbul perubahan pada fungsi ginjal pada fase nefrotik akibat perubahan yang progresif pada glomerulus. (16)

II.2.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Sindrom Nefrotik meliputi terapi spesifik untuk kelainan dasar ginjal atau penyakit penyebab (pada Sindrom Nefrotik sekunder), mengurangi atau menghilangkan proteinuria, memperbaiki hipoalbuminemi serta mencegah dan mengatasi penyulit. Diet protein yang baik pada sindrom nefrotik telah diteliti oleh Giordano dkk. dengan evidence based level-III, ternyata dengan memberikan diet protein 0,6 gram/kgBB ditambah dengan jumlah gram protein sesuai jumlah gram proteinuri ternyata dapat menurunkan angka proteinuri serta menaikkan kadar albumin darah dan cadangan albumin disertai dengan pengurangan kadar fibrinogen darah dan cadangan fibrinogen intravaskular. (17)

II.2.10 Prognosis

Prognosisnya bervariasi, tergantung kepada penyebab, usia penderita dan jenis kerusakan ginjal yang bisa diketahui dari pemeriksaan mikroskopik pada biopsi. Gejalanya akan hilang seluruhnya jika penyebabnya adalah penyakit yang dapat diobati (misalnya infeksi atau kanker) atau obat-obatan. Prognosis biasanya baik jika penyebabnya memberikan respon yang baik terhadap kortikosteroid. (14)

Anak-anak yang lahir dengan sindroma ini jarang yang bertahan hidup sampai usia 1 tahun, beberapa diantaranya bisa bertahan setelah menjalani dialisa atau pencangkokan ginjal. Prognosis yang paling baik ditemukan pada sindroma nefrotik akibat glomerulonefritis yang ringan; 90% penderita anak-anak dan dewasa memberikan respon yang baik terhadap pengobatan. (14)

Jarang yang berkembang menjadi gagal ginjal, meskipun cenderung bersifat kambuhan. Tetapi setelah 1 tahun bebas gejala, jarang terjadi kekambuhan. Sindroma nefrotik akibat glomerulonefritis membranosa terutama terjadi pada dewasa dan pada 50% penderita yang berusia diatas 15 tahun, penyakit ini secara perlahan akan berkembang menjadi gagal ginjal. 50% penderita lainnya mengalami kesembuhan atau memiliki proteinuria menetap tetapi dengan fungsi ginjal yang adekuat. Pada anak-anak dengan glomerulonefritis membranosa, proteinuria akan hilang secara total dan spontan dalam waktu 5 tahun setelah penyakitnya terdiagnosis. (14)

II.3 ALBUMIN PADA SINDROM NEFROTIK

Plasma mengandung macam – macam protein, sebagian besar menempati ruangan ekstra vaskuler (EV). Plasma protein terutama terdiri dari albumin, mempunyai berat molekul 69.000. Hepar memegang peranan penting untuk sintesis protein bila tubuh

kehilangan sejumlah protein, baik renal maupun nonrenal. Mekanisme kompensasi dari hepar untuk meningkatkan sintesis albumin, terutama untuk mempertahankan komposisi protein dalam ruangan ekstrasvaskuler (EV) dan intravaskuler (IV). (11)

Walaupun sintesis albumin meningkat dalam hepar, selalu terdapat hipoalbuminemia pada setiap sindrom nefrotik. Keadaan hipoalbuminemia ini mungkin disebabkan beberapa faktor.

- kehilangan sejumlah protein dari tubuh melalui urin (proteinuria) dan usus (protein losing enteropathy)
- katabolisme albumin, pemasukan protein berkurang karena nafsu makan menurun dan mual-mual.
- Utilisasi asam amino yang menyertai penurunan faal ginjal. (11)

BAB III

PELAKSANAAN PENELITIAN

III.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi observasional dilakukan berdasarkan pandangan balik (retrospektif) yang disajikan secara *deskriptif* untuk melihat gambaran kadar Albumin darah melalui data rekam medik pasien Sindrom Nefrotik di Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar.

III.2 Tempat dan Waktu Penelitian

➤ **Tempat Penelitian :**

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar.

➤ **Waktu Penelitian :**

Bulan Mei – Juni 2009.

