

# KADAR ALBUMIN DAN HEMOGLOBIN PASIEN GAGAL GINJAL KRONIS DENGAN DIABETES DAN NON-DIABETES

## *Albumin and Hemoglobin Value in Chronic Renal Failure (CRF) Patients with Diabetes and Non-Diabetes*

Diyah Candra Anita

STIKES 'Aisyiyah Yogyakarta

Jl. Ring Road Barat No. 63 Mlangi Nogotirto Gamping sleman, Yogyakarta, 55292

Email: diyah.candra@yahoo.com

### ABSTRAK

**Pendahuluan.** Malnutrisi sering terjadi pada pasien Gagal Ginjal Kronis (GGK) dengan Diabetes Mellitus maupun Non-Diabetes Mellitus. Penilaian status gizi pada pasien GGK dianjurkan untuk melihat beberapa parameter diantaranya kadar albumin dan hemoglobin serum. Tujuan dalam penelitian ini untuk mengetahui perbedaan status gizi pasien GGK dengan diabetes mellitus dan non diabetes mellitus di ruang rawat inap RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, dengan mengkaji kadar albumin dan hemoglobin serum. **Metode.** Rancangan penelitian dengan menggunakan metode *cross sectional*. Alat ukur yang digunakan adalah rekam medik tes laboratorium. Sampel penelitian ini 30 orang, dengan metode *accidental sampling*. Uji beda dengan menggunakan *independent t-test*. **Hasil.** Diperoleh hasil tidak adanya perbedaan bermakna antara kadar albumin ( $p=0,917$ ) dan kadar hemoglobin ( $p=0,168$ ) antara kelompok pasien GGK non-DM dan pasien GGK dengan DM. **Diskusi.** Perlu dilakukan penelitian lagi dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dan mempertimbangkan lama melakukan hemodialisa.

**Kata kunci:** Diabetes Mellitus (DM), Gagal Ginjal Kronik (GGK), albumin, hemoglobin

### ABSTRACT

**Introduction.** Malnutrition is a common problem in patients with chronic renal failure (CRF) with Diabetes Mellitus and Non-Diabetes Mellitus. Assessments of nutritional status in CRF patients are required to measure some important parameters including serum albumin and hemoglobin. This study aimed to figure out the differences of nutritional status between CRF patients with diabetes mellitus and without diabetes mellitus in the inpatient unit of PKU Muhammadiyah Hospital Yogyakarta, by examining the levels of albumin and hemoglobin serum. **Methods.** This study applied cross sectional method of which measuring instruments were patients' medical records of laboratory tests. This research used accidental sampling method involving 30 patients as samples. **Result.** The results of independent t-test showed that there was no significant differences between the levels of albumin ( $p = 0.917$ ) and hemoglobin ( $p = 0.168$ ) between the group of non DM CRF patients and CRF patients with DM. **Discussion.** Therefore, further research should be performed by using a larger sample size as well as considering patients' historical background of hemodialysis treatment.

**Keywords:** Diabetes Mellitus (DM), Chronic Renal Failure (CRF), albumin, hemoglobin

### PENDAHULUAN

Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan penyakit yang ditandai dengan penurunan tingkat laju filtrasi glomerulus, peningkatan ekskresi albumin pada urin, atau keduanya. Penyakit GGK merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan di seluruh dunia, akan tetapi fakta tersebut tidak disertai dengan peningkatan kesadaran pasien dan petugas kesehatan (Jha *et al.*, 2013).

Prevalensi penderita GGK diperkirakan berkisar 8-16% dari total populasi di seluruh dunia (Jha *et al.*, 2013). Negara-negara di Asia akan mengalami peningkatan jumlah penderita GGK tiap tahunnya. Hal ini disebabkan,

mayoritas Negara di Asia memiliki jumlah penderita hipertensi dan diabetes yang tinggi. Indonesia, merupakan urutan ketiga, setelah India dan China yang akan mengalami peledakan jumlah penderita GGK (Li *et al.*, 2011).

Etiologi utama penyakit GGK adalah diabetes mellitus (44%), tekanan darah tinggi (27%), *glomerulonefritis* (10%) dan lain-lain (19%) (Suwitra, 2006). Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyebab yang paling utama GGK, yaitu sekitar 30% dari DM tipe-1 dan 40% dari DM tipe-2. Tanda-tanda pada fase awal terkena DM tidak diketahui. Gejala tersebut muncul setelah 10 tahun menderita DM tipe-1

atau 5 sampai 8 tahun setelah menderita DM tipe-2 (McCance & Huether, 2006).

Penurunan status gizi merupakan bagian dari progresifitas GJK. Hal ini disebabkan adanya gangguan metabolisme energi dan protein; ketidaknormalan hormonal; asupan energi yang rendah; adanya gangguan gastrointestinal, seperti anoreksia, mual, dan muntah; diit yang ketat serta kadar ureum yang tinggi. Malnutrisi dapat meningkatkan angka kesakitan dan kematian pada pasien GJK (Pinna, 2008).

Nefropati Diabetikum merupakan komplikasi yang ditimbulkan akibat Diabetes Mellitus. Kadar gula darah yang tinggi (hiperglikemia) yang terjadi secara kronis, secara perlahan akan merusak membran penyaring ginjal yaitu, *capsula bowman*. Hal tersebut akan mengakibatkan penghalang protein rusak sehingga terjadi kebocoran protein pada urin (albuminuria). Hal inilah yang menyebabkan terjadinya malnutrisi pada pasien GJK (De Araujo, 2006).

