

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teoritis

1. Ginjal

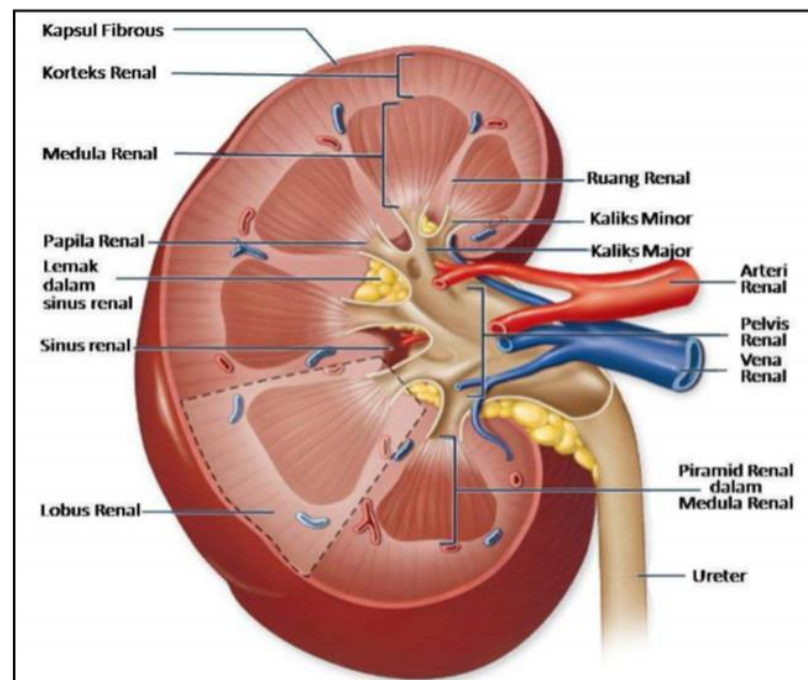
Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak dirongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Sebuah arteri renalis dan vena renalis keluar dari setiap ginjal di daerah hilus. Sekitar 25% curah jantung mengalir ke ginjal. Darah difiltrasi di ginjal untuk membersihkan zat-zat sisa terutama urea dan senyawa yang mengandung nitrogen dan mengatur elektrolit ekstrasvaskular dan volume intravaskular. Karena aliran darah ginjal berjalan dari korteks ke medula dan karena medula memiliki aliran darah yang relatif kecil dibandingkan dengan aktivitas metaboliknya yang tinggi, tekanan oksigen normal di medula lebih rendah daripada di bagian-bagian ginjal lainnya. Hal ini menyebabkan medula rentan terhadap cedera iskemik. (McPhee dan Ganong, 2012)

Ginjal merupakan organ terpenting dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh. Ginjal terletak dalam rongga abdomen, retroperitoneal primer kiri dan kanan kolimna vertebralis yang dikelilingi oleh lemak dan jaringan ikat. Pada orang dewasa panjang ginjal sekitar 12-13cm, lebarnya 6cm, tebalnya 2,5cm, dan beratnya sekitar 150gram. (Setiadi, 2009)

Organ utama sistem perkemihan adalah ginjal yang memproses plasma darah dan mengeluarkan buangan dalam bentuk urine melalui organ perkemihan yang meliputi ureter, kandung kemih, dan uretra. Produk buangan terbentuk dari metabolisme nitrogen (protein makanan) dan pemecahan otot (protein tubuh). Produk buangan yang mengandung nitrogen, seperti ureum dan kreatinin dapat dideteksi di dalam darah dan cairan tubuh lain. Fungsi utama ginjal yang lain meliputi mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit (khususnya natrium dan kalium),

keseimbangan asam-basa, pengaturan tekanan darah dan produksi hormon serta enzim. (Price dan Wilson, 2006)

Satuan unit fungsional ginjal disebut nefron, suatu struktur yang terdiri atas berkas kapiler yang dinamai glomerulus, tempat darah disaring, dan tubulus ginjal, tempat air dan garam dalam filtrat diserap kembali. Setiap ginjal manusia mengandung sekitar 1,3 juta nefron. Selama 24 jam nefron dapat menyaring 170 liter darah. (Setiadi, 2009)



(Sumber : <http://www.omahxamthoneplus.com/wp-content/uploads/2013/03/Ginjal-Manusia.jpg>)

Gambar 2.1 Ginjal.

