

**RESILIENSI PADA TUNA NETRA  
(STUDI KASUS PADA KORBAN KECELAKAAN)**

**SKRIPSI**

*Diajukan Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan  
dalam Memperoleh Gelar Sarjana Psikologi  
Universitas Medan Area*

Oleh :

**MAQFIRAH HUTRI  
138600072**



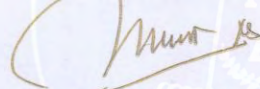
**FAKULTAS PSIKOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA  
M E D A N  
2017**

LEMBAR PENGESAHAN


JUDUL SKRIPSI : RESILIENSI PADA TUNA NETRA (STUDI  
KASUS PADA KORBAN KECELAKAAN)  
NAMA MAHASISWA : MAGHFIRAH HUTRI  
NPM : 138600072  
BAGIAN : PSIKOLOGI PERKEMBANGAN

MENYETUJUI  
Komisi Pembimbing

Pembimbing I


  
(Dr. Nuraini, M.Ss)

Pembimbing II

  
(Drs. Mulia Siregar M.Psi)

MENGETAHUI :

Kepala Bagian  
  
(Laili Alfita, S.Psi, M.M, M.Psi)

Dekan  
  
(Prof. Dr. Abdul Munir, M.Pd)

Tanggal Lulus  
25 Oktober 2017

**DI PERTAHANKAN DI DEPAN DEWAN PENGUJI SKRIPSI  
FAKULTAS PSIKOLOGI UNIVERSITAS MEDAN AREA  
DAN DITERIMA UNTUK MEMENUHI SEBAGIAN  
DARI SYARAT-SYARAT GUNA MEMPEROLEH  
DERAJAT SARJANA (S1) PSIKOLOGI**

Pada Tanggal  
25 Oktober 2017

**MENGESAHKAN  
FAKULTAS PSIKOLOGI  
UNIVERSITAS MEDAN AREA**



**DEKAN**  
*(Handwritten signature)*  
**(Prof. Dr. Abdul Munir, M.Pd)**

**DEWAN PENGUJI**

1. Farida Hanum Siregar, S.Psi, M.Psi
2. Babby Hasmayni, S.Psi, M.Si
3. Dr. Nuraini, M.Si
4. Drs. Mulia Siregar M.Psi

**TANDA TANGAN**

*(Handwritten signatures)*

**LEMBAR PERNYATAAN**

Saya menyatakan bahwa skripsi yang saya susun, sebagai syarat memperoleh gelar sarjana merupakan hasil karya tulis saya sendiri. Adapun bagian-bagian tertentu dalam penulisan skripsi ini yang saya kutip dari hasil karya orang lain telah dituliskan sumbernya secara jelas sesuai dengan norma, kaidah dan etika penulisan karya ilmiah.

Saya bersedia menerima sanksi pencabutan gelar akademik yang saya peroleh dan sanksi-sanksi lainnya dengan peraturan yang berlaku, apabila di kemudian hari ditemukan adanya plagiat dalam skripsi ini.

Medan, Oktober 2017

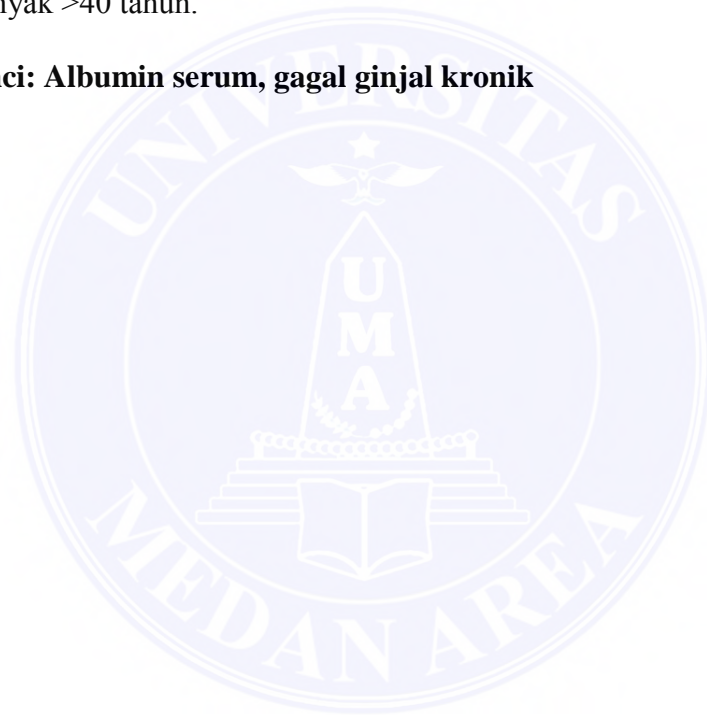


Maqfirah Hutri  
13860 0072

## ABSTRAK

Albumin merupakan fraksi protein terbesar dalam tubuh manusia. Jumlah albumin dalam tubuh ditentukan oleh masukan dari sintesis hati yang kemudian difiltrasi di glomerulus dan sejumlah kecil direabsorpsi oleh tubulus. Penelitian dengan judul Gambaran Albumin Serum Pada Gagal Ginjal Kronik yang Dirawat di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia Tahun 2017, dimana penelitian dilakukan dengan metode deskriptif *cross sectional* dengan pemeriksaan *dye binding*. Adapun alat yang digunakan yaitu *A25 Biosystem* dan sampel yang digunakan adalah serum penderita gagal ginjal kronik sebanyak 31 sampel. Setelah dilakukan pemeriksaan pada 31 sampel tersebut diperoleh hasil 29% albumin serum normal, dan 71% albumin serum menurun (hipoalbuminemia) dan tidak dijumpai kenaikan albumin (hiperalbuminemia) pada sampel pasien, penderita gagal ginjal kronik lebih banyak dijumpai pada laki-laki dengan usia paling banyak >40 tahun.

**Kata kunci: Albumin serum, gagal ginjal kronik**



## **ABSTRACT**

Albumin is the the largest protein fraction in the human body. The amount of albumin in the body is determined by the input of liver synthesis which is then filtered in the glomerulus and a small amount of it is reabsorbed by the tubule. The study was conducted using descriptive cross sectional method with dye binding examination. The tool used was A25 Biosystem and there were 31 examined samples which were originated from chronic kidney disease patients. The result showed that 29% of samples had a normal albumin level normal and the rest 71% considered as hypoalbuminemia due to low concentration of albumin in blood serum. There was no albumin increase (hyperalbuminemia) in each samples. Male patients were more common than female with the most age >40 years old in this study.