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka penulis merasa tertarik untuk meneliti perbedaan status nutrisi pada pasien GJK dengan DM maupun non-DM, dengan mengkaji kadar albumin dan hemoglobin di ruang rawat inap RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

## METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional komparasi dengan rancangan *cross-sectional* dengan penggunaan data sekunder berupa rekam medik laboratorium untuk biokimiawi darah yaitu albumin dan hemoglobin. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien GJK yang dirawat di ruang rawat inap RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Karakteristik sampel yaitu berada pada rentang usia  $\geq 20$  tahun, belum menjalankan terapi hemodialisis, dan dapat berkomunikasi dengan baik. Metode pengambilan sampel dilakukan dengan *accidental sampling* selama pelaksanaan penelitian, pada shift pagi. Pengambilan data

penelitian dilakukan selama 6 bulan. Alat yang digunakan dalam penelitian ini yaitu hasil rekam medis uji laboratorium saat rawat inap. Uji statistik *independent t-test* digunakan untuk mengetahui adanya perbedaan kadar albumin dan kadar hemoglobin dalam darah antara kelompok pasien GJK dengan DM dengan kelompok pasien non-DM. Uji statistik *independent t-test* dilakukan setelah data diuji normalitasnya terlebih dahulu. Uji normalitas yang digunakan adalah *saphiro-wilk* karena jumlah sampel  $< 50$ .

## HASIL

Penelitian ini dilakukan di PKU Muhammadiyah Yogyakarta, selama enam bulan yaitu pada bulan Juni-November 2014. Penelitian tersebut dilakukan di dua bangsal rawat inap kelas III, yaitu Ruang Marwah dan Arofah.

Pada tabel 1 diketahui bahwa sebagian besar responden dengan gagal ginjal kronik non-diabetes yaitu 19 orang (63,30%) dengan mayoritas menderita hipertensi stage 2 yaitu sebanyak 18 orang (60%).

Pada tabel 3 menunjukkan bahwa responden sebagian besar memiliki kadar hemoglobin yang rendah (L:  $< 13$  gr/dL; P:  $< 12$  gr/dL) yaitu 29 orang (96,70%).

**Tabel 1.** Data Demografi Responden

No.	Variabel	N	%
1.	Usia responden		
	18-29 tahun	1	3,30
	30-45 tahun	11	36,70
	46-59 tahun	11	36,70
	60-80 tahun	7	23,30
2.	Jenis kelamin		
	Laki-laki	17	56,70
	Perempuan	13	43,30
3.	Penyakit penyerta diabetes		
	GJK non-diabetes	19	63,30
	GJK dengan diabetes	11	36,70
4.	Klasifikasi hipertensi		
	Prehipertensi	6	20,00
	Hipertensi stage 1	6	20,00
	Hipertensi stage 2	18	60,00
<b>Jumlah total</b>		<b>30</b>	<b>100,00</b>

**Tabel 2.** Distribusi Frekuensi Tekanan Darah Responden

No.	Variabel	TD sistolik		TD diastolik	
		Mean	SD	Mean	SD
1.	Responden secara keseluruhan	163,20	28,01	95,83	3,84
2.	Usia responden				
	30-45 tahun	164,27	29,57	98,00	17,96
	46-59 tahun	153,64	27,67	90,91	21,66
	60-80 tahun	174,14	26,49	99,57	27,41
3.	Jenis kelamin				
	Laki-laki	160,53	25,38	96,82	19,40
	Perempuan	166,69	31,84	94,54	23,80
4.	Penyakit diabetes				
	GGK non-DM	167,05	28,43	93,53	17,85
	GGK diabetes	156,55	27,26	99,82	26,16

**Tabel 3.** Distribusi Frekuensi Kadar Hemoglobin Responden

No.	Kadar hemoglobin (gr/dL)	n	%
1.	Rendah (L: <13 gr/dL; P: <12 gr/dL)	29	96,70
2.	Normal (L: 14-18 gr/dL; P: 12-16 gr/dL)	1	3,30
	<b>Total</b>	30	100,00

**Tabel 4.** Rerata Kadar Hemoglobin Responden

No.	Variabel	Kadar hemoglobin (gr/dL)			
		Mean ± SEM	SD	Min	Max
1.	Responden secara keseluruhan	8,92 ± 0,40	2,21	6,20	15,40
2.	Usia responden				
	30-45 tahun	8,43 ± 0,48	1,58	6,20	10,90
	46-59 tahun	9,23 ± 0,56	1,85	7,00	13,40
	60-80 tahun	9,49 ± 1,31	3,46	6,30	15,40
3.	Jenis kelamin				
	Laki-laki	8,83 ± 0,50	2,07	6,30	13,40
	Perempuan	9,03 ± 0,68	2,46	6,20	15,40
4.	Penyakit diabetes				
	GGK non-DM	8,49 ± 0,46	1,99	6,20	13,40
	GGK DM	9,66 ± 0,74	2,45	6,90	15,40

**Tabel 5.** Distribusi Frekuensi Kadar Albumin Responden

No.	Kadar albumin (gr%)	N	%
1.	Rendah (< 3,5-5,0 gr%)	12	40,00
2.	Normal (3,5-5,0 gr%)	18	60,00
	<b>Total</b>	30	100,00

Pada tabel 5 menunjukkan bahwa sebagian besar responden memiliki kadar albumin normal (3,5-5,0 gr%) yaitu 18 orang (60%).