III.3 Populasi dan Sampel

Subjek penelitian adalah data pasien Sindrom Nefrotik di Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar yang memenuhi kriteria Inklusi dan Eksklusi sebanyak 30 sampel pada Januari 2008 sampai dengan Juni 2009.

III.4 Kriteria Penilaian Sampel

Kriteria Inklusi

- Pasien Sindrom Nefrotik yang memiliki data pemeriksaan laboratorium Albumin darah.
- Penderita Sindrom Nefrotik yang melakukan perawatan di RSUD Labuang Baji periode 2008-2009.

.Kriteria Eksklusi

- Tidak menderita penyakit yang mempengaruhi sintesis protein, misalnya, penyakit gangguan hati.
- Tidak mengalami pengeluaran protein ekstravaskular misalnya, luka bakar yang keras.

III. 5 Teknik Pengumpulan Data

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari bagian Rekam Medik RSUD Labuang Baji Makassar.

III.6 Definisi Operasional

- Sindrom Nefrotik adalah sindrom klinik yang mempunyai banyak penyebab, ditandai permeabilitas membran glomerulus yang meningkat dengan manifestasi proteinuri masif yang menyebabkan hipoalbuminemia dan biasanya disertai edema dan hiperkolesterolemia.

- Albumin adalah protein terbanyak dalam serum. Lebih dari separuh, tepatnya 55,2%, dari protein serum adalah albumin.
- Serum adalah komponen darah yang mengandung fibrin yang diperoleh setelah fibrinogen dan faktor-faktor pembekuan dihilangkan dari plasma. (18)
- Bromocresol-green adalah zat warna yang digunakan dalam pemeriksaan albumin darah (serum).
- Rekam Medik adalah kumpulan data pemeriksaan laboratorium pasien (profil pemeriksaan laboratorium).

III.7 Prinsip Tes

Kemampuan albumin untuk mengikat zat warna bromocresol – green pada pH 4,2, makin banyak zat warna yang diikat, makin banyak kadar albumin dalam serum.

III.8 Prosedur Kerja

1. Alokasi subjek : Penelitian ini dilakukan pada penderita Sindrom Nefrotik yang melakukan Pemeriksaan albumin darah di Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar yang memenuhi criteria sampel.

2. Cara Penelitian :

- a. Melakukan pencatatan identitas penderita yang memenuhi kriteria sampel.
- b. Penderita menjalani pemeriksaan laboratorium albumin darah dengan sampel serum.
- c. Pengumpulan data.

Cara Pemeriksaan Albumin

Darah Vena

Dengan menggunakan jarum dan semprit dilakukan pengambilan spesimen darah dengan cara :

- Pemasangan torniquet di bawah lengan 3-4 inchi di atas tempat yang akan ditusuk, dan dipilih bagian vena yang mudah diraba, cukup besar untuk mendukung aliran darah yang baik, dan terjangkau dengan baik oleh jaringan di sekitarnya.
- Setelah itu dibersihkan tempat penusukan yang telah dipilih dengan antiseptic (alkohol 70%) untuk mencegah kontaminasi mikroba ke pasien dan spesimen, biarkan sampai kering sebelum dilakukan penusukan.

- Dengan ibu jari, tarik dengan kencang kulit di bawah daerah yang akan ditusuk untuk menjangkar vena agar tidak bergerak atau oleng dan dengan gerakan yang halus tusuklah kulit dengan jarum sampai ujung jarum masuk ke dalam lumen vena.
- Setelah itu lepaskan atau regangkan pembendung (torniquet) dan perlahan-lahan ditarik pengisap semprit sampai jumlah darah yang dikehendaki didapat.
- Pegang bantalan kain kasa/kapas pada posisi di atas daerah tusukan dan dengan halus dan cepat jarum dicabut dari lengan dan vena bekas tusukan diberikan tekanan dengan menggunakan bantalan kain kasa/kapas sampai perdarahan berhenti.
- Kemudian darah yang telah diambil dimasukkan kedalam tabung yang disediakan. (19)

