HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DENGAN KADAR SERUM ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(FATIMAH AZ ZAHRA, 030002300118)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Ilmu Biomedik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DENGAN KADAR SERUM ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(FATIMAH AZ ZAHRA, 030002300118)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DENGAN KADAR SERUM ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

FATIMAH AZ ZAHRA

NIM 030002300118

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari . . . . . , Tanggal 2026

Pembimbing



Dr. dr. Verawati Sudarma, M. Gizi., Sp.GK

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul :

HUBUNGAN LAMA HEMODIALISIS DENGAN KADAR SERUM ALBUMIN PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK

FATIMAH AZ ZAHRA

030002300118

Telah diuji dan disahkan di hadapan Dewan Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari … , Tanggal ……. 2026

Ketua Penguji

Nama :

NIK : (.....)

Anggota Penguji I

Nama : Dr. dr. Verawati Sudarma, M.Gizi., Sp.GK

NIK : 3137/USAKTI (.....)

Anggota Penguji II

Nama :

NIK : (.....)

Jakarta, … Juni 2026

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama	: Fatimah Az Zahra
NIM	: 030002300118
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jalan Damai I, No. 1X, Kerobokan Kaja, Kuta Utara, Badung, Bali
Telepon / mobile	: 08739154620
E-mail	: zahraaafaz@gmail.com
Judul proposal skripsi	: Hubungan Lama Hemodialisis dengan Kadar Serum Albumin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

Dengan ini menyatakan bahwa proposal yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal ini merupakan hasil karya orang lain maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 Tentang Pencegahan dan Penanggulan Plagiat di Perguruan Tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ……..…….. 2026



Fatimah Az Zahra

030002300118

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga penyusunan proposal skripsi berjudul "Hubungan Lama Hemodialisis dengan Kadar Serum Albumin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik" dapat diselesaikan. Proposal ini disusun guna memenuhi salah satu syarat meraih gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, yang kelak diharapkan dapat dipublikasikan sebagai jurnal ilmiah elektronik (*e-journal*).

Peneliti menyadari bahwa karya ini dapat terwujud berkat bimbingan, dukungan, dan doa dari berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Dr. dr. Yenny, Sp.FK, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan untuk melaksanakan penelitian ini.
2. Dr. dr. Verawati Sudarma, M.Gizi., Sp.GK, selaku dosen pembimbing utama, atas arahan, waktu, dan kesabarannya dalam menuntun penulis merampungkan proposal ini.
3. Ayahanda M. Mabrur dan Ibunda Putri Diyan Rosyanti, atas curahan kasih sayang, dukungan finansial, serta doa yang tiada henti mengiringi langkah peneliti.
4. Rekan-rekan sejawat serta seluruh pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu, atas segala semangat, motivasi, dan inspirasi yang sangat berarti selama proses penyusunan.

Peneliti menyadari sepenuhnya bahwa proposal skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, segala bentuk kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan untuk perbaikan di masa mendatang.

Akhir kata, peneliti berharap penelitian ini dapat memberikan manfaat nyata bagi institusi pendidikan kedokteran, perkembangan ilmu pengetahuan, serta masyarakat luas.

Jakarta, ……..….. 2026

Fatimah Az Zahra
030002300118

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL ii
PERSETUJUAN ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vii
DAFTAR TABEL ix
DAFTAR GAMBAR x
DAFTAR LAMPIRAN xi
DAFTAR ARTI SINGKATAN xii

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Rumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Profesi 3
1.5.3 Masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Albumin 4
2.1.2 Penyakit ginjal kronik 5
2.1.2.1 Definisi 5
2.1.2.2 Klasifikasi 6
2.1.2.3 Epidemiologi 6
2.1.2.4 Etiologi 7
2.1.2.5 Faktor risiko 7
2.1.2.6 Manifestasi klinis 8
2.1.2.7 Patofisiologi 9
2.1.2.8 Komplikasi 10
2.1.3 Hemodialisis 10
2.1.4 Hubungan lama menjalani hemodialisis dengan kadar serum albumin 14
2.2 Ringkasan pustaka 17
2.3 Kerangka teori 18

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL . 19
3.1 Kerangka konsep 19
3.1.1 Variabel penelitian 19
3.1.1.1 Variabel bebas 19
3.1.1.2 Variabel tergantung 19
3.2 Definisi operasional 20