Setiap nefron terdiri dari kapsul Bowman, yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle, dan tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke duktus pengumpul. (Price and Willson, 2006)

Glomerulus merupakan suatu bola kapiler yang dikelilingi kapsula Bowman, kumpulan epitel tubulus berbentuk kapsul cekung dimana urine difiltrasi. Glomerulus juga mengandung sel mesangial, yang merupakan penggantung untuk penyangga lengkung kapiler dan memiliki kemampuan kontraktile dan fagositik. Hilangnya fungsi nefron akan menurunkan laju filtrasi glomerulus yang membuat banyak produk buangan metabolisme

seperti kreatinin menumpuk hampir sebanding dengan jumlah nefron yang rusak. (Guyton dan Hall, 2014)

2. Fungsi Ginjal

Ginjal merupakan organ penting dalam menjaga keseimbangan cairan tubuh dan sebagai organ sekresi dari zat yang tidak diperlukan oleh tubuh. Fungsi ginjal adalah mengatur volume air (cairan) dalam tubuh, mengatur keseimbangan osmotik dan keseimbangan ion, mengatur keseimbangan asam basa cairan tubuh, mengekskresi sisa-sisa hasil metabolisme (ureum, asam urat, kreatinin), mengontrol sekresi hormon-hormon aldosterone dan ADH, menghasilkan beberapa hormon yaitu eritropetin yang berfungsi sebagai pembentuk sel darah merah dan renin yang berperan dalam mengatur tekanan darah serta hormon prostaglandin, dan ginjal mengeluarkan polutan, zat tambahan makanan, obat-obatan, atau zat kimia asing lain dari tubuh (Syaifuddin, 2011).

Manifestasi utama perubahan fungsi ginjal adalah efeknya pada ekresi urea dan pada pemeliharaan keseimbangan asam-basa, Na, K, dan air. Kegagalan mengekskresikan urea secara adekuat, yang bermanifestasi sebagai peningkatan prosesif nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin serum, menyebabkan uremia.

Uremia adalah sindrom klinis berupa nyeri kepala, muntah, dispnea, insomnia, delirium yang berkembang menjadi kejang dan koma, mungkin akibat penimbunan satu atau lebih toksis yang belum diketahui. Toksik-toksik ini secara normal dibentuk di tubuh dan diekskresikan di urine, atau mungkin terbentuk suatu zat baru akibat perubahan metabolisme pada gagal ginjal.

Tanpa mekanisme pembersihan oleh ginjal yang memadai, ingesti Na, K, air, atau asam dalam jumlah berlebihan akan menyebabkan gangguan elektrolit, volume, dan asam-basa yang dapat mengancam nyawa. Selain itu kelebihan ingesti Na pada pasien dengan gagal ginjal menyebabkan ekspansi volume intravaskular, disertai hipertensi dan gagal jantung kongestif, sementara kelebihan ingesti air menyebabkan edema perifer (McPhee dan Ganong, 2012).

3. Gagal Ginjal

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu membuang sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan biasanya dieliminasi di urin menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi renal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan elektrolit serta asam-basa. Gagal ginjal merupakan penyakit sistemik dan merupakan jalur akhir umum dari berbagai penyakit traktus urinarius dan ginjal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua katagori yaitu akut dan kronik. (Aziz, 2006)

a. Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal akut adalah kegagalan fungsi ginjal selama beberapa jam atau beberapa hari, yang ditandai dengan kenaikan konsentrasi urea dan kreatinin serum. Gagal ginjal akut timbul jika terjadi penurunan akut laju filtrasi glomerulus dan zat yang biasanya diekresikan oleh ginjal terakumulasi dalam darah (O'Callaghan, 2009). Pada gagal ginjal akut biasanya produksi urine menurun, dan pada kondisi ini pasien dikatakan mengalami oliguria. (Gaw at al, 2011)

b. Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik (GGK) terjadi ketika ginjal tidak mampu membuang sampah metabolik tubuh. Suatu bahan yang biasanya dieliminasi di urin menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi renal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit serta asam basa (Suharyanto dan Madjid, 2009). Gagal ginjal kronik mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. (Setiati, 2014)