Serum

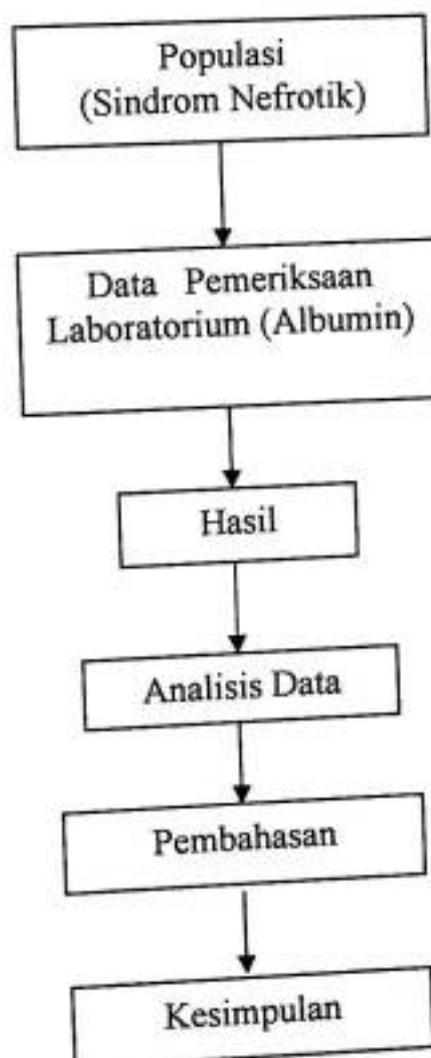
Dengan menggunakan alat sentrifuge, darah yang telah dimasukkan kedalam tabung segera disentrifus sampai diperoleh serum yang jernih dalam jumlah yang dikehendaki.

e. Pemeriksaan spesimen

Dengan menggunakan serum, dilakukan pemeriksaan albumin darah secara automatic dengan menggunakan alat TRX 7010 dengan cara :

- Ditempatkan reagen kerja pada rak reagen
- Dimasukkan serum penderita ke dalam sampel cup dan diletakkan pada rak sampel
- Dimasukkan nomor identitas pasien lalu dipilih tes albumin
- Pengukuran dilakukan secara otomatis
- Hasil tes keluar berupa lembar print out. (20)

III.9 Alur Penelitian



III.11 Analisis Data

Data hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel untuk melihat gambaran kadar albumin darah penderita Sindrom Nefrotik berdasarkan distribusi umur, dan jenis kelamin dan dianalisa secara deskriptif.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

IV.1 Hasil Penelitian

Penelitian dilakukan di Bagian Rekam Medik Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar dengan subjek penelitian penderita Sindrom Nefrotik. Jumlah sampel sebanyak 30 penderita Sindrom Nefrotik seperti yang terlihat pada tabel di bawah ini :

Tabel 1. Distribusi penderita SN berdasarkan umur dan jenis kelamin.

Umur (Tahun)	Laki - Laki		Perempuan		Total	
	N	%	N	%	N	%
1 - 5	6	20	2	6,67	8	26,67
6 - 10	4	13,33	1	3,33	5	16,67
11 - 15	1	3,33	3	10	4	13,33
16 - 20	1	3,33	3	10	4	13,33
21 - 25	1	3,33	2	6,67	3	10
26 - 30	0	0	1	3,33	1	3,33
31 - 35	1	3,33	2	6,67	3	10
36 - 40	1	3,33	0	0	1	3,33
> 40	1	3,33	0	0	1	3,33
Total	16	53,33	14	46,67	30	100

Tabel 2. Gambaran Normalitas Kadar Albumin serum penderita SN

	Tidak Normal		Normal		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pasien	25	83,33	5	16,67	30	100

Keterangan:

- Tidak normal : Kadar albumin serum $\leq 2,5$ g/dl
- Normal : Kadar albumin serum $> 2,5$ g/dl
- N : Jumlah Sampel

IV.2 PEMBAHASAN

Telah dilakukan penelitian dari bulan Mei hingga Juni 2009 terhadap gambaran kadar albumin darah pada penderita Sindrom Nefrotik dengan mengambil data pasien dibagian rekam medik RSUD Labuang Baji Makassar periode Januari 2008 - Juni 2009 sebanyak 30 yang melakukan pemeriksaan albumin darah dilaboratorium klinik RSUD Labuang Baji Makassar menggunakan alat automatic TRX-7010.