BAB IV METODE 21
4.1 Desain penelitian 21
4.2 Lokasi dan waktu penelitian 21
4.3 Populasi, subyek, dan sampel penelitian 21
4.3.1 Populasi penelitian 21
4.3.2 Subyek penelitian 21
4.3.2.1 Kriteria inklusi 21
4.3.2.2 Kriteria eksklusi 22
4.3.3 Sampel penelitian 22
4.3.3.1 Besar sampel 22
4.4 Bahan dan instrumen 23
4.5 Analisis data 23
4.5.1 Analisis univariat 23
4.5.2 Analisis bivariat 23
4.6 Alur kerja penelitian 25
4.7 Etika penelitian 25
4.8 Jadwal penelitian 26

DAFTAR PUSTAKA 27
LAMPIRAN 29

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi PGK berdasarkan laju filtrasi glomerulus 6
Tabel 2. Klasifikasi PGK berdasarkan albuminuria 6
Tabel 3. Ringkasan pustaka 17
Tabel 4. Definisi operasional 20
Tabel 5. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 26

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 18
Gambar 2. Kerangka konsep 19
Gambar 3. Alur kerja 25

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* 29

DAFTAR ARTI SINGKATAN

AKI	: *Acute Kidney Injury*
CKD-MBD	: *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder*
ESKD	: *End-Stage Kidney Disease*
ESRD	: *End Stage Renal Disease*
GGK	: Gagal Ginjal Kronik
IL-6	: *Interleukin-6*
IRR	: *Indonesian Renal Registry*
KDIGO	: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*
LFG	: Laju Filtrasi Glomerulus
MICS	: *Malnutrition-Inflammation Complex Syndrome*
OAINS	: Obat Analgesik Non-Steroid
PGK	: Penyakit Ginjal Kronik
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar
SGA	: *Subjective Global Assessment*
TGF-β	: *Transforming Growth Factor-Beta*
TNF-α	: *Tumor Necrosis Factor Alpha*
TPG	: Terapi Pengganti Ginjal
WHO	: *World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama ≥3 bulan dan berdampak terhadap kesehatan pasien. Penyakit ini dibagi menjadi lima stadium, dengan stadium akhir dikenal sebagai Gagal Ginjal Kronik (GGK).[1] GGK menjadi masalah kesehatan global karena angka kejadian, kematian, dan biaya pengobatannya terus meningkat.[2] Secara global, lebih dari tiga juta pasien dengan *End-Stage Kidney Disease* (ESKD) memerlukan terapi pengganti ginjal, dan jumlah tersebut diperkirakan akan terus bertambah.[3]

Di Indonesia, prevalensi GGK berdasarkan analisis Survei Kesehatan Nasional mencapai sekitar 2,0%, yang berarti sekitar 2 dari 100 penduduk.[4] Sejalan dengan itu, Indonesian Renal Registry (IRR) melaporkan sebanyak 61.786 pasien baru dan 130.931 pasien aktif menjalani hemodialisis pada tahun 2020. Angka tersebut menunjukkan bahwa kebutuhan terapi hemodialisis di Indonesia terus meningkat.[5] Kondisi tersebut memerlukan penatalaksanaan komprehensif mengingat berbagai komplikasi akibat gangguan fungsi ekskresi, endokrin, dan metabolik ginjal.[6]

Hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak digunakan pada pasien GGK. Terapi ini berfungsi membuang sisa metabolisme, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, serta mempertahankan kualitas hidup pasien.[7,8] Pada pasien yang menjalani hemodialisis, status gizi merupakan salah satu faktor penting yang memengaruhi luaran klinis. Penilaian status gizi dapat dilakukan menggunakan berbagai parameter, salah satunya adalah kadar serum albumin. Albumin serum merupakan biomarker yang sering digunakan untuk menggambarkan kondisi gizi pasien, meskipun kadarnya juga dapat dipengaruhi oleh faktor lain seperti inflamasi, hidrasi, dan penyakit penyerta.[9,23] Selain menggunakan parameter biokimia seperti albumin serum, status gizi juga dapat dinilai menggunakan Subjective Global Assessment (SGA), yaitu instrumen yang

menggabungkan data riwayat klinis dan pemeriksaan fisik untuk mengidentifikasi risiko malnutrisi pada pasien GGK.[10,11]

Kadar serum albumin pada pasien hemodialisis dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk status nutrisi, inflamasi kronis, dan kehilangan protein selama proses dialisis.[12,13] Hemodialisis yang adekuat dapat memperbaiki gejala uremia sehingga asupan nutrisi pasien meningkat. Namun, proses hemodialisis yang berlangsung dalam jangka panjang juga dapat menyebabkan kehilangan asam amino dan protein serta memicu respons inflamasi kronis.[14,15] Kondisi tersebut dapat berkontribusi terhadap terjadinya hipoalbuminemia, terutama pada pasien dengan *Malnutrition-Inflammation Complex Syndrome* (MICS).[16,17]