Gagal ginjal kronik merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur. Keadaan ini dapat pula terjadi karena penyakit yang progresif cepat disertai permulaan mendadak yang menghancurkan nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal yang ireversibel. Beberapa gejala baru timbul sesudah fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 25%. Parenkim normal

kemudian memburuk secara progresif dan gejala semakin berat ketika fungsi ginjal menurun. Sindrom ini akan membawa kematian jika tidak ditangani dengan baik, namun terapi dengan dialisis atau transplantasi ginjal dapat mempertahankan kehidupan pasien. (Robbins dan Cotran, 2010)

Tabel 2.1 Klasifikasi Penyakit Gagal Ginjal Kronik atas dasar derajat penyakit

Derajat	Pejelasan	Laju Filtrasi Glomerulus ml/mn/1.73m ²
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat berat	15 – 29
5	Gagal Ginjal Kronik	< 15 atau dialisis

1) Patofisiologi 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 transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Setiati dkk, 2014).

Semakin menurunnya fungsi ginjal, produk akhir metabolisme protein yang normalnya dieksresikan ke dalam urin tertimbun di dalam darah. Terjadinya uremia dapat mempengaruhi setiap sistem tubuh salah satunya mengganggu kerja liver. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala semakin berat (Aziz, 2006). Liver tidak mampu mengimbangi hilangnya albumin dan kadar albumin pada sirkulasi menurun menyebabkan edema (Robbins dan Cotran, 2010). Pada edema paru cairan akan mengisi alveoli dan mengurangi volume paru yang efektif untuk pernafasan sehingga dapat menyebabkan gangguan pernafasan yang dapat berujung dengan kematian. Begitupun edema serebral yang merupakan kejadian yang menakutkan karena dapat terjadi penekanan otak dan hernia jaringan otak yang dapat menyebabkan kerusakan ireversibel dan fatal (Underwood, 1999). Pada kondisi GJK, glomerulus menjadi lebih permeabel, peningkatan permeabilitas ini akibat perubahan struktur atau fisikokimia memungkinkan protein lolos dari plasma ke dalam filtrat glomerulus, hal ini disebut proteinuria. Pada proteinuria yang berlangsung lama atau berat, albumin serum cenderung menurun sehingga terjadi hipoalbuminemia. (Robbins dan Cotran, 2010)

2) Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Etiologi penyakit gagal ginjal kronik menurut Perhimpunan Nefrologi Indonesia tahun 2000 mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia, yaitu:

Tabel 2.2 Penyebab GJK yang menjalani Hemodialisis di Indonesia

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	46,39 %
Diabetes Melitus	18,65%
Obstruksi dan Infeksi	12,85%
Hipertensi	8,46%
Sebab lain	13,65%

Dikelompokkan pada sebab lain di antaranya, nefritis lupus, nefropati urat, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal, dan penyebab yang tidak diketahui. (Setiati dkk,2014)

4. Hemodialisa

a. Pengertian Hemodialisa

Sebagian pasien gagal ginjal kronik mengalami kematian akibat komplikasi kardiovaskular, hanya sebagian kecil yang mencapai tahap terminal yang memerlukan pengobatan pengganti ginjal. Hemodialisa atau hemodialisis adalah salah satu terapi pengganti ginjal. Apabila fungsi ginjal mengalami kemunduran hingga titik gagal ginjal stadium terminal dan cara konservatif tidak mampu menangani gejala gagal ginjal, diperlukan pengganti terapi ginjal. Salah satu yang dilakukan adalah hemodialisa. (Chang Esther dkk, 2009)