Hasil penelitian menunjukkan Penderita Sindrom Nefrotik lebih banyak pada laki – laki (53,33%) dibandingkan pada perempuan (46,67%). Hal ini sesuai dengan pernyataan dalam kepustakaan, bahwa Sindrom Nefrotik lebih banyak pada laki – laki daripada perempuan namun tidak didapatkan perbandingan 2:1 sesuai dengan kepustakaan acuan. Hal tersebut dapat terjadi seiring dengan adanya perubahan pola pikir, tingkah laku, dan faktor lingkungan yang mendasarinya dimana perempuan juga sering aktif ke luar rumah buat memenuhi kehidupan pribadinya sehingga untuk terjangkitnya infeksi semakin besar dimana dalam tabel dapat dilihat jumlah perempuan remaja sampai dewasa lebih banyak dibandingkan laki – laki remaja sampai dewasa yang menderita Sindrom Nefrotik.

Adapun distribusi Penderita Sindrom Nefrotik berdasarkan kelompok umur, paling banyak ditemukan pada kelompok umur 1-5 tahun yaitu 8 orang (26,67%). Sedangkan kelompok umur 6–10 tahun yaitu 5 orang (16,67%), kelompok umur 11–15 tahun yaitu 4 orang (13,33%),

kelompok umur 16–20 tahun yaitu 4 orang (13,33%), kelompok umur 21–25 tahun yaitu 3 orang (10%), kelompok umur 31-35 tahun yaitu 3 orang (10%), kelompok umur 26-30 tahun yaitu 1 orang (3,33%), kelompok umur 36-40 tahun yaitu 1 orang (3,33%), serta kelompok umur >40 tahun yaitu 1 orang (3,33%). Hal ini disebabkan karena pada kelompok usia 1-5 tahun anak lebih aktif dan sering memegang benda apa saja sehingga lebih besar untuk terjangkit virus atau bakteri dimana sistem imunitas masih rendah ditambah dengan adanya faktor lingkungan dan perubahan pola makan. Hasil ini sama dengan hasil yang didapatkan pada kepustakaan acuan bahwa kelompok umur rata – rata penderita sindrom nefrotik adalah umur 2 – 6 tahun.

Dalam tabel ini dapat dilihat bahwa hipoalbuminemia (kadar serum <2,5 g/dl) terdapat pada 13 penderita laki-laki (43,33%), dan 12 perempuan (40%), sedangkan kadar albumin >2,5 g/dl terdapat pada 3 penderita laki-laki (10%), dan 2 perempuan (6,67%). Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa pada pemeriksaan darah penderita Sindrom Nefrotik didapatkan hipoalbuminemia dengan kadar albumin serum <2,5 g/dl. Namun adanya penemuan kadar albumin serum yang normal (>2,5 g/dl) karena yang diambil peneliti sebagai sampel adalah penderita Sindrom Nefrotik yang sudah mengalami perawatan sehingga diantara mereka kemungkinan ada yang sudah mengalami perbaikan.

Hipoalbuminemia terjadi akibat meningkatnya penyerapan ulang (reabsorpsi) dan katabolisme albumin oleh tubulus proksimalis, meskipun

hal ini masih diperdebatkan (kontroversial). Peningkatan pengambilan (intake) protein tidak meningkatkan metabolisme karena tanggap (respon) hemodinamik. Pada peningkatan pengambilan (intake) adalah naiknya tekanan glomerulus, berakibat terjadi peningkatan jumlah protein yang lolos ke dalam air kemih (urin), sehingga serum albumin akan menurun. Salah satu teori yang dapat menjelaskan adalah hilangnya muatan negatif yang biasanya terdapat di sepanjang endotel kapiler glomerulus dan membran basal. Hilangnya muatan negatif tersebut menyebabkan albumin yang bermuatan negatif tertarik keluar menembus sawar kapiler glomerulus. Hipoalbuminemia ini juga disebabkan oleh karena produksi albumin oleh hepar tidak dapat mengimbangi jumlah protein yang dibuang (ekskresi ke ginjal).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1 KESIMPULAN

- Ditemukan lebih banyak penderita Sindrom Nefrotik laki - laki dibanding perempuan yaitu 16 laki-laki (53%), dan 14 perempuan yaitu (46,67%).
- Ditemukan penderita Sindrom Nefrotik terbanyak pada umur 1-5 tahun yaitu 8 orang (26,67%).
- Ditemukan lebih banyak hipoalbuminemia pada penderita Sindrom Nefrotik yaitu 25 orang (83,33%).