Tinjauan literatur menunjukkan hasil yang bervariasi mengenai hubungan lama menjalani hemodialisis dengan kadar serum albumin. Penelitian oleh Putra, dkk (2021), menemukan hubungan bermakna antara lama hemodialisis dan kadar serum albumin ($p<0,001$), di mana pasien dengan durasi >1 tahun lebih banyak memiliki kadar serum albumin normal.[18] Ahmed, dkk (2018) juga melaporkan hubungan positif yang bermakna antara durasi hemodialisis dan kadar serum albumin ($r = 0,353$; $p = 0,008$), dengan durasi hemodialisis yang lebih lama berhubungan dengan kadar serum albumin yang lebih tinggi.[19] Sebaliknya, Castillo, dkk (2022) menemukan kadar serum albumin relatif stabil tanpa perbedaan bermakna ($p = 0,789$).[20]

Penelitian mengenai hubungan antara lama menjalani hemodialisis dan kadar serum albumin pada pasien GGK masih terdapat pro dan kontra. Oleh karena itu, penelitian dilakukan untuk menganalisis secara mendalam hubungan durasi hemodialisis terhadap kadar serum albumin di populasi lokal, sehingga hasilnya dapat mendasari strategi intervensi nutrisi yang tepat demi menekan angka morbiditas dan meningkatkan kualitas hidup pasien GGK.

1.2 Rumusan masalah

Apakah terdapat hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik, yang diharapkan dapat menjadi dasar evaluasi penatalaksanaan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui karakteristik subjek penelitian berdasarkan usia dan status gizi (SGA) pada pasien gagal ginjal kronik.
2. Mengetahui hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

1.5 Manfaat

1.5.1 Ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi dan pemahaman mengenai hubungan antara lamanya menjalani terapi hemodialisis dengan kadar albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

1.5.2 Profesi

Diharapkan menjadi referensi bagi penelitian selanjutnya yang berkaitan dengan hubungan lama menjalani hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

1.5.3 Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pemahaman pasien dan keluarga diharapkan lebih proaktif dalam menjalani program terapi secara optimal demi meningkatkan kualitas hidup.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Albumin

Sebagai komponen penyusun utama, albumin mendominasi komposisi protein dalam sirkulasi plasma darah manusia dengan proporsi mencapai 50-60% dari keseluruhan total protein plasma.[9] Protein globular ini secara eksklusif diproduksi di sel hepatosit di hati, dengan laju sintesis harian sekitar 10-15 gram yang dipengaruhi oleh asupan asam amino, status nutrisi, keseimbangan hormon, serta tekanan osmotik ekstravaskular.[12,21] Waktu paruh albumin dalam sirkulasi manusia normal adalah sekitar 20 hari.[21]

Secara fisiologis, albumin memegang peran krusial dalam mempertahankan 75-80% tekanan onkotik koloid plasma, yang menjaga cairan tetap berada di dalam ruang intravaskular dan mencegah edema interstisial.[20,21] Selain itu, albumin berfungsi sebagai molekul transpor penting yang mengikat dan mendistribusikan berbagai ligan, termasuk hormon tiroid, bilirubin tak terkonjugasi, kalsium, serta mengangkut banyak obat-obatan medis di dalam sistem peredaran darah.[21,22]

Kadar serum albumin normal pada orang dewasa umumnya berkisar antara 3,5 hingga 5,0 g/dL.[10,21] Kadar ini sering digunakan sebagai indikator klinis untuk menilai status nutrisi, khususnya protein viseral, serta fungsi sintesis hati. Albumin juga menjadi prediktor kuat terhadap tingkat morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan penyakit kronis, termasuk PGK.[23,24]