Hemodialisa merupakan terapi untuk pasien gagal ginjal tahap akhir. Metode hemodialisa ini menggantikan kinerja yang biasanya dijalankan ginjal, yaitu pembersihan dari sisa metabolisme, zat toksik dan pengeluaran timbunan air dalam tubuh. pilihan terapi lainnya adalah transplantasi ginjal. Dokter ahli nefrologi akan menganjurkan pasien menjalani cuci darah jika kerusakan ginjal sudah pada stadium akhir, yaitu ketika kemampuan ginjal membersihkan darah sudah sangat rendah (10%), akibatnya sisa metabolisme cairan dan berbagai elektrolit

menumpuk sehingga kondisi darah menjadi asam (asidosis) yang menimbulkan keluhan sesak nafas, batuk-batuk, lemas, mual dan penurunan kadar hemoglobin (anemia). (Agoes dkk, 2013)

Terapi pengganti ginjal atau hemodialisa dilakukan seumur hidup atau jangka panjang secara teratur sebanyak 2-3 kali perminggu atau lebih. (Setiati, 2014)

b. Prinsip Hemodialisa

Pada prinsipnya hemodialisa adalah suatu pemisahan atau penyaringan dan pembersihan darah melalui suatu membran yang semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun akut. (Setiati, 2014)

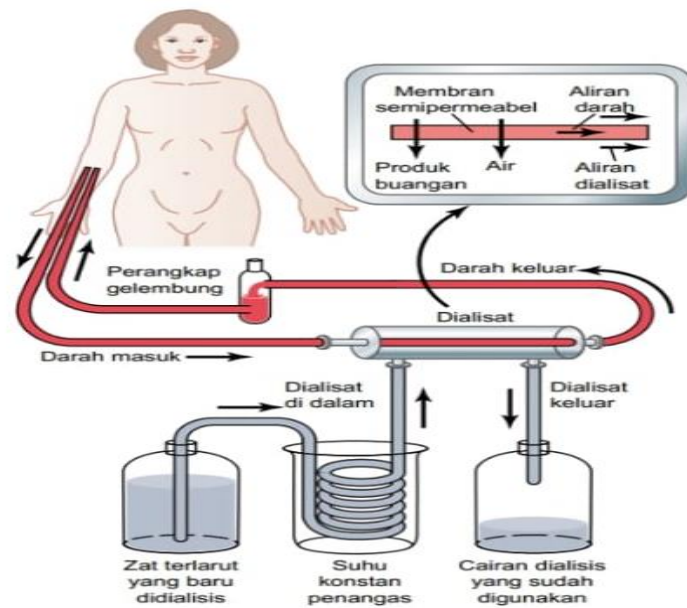
Hemodialisa merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk penambahan serum bikarbonat. Laju difusi sebanding dengan suhu larutan (meningkatkan gerakan molekul secara acak) dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul yang dibuang (molekul besar akan terdifusi dengan lambat). Dengan meningkatkan aliran darah yang melalui dialiser, akan meningkatkan klirens dari zat terlarut dengan berat molekul rendah (seperti urea, kreatinin, elektrolit) dengan tetap mempertahankan gradien konsentrasi yang tinggi. Zat terlarut yang terikat protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat melalui membran. Hanya zat terlarut yang tidak terikat protein yang dapat melalui membran atau terdialisis. (Setiati, 2014)

Ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membran semipermeabel, sedangkan zat terlarut dengan berat molekul besar tidak akan melalu membran semipermeabel.

Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk dalam kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau *transmembran pressure*(TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung pada perbedaan/ gradien tekanan per satuan waktu. Karakteristik membran menentukan tingkat filtrasi, membran *high flux* mempunyai permukaan kontak yang lebih tipis dan memiliki pori-pori yang besar sehingga mempunyai tahanan yang rendah untuk filtrasi. Permeabilitas membran diukur dengan satuan mL/mmHg/ jam dengan kisaran antara 2-50mL/mmHg/ jam dengan kisaran antara 2-50mL/mmHg/jam. (Setiati, 2014)