V.2 SARAN

- Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar, sehingga benar – benar dapat mewakili populasi masyarakat yang menderita suatu penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hartono A. *Prinsip Diet Penyakit Ginjal*. Arcan. Jakarta. 1991. hal. 53 – 4
2. Davey, Patrick, *At a Glance Medicine*. Erlangga. Jakarta. 2003. hal. 124
3. Sadikin. M. *Biokimia Darah*. Widya Medika. Jakarta. 2001.hal. 71
4. Handayani I. *Indonesian Journal of Clinical Patology and Medical Laboratory*. Vol. 13. No.2. Bagian Patologi Klinik FK UNHAS. 2007. hal. 49 – 52
5. Yoel Chairul, Rusdidjas, Napitupulu Leonard, Ramayati Rafita, dan Karokaro Mansur. *Penyakit Ginjal Yang Utama di Rumah Sakit*. *Cermin Dunia Kedokteran* [online].2005;[Diakses 28 Maret 2009].<http://www.google.co.id>
6. Djamil. *Hubungan Berat Edema Dengan Hipoalbuminemia Pada Pasien Sindrom Nefrotik Anak di Rumah Sakit*. *Cermin Dunia Kedokteran*. [online].2008;[Diakses 28 Maret 2009].<http://www.google.co.id>.
7. Robbins SL, Kumar V, *Patologi II*. Terjemahan oleh Staf Pengajar Laboratorium Patologi Anaomi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. EGC. Jakarta. 1995. hal. 189-91
8. A. Mayes, Peter, *Biokimia Harper Edisi 20*. EGC. Jakarta. 1987. hal. 706
9. Dewabenny, *Hipoalbuminemia*. [Online]. 2008; [Diakses 12 April 2009]. Available From : www.geogle.co.id.
10. Noer, M. Sjaifullah, *Sindrom Nefrotik*. *Cermin Dunia Kedokteran*. [Online]. 2008; [Diakses 5 Mei 2009]. Available From : www.geogle.co.id.
11. Price SA, Wilson LM. *Patofisiologi "Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit"*. Edisi 6. Penerbit Buku kedokteran : EGC. Jakarta. 2005. hal 1259 – 1261
12. Kliegman, Nelson, *Idiopathic Nephrotic Syndrom*. [Online]. 2008; [Diakses 9 Mei 2009]. Available From : www.cetrione.com.

13. Gunawan CA. *Sindrom Nefrotik Patogenesis dan Penatalaksanaan. Cermin Dunia Kedokteran.*[Online].2006;[Diakses 10 Desember 2008]. Available From : www.google.co.id.
14. Anonim, *Sindrom Nefrotik.* [Online]. 2007; [Diakses 5 April 2009]. Available From : www.medicastore.com.
15. Anonim, *Sindrom Nefrotik idiopatik.* [Online]. 2008; [Diakses 5 April 2009]. Available From : www.indoskripsi.com.
16. Anonim, *Sindrom Nefrotik.* [Online]. 2008; [Diakses 20 April 2009]. Available From : www.google.com.
17. Alatas, Husein, *Diagnosis dan Penanggulangan Sindrom Nefrotik pada Anak.* Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI. Jakarta. 2003. hal. 66-7
18. Anonim, 1989, *Hematologi.* Pusat Pendidikan Tenaga Kesehatan Departemen Kesehatan RI, Jakarta.
19. Gandasoebrata R. *Penuntun Laboratorium Klinik.* Dian Rakyat. Jakarta. 1984. hal 130
20. Hardjoeno H, dkk. *Interpretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik.* Lembaga Penerbit Universitas Hasanuddin (Lephas). Makassar. 2003. hal. 221 – 22