Konsentrasi albumin dalam sirkulasi darah sangat dinamis dan bergantung pada beberapa faktor utama. Kadar ini dipengaruhi oleh keseimbangan antara laju sintesis oleh hati, laju degradasi protein, distribusi volume cairan antara ruang intravaskular dan ekstravaskular, serta kehilangan albumin secara eksternal.[13] Pasien dengan gangguan ginjal atau yang menjalani terapi dialisis, asupan nutrisi yang kurang adekuat, resistensi insulin, dan kondisi inflamasi kronis menjadi faktor dominan yang menekan sintesis albumin.[24,25] Asupan nutrisi yang tidak adekuat dapat menyebabkan penurunan status gizi dan meningkatkan risiko malnutrisi pada

pasien PGK. Oleh karena itu, penilaian status gizi perlu dilakukan secara komprehensif. Salah satu instrumen yang banyak digunakan untuk menilai status gizi adalah SGA, yang mengevaluasi perubahan berat badan, asupan makanan, gejala gastrointestinal, kapasitas fungsional, serta temuan pemeriksaan fisik terkait kehilangan massa lemak dan massa otot.[10,11]

Kadar albumin dapat mengalami perubahan signifikan seiring dengan pergeseran kondisi klinis pasien, baik berupa penurunan maupun peningkatan. Penurunan kadar albumin (hipoalbuminemia) dengan nilai <3,5 g/dL sering dijumpai pada kondisi malnutrisi energi-protein, inflamasi sistemik, penyakit hati progresif akibat penurunan sintesis, serta sindrom nefrotik yang berkaitan dengan kebocoran pada ginjal.[12,26] Pada populasi pasien yang rutin menjalani hemodialisis, penurunan albumin ini dapat diperburuk oleh hilangnya sebagian protein atau asam amino yang lolos melalui pori-pori membran dialiser, serta akibat proses katabolisme protein otot yang dipicu oleh keadaan uremia.[14,25] Sebaliknya, peningkatan kadar albumin (hiperalbuminemia) sejati akibat produksi berlebih sangat jarang terjadi. Konsentrasi albumin yang terukur tinggi umumnya bersifat relatif dan terjadi akibat hemokonsentrasi, seperti pada kondisi dehidrasi berat di mana volume cairan intravaskular menyusut.[12,20] Dalam konteks klinis hemodialisis, kadar serum albumin sering terukur lebih tinggi pasca-hemodialisis dibandingkan pra-hemodialisis. Hal ini terjadi karena proses ultrafiltrasi selama cuci darah menarik kelebihan cairan secara agresif dari dalam pembuluh darah, yang pada akhirnya membuat sisa protein plasma, termasuk albumin, menjadi lebih pekat.[17,19]

2.1.2 Penyakit ginjal kronik

2.1.2.1 Definisi

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai oleh gangguan struktural atau penurunan fungsi ginjal secara persisten selama minimal tiga bulan, yang memengaruhi status kesehatan pasien secara bermakna.[1] Merujuk pada panduan *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) 2024, diagnosis PGK terpenuhi apabila Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) pasien

merosot hingga di bawah 60 mL/menit/1,73 m², atau bila dijumpai sekurang-kurangnya satu penanda jejas ginjal. Penanda tersebut meliputi riwayat transplantasi ginjal, albuminuria, kelainan sedimen urine, ketidakseimbangan elektrolit sekunder akibat disfungsi tubulus, maupun kelainan anatomis yang diidentifikasi melalui pemeriksaan histopatologi atau pencitraan.[1,2]

2.1.2.2 Klasifikasi

Klasifikasi PGK didasarkan pada penyebab, kategori LFG, dan kategori albuminuria berdasarkan LFG dan albuminuria menurut pedoman KDIGO.[2]

Tabel 1. Klasifikasi PGK berdasarkan laju filtrasi glomerulus

Stadium	LFG (mL/menit/1,72m^2	Keterangan
G1	≥ 90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Penurunan tinggi
G3a	45-59	Penurunan ringan-sedang
G3b	30-44	Penurunan sedang-berat
G4	15-29	Penurunan berat
G5	<15	Gagal Ginjal

Sumber : KDIGO, 2024

Tabel 2. Klasifikasi PGK berdasarkan albuminuria

Kategori	Albumin (mg/24 jam)	Rasio Albumin/Kreatinin (mg/mmol)	Rasio Albumin/Kreatinin (mg/g)	Keterangan
A1	<30	<3	<30	Normal atau meningkat sedikit
A2	30-300	3-30	30-300	Meningkat
A3	>300	>30	>300	Sangat Meningkat

Sumber : KDIGO, 2024

2.1.2.3 Epidemiologi

Berdasarkan data epidemiologi secara global, PGK memengaruhi sekitar 10-15% populasi dewasa di seluruh dunia.[3,26] Tingkat prevalensi ini cenderung terus meningkat seiring dengan peningkatan angka harapan hidup masyarakat serta peningkatan epidemi penyakit tidak menular seperti diabetes melitus dan hipertensi.(26) WHO mengestimasikan bahwa penyakit ginjal kronis merupakan

penyebab kematian ke-12 terbanyak di dunia dan diproyeksikan akan terus naik peringkatnya dalam beberapa dekade mendatang.[3]