Dialisat adalah cairan yang berfungsi untuk membantu mengeluarkan zat sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin dan kelebihan elektrolit seperti kalium dan natrium dari dalam darah pasien. Dialisat dapat menggantikan substansi yang dibutuhkan oleh tubuh seperti kalsium dan bikarbonat yang membantu menjaga keseimbangan PH tubuh. Selama tindakan dialisis, darah pasien berada di satu sisi membran di dalam kompartemen darah. Dialisat berada pada sisi yang lain pada kompartemen dialisat. Dialisat dan darah tidak akan bercampur kecuali apabila terjadi kebocoran atau kerusakan pada membran. Darah pasien yang menjalani hemodialisis mempunyai konsentrasi produk zat sisa metabolisme yang tinggi serta mengalami kelebihan cairan. Dialisat dibuat untuk mencapai kadar solut yang diinginkan dan dibutuhkan pasien. Osmolalitas atau konsentrasi partikel solut dari dialisat harus semirip mungkin dengan darah untuk menjaga agar tidak terlalu banyak cairan yang bergerak melewati membran. (Cahyaningsih, 2011).

c. Proses Hemodialisa



(Guyton & Hall, 2014)

Gambar 2.2 Proses hemodialisis

Gambar diatas memperlihatkan komponen-komponen suatu jenis ginjal buatan tempat darah mengalir terus-menerus diantara dua membran selofan tipis, di luar membran terdapat cairan dialisa. Selofan cukup berpori untuk memungkinkan konstituen plasma, kecuali protein plasma, berdifusi dalam dua arah dari plasma ke cairan dialisa atau dari cairan dialisa kembali ke dalam plasma. Jika konsentrasi zat lebih besar dalam plasma daripada dalam cairan dialisa, akan ada suatu transfer *netto* (*net transfer*) zat dari plasma ke dalam cairan dialisa. Kecepatan pergerakan zat terlarut melalui membran dialisa bergantung pada:

- 1) Gradien konsentrasi zat terlarut antara dua cairan
- 2) Permeabilitas membran untuk zat terlarut
- 3) Luas permukaan membran
- 4) Lamanya darah dan cairan berkontak dengan membran. (Guyton & Hall, 2014)

Jadi kecepatan maksimum transfer zat terlarut mula-mula terjadi bila gradien konsentrasi mencapai maksimum (ketika dialisis dimulai) dan melambat begitu gradien konsentrasi berkurang. Dalam sistem

pengaliran, seperti pada kasus hemodialisa, yang menyebabkan darah dan cairan dialisa mengalir melalui ginjal buatan, pengurangan gradien konsentrasi dapat diperkecil dan difusi zat terlarut melintasi membran dapat dioptimalkan dengan meningkatkan kecepatan aliran darah, cairan dialisa, atau keduanya. (Guyton & Hall, 2014)

Pada ginjal buatan yang berfungsi normal, darah mengalir secara terus menerus atau secara intermiten kembali ke dalam vena. Jumlah total darah dalam ginjal buatan pada satu saat biasanya kurang dari 500 mililiter, kecepatan aliran mungkin beberapa ratus mililiter per menit, dan total luas permukaan difusi antara 0,6 dan 2,5 meter persegi. Untuk mencegah pembekuan darah dalam ginjal buatan, sejumlah kecil heparin dimasukkan ke dalam darah saat darah memasuki ginjal buatan. Selain difusi zat terlarut, transfer zat terlarut dan air dalam jumlah besar dapat dihasilkan dengan memberi tekanan hidrostatis untuk mendorong cairan dan zat terlarut melintasi membran dialisa, filtrasi semacam ini disebut *aliran besar (bulk flow)*. (Guyton & Hall, 2014)

5. Albumin

a. Pengertian Albumin

Albumin merupakan komponen protein. Membentuk lebih dari separuh protein plasma. Albumin disintesis oleh hati. Protein ini dapat meningkatkan tekanan osmotik (tekanan onkotik), yang penting untuk mempertahankan cairan vaskuler. Penurunan albumin serum dapat menyebabkan cairan berpindah dari dalam pembuluh darah menuju jaringan sehingga terjadi edema. (Kee, 2014)

Nilai rujukan dari albumin:

- 1) Dewasa: 3,5-5,0g/dl; 52% sampai 68% dari protein total.
- 2) Anak: *Bayi Baru Lahir*: 2,9-5,4 g/dl. *Bayi*: 4,4-5,4 g/dl. *Anak*: 4,0-5,8 g/dl.