LAMPIRAN-LAMPIRAN

Lampiran 1

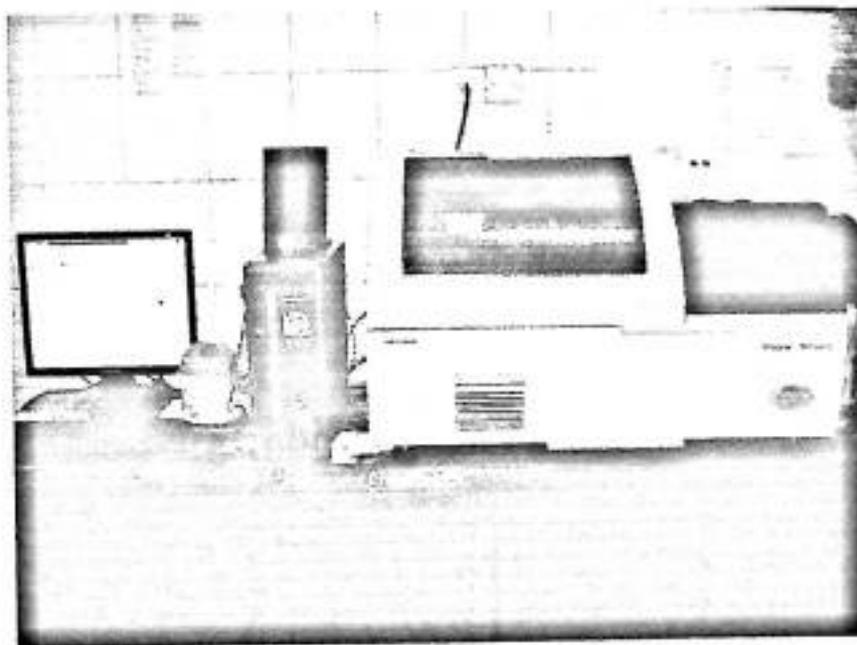
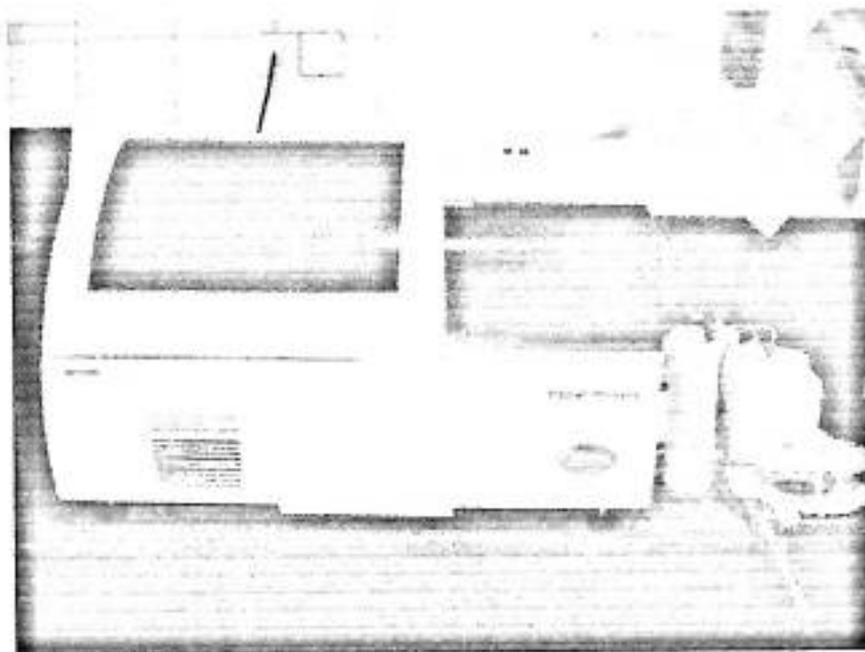
1. Data Hasil Penelitian