**Keywords: Serum albumin, chronic kidney disease**

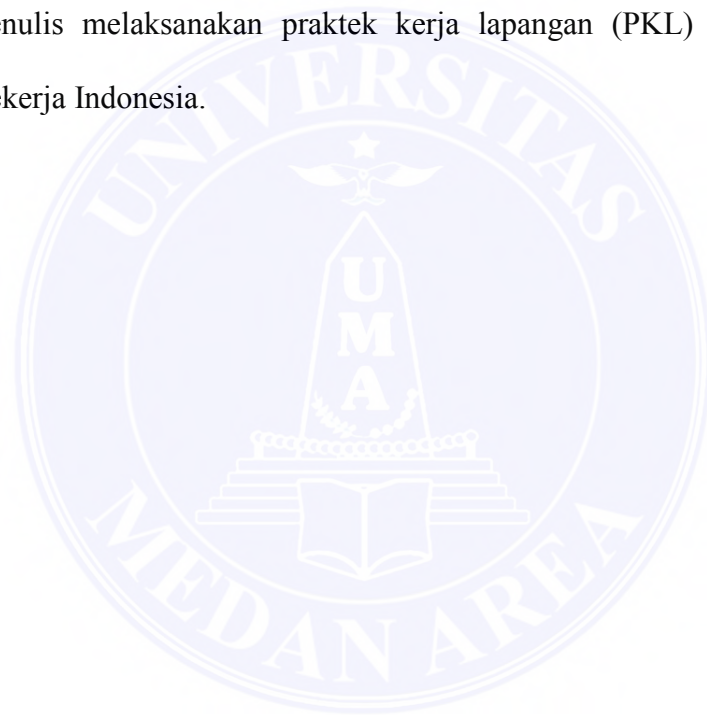


## **RIWAYAT HIDUP**

Penulis dilahirkan di Duri, Riau pada tanggal 05 Desember 1993 dari ayah Hotman Nababan dan ibu Reni Hutabarat. Penulis merupakan anak tunggal.

Tahun 2011 Penulis lulus dari SMAN 01 Mandau Duri. Pada Tahun 2014 lulus dengan gelar diploma Analis Kesehatan di Poltekkes Kemenkes Medan, kemudian pada tahun 2015 penulis melanjutkan pendidikan sarjana di Fakultas Biologi Universitas Medan area.

Penulis melaksanakan praktek kerja lapangan (PKL) di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.



## **KATA PENGANTAR**

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas segala karuniaNya sehingga skripsi ini berhasil diselesaikan. Judul skripsi ini adalah Gambaran Albumin Serum Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang dirawat di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia Tahun 2017.

Ucapan terimakasih penulis sampaikan kepada kedua orangtua dan keluarga atas doa dan perhatiannya sehingga penulisan skripsi ini selesai tepat pada waktunya. Penulis berterimakasih kepada Ibu Dra. Sartini, M.Sc dan Ibu Ida Fauziah, S.Si, M.Si selaku dosen pembimbing, dan kepada Ibu Dewi Anggraeni, S.Si, M,Sc selaku sekretaris penguji yang telah memberikan masukan yang berguna dalam penulisan skripsi ini. Penulis juga berterimakasih kepada Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia Medan yang telah memberikan izin penelitian di Laboratorium Patologi Klinik

Penulis menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih memiliki kekurangan, oleh karena itu kritik dan saran yang bersifat membangun sangat penulis harapkan demi kesempurnaan skripsi ini. Penulis berharap skripsi ini dapat bermanfaat baik untuk kalangan pendidikan maupun masyarakat. Akhir kata penulis ucapkan terima kasih.

Medan, 05 Februari 2018  
Penulis

Endang Suryanti Nababan



## DAFTAR ISI

### Halaman

<b>ABSTRAK .....</b>	<b>i</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>ii</b>
<b>RIWAYAT HIDUP .....</b>	<b>iii</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>iv</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>v</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>viii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>ix</b>
<b>I. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	2
1.4 Manfaat Penelitian .....	3
<b>II. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>4</b>
2.1 Anatomi dan Fisiologi Ginjal .....	4
2.2 Nefron .....	6
2.3 Fungsi Ginjal .....	7
2.4 Gagal Ginjal Kronik .....	7
2.4.1 Pengertian Gagal Ginjal Kronik .....	7
2.4.2 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik .....	8
2.4.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik .....	10
2.4.4 Gambaran Klinis Gagal Ginjal Kronik .....	11
2.4.5 Pemeriksaan Klinik.....	12
2.4.6 Terapi .....	12
2.5 Albumin .....	12
2.5.1 Pengertian Albumin .....	12
2.5.2 Metabolisme Albumin .....	13
2.5.3 Fungsi Albumin .....	14
2.5.4 Masalah Klinis .....	14
2.5.5 Metode Pemeriksaan Albumin .....	14
2.5.6 Hubungan Albumin dengan Gagal Ginjal Kronik.....	15
<b>III. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>16</b>
3.1 Tempat dan Waktu Penelitian.....	16
3.2 Bahan dan Alat Penelitian .....	16
3.3 Metode Penelitian .....	16
3.4 Populasi dan Sampel.....	16
3.5 Prosedur Kerja .....	17
3.6 Analisa Data.....	17
<b>IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>20</b>
4.1 Hasil dan pembahasan .....	20

4.1.1 Pengertian Albumin Keseluruhan.....	20
4.1.2 Pengertian Albumin Berdasarkan Jenis Kelamin .....	22
4.1.3 Pengertian Albumin Berdasarkan Usia.....	23
<b>V. SIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>26</b>
5.1 Simpulan .....	26
5.2 Saran .....	27
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>28</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>30</b>



## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
1. Gambar Anatomi Ginjal.....	4



## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Hasil pemeriksaan albumin serum keseluruhan.....	20
Tabel 2. Hasil pemeriksaan albumin serum berdasarkan jenis kelamin .....	21
Tabel 3. Hasil pemeriksaan albumin serum berdasarkan usia .....	22



## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran . Dokumentasi pengambilan sampel .....	29
Lampiran 2. Data Penelitian .....	31
Lampiran 3. Lembar Persetujuan Penelitian .....	34



## **I. PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Rumah sakit Imelda Pekerja Indonesia merupakan salah satu rumah sakit swasta dikota Medan yang terletak di Jalan Bilal No. 24 Kelurahan Pulo Brayan Darat 1 Kecamatan Medan Timur. Rumah sakit ini adalah rumah sakit swasta kelas B yang mampu memberikan pelayanan kedokteran spesialis dan telah menyediakan fasilitas pelayanan dan penunjang pemeliharaan kesehatan yang lengkap, rumah sakit ini juga menampung pasien rujukan dari rumah sakit kabupaten yang juga menerima pasien umum maupun BPJS. Di rumah sakit ini banyak pasien yang berobat jalan maupun rawat inap dengan berbagai jenis masalah kesehatan termasuk penyakit gagal ginjal kronik.

Penyakit gagal ginjal kronik telah menjadi suatu masalah kesehatan umum masyarakat dunia. Penyakit gagal ginjal kronik adalah proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang progresif. Penyakit gagal ginjal kronik semakin meningkat setiap tahun. Hal tersebut dipengaruhi oleh faktor pertumbuhan, peningkatan proses penuaan, obesitas, dan gaya hidup yang tidak sehat.

Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik yang diperkirakan tahun 2025 di Asia Tenggara, Mediterania, dan Timur Tengah serta Afrika akan mencapai 380 juta orang. Indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal yang cukup tinggi. Hasil survei yang dilakukan oleh Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) diperkirakan ada sekitar 12,5% dari populasi atau sebesar 25 juta penduduk mengalami penurunan fungsi ginjal.

Pada penyakit gagal ginjal kronik kehilangan protein melalui urin dapat menyebabkan terjadinya penurunan kadar albumin serum atau hipoalbuminemia, dimana keluarnya albumin melalui urin adalah karena peningkatan permeabilitas ditingkat glomerulus yang menyebabkan protein lolos ke filtrat glomerulus. Hipoalbuminemia merupakan masalah umum pasien dengan kondisi akut atau kronis (Pearce, 2009).

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia terhadap pasien gagal ginjal kronik biasanya adalah pemeriksaan darah berupa ureum, kreatinin dan LFG (laju filtrat glomerulus), padahal pada beberapa kasus pada gagal ginjal kronik ditemukan kadar albumin yang rendah (hipoalbuminemia). Pemeriksaan kadar albumin serum merupakan indikator prognostik yang penting untuk diketahui karena pada pasien gagal ginjal kronik yang dirawat di rumah sakit, kadar albumin serum yang rendah (hipoalbuminemia) berkorelasi dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Berdasarkan latar belakang tersebut penulis ingin melakukan penelitian albumin serum pada pasien gagal ginjal kronik yang dirawat di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.

## **1.2 Perumusan masalah**

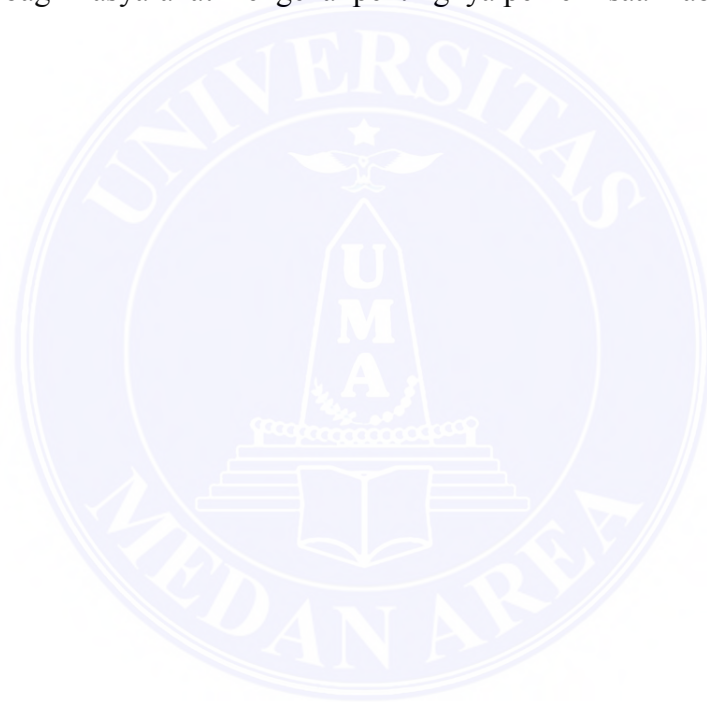
Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan terhadap pasien gagal ginjal kronik biasanya adalah pemeriksaan darah berupa ureum, kreatinin dan LFG (laju filtrat glomerulus) padahal pemeriksaan kadar albumin serum merupakan indikator prognostik yang penting untuk diketahui karena kadar albumin serum yang rendah (hipoalbuminemia) berkorelasi dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas.

### **1.3 Tujuan penelitian**

Mengetahui gambaran albumin serum pada penderita gagal ginjal kronik yang dirawat di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

Memberikan pengalaman dan pengetahuan ilmiah bagi penulis mengenai pemeriksaan albumin serum pada penderita gagal ginjal kronik. Sebagai bahan informasi bagi masyarakat mengenai pentingnya pemeriksaan laboratorium.







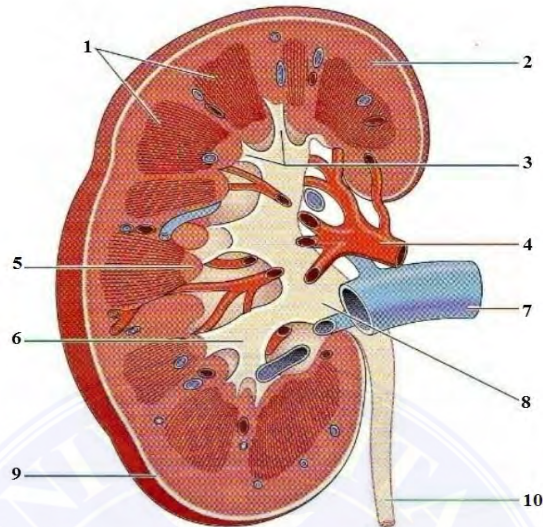
## **II. TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Anatomi dan Fisiologi Ginjal**

Ginjal adalah salah satu organ utama sistem kemih yang berfungsi menyaring dan membuang sisa metabolisme dari dalam tubuh. Seperti diketahui, setelah sel-sel tubuh mengubah makanan menjadi energi, maka akan dihasilkan pula sampah sebagai hasil dari proses metabolisme tersebut yang harus dibuang agar tidak meracuni tubuh. Ginjal merupakan salah satu dari sistem detoksifikasi (pembersih atau penyaring) untuk banyak toksin (racun) yang telah dilarutkan dalam air oleh hati untuk dibuang melalui urin (Alam&Iwan, 2007).

Ginjal manusia ada 2 buah berwarna merah keunguan berbentuk seperti biji kacang merah dengan ukuran panjang sekitar 11 cm dan lebar 6 cm dengan ketebalan kurang lebih dari 3,5 cm serta berat sekitar 150 gram dengan lekukan menghadap ke dalam. Ginjal berada dibawah hati dan limpa. Ginjal sebelah kanan terletak lebih rendah dari sebelah kiri dikarenakan sebelah kanan terletak organ hati disisi atasnya. Lokasi ginjal terletak dipunggung sebelah kanan (lebih mengarah dekat tulang belakang) sedikit diatas pinggang kita didalam rongga perut. Kedua ginjal dilapisi oleh lemak yang berguna untuk meredam guncangan (Guyton, 1996). Ginjal menjalankan fungsi vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Apabila kedua ginjal karena suatu hal gagal menjalankan fungsinya, akan terjadi kematian dalam waktu 3 sampai 4 minggu. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomerulus diikuti

dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai disepanjang tubulus ginjal.