Pada tabel 7 diketahui bahwa kadar hemoglobin ( $p$  value = 0,168) dan kadar

albumin ( $p$  value = 0,917) pada penderita gagal ginjal kronis dengan diabetes dan non diabetes memiliki perbedaan yang tidak bermakna.

**Tabel 6.** Rerata Kadar Albumin Responden

No.	Variabel	Kadar albumin (gr%)			
		Mean ± SEM	SD	Min	Max
1.	Responden secara keseluruhan	3,59 ± 0,11	0,58	2,10	4,60
2.	Usia responden				
	30-45 tahun	3,51 ± 0,22	0,73	2,10	4,60
	46-59 tahun	3,63 ± 0,15	0,51	2,70	4,20
	60-80 tahun	3,56 ± 0,19	0,51	3,10	4,50
3.	Jenis kelamin				
	Laki-laki	3,67 ± 0,13	0,55	2,10	4,50
	Perempuan	3,48 ± 0,18	0,63	2,40	4,60
4.	Penyakit diabetes				
	GGK non-DM	3,58 ± 0,15	0,64	2,10	4,50
	GGK DM	3,60 ± 0,15	0,50	3,00	4,60

**Tabel 7.** Uji Beda Kadar Hemoglobin dan Kadar Albumin

No.	Variabel	p-value	Interpretasi
1.	Kadar hemoglobin	0,168	Berbeda tidak bermakna
2.	Kadar albumin	0,917	Berbeda tidak bermakna

## PEMBAHASAN

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan sebuah kondisi kerusakan ginjal yang dapat diketahui dengan pemeriksaan urinasi, radiologi maupun histologi. Diagnosis penyakit GGK ditegakkan apabila pasien memiliki *glomerular filtration rate* (GFR) kurang dari 60 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> dalam kurun waktu lebih dari sama dengan tiga bulan (Iseki, 2008). *End-stage renal disease* (ESDR) atau gagal ginjal terminal, didefinisikan sebagai kerusakan ginjal yang ditandai dengan penurunan GFR <15 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup>, serta adanya abnormalitas hasil pemeriksaan kadar ureum serum (Black & Hawk, 2005).

### Faktor risiko usia pada GGK

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah penyakit yang bisa diderita oleh semua rentang usia, mulai dari anak-anak, remaja dan lansia. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang tercantum pada tabel 1, bahwa dalam penelitian ini responden dengan GGK dapat ditemukan pada usia dewasa muda (3,30%), dewasa madya (36,70%), dewasa tua (36,70%), dan lansia (23,30%).

Gagal ginjal dapat terjadi pada semua rentang usia dan mempunyai penyebab yang berbeda-beda (Groer, 2001). Pada usia muda,

gagal ginjal dapat terjadi akibat dehidrasi yang kronis maupun zat nefrotoksik. Konsumsi makanan atau minuman yang mengandung zat nefrotoksik akan mempercepat terjadinya pengrusakan sel-sel ginjal. Pada usia dewasa tua dan manula, secara anatomis kemampuan pertumbuhan sel-sel ginjal mulai menurun dan mulai terjadi pemunduran fungsi sel-sel ginjal (Saryono & Handoyo, 2006).

Sebagian besar responden (96,70%) dalam penelitian ini berusia 40 tahun keatas. Berdasarkan teori yang dikemukakan oleh Chadijah dan Wirawanni (2012), usia 40 tahun mulai terjadi penurunan kemampuan fungsi ginjal. Pada usia 60 tahun kemampuan ginjal menurun menjadi tinggal 50% dari kapasitas fungsinya pada usia 40 tahun, yang disebabkan karena proses fisiologik berupa berkurangnya populasi nefron dan tidak adanya kemampuan regenerasi.

Hasil dalam penelitian ini juga sesuai dengan penelitian Fransiska (2007), yang menyebutkan bahwa penderita GGK mayoritas adalah usia 51-60 tahun. Penelitian yang dilakukan oleh Daryani (2011), menyebutkan bahwa rerata penderita GGK memiliki rentang usia 40-46 tahun. Menurut O'Hare *et al.* (2007), penyakit GGK sering diderita di kalangan lanjut usia (lansia). Penderita GGK

usia lanjut memiliki risiko kematian lebih tinggi dikarenakan nilai *glomerular filtration rate* (GFR)-nya lebih rendah. Nilai GFR lansia dengan GGK rerata 15 mL/menit per 1,73 m<sup>2</sup> sedangkan nilai GFR dewasa dengan GGK rerata 45 mL/menit per 1,73 m<sup>2</sup>.

Menurut penelitian Weinstein dan Anderson (2010), penuaan akan menyebabkan penurunan nilai GFR dan *renal blood flow* (RBF) secara progresif. Penurunan GFR akan menyebabkan penurunan rata-rata aliran plasma dan penurunan koefisien pada kapiler glomerulus. Penurunan hambatan pada *arteriolar afferent* berhubungan dengan peningkatan tekanan *hydraulic* pada kapiler glomerulus. Perubahan hemodinamik tersebut terjadi akibat adanya perubahan struktur ginjal pada penuaan, seperti kehilangan massa renal, hyalinisasi pada *arteriole afferent*, peningkatan *glomerular sclerotic* dan fibrosis tubulointersitial. Penuaan juga akan mengganggu aktivitas dan responsifitas terhadap stimulus vasoaktif, seperti penurunan respon tubuh untuk melakukan vasokonstriksi maupun vasodilatasi, serta penurunan aktivitas regulasi terhadap mekanisme renin-angiotensin dan *nitric oxide*.