Kode Sampel	Umur	Jenis Kelamin	Albumin (g/dl)
1	5 tahun	Perempuan	2,3
2	5 tahun	Laki - laki	1,7
3	5 tahun	Laki - laki	1,5
4	3 tahun	Laki - laki	2,0
5	2 tahun	Perempuan	1,0
6	4 tahun	Laki - laki	3,3
7	4 tahun	Laki - laki	1,9
8	1 tahun	Laki - laki	1,46
9	7 tahun	Laki - laki	3,1
10	6 tahun	Laki - laki	1,84
11	7 tahun	Perempuan	3,4
12	10 tahun	Laki - laki	1,6
13	6 tahun	Laki - laki	2,27
14	12 tahun	Laki - laki	1,0
15	13 tahun	Perempuan	1,5
16	12 tahun	Perempuan	1,7
17	11 tahun	Perempuan	3,3
18	19 tahun	Perempuan	2,1
19	20 tahun	Perempuan	1,6
20	20 tahun	Laki - laki	1,5
21	17 tahun	Perempuan	1,99
22	25 tahun	Perempuan	1,44
23	25 tahun	Perempuan	2,34
24	25 tahun	Laki - laki	1,5
25	27 tahun	Perempuan	1,31
26	34 tahun	Perempuan	1,1
27	32 tahun	Laki - laki	1,26
28	32 tahun	Perempuan	2,4
29	40 tahun	Laki - laki	2,82
30	69 tahun	Laki - laki	2,17

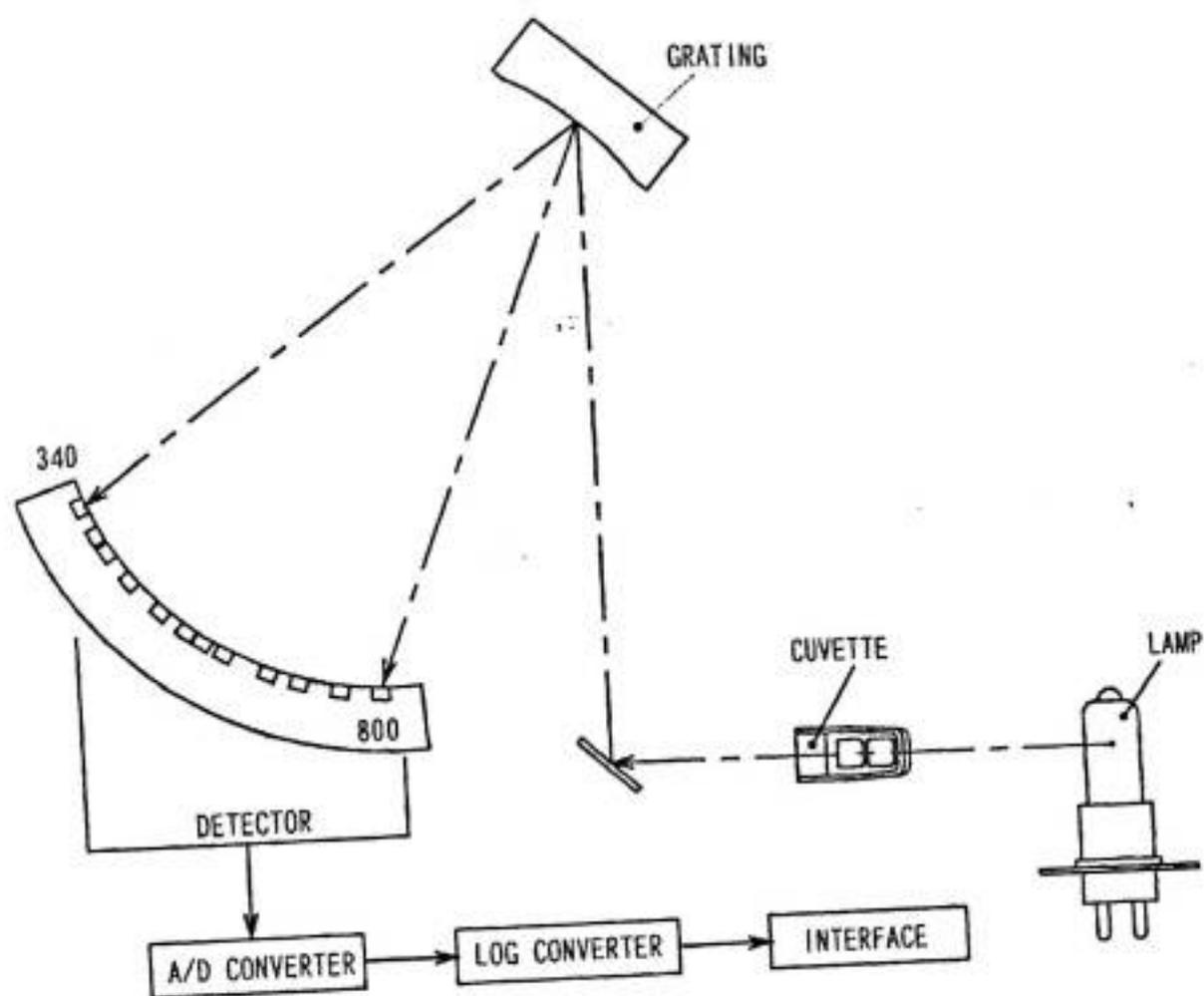
Sumber : Data Hasil Penelitian di Bagian Rekam Medik RSUD Labuang Baji Makassar