Gambar 1 Anatomi ginjal (Fransisca, 2011)

Keterangan gambar : 1. Medulla; 2. Korteks; 3. Minor calyx; 4. Arteri ginjal; 5. Papila medulla; 6. Major calyx; 7. Vena ginjal; 8. Pelvis; 9. Kapsul; 10. Ureter;

Kelebihan zat terlarut dan air diekskresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpul urin. Apabila dilihat dari potongan longitudinal, ginjal terbagi menjadi dua bagian yaitu korteks bagian luar dan medulla dibagian dalam. Medulla terbagi-bagi menjadi biji segitiga yang disebut piramid, piramid-piramid tersebut diselingi bagian korteks yang disebut kolumna berinti. Piramid-piramid tersebut akan tampak bercorak karena tersusun oleh segmen-segmen tubulus dan duktus pengumpul nefron. Papilla (apeks) dari piramid membentuk kaliks mayor, selanjutnya membentuk pelvis ginjal (Doenges, 2000).

## 2.2 Nefron

Unit kerja fungsional ginjal disebut sebagai nefron. Dalam setiap ginjal terdapat 1 juta nefron yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi yang

sama. Dengan demikian, kerja ginjal dianggap sebagai jumlah total dari fungsi semua nefron tersebut. Orang normal masih dapat bertahan walaupun dengan susah payah dengan jumlah nefron kurang dari 20.000 atau 1% dari masa nefron total. Dengan demikian, masih mungkin untuk menyumbangkan satu ginjal untuk transplantasi tanpa membahayakan kehidupan. Bagian-bagian nefron itu sendiri terdiri atas glomerulus dan tubulus (Sloane, 2003).

Glomerulus merupakan suatu bola kapiler yang dikelilingi oleh kapsul bowman. Kumpulan epitel tubulus terbentuk kapsul cekung dimana urin difiltrasi. Glomerulus juga mengandung sel mesangial yang merupakan penggantung untuk menyangga lengkungan kapiler dan memiliki kemampuan kontraktile dan fagositik. Filtrat tubulus dibentuk diglomerulus dan dibawa ke dalam tubulus dimana volume dan isinya diubah oleh proses reabsorpsi atau sekresi. Reabsorpsi sebagian zat terlarut terjadi ditubulus proksimal dan sedikit penyesuaian komposisi urin terjadi ditubulus distal dan duktus kolektivus, ansa henle bertugas memekatkan urin (O'callaghan, 2007).

### **2.3 Fungsi Ginjal**

Fungsi utama ginjal yaitu sebagai organ pengatur dalam tubuh. Ginjal mengsekresikan bahan-bahan kimia asing tertentu, misalnya obat-obatan, hormon dan metabolit lain, tetapi fungsi yang paling utama adalah mempertahankan volume dan komposisi volume cairan ekstraseluler dalam batas normal. Ginjal melaksanakan fungsi utamanya dengan mengultrafiltrasikan plasma pada glomerulus, reabsorpsi selektif dan sekresi air serta zat-zat yang disaring disepanjang tubulus dan mengekskresikan kelebihanannya dalam urine. Ginjal

memiliki fungsi endokrin penting yaitu pembentukan renin dan eritropoietin serta metabolisme vitamin D merupakan fungsi non-eksretor yang penting. Eritropoietin penting dalam menghasilkan sel darah merah, dan renin penting untuk regulasi tekanan darah. Fungsi ginjal yang ketiga adalah ekskresi produk sisa metabolik termasuk urea, asam urat, kreatinin, serta metabolit berbagai hormon dan obat-obatan (Price&Wilson, 2006).

## **2.4 Gagal Ginjal Kronik**

### **2.4.1 Pengertian penyakit gagal ginjal kronik**

Gagal ginjal kronik adalah kerusakan fungsi ginjal yang progresif yang berakhir pada uremia (kelebihan urea dalam darah). Gagal ginjal kronik merupakan penurunan fungsi ginjal yang menahun serta cukup lanjut dimana keadaan keseimbangan tubuh gagal mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit menyebabkan uremia. Selanjutnya, penyakit gagal ginjal kronik tahap akhir merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible, pada suatu derajat yang memerlukan pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis dan transplantasi ginjal (Silverthorn, 2013).

Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik yang diperkirakan tahun 2025 di Asia Tenggara, Mediterania, dan Timur Tengah serta Afrika akan mencapai 380 juta orang. Indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal yang cukup tinggi. Hasil survei yang dilakukan oleh Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) diperkirakan ada sekitar 12,5% dari populasi atau sebesar 25 juta penduduk mengalami penurunan fungsi ginjal.

Kriteria penyakit gagal ginjal kronik adalah kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktur atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), terdapat tanda kelainan ginjal termasuk kelainan dalam komposisi urin maupun darah (Haryono, 2012).

Berbagai faktor yang dapat mempengaruhi kecepatan kerusakan serta penurunan fungsi ginjal dapat berasal dari genetik, perilaku, lingkungan maupun proses degeneratif. Menurut *Australian Institute of Health and Welfare* faktor resiko gagal ginjal kronik dibagi menjadi empat kelompok yaitu: (1) faktor lingkungan sosial yang meliputi status sosial ekonomi, lingkungan fisik dan ketersediaan lembaga pelayanan kesehatan, (2) faktor resiko biomedik, meliputi antara lain diabetes, hipertensi, obesitas, infeksi saluran kencing, batu ginjal, glomerulonefritis, infeksi streptokokus dan keracunan obat, (3) faktor perilaku, antara lain merokok atau pengguna tembakau, kurang pergerakan dan olah raga, mengkonsumsi minuman suplemen berenergi, (4) faktor predisposisi antara lain jenis kelamin dan umur (Hidayati dkk, 2008)

#### **2.4.2 Klasifikasi Penyakit gagal ginjal kronik**

Perjalanan umum dari penyakit gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama disebut penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN (blood urea nitrogen) normal dan pasien asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urine atau dengan tes LFG (laju filtrat glomerulus).

Stadium kedua perkembangan tersebut disebut insufisiensi ginjal, bila lebih 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG besarnya 25 % dari normal).

Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat diatas batas normal. Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, bergantung pada kadar protein dalam makanan. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Azotemia biasanya ringan kecuali bila pasien mengalami stress akibat infeksi, gagal jantung, atau dehidrasi. Pada stadium insufisiensi ginjal ini mulai timbul gejala-gejala nokturia dan poliuria akibat gangguan kemampuan pemekatan. Gejala-gejala ini timbul sebagai respon terhadap stress dan perubahan makanan atau minuman yang tiba-tiba. Nokturia (berkemih dimalam hari) didefinisikan sebagai gejala pengeluaran urin waktu malam hari yang menetap sampai sebanyak 700 ml atau pasien terbangun untuk berkemih beberapa kali dimalam hari. Poliuria juga merupakan salah satu gejala pada stadium ini, poliuria berarti peningkatan volume urin yang terus-menerus. Pengeluaran urin normal sekitar 1.500 ml/hari dan berubah-ubah sesuai dengan jumlah cairan yang diminum. Poliuria akibat insufisiensi ginjal biasanya lebih besar dengan 3.000 ml/hari.