### Faktor tekanan darah pada GGK

Hasil penelitian pada tabel 1 menunjukkan bahwa seluruh responden (100,00%) memiliki tekanan darah lebih dari normal. Menurut JNC VII, seseorang memiliki tekanan darah normal jika sistolik <120 mmHg dan atau diastolik <80 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003). Data pada tabel 2. menggambarkan bahwa mayoritas responden dalam penelitian ini (60,00%) mengalami hipertensi stage 2, dengan tekanan darah sistolik  $\geq 160$  mmHg dan atau tekanan darah diastolic  $\geq 100$  mmHg. Hasil penelitian ini senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Asriani, Bahar dan Kadrianti (2014), yang menyebutkan bahwa mayoritas penderita GGK (56,70%) menderita hipertensi. Penelitian yang dilakukan Fransiska (2007) memiliki hasil yang sama dengan penelitian ini, bahwa tekanan darah pada pasien GGK adalah >160 mmHg untuk sistolik dan >100 mmHg untuk diastolik. Menurut Saryono dan Handoyo (2006), penyakit penyerta yang paling sering menyertai GGK adalah: hipertensi (75,00%);

DM (8,00%); DM dan hipertensi (13,00%); dan ginjal polikistik (4,00%).

Menurut Ardiansyah (2012), pada umumnya GGK terjadi karena kerusakan progresif pada ginjal. Kerusakan ini diakibatkan tekanan tinggi pada kapiler-kapiler glomerulus, sehingga darah akan mengalir ke unit-unit fungsional ginjal, neuron ginjal pun akan terganggu, dan dapat berlanjut menjadi hipoksia serta kematian sel. Apabila membrane glomerulus rusak, protein akan keluar melalui urine, sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang. Hal ini akan menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronis.

Salah satu fungsi ginjal adalah mengendalikan tekanan darah (Sherwood, 2011). Mekanisme pengendalian tekanan darah oleh ginjal dilakukan melalui beberapa cara, yaitu: (1) Jika tekanan darah meningkat, ginjal akan menambah pengeluaran garam dan air, yang dapat menyebabkan berkurangnya volume darah sehingga tekanan darah pun kembali normal; (2) Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah pun kembali normal; (3) Ginjal juga mampu meningkatkan tekanan darah dengan menghasilkan enzim yang disebut renin. Enzim renin ini akan memicu pembentukan hormone angiotensin. Angiotensin merupakan stimulant bagi sekresi hormone steroid aldosteron yang dihasilkan oleh kelenjar anak ginjal (kelenjar adrenal).

Ginjal merupakan organ penting dalam pengendalian tekanan darah. Oleh sebab itu, berbagai penyakit dan kelainan pada ginjal dapat menyebabkan terjadinya hipertensi. Begitu juga sebaliknya, hipertensi yang terjadi secara kronis juga mampu menyebabkan gangguan fungsi ginjal (Khan *et al.*, 2008). Adanya kerusakan pada ginjal, khususnya bagian korteks, akan merangsang produksi enzim renin, yang menstimulasi terjadinya peningkatan tekanan darah. Saat ginjal rusak, ekskresi atau pengeluaran air dan garam terganggu sehingga mengakibatkan aliran darah balik dan tekanan darah pun meningkat (Asriani, Bahar & Kadrianti, 2014).

Tekanan darah yang tinggi merupakan salah satu penyebab gagal ginjal. Hipertensi

dapat merusak pembuluh darah di ginjal dan mengakibatkan sekresi produk-produk sampah. Sampah tersebut disekresikan di cairan ekstra selular dan selanjutnya akan semakin meningkatkan tekanan darah, yang berakhir dengan kerusakan ginjal (ESRD). G-protein dan  $Ca^{2+}$  juga bertanggungjawab terhadap kontrol tekanan darah. Mutasi sel dapat menyebabkan perubahan reseptor terhadap keduanya, sehingga dapat semakin meningkatkan tekanan darah (Amin *et al.*, 2014).

Hipertensi merupakan gangguan kesehatan yang diderita 10-30% orang dewasa di seluruh dunia. Faktor risiko hipertensi adalah faktor genetic/keturunan, pola hidup banyak mengkonsumsi garam, stress, gangguan metabolisme lemak dan karbohidrat. Hipertensi dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah di ginjal, sehingga aliran darah ke ginjal berkurang. Apabila hal ini terjadi terus menerus (kronis), maka ginjal akan rusak dan tidak mampu berfungsi lagi. Kondisi inilah yang disebut sebagai gagal ginjal terminal (ESRD). Penyakit ESRD tidak bisa disembuhkan secara medis, namun untuk memperpanjang usia harapan hidup penderita ESRD, dapat dilakukan upaya cuci darah (hemodialisa) atau transplantasi ginjal (Sutanto, 2010).