Fungsi utama albumin adalah membentuk tekanan osmotik koloid di dalam plasma, yang akan mencegah hilangnya plasma dari kapiler. Pada hipalbuminemia terdapat peningkatan sintesa dan mungkin kelambatan metabolisme lipid. Albumin bertanggung jawab bagi pengangkutan

kebanyakan bilirubin dan kalsium yang terikat protein (tak terionisasi) di dalam plasma. Albumin mengikat zat warna yang dimasukkan ke dalam sirkulasi dan banyak obat-obatan, metabolit pengstabilisasi atas sistem koloid. (Baron, 2015)

Kadar albumin dalam darah sangat dipengaruhi oleh status gizi pasien gagal ginjal kronik yang telah menjalani hemodialisis. Fungsi albumin adalah sebagai cadangan asam amino yang bersirkulasi. Dalam kapasitas sebagai simpanan asam amino maka albumin merupakan indikator status gizi. Asupan gizi pada pasien gagal ginjal kronik adalah diit protein rendah, sedangkan pasien gagal ginjal kronik yang telah melakukan hemodialisis diitnya tinggi protein/normal protein. Dosis lama hemodialisis juga merupakan faktor yang berpengaruh terhadap status albumin. (Mahdiana, 2011)

b. Peningkatan Albumin

Peningkatan kadar albumin ditentukan pada penyakit, bila terjadi kehilangan air plasma yang bisa disebabkan oleh statis lokal. Kemudian konsentrasi komponen yang terikat albumin seperti kalsium juga meningkat. Biasanya disertai hemokonsentrasi dan peningkatan viskositas plasma. Tetapi pada banyak kelainan yang menyebabkan hemokonsentrasi misalnya luka bakar, maka protein maupun air hilang dari tubuh. dalam keadaan ini, konsentrasi albumin plasma tergantung atas perbandingan jumlah air dan protein yang telah hilang atau diganti. (Baron, 2015)

c. Penurunan albumin

Penyebab penurunan konsentrasi albumin adalah masukan protein yang rendah, pencernaan atau absorpsi protein yang tak adekuat, peningkatan kehilangan protein dan hemodilusi.

Masukan, pencernaan atau absorpsi protein yang tak adekuat, peningkatan katabolisme protein dan kehilangan protein, selain menyebabkan defisiensi albumin, telah dibicarakan sebagai penyebab keseimbangan nitrogen yang negatif. Penurunan masukan protein tak segera menurunkan albumin plasma, protein jaringan terdeplasi sebelum

kadar protein plasma menurun dan penurunan konsentrasi albumin plasma tiap 10g/l menunjukkan deplasi sekitar 30g protein jaringan. Kehilangan albumin ke dalam edema atau asites dari plasma tidak dengan sendirinya merubah kandungan albumin tubuh total. (Baron, 2015)

d. Pemeriksaan Albumin

Pemeriksaan albumin serum adalah pemeriksaan untuk menentukan albumin dalam darah (serum). Pemeriksaan albumin tidak memerlukan persiapan awal bagi pasien, oleh sebab itu tidak ada pembatasan makanan dan minuman. Albumin digunakan pada penentuan rasio albumin/globulin (A/G) guna mengetahui adanya disfungsi fraksi dua protein albumin dan globulin. Penentuan rasio A/G didapatkan dengan cara albumin dibagi dengan globulin dengan nilai rujukan lebih dari 1,0. Peningkatan nilai rasio tidak memiliki nilai klinis, tetapi penurunan nilai rasio sebagai penanda penyakit hati dan ginjal (Nugraha dan Badrawi, 2018). Ada beberapa metode dalam pemeriksaan albumin, yaitu:

1. Metode BCG (*bromcresol green*).

Pemeriksaan albumin dengan menggunakan metode BCG merupakan metode yang direkomendasikan WHO/IFCC. Prinsip pemeriksaan albumin metode BCG adalah dalam larutan buffer pada pH 4,2 *bromcresol green* mengikat albumin untuk membentuk senyawa berwarna yang dapat diserap, yang diukur pada panjang gelombang 360nm, sebanding dengan konsentrasi albumin dalam serum. (Nugraha dan Badrawi, 2018)