Stadium ketiga dan stadium akhir gagal ginjal progresif disebut penyakit ginjal stadium akhir atau ESRD (end stage renal disease) atau uremia. ESRD Terjadi apabila 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh. Nilai LFG (laju filtrat glomerulus) hanya 10% dari keadaan normal dan kreatinin sekitar 5-10 /menit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan BUN (blood urea nitrogen) meningkat dengan sangat mencolok sebagai respon terhadap LFG yang mengalami penurunan. Pada ESRD pasien mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Pasien

biasanya mengalami oliguri yaitu pengeluaran urine kurang dari 500 ml/hari karena kegagalan glomerulus meskipun proses penyakit mula-mula menyerang tubulus ginjal (O'callaghan, 2007).

### **2.4.3 Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronik**

Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronis awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Berdasarkan proses perjalanan penyakit dari berbagai penyebab pada akhirnya akan terjadi kerusakan nefron. Bila nefron rusak maka akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus dan terjadilah penyakit gagal ginjal kronik yang mana ginjal mengalami gangguan dalam fungsi ekskresi dan fungsi non ekskresi.

Pada stadium paling dini pada penyakit gagal ginjal kronik, LFG masih normal atau malah meningkat, kemudian secara perlahan namun pasti terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan urea dan kreatinin serum. Hingga LFG sebesar 60%, pasien belum merasakan keluhan, tetapi sudah terjadi peningkatan urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG dibawah 30% pasien memperlihatkan gejala tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia atau hipervolemia serta gangguan keseimbangan elektrolit seperti natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan



terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan dialisis atau transplatasi ginjal (Himawan, 2006).

#### **2.4.4 Gambaran klinis penyakit gagal ginjal kronik**

Gambaran klinis pasien gagal ginjal kronik biasanya terdiri dari anemia, pada penyakit gagal ginjal kronik yang disebabkan oleh produksi eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal dan diobati dengan pemberian eritropoietin subkutan atau intravena.

Gambaran klinis selanjutnya adalah penyakit vaskular dan hipertensi, penyakit vaskular merupakan penyebab utama kematian pada gagal ginjal kronik. Sebagian besar hipertensi pada penyakit gagal ginjal kronik disebabkan hipervolemia akibat retensi natrium dan air. Selanjutnya dehidrasi juga merupakan pertanda klinis dari ginjal kronik. Hilangnya fungsi ginjal biasanya menyebabkan retensi air dan natrium akibat rusaknya nefron, namun demikian beberapa pasien tetap mempertahankan sebagian filtrasi, namun kehilangan fungsi tubulus, sehingga mengekskresikan urin yang sangat encer, yang dapat menyebabkan dehidrasi.

Kulit gatal merupakan keluhan kulit yang paling sering terjadi, keluhan ini sering timbul pada hiperparatiroidisme sekunder atau tersier serta dapat disebabkan oleh deposit kalsium posfat pada jaringan. Gatal dapat dikurangi dengan pemberian krim yang mencegah kulit kering.

Pada pria, gagal ginjal kronik dapat menyebabkan kehilangan libido, impotensi dan penurunan jumlah serta motilitas sperma. Pada wanita sering terjadi kehilangan libido, berkurangnya ovulasi dan infertilitas. Pada kasus gagal ginjal kronik fungsi imunologis terganggu dan infeksi sering terjadi, hiperlipidemia juga

sering terjadi. Gejala selanjutnya yang sering dirasakan adalah gangguan gastrointestinal seperti mual, muntah, anoreksia sering terjadi (Sudoyo, 2006).

#### **2.4.5 Pemeriksaan klinik**

Pemeriksaan klinik yang dilakukan pada pasien gagal ginjal berupa pemeriksaan darah. Pemeriksaan mikroskopik urin, pemeriksaan radiologi dan biopsi ginjal (Kosasih, 2008).

#### **2.4.6 Terapi**

Terapi untuk penyakit gagal ginjal kronik biasa dibagi atas terapi untuk penyakit penyebab memperlambat progresivitas penyakit ginjal kronik dan penanganan komplikasi. Terapi untuk penyakit penyebab sesuai dengan patofisiologi masing-masing penyakit. Pencegahan progresivitas dapat dilakukan dengan beberapa cara antara lain retriaksi protein, kontrol glukosa, kontrol tekanan darah dan proteinuria, penyesuaian dosis obat-obatan, dan edukasi. Pada pasien yang sudah mengalami penyakit gagal ginjal kronik tahap akhir dan terdapat gejala uremia, hemodiallisis atau transplasi ginjal (Hartono, 1995).

### **2.5 Albumin**

#### **2.5.1 Pengertian Albumin**

Menurut kamus kedokteran albumin merupakan protein yang larut dalam air dan juga dalam larutan garam konsentrasi sedang. Albumin juga berperan penting menimbulkan tekanan osmotik koloid plasma dan berperan sebagai

protein transport untuk anion organik besar (misalnya asam lemak , bilirubin, beberapa obat) dan beberapa hormon.

Albumin merupakan komponen protein utama dalam plasma manusia yang terdiri dari satu rantai polipeptida dengan 585 asam amino dan mengandung 17 ikatan disulfida. Sekitar 40% albumin terdapat dalam plasma, dan 60% lainnya sisanya terdapat diruang ekstrasel. Albumin disintesis oleh hati menghasilkan 12 g albumin per hari yaitu sekitar 25% dari semua sintesis protein yang disekresikannya. Albumin diperkirakan menentukan 75-80% tekanan osmotik plasma manusia. Protein ini dapat meningkatkan tekanan osmotik penting untuk mempertahankan cairan vaskular. Penurunan albumin serum menyebabkan cairan berpindah dari pembuluh darah menuju jaringan sehingga terjadi edema (Murray, 2009).

Nilai rujukan albumin (serum) dewasa 3,5-5,0 g/dl dari 52% sampai 68% dari protein total ,bayi baru lahir 2,9-5,4 g/dl , Bayi 4,4-5,4 g/dl dan anak –anak 4,0- 5,8 g/dl (Kee, 2007).

### **2.5.2 Metabolisme albumin**

Sintesis albumin hanya terjadi dihepar dengan kecepatan pembentukan 12-25 gram/ hari. Pada keadaan normal hanya 20-30% hepatosit yang memproduksi albumin. Akan tetapi laju produksi ini bervariasi tergantung keadaan penyakit dan laju nutrisi karena albumin hanya dibentuk pada lingkungan osmotik hormonal dan nutrisi yang cocok. Tekanan osmotik koloid cairan interstisial yang membasahi hepatosit merupakan regulator sintesis albumin yang penting. Degradasi albumin total pada dewasa dengan berat 70 kg adalah sekitar 14 gram/ hari atau 5% dari pertukaran protein seluruh tubuh per hari. Albumin dipecah

dihati dan kulit sebesar 40-60%, dihati 15%, ginjal sekitar 10% dan 10% sisanya merembes kedalam saluran cerna lewat dinding lambung. Produk degradasi akhir berupa asam amino bebas. Pada orang sehat kehilangan albumin lewat urin biasanya minimal tidak boleh melebihi 10-20 mg/hari karena hampir semua yang melewati membran glomerulus akan diserap kembali (Tjokronegoro, 2003).