Menurut Haroun *et al.* (2003), penggunaan terapi antihipertensi dapat memperlambat perkembangan GJK. Perlindungan terhadap ginjal tersebut terjadi melalui penggunaan *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) inhibitor dan reseptor antagonis Angiotensin II. *American Study of Kidney Disease* membuktikan bahwa terapi ACE inhibitor lebih efektif dibandingkan terapi  $\beta$  bloker. Menurut Asriani, Bahar dan Kadrianti (2014), penanganan hipertensi yang disertai kerusakan ginjal diupayakan mencapai target tekanan darah ideal, yaitu 130 mmHg untuk sistolik dan 80 mmHg untuk diastolik. Untuk mencapai target tekanan darah tersebut, biasanya pasien akan diberikan lebih dari satu obat anti-hipertensi. Upaya pencegahan dapat dilakukan dengan menerapkan gaya hidup sehat, seperti menghindari penggunaan produk tembakau, alcohol dan kafein, serta

melakukan pengukuran tekanan darah secara rutin untuk deteksi dini.

### Kadar Hemoglobin Pada GJK

Hasil penelitian pada tabel 3 menunjukkan bahwa mayoritas responden memiliki kadar hemoglobin yang rendah (96,70%). Hasil tersebut diperkuat dengan data pada tabel 4 yang menunjukkan bahwa rerata kadar hemoglobin responden adalah 8,92 gr/dL. Hemoglobin dikatakan normal, jika kadar hemoglobin dalam darah berada pada rentang 14-18 gr/dL jika laki-laki; dan 12-16 gr/dL jika perempuan. Berdasarkan data tersebut, maka mayoritas responden mengalami anemia. Hasil penelitian ini mendukung penelitian yang dilakukan oleh Suresh *et al.* (2012), yang menunjukkan rerata kadar Hb pada pasien GJK adalah 8,83 gr/dL.

Anemia merupakan manifestasi klinik penurunan sel darah merah pada sirkulasi dan biasanya ditandai dengan penurunan konsentrasi hemoglobin (Hb). Anemia didefinisikan dari *National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (NKF/K-DOQI) sebagai konsentrasi hemoglobin (Hb) yang kurang dari 13,5 g/dL pada laki-laki dewasa dan kurang dari 12 g/dL pada wanita dewasa. Anemia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada gagal ginjal kronik, insiden ini meningkat karena penurunan Glomerular Filtration Rate (GFR). Sebuah studi populasi *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) dari *National Institutes of Health and Prevalence of Anemia in Early Renal Insufficiency* (PAERI) menyebutkan bahwa insiden terjadinya anemia adalah kurang dari 10% pada gagal ginjal kronik stadium 1 dan 2, 20-40% pada gagal ginjal kronik stadium 3, 50-60% pada gagal ginjal kronik stadium 4, dan lebih dari 70% pada gagal ginjal kronik stadium 5 (Lankhorst dan Wish, 2010).

Ginjal mampu membuat hormon yang disebut sebagai eritropoetin (EPO), yang penting untuk produksi sel darah merah. Saat ginjal kehilangan fungsinya, akan mengakibatkan berkurangnya kemampuan ginjal memproduksi hormon EPO, sehingga akibatnya pasien mengalami anemia. Gejala

anemia yang sering dikeluhkan adalah sesak nafas dan kelelahan (merasa lelah). Kondisi anemia pada beberapa pasien akan menjadi semakin parah, sehingga menyebabkan nyeri dada dan meningkatkan risiko penyakit jantung.

Pada pasien dengan hemodialysis, kadar hemoglobin ditargetkan  $\geq 11$  gr/dL untuk wanita, dan  $\geq 12$  gr/dL untuk laki-laki. O'Mara (2008) menyebutkan bahwa kondisi anemia cenderung terjadi pada pasien GGK dengan diabetes, meskipun prevalensi penderita diabetes juga memiliki peluang terjadinya anemia sekitar 16%. Prevalensi anemia pada pasien GGK tahap 4 dan 5, secara signifikan lebih tinggi jika memiliki komplikasi DM, dibandingkan pasien GGK non-DM.

Diabetes mellitus adalah salah satu penyakit yang dapat menyebabkan anemia. Pasien DM seringkali dipantau secara teratur untuk mencegah terjadinya komplikasi seperti neuropati, nefropati, dan retinopati. Meskipun demikian, pemeriksaan kadar hemoglobin tidak dinilai secara rutin, padahal penurunan kadar hemoglobin sering terjadi sebelum komplikasi nefropati diabetikum (O'Mara, 2008).

Penurunan kadar hemoglobin pada GGK terjadi karena berbagai alasan. Sekitar 90% hormon eritropoietin diproduksi oleh ginjal. Secara fisiologis, hipoksia pada ginjal akan menyebabkan peningkatan produksi eritropoietin, yang kemudian merangsang terjadinya eritropoiesis (Hodges *et al.*, 2007). Peningkatan oksigenasi terjadi akibat pembentukan eritrosit baru dan penurunan produksi eritropoietin. Kerusakan pada tubulointersitium yang berkaitan dengan DM, terjadi pada awal penyakit DM, bahkan sebelum terjadi penurunan GFR maupun albuminuria.