Di Indonesia, profil epidemiologi PGK menunjukkan tren yang memprihatinkan. Merujuk pada data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, proporsi penderita PGK yang terdiagnosis secara klinis pada kelompok usia dewasa (>15 tahun) menyentuh angka 3,8 permil. Angka statistik ini mengindikasikan terjadinya lonjakan prevalensi jika dibandingkan dengan catatan tahun 2013 yang hanya berada pada tingkat 2,0 permil.[4] Peningkatan prevalensi ini memberikan beban ganda pada sistem pelayanan kesehatan nasional, mengingat sebagian besar dari pasien ini akhirnya membutuhkan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis.[6]

2.1.2.4 Etiologi

Penyebab GGK sangat beragam, namun diabetes melitus (nefropati diabetik) menduduki peringkat pertama sebagai etiologi tersering baik di negara maju maupun berkembang, termasuk di Indonesia.[1,5] Hiperglikemia kronis menyebabkan glikosilasi protein membran basal glomerulus, hiperfiltrasi, dan pada akhirnya menyebabkan glomerulosklerosis nodular (lesi Kimmelstiel-Wilson).[10] Hipertensi merupakan penyebab tersering kedua yang mendasari terjadinya GGK (nefrosklerosis hipertensif).[5] Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dalam jangka panjang menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah intrarenal, penyempitan lumen arteriol, iskemik ginjal, dan berujung pada kerusakan jaringan nefron yang progresif.[9]

Selain dua penyebab utama tersebut, etiologi lain dari PGK meliputi glomerulonefritis primer maupun sekunder (seperti lupus nefritis), penyakit ginjal polikistik, uropati obstruktif (seperti batu saluran kemih dan hipertrofi prostat), serta infeksi saluran kemih berulang (pielonefritis kronik.[1,5] Penggunaan obat-obatan nefrotoksik jangka panjang, seperti obat analgesik non-steroid (OAINS), juga seringkali menjadi penyebab terselubung turunnya fungsi ginjal.[10]

2.1.2.5 Faktor risiko

Secara klinis, determinan atau faktor risiko pemicu GGK diklasifikasikan ke dalam dua golongan utama, yakni faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang

tidak dapat diintervensi (statis). Adapun kelompok risiko yang bersifat menetap ini mencakup pertambahan usia, gender laki-laki, adanya rekam jejak penyakit ginjal dalam silsilah keluarga, serta predisposisi genetik pada ras atau etnis tertentu, contohnya tingginya kerentanan bawaan pada populasi kulit hitam.[7,21] Semakin bertambah usia, terjadi penurunan LFG secara fisiologis sehingga lansia lebih rentan mengalami PGK.[21]

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi berkaitan erat dengan gaya hidup dan penyakit komorbid yang dapat dikontrol. Obesitas, kebiasaan merokok, dislipidemia, dan gaya hidup sedenter merupakan faktor risiko utama yang secara langsung maupun tidak langsung merusak pembuluh darah ginjal.[1,21] Pengendalian faktor risiko ini merupakan pilar utama dalam pencegahan progresivitas penurunan fungsi ginjal.[2]

Faktor risiko klinis lain yang patut diwaspadai adalah riwayat kejadian *Acute Kidney Injury* (AKI) atau cedera ginjal akut sebelumnya.[2,7] Pasien yang pernah mengalami episode AKI memiliki probabilitas jauh lebih tinggi untuk mengalami transisi menuju GGK karena proses perbaikan sel tubulus yang tidak sempurna seringkali berujung pada fibrosis interstisial.[7] Selain itu, faktor sosiodemografis seperti tingkat edukasi yang rendah, status ekonomi yang kurang menguntungkan, serta paparan toksin lingkungan atau okupasional (seperti logam berat) turut berkontribusi terhadap morbiditas GGK.[3]

2.1.2.6 Manifestasi klinis

Pada stadium awal (Stadium 1 hingga 3), pasien PGK umumnya asimptomatik atau tidak menunjukkan gejala klinis yang khas.[5] Fungsi ginjal yang tersisa beradaptasi melalui mekanisme kompensasi hipertrofi nefron untuk mempertahankan homeostasis cairan dan zat sisa, sehingga pasien sering tidak menyadari penurunan fungsi ginjal yang sedang