### **2.5.3 Fungsi albumin**

Albumin merupakan fraksi protein tersebar dalam tubuh yang berfungsi mempertahankan tekanan osmotik plasma agar tidak terjadi asites, membantu metabolisme dan transportasi berbagai obat-obatan dan senyawa endogen dalam tubuh terutama substansi lipofilik, anti peradangan. Albumin juga membantu keseimbangan asam basa memiliki banyak anoda bermuatan positif. Sebagai antioksidan dengan cara menghambat produksi radikal bebas eksogen oleh leukosit polimorfonuklear. Albumin dapat mempertahankan integritas mikrovaskular sehingga dapat mencegah masuknya kuman-kuman pembuluh darah, Fungsi lainnya yaitu inhibisi agregasi trombosit (Tjokronegoro, 2003).

### **2.5.4 Masalah klinis**

Penurunan kadar albumin (hypoalbuminemia) dapat terjadi pada penderita sirosis hati, gagal hati akut, luka bakar yang parah, malnutrisi berat, preeklampsia, gagal ginjal, malignansi tertentu, colitis ulseratif, imobilisasi, enteropati kehilangan protein, malabsorpsi. Pengaruh obat penisilin, sulfonamide, aspirin, asam askorbat.

Peningkatan kadar albumin (hiperalbuminemia) dapat terjadi pada penderita dehidrasi, muntah yang parah, diare berat (Kee, 2007).

### **2.5.5 Metode pemeriksaan albumin**

Ada beberapa metode pemeriksaan albumin diantaranya adalah elektroforesis. Prinsip pemeriksaan elektroforesis yaitu serum diletakkan dalam satu media penyangga kemudian dialiri listrik maka fraksi protein akan terpisah atas dasar besar-kecilnya berat molekul masing-masing protein. Metode selanjutnya yang dapat digunakan adalah metode dye binding, metode dye binding didasarkan atas kemampuan protein serum untuk berikatan dengan dye. Pada pH 4,2 albumin bersifat kation oleh gaya elektrostatik albumin mengikat dye yang bermuatan negatif. Jumlah albumin diukur dengan menghitung absorben albumin dye complex.

Pemeriksaan dye binding terdiri dari beberapa macam, yang pertama adalah methyl orange, methyl orange tidak spesifik untuk albumin oleh karena  $\beta$ -lipoprotein dan  $\alpha_1, \alpha_2$  globulin juga berkaitan dengan dye, yang kedua adalah HABA meskipun lebih spesifik terhadap albumin tetapi mempunyai sensitifitas yang rendah. Dan yang ketiga adalah BCG (bromocresol green) BCG tidak dipengaruhi oleh senyawa pengganggu seperti bilirubin dan salisilat, selain itu metode BCG merupakan metode yang biasa digunakan. Metode pemeriksaan selanjutnya adalah Trythophan, metode ini menggunakan direk kolorimetrik memakai glyoxylic acid (Sacher, 2004).

#### **2.5.6 Hubungan albumin dengan gagal ginjal kronik**

Albumin dalam peredaran darah merupakan penentu utama tekanan osmotik plasma darah. Konsentrasi albumin plasma ditentukan oleh asupan protein, sintesis albumin dihati dan kehilangan protein melalui urin. Hipoalbuminemia adalah menurunnya kadar albumin dalam darah sebagai akibat peningkatan pengeluaran albumin terjadi pada penyakit ginjal yang disertai

proteinuria menyebabkan pergeseran cairan dari ruang intravaskular ke ruang ekstrasvaskular. Pada penyakit gagal ginjal kronik hipoalbuminemia disebabkan oleh protein massif dengan akibat penurunan tekanan osmotik plasma. Untuk mempertahankan tekanan osmotik plasma maka hati berusaha meningkatkan sintesis albumin hati akan tetapi tidak berhasil menghalangi timbulnya hipoalbuminemia. Hipoalbuminemia dapat pula terjadi akibat peningkatan reabsorpsi dan katabolisme albumin oleh tubulus, biasanya ketika terjadi hipoalbuminemia akan menimbulkan edema (Sacher, 2004).





### **III. METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Tempat Dan Waktu Penelitian**

Penelitian dilakukan pada bulan Maret 2017 sampai April 2017 di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia Medan.

#### **3.2 Alat dan Bahan Penelitian**

##### **3.2.1 Alat**

Alat yang akan digunakan dalam penelitian adalah baju laboratorium, sarung tangan, pengebat/*tourniquet*, spuit 3ml, kapas alkohol, *centrifuge*, tabung darah, *clinipet* 500 $\mu$  dan 1000  $\mu$ , dan alat *A25 Biosystem*.

##### **3.2.2 Bahan**

Bahan yang akan digunakan dalam penelitian adalah serum pasien gagal ginjal kronik, dan reagensia *bromcresol yellow*.

#### **3.3 Metode Penelitian**

Jenis penelitian adalah deskriptif *cross sectional*, yaitu mengambil, menganalisa sampel, mengolah data dalam sekali pemeriksaan dalam waktu tertentu yang bertujuan untuk melihat kadar albumin serum penderita gagal ginjal kronik di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.

#### **3.4 Populasi dan Sampel**

##### **3.4.1 Populasi**

Populasi penelitian adalah seluruh penderita gagal ginjal kronik yang dirawat inap maupun rawat jalan di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.



### **3.4.2 Sampel**

Sampel penelitian adalah 31 orang dari populasi penderita gagal ginjal kronik yang dirawat di Rumah Sakit Imelda Pekerja Indonesia.

### **3.5 Prosedur Kerja**

Prosedur kerja yang pertama dilakukan adalah mengambil darah pasien. Darah pasien diambil dengan cara membersihkan lokasi vena renalis yang akan ditusuk dengan kapas alkohol 70%, pengebat/*tourniquet* dipasang pada lengan bagian atas dan pasien diminta mengepalkan tangan, kemudian kulit ditusuk dengan jarum suntik hingga menembus lumen vena, spuit ditarik sampai volume yang diperlukan, lalu pengebat dibuka dan kapas diletakkan diatas bekas tusukan jarum tersebut dan darah dimasukkan kedalam tabung melalui dinding tabung, kode nama ditempel diluar tabung.