Pasien dengan GGK mengalami penurunan fungsi ginjal, sehingga ginjal menjadi tidak memproduksi eritropoietin dalam jumlah cukup, sebagai bentuk respon terhadap kondisi hipoksia di ginjal. Faktor lain yang mempengaruhi kadar hemoglobin adalah penggunaan obat-obatan DM seperti, metformin, fibrat, thiazolidinediones, dan *angiotensin-converting enzyme*

inhibitor. Inflamasi sistemik yang terjadi pada komplikasi mikrovaskular DM, akan menyebabkan produksi sitokin pro-inflamasi, seperti interleukin dan *tissue necrosis factor* (TNF). Pelepasan kedua sitokin tersebut, akan menumpulkan kinerja dari eritropoietin pada sumbu tulang, yang merupakan tempat stimulasi prekursor eritroid (O'Mara, 2008).

Faktor-faktor lain, meskipun tidak spesifik untuk pasien dengan diabetes, lanjut, akan memperburuk kondisi anemia pada pasien dengan GGK. Salah satunya, disfungsi trombosit menyebabkan peningkatan risiko perdarahan gastrointestinal. Memendeknya *erythrocyte survival time* (30-60% dari normal 120 hari) dan hemolysis sekunder merupakan akibat dari akumulasi toksin uremik. Pasien yang mengalami hemodialysis, akan terjadi kehilangan darah kronis akibat seringnya phlebotomy untuk laboratorium, yang berkontribusi terhadap penurunan nilai Hb. Hal ini menyebabkan kekurangan gizi dan kekurangan besi, folat, dan vitamin B12 menyebabkan penurunan dalam konsentrasi Hb (Daurgidas, Blake, & Ing, 2006).

Anemia pada GGK dapat diobati dengan obat yang membantu menghasilkan sel darah merah. Zat besi yang diminum secara oral merupakan salah satu obat yang digunakan untuk mengobati anemia dan dapat diambil tanpa resep. Zat besi tersebut harus diambil antara waktu makan, bukan saat makan. Zat besi dapat menyebabkan nyeri pada saluran gastrointestinal seperti mual, merasa kenyang atau sembelit. Suplemen ini dapat dilengkapi dengan obat pelunak feces yang dapat membantu menghindari sembelit. Apabila zat besi oral tidak memperbaiki kondisi anemia, maka zat besi dapat diberikan secara intravena (IV). Hal ini diberikan sekali seminggu selama 4-8 minggu. Infus umumnya berlangsung sekitar satu jam. Sebagian besar pasien GGK mampu mentoleransi pemberian zat besi melalui IV (Santos, 2013).

Berdasarkan tabel 7, didapatkan data bahwa tidak ada perbedaan kadar hemoglobin antara GGK dengan DM dan GGK non-DM, dengan *p value*=0,168. Hasil penelitian ini mendukung penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Chadijah dan Wirawanni (2012),

yang menyatakan tidak adanya perbedaan kadar hemoglobin antara responden GGK dengan DM dan GGK non-DM. Pasien yang memiliki kadar hemoglobin yang normal, diasumsikan dipengaruhi oleh kadar ureum yang tidak terlalu tinggi, karena bila ureum tinggi dalam darah dan terjadinya penurunan fungsi ginjal yang tidak dapat mengeluarkannya melalui urin akan menimbulkan toksik uremik yang terbukti dapat menginaktivkan eritropoietin atau menekan respon sumsum tulang terhadap eritropoietin untuk menghasilkan sel darah merah (Sherwood, 2010).

Berdasarkan teori, pada pasien GGK baik dengan DM dan non-DM sering terjadi anemia sekitar 80-90%. Penyebab utama anemia adalah berkurangnya pembentukan sel-sel darah merah, yang disebabkan oleh defisiensi pembentukan eritropoietin oleh ginjal. Faktor kedua yang ikut berperan pada anemia adalah masa hidup sel darah merah pada pasien GGK hanya sekitar separuh dari masa hidup sel darah merah normal (120 hari) (Chadijah & Wirawanni, 2012).

### **Kadar Albumin Pada GGK**

Albumin merupakan jenis protein terbanyak di dalam plasma yang mencapai kadar 60%. Nilai normal albumin didalam darah sekitar 3,5-5 gr/dL. Fungsi dari albumin adalah: pertama, mengangkut molekul-molekul kecil melewati plasma dan cairan sel. Fungsi ini erat kaitannya dengan bahan metabolisme yaitu, asam lemak bebas dan bilirubin, serta berbagai macam obat yang kurang larut dalam air tetapi harus diangkut melalui darah dari satu organ ke organ lainnya agar dapat dimetabolisme atau diekskresi. Fungsi kedua adalah memberi tekanan osmotik di dalam kapiler sehingga albumin dapat menjaga keberadaan air dalam plasma darah dengan demikian volume darah akan tetap stabil. Bila jumlah albumin turun maka akan terjadi penimbunan cairan dalam jaringan (edema) misalnya bengkak di kedua kaki. Atau bisa terjadi penimbunan cairan dalam rongga tubuh misalnya di perut yang disebut asites. Fungsi ketiga adalah, albumin bermanfaat dalam pembentukan jaringan sel baru. Pembentukan jaringan tubuh yang baru dibutuhkan pada saat

pertumbuhan (bayi, kanak-kanak, remaja dan ibu hamil) dan mempercepat penyembuhan jaringan tubuh misalnya sesudah operasi, luka bakar dan saat sakit. Oleh karena itu, didalam ilmu kedokteran, albumin dimanfaatkan untuk mepercepat pemulihan jaringan sel tubuh yang terbelah, misalnya karena operasi, pembedahan, atau luka bakar. Faedah lainnya albumin bisamenghindari timbulnya edema paru-paru dan gagal ginjal serta sebagai *carrier* faktor pembekuan darah.