2. Metode Biuret

Pemeriksaan albumin dengan menggunakan metode Biuret merupakan metode lain dalam menentukan kadar albumin. Prinsip pemeriksaan albumin dengan metode biuret adalah, globulin diendapkan dengan natrium sulfid, dan albumin dalam filtrat ditentukan dengan metode Biuret pada penentuan protein total. (Kurniawan, 2015)

3. Metode Elektroforesis

Pemeriksaan albumin dengan menggunakan metode elektroforesis merupakan metode lain dalam menentukan kadar albumin. Prinsip pemeriksaan albumin metode elektroforesis adalah pada medium panjang padat seperti agarosa atau selulosa asetat, zona protein yang secara elektroforesis bermigrasi paling anoda (yaitu ke arah kutub positif) melewati albumin terutama terdiri dari protein tunggal yang terdapat dalam serum. (Sacher dan McPherson, 2004)

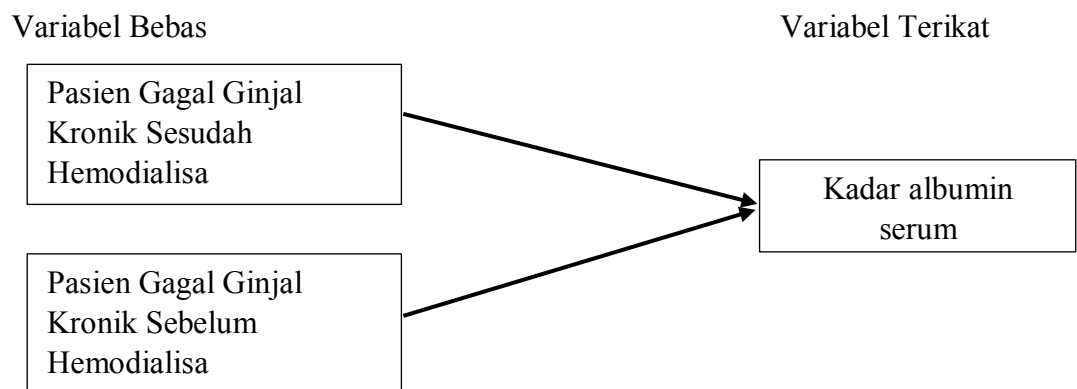
e. Hubungan albumin dengan hemodialisa

Hemodialisa adalah proses pembersihan zat-zat sampah yang tidak dibutuhkan oleh tubuh. Pada proses hemodialisa molekul solut berdifusi lewat membran semipermeabel dengan cara mengalir dari sisi cairan yang lebih pekat ke cairan yang lebih encer. Cairan mengalir melewati membran semipermeabel dengan cara osmosis dan ultrafiltrasi. Pada proses ini zat yang bermuatan kecil melewati membran dan dibuang, sedangkan zat yang bermuatan besar tetap tinggal di dalam darah. Dengan metoda ultrafiltrasi ini, pengeluaran albumin yang terjadi pada pasien hemodialisa dapat diturunkan, sehingga kadar albumin dalam darah akan membaik. (Aziz, 2006)

Sedangkan terjadinya peningkatan kadar albumin diatas batas normal setelah dilakukannya hemodialisa dikarenakan tubuh mengalami ketidakseimbangan cairan dalam tubuh sebagai akibat dari proses hemodialisa, sehingga peningkatan albumin dalam tubuh merupakan bentuk respon untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan tekanan osmotik dalam tubuh. (Meike Dian Ambarwati dkk, 2019)

Terjadinya penurunan kadar albumin setelah dilakukan hemodialisa disebabkan oleh malnutrisi berat yang diakibatkan karena proses inflamasi pada pasien gagal ginjal kronik ketika menjalani hemodialisa. Inflamasi yang terjadi disebabkan karena kurang lamanya waktu dari hemodialisa. (Arinta dkk, 2016)

B. Kerangka Konsep



C. Hipotesis Penelitian

H_0 : Tidak ada perbedaan antara kadar albumin pasien gagal ginjal kronik stadium 5 sebelum hemodialisa dan sesudah hemodialisa yang dikaji secara studi pustaka.

H_1 : Ada perbedaan antara kadar albumin serum pasien gagal ginjal kronik stadium 5 sebelum hemodialisa dan sesudah hemodialisa yang dikaji secara studi pustaka.