Setelah darah didapatkan selanjutnya serum dipisahkan dengan cara tabung dimasukkan dalam *centrifuge* kemudian diputar dengan kecepatan 3000 rpm selama 15 menit, lalu serum diambil. Hal yang dilakukan selanjutnya adalah menghidupkan alat *A25 Biosystem, reaction rotor* diperiksa jika penuh diganti dengan yang baru, botol limbah juga diperiksa jika penuh dikosongkan. Botol sistem lipid diperiksa jika kurang ditambah 1/4 botol isi penuh kembali. Prosedur *warning up* dilakukan ampai alat aktif dan *stand by*. Prosedur pendataan pasien dilakukan sesuai dengan parameter pemeriksaan yang dilakukan terhadap sampel. Tombol *start* ditekan dan hasil akan keluar berupa kertas *print*.

### **3.6 Analisis data**

Data yang diperoleh ditabulasi dan dianalisis secara deskriptif yaitu data yang terkumpul kemudian disajikan dalam bentuk tabel dan dilanjutkan dengan

membahas hasil penelitian dengan menggunakan persentase hasil albumin rendah (hipoalbuminemia) pada sampel yang diperiksa.



## DAFTAR PUSTAKA

- Alam, dkk. 2007. Gagal Ginjal. Jakarta: PT. Gramedia Utama
- Asif, Muhammad., Mustafa, Ghulam., Taseer, H.U.I. 2012. Hypoalbuminemia; Frequency of Low Voltage Qrs Amplitude in Patients. Professional Med J Sep-Oct 2012;19(5):735-738
- Doenges, M.E. 2000. Rencana Asuhan Keperawatan Pedoman Untuk Perencanaan Perawatan Pasien. Jakarta: EGC
- Guyton, Arthur C. 1996. Fisiologi Manusia Dan Mekanisme Penyakit. Jakarta: EGC
- Fransisca, Kristiana. 2011. Waspadalah 24 Penyebab Ginjal Rusak. Jakarta: PT Gramedia
- Hartono, Andri. 1995. Prinsip Diet Penyakit Ginjal. Jakarta: Arcan
- Haryono, Rudi. 2012. Keperawatan Medikal Bedah: Sistem Perkemihan Edisi 1. Yogyakarta: Rapha Publishing
- Hidayati, T., Kushadiwijaya, H., Suhardi. 2008. Hubungan Hipertensi, Merokok, Dan Minuman Suplemen Energi Dengan Kejadian Penyakit Ginjal Kronik. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah, Yogyakarta
- Himawan, Sutisna. 2006. Kumpulan Kuliah Patologi. Jakarta: EGC
- Kee, Joyce. 2008. Pedoman Pemeriksaan Laboratorium dan Diagnostik. Jakarta: EGC
- Kosasih, E.N. 2008. Pemeriksaan Laboratorium Klinik. Tangerang: Kharisma Publishing House
- Kurniawan, Wawan. 2014. Hipoalbuminemia Pada Pasien Usia Lanjut Dengan Pneumonia Komunitas: Prevalensi dan Pengaruhnya Terhadap Kesintasan. Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI RSPCN
- Murray, Dkk. 2009. Biokimia Harper. Jakarta: EGC
- O'challagan, C.A. 2007. At Glance Sistem Ginjal Edisi II. Jakarta: Elangga
- Pearce, Evelyn. 2009. Anatomi dan Fisiologi Untuk Paramedis. Jakarta: PT Gramedia Utama
- Price, Dkk. 2006. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, Edisi 6 , Volume 1. Jakarta: EGC

- Sacher, Ronald A. 2004. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Jakarta: EGC
- Singh,P., Khan,S., and Siddiqui,A.H. 2012. Hypoalbuminemia: A Hospital Based Study. Departement of Biochemistry Nepalgunj Medical Collage Chisapani Banke-Nepal
- Silverthon, Dee. 2013. Fisiologi Manusia , Edisi 6. Jakarta: EGC
- Sloane, Ethel. 2003. Anatomi dan Fisiologi Untuk Pemula. Jakarta: EGC
- Sudoyo, Aru W. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam ,Jilid I ,Edisi IV. Jakarta: FKUI
- Supriyanta. 2012. Pengaruh Suplementasi Medisco Putih Telur Terhadap Perubahan Kadar Albumin pada Paeien Bedah dengan Hypoalbuminemia di RSUD. Kariadi Semarang. Medica Hospitalia
- Taufiq, Allan. 2009. Status Albumin Pada Penderita GGK Dengan Terapi Hemodialisa. Universitas Indonesia
- Tjeykan, Suryadi. 2012. Prevalensi dan Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang Tahun 2012. Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya
- Tjokronegoro, Arjatmo. 2003. Albumin Pada Sirosis Hati. Jakarta: FKUI

## Lampiran 1

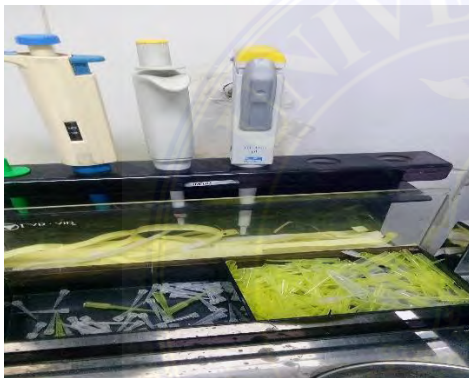
### Alat dan reagensia pemeriksaan albumin serum