Albumin merupakan protein penting yang terdapat dalam plasma darah yang produksinya hanya dilakukan di hati dan dikeluarkan langsung ke sirkulasi darah. Konsentrasi albumin yang rendah dalam tubuh dapat disebabkan karena beberapa hal diantaranya malnutrisi, penyakit kronis (sirosis), malabsorpsi, luka bakar hebat, saat menjalani operasi, kelainan fungsi ginjal, dan lain-lain. Efek plasma albumin yang rendah akan berhubungan dengan fungsi mempertahankan sel dalam sirkulasi darah dan jika kondisinya ekstrem akan berpengaruh pada fungsi pengantaran zat gizi kedalam jaringan dengan membentuk edema (penumpukan cairan) lokal (Anonim, 2012).

Hasil penelitian pada tabel 5. menyebutkan bahwa sebagian besar (60%) responden memiliki kadar albumin normal, dengan nilai rerata 3,59 gr/dL. Rerata kadar albumin mendekati batas bawah nilai normal, yaitu 3,50 gr/dL. Kadar albumin yang rendah pada pasien GGK, selain dipengaruhi oleh asupan protein yang rendah, juga dipengaruhi adanya inflamasi pada ginjal (Nugrahaeni, 2007). Asupan protein yang rendah, biasa dialami pada pasien GGK. Hal ini disebabkan karena metabolisme protein akan menghasilkan kadar ureum yang tinggi. Normalnya, ureum dibuang oleh tubuh melalui ginjal. Namun, karena adanya kerusakan pada kedua ginjal, maka ureum yang merupakan sampah metabolik, akan tersimpan dalam tubuh dan menimbulkan gangguan di berbagai system tubuh. Untuk mengatasi hal tersebut, maka salah satu cara untuk mengurangi komplikasi tubuh akibat albumin yang rendah, maka pasien GGK akan dibatasi jumlah cairan yang masuk supaya



tidak terjadi edema, dibatasi aktivitas fisiknya supaya meminimalkan dari luka dan cedera. Rivai (2009), mengemukakan bahwa pasien GGK dengan kadar albumin yang rendah, akan berpotensi meningkatkan risiko kematian. Kondisi hipoalbumin merupakan petunjuk mengenai cukup beratnya kondisi pasien.

Menurut Latifah, Suswardany dan Kusumawati (2012), rendahnya nilai albumin pasien hemodialisis juga disebabkan oleh adanya penyakit penyerta, seperti Diabetes Mellitus. Pasien DM akan mengalami komplikasi mikrovaskular dan berakibat terjadinya albuminuria. Komplikasi mikrovaskular artinya adalah komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah halus (kecil). Salah satu organ yang memiliki struktur pembuluh darah kecil adalah glomerulus, yang merupakan bagian dari nefron ginjal. Tingginya kadar gula darah akan mengakibatkan struktur glomerulus berubah dan menyebabkan fungsinya pun terganggu. Dalam keadaan normal, protein seperti albumin tidak dapat melewati glomerulus. Hal ini disebabkan ukuran molekul protein yang besar tidak mampu melewati kapiler glomerulus yang kecil-kecil. Namun, karena kerusakan glomerulus, maka protein dapat melewati glomerulus, sehingga sering ditemukan protein dalam urin, atau disebut proteinuria atau albuminuria (Probosari, 2010; Sherwood, 2010).

Hasil penelitian pada tabel 6. menunjukkan hasil yang sebaliknya. Rerata kadar albumin pada pasien GGK dengan DM adalah 3,60 gr/dL, lebih tinggi dibandingkan rerata albumin pada pasien GGK non-DM, yaitu 3,58 gr/dL. Terdapat selisih tipis terhadap kadar albumin pada kedua kelompok tersebut, yaitu 0,02 gr/dL. Hasil uji beda secara statistik pada kedua kelompok tersebut juga menunjukkan adanya hasil berbeda tidak bermakna, dengan nilai *p value* 0,917 (tabel 7). Hasil tersebut dimungkinkan karena: pertama, jumlah responden antara kedua kelompok tidak sama, sehingga tidak bisa di-justifikasi bahwa kadar albumin pasien GGK dengan DM lebih tinggi dibandingkan pasien GGK non-DM. Kemungkinan kedua, peneliti belum menelaah

kaitannya dengan lama menderita penyakit diabetes pada pasien GGK non-DM.

## SIMPULAN

Kadar albumin dan hemoglobin pada pasien GGK non-DM dan pasien GGK dengan DM tidak memiliki perbedaan yang bermakna.

## SARAN

Perlu dilakukan penelitian lagi dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar dan mempertimbangkan lama melakukan hemodialisa.