Lampiran 2

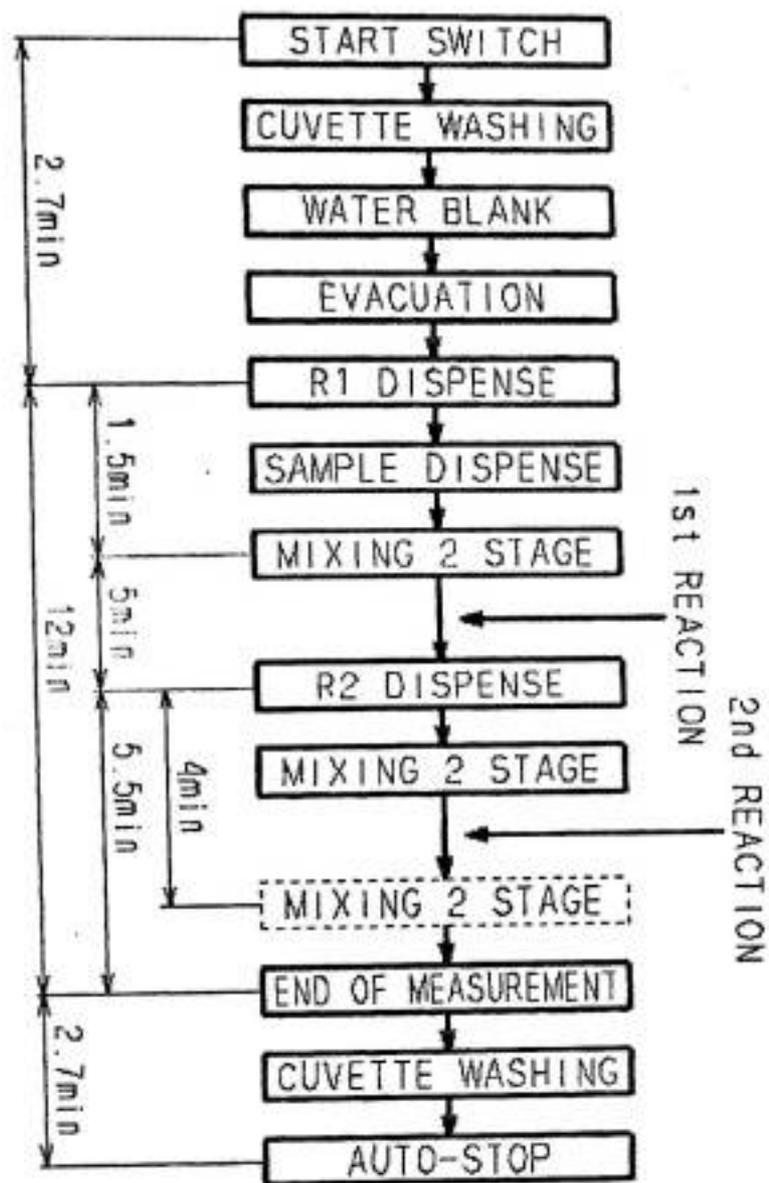
Gambar Alat, Prinsip dan Diagram Pengukuran "TRX 7010"



Gambar 1 : Alat "TRX 7010" yang digunakan untuk pemeriksaan Albumin



Gambar 2 : Prinsip Pengukuran Spektrofotometer TRX 7010



Gambar 3 : Diagram alir pengukuran alat Spektrofotometer TRX 7010.