*A25 Biosystem*



Komputer



*Clinipet*



Tabung darah



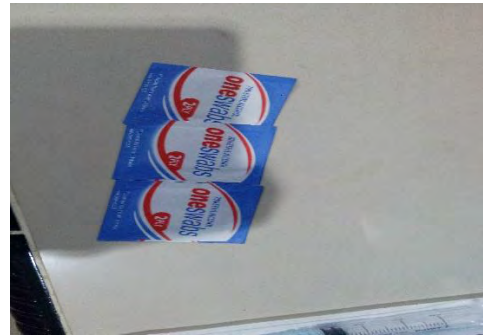
Reagensia



Centrifuge



Sprit 5cc



Alkohol Swab



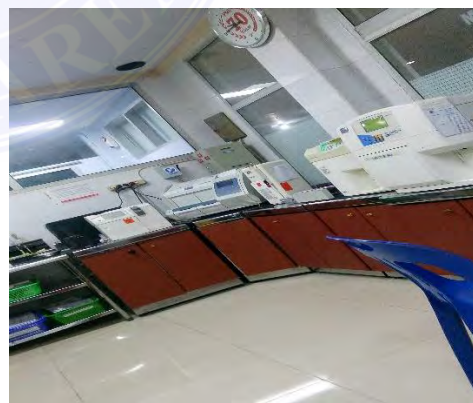
Sarung tangan



Torniquet



Proses sampling darah



Laboratorium Klinik RS. Imelda

## Lampiran 2

**Tabel 1. Hasil pemeriksaan albumin serum pada penderita gagal ginjal kronik**

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan Albumin
1	Ad	Lk	42	2,8	Menurun
2	Kk	Lk	25	4,1	Normal
3	Ki	Lk	54	1,9	Menurun
4	Sa	Pr	39	2,2	Menurun
5	Mi	Pr	35	4,0	Normal
6	Am	Lk	40	2,7	Menurun
7	Sa	Lk	45	3,1	Menurun
8	Ma	Pr	47	3,3	Menurun
9	Sa	Pr	58	2,2	Menurun
10	Fa	Lk	28	2,9	Menurun
11	Si	Pr	44	3,7	Normal
12	Jo	Lk	40	3,5	Normal
13	Ne	Pr	51	1,9	Menurun
14	Gi	Pr	21	2,9	Menurun
15	Mj	Lk	60	3,7	Normal
16	He	Pr	46	3,0	Menurun
17	An	Pr	50	2,6	Menurun
18	Kr	Lk	44	4,4	Normal
19	Er	Pr	65	2,1	Menurun
20	Ar	Lk	48	2,9	Menurun
21	Hi	Lk	34	3,8	Normal
22	Ba	Lk	43	3,0	Menurun
23	Ma	Lk	47	2,4	Menurun
24	Ko	Lk	31	3,3	Menurun
25	Si	Pr	27	3,7	Normal
26	Th	Pr	35	3,9	Normal
27	He	Lk	50	2,0	Menurun
28	Er	Lk	43	1,8	Menurun
29	Di	Lk	28	3,0	Menurun
30	So	Pr	49	2,5	Menurun
31	Re	Lk	53	2,0	Menurun

**Tabel 2. Hasil pemeriksaan albumin serum pada penderita gagal ginjal kronik dengan hasil yang normal.**

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Kk	Lk	25	4,1	Normal
2	Mi	Pr	35	4,0	Normal
3	Si	Pr	44	3,7	Normal
4	Jo	Lk	40	3,5	Normal
5	Mj	Lk	60	3,7	Normal
6	Kr	Lk	44	3,5	Normal
7	Hi	Lk	34	3,8	Normal
8	Si	Pr	27	3,7	Normal
9	Th	Pr	35	3,9	Normal

**Tabel 3. Hasil pemeriksaan albumin serum pada penderita gagal ginjal kronik yang mengalami penurunan**

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Ad	Lk	42	2,8	Menurun
2	Ki	Lk	54	1,9	Menurun
3	Sa	Pr	39	2,2	Menurun
4	Am	Lk	40	2,7	Menurun
5	Sa	Lk	45	3,1	Menurun
6	Ma	Pr	47	3,3	Menurun
7	Sa	Pr	58	2,2	Menurun
8	Fa	Lk	28	2,9	Menurun
9	Ne	Pr	51	1,9	Menurun
10	Gi	Pr	21	2,9	Menurun
11	He	Pr	46	3,0	Menurun
12	An	Pr	50	2,6	Menurun
13	Er	Pr	65	2,1	Menurun
14	Ar	Lk	48	2,9	Menurun
15	Ba	Lk	43	3,0	Menurun
16	Ma	Lk	47	2,4	Menurun
17	Ko	Lk	31	3,3	Menurun
18	He	Lk	50	2,0	Menurun
19	Er	Lk	43	1,8	Menurun
20	Di	Lk	28	3,0	Menurun
21	So	Pr	49	2,5	Menurun
22	Re	Lk	53	2,0	Menurun



**Tabel 4. Hasil pemeriksaan albumin serum berdasarkan jenis kelamin**

Laki-Laki

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Ad	Lk	42	2,8	Menurun
2	Kk	Lk	25	4,1	Normal
3	Ki	Lk	54	1,9	Menurun
4	Am	Lk	40	2,7	Menurun
5	Sa	Lk	45	3,1	Menurun
6	Fa	Lk	28	2,9	Menurun
7	Jo	Lk	40	3,5	Normal
8	Mj	Lk	60	3,7	Normal
9	Kr	Lk	44	3,5	Normal
10	Ar	Lk	48	2,9	Menurun
11	Hi	Lk	34	3,8	Normal
12	Ba	Lk	43	3,0	Menurun
13	Ma	Lk	47	2,4	Menurun
14	Ko	Lk	31	3,3	Menurun
15	He	Lk	50	2,0	Menurun
16	Er	Lk	43	1,8	Menurun
17	Di	Lk	49	2,5	Menurun
18	Re	Lk	53	2,0	Menurun

Perempuan

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Sa	Pr	39	2,2	Menurun
2	Mi	Pr	35	4,0	Normal
3	Ma	Pr	47	3,3	Menurun
4	Sa	Pr	58	2,2	Menurun
5	Si	Pr	44	3,7	Normal
6	Ne	Pr	51	3,3	Menurun
7	Gi	Pr	21	2,9	Menurun
8	He	Pr	46	3,0	Menurun
9	An	Pr	50	2,6	Menurun
10	Er	Pr	65	2,1	Menurun
11	Si	Pr	27	3,7	Normal
12	Th	Pr	35	3,9	Normal
13	So	Pr	49	2,5	Menurun

**Tabel 5. Hasil pemeriksaan albumin serum berdasarkan usia**

Usia 20-40 tahun

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Ki	Lk	25	4,1	Normal
2	Sa	Pr	39	2,2	Menurun
3	Mi	Pr	35	4,0	Normal
4	Am	Lk	40	2,7	Menurun
5	Fe	Lk	28	2,9	Menurun
6	Jo	Lk	40	3,5	Normal
7	Gi	Pr	21	2,9	Menurun
8	Hi	Lk	34	2,8	Menurun
9	Ko	Lk	31	3,3	Menurun
10	Si	Pr	2,7	3,7	Normal
11	Th	Pr	35	3,9	Normal
12	Di	Lk	28	3,0	Menurun

Usia &gt;40 tahun

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur	Albumin (g/dl)	Keterangan albumin
1	Ad	Lk	42	2,8	Menurun
2	Kr	Lk	54	1,9	Menurun
3	Sa	Lk	45	3,1	Menurun
4	Ma	Pr	47	3,3	Menurun
5	Sa	Pr	58	2,2	Menurun
6	Si	Pr	44	3,7	Normal
7	Ne	Pr	51	1,9	Menurun
8	Mj	Lk	60	3,7	Normal
9	He	Pr	46	3,0	Menurun
10	An	Pr	50	2,6	Menurun
11	Kr	Lk	44	3,5	Normal
12	Er	Pr	65	2,1	Menurun
13	Ar	Lk	48	2,9	Menurun
14	Ba	Lk	45	3,0	Menurun
15	Ma	Lk	47	2,4	Menurun
16	He	Lk	50	2,0	Menurun
17	So	Pr	49	2,5	Menurun
18	Re	Lk	53	2,0	Menurun
19	Er	Lk	43	1,8	Menurun