## KEPUSTAKAAN

- Amin, N.U., Mahmood, R.T., Asad, M.J., Zafar, M., Raja, A.M. 2014. Evaluating of Urea and Creatinin Levels in Chronic Renal Failure Pre and Post Dialysis: A Prospective Study. *JCvD*. 2(2): 1-4.
- Anonim. 2012. *Albumin Adalah Protein*. [www.albuminamurahdijakarta.wordpress.com/2012/11/12/albumin-adalah-protein-dalam-plasma](http://www.albuminamurahdijakarta.wordpress.com/2012/11/12/albumin-adalah-protein-dalam-plasma). Diakses tanggal 25 Maret 2015.
- Asriani, Bahar, B., Kadrianti, E. 2014. Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian Gagal Ginjal Di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Periode Januari 2011-Desember 2012. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Diagnosis*. 4 (12): 163-168.
- Black, J.M. Hawks, J.H. 2005. *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes Seventh Edition*. Elsevier Saunders. St Louis Missouri.
- Chadiyah, S., Wirawanni, Y. 2011. *Perbedaan Status Gizi, Ureum dan Kreatinin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Diabetes Mellitus Dan Non-Diabetes Mellitus Di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh*. Skripsi. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Daryani. 2011. *Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Keputusan Inisiasi Dialisis Pasien Gagal Ginjal Tahap Akhir Di RSUP dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten*. Tesis. Universitas Indonesia.

- Daugirdas, J.T., Blake, P.G., Ing, T.S. 2006. *Handbook of Dialysis, Fourth Edition*. USA: Lippincott Williams and Wilkins.
- De Araujo. 2006. Nutritional Parameters And Mortality In Incident Hemodialysis Patient. *J Ren Nutr*. 16 (1): 27-35.
- Fransiska, F. 2007. *Insiden Gagal Ginjal Kronik Dengan Hipertensi Yang Dirawat di Rumah Sakit Immanuel Bandung Periode 1 Januari 2004-31 Desember 2005*. Tesis. Universitas Kristen Maranatha.
- Groer, M.W. 2001. *Advanced Pathophysiology, Application to Clinical Practice*. Philadelphia: Lippincott.
- Hodges, V.M., Rainey, S., Lappin, T.R., Maxwell, A.P. 2007. Pathophysiology of anemia and erythrocytosis. *Crit Rev Oncol Hematol*. 64:139–158.
- Jha, V., et al., 2013. Chronic Kidney Disease: Global Dimensions And Perspectives. *Lancet*. 382 (9888): 260-272.
- Khan, M.A.H., Sattar, M.A., Abdullah, N.A., Johns, E. 2008. Influence of Combined Hypertention and Renal Failure on Functional  $\alpha_1$ -Adrenoceptor Subtypes in The Rat Kidney. *Br J Pharmacol*. 153: 1232-1241.
- Lankhorst, C.E., Wish, J.B. 2010. Anemia In Renal Disease: Diagnosis and Management. *Blood Reviews*. 24: 39-47.
- Latifah, I., Suswardany, D.L., Kusumawati, Y. 2012. Hubungan Antara Kadar Hemoglobin, Kadar Albumin, Kadar Kreatinin, dan Status Pembayaran dengan Kematian Pasien Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. *Jurnal Kesehatan*. 5(1): 83-92.
- Li, P.K., et al. 2011. Asian Chronic Kidney Disease Best Practice Recommendation: Positional Statement For Early Detection Of Chronic Kidney Disease From Asian Forum For Chronic Kidney Disease Initiatives (AFCKDI). *Nephrology*. 16: 633-641.
- McCance L.K., Huether, S.E. 2006. *Pathophysiology*. Edisi 5. USA: Mosby Inc.
- Nugrahaeni, A. 2007. *Hubungan Asupan Protein Terhadap Kadar Urea Nitrogen, Kreatinin, Dan Albumin Darah Pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di RSUP. Dr. Sardjito Yogyakarta*. Naskah Publikasi Skripsi. Yogyakarta: Universitas Gadjah Mada.
- O'Hare, A.M., et al., 2007. Age Affects Outcomes in Chronic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol*. 18: 2758-2765.
- O'Mara, N.B. 2008. Anemia In Patients with Chronic Kidney Disease. *Diabetes Spectrum*. 21(1): 12-19.
- Pinna, D. Bruyne., Whitney. 2008. *Nutrition and Diet Theraphy Seventh Edition*. Thomson: USA.
- Probosari, E. 2010. *Faktor Risiko Gagal Ginjal Pada Diabetes*. Skripsi. Tidak dipublikasikan.
- Rivai, A.T. 2009. *Status Albumin Serum Pasien Penyakit Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Pada Bulan Februari 2009 Dan Hubungannya Dengan Lama Menjalani Hemodialisis*. Publikasi abstrak. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Santos, P.R. 2013. Current Anemia Treatment in Hemodialysis Patients: The Challenge For Secure Use of Erythropoietin-Stimulating Agents. *INTECH*. 15: 275-289.
- Saryono., Handoyo. 2006. *Kadar Ureum dan Kreatinin Darah Pada Pasien Yang Menjalani Terapi Hemodialisis Di Rumah Sakit Umum Margono Soekarjo Purwokerto*. Naskah publikasi.
- Sherwood, Lauralee. 2011. *Human Physiology: From Cell to Systems*. Alih bahasa: Brahm U. Pendit. Editor: Nella Yusnita. EGC. Jakarta.
- Suresh, M., et al., 2012. Hematological Changes in Chronic Renal Failure. *IJSRP*. 2(9): 1-4.
- Sutanto. 2010. *Cekal (Cegah dan Tangkal) Penyakit Modern Hipertensi, Stroke, Jantung, Kolesterol dan Diabetes*. Edisi 1. Yogyakarta: CV Andi Offset.
- Suwitra, Ketut. 2006. *Penyakit Ginjal Kronik*. Jakarta: FK UI.
- Weinstein, J.R., Anderson, S. 2010. The Aging Kidney: Physiological Changes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 17(4): 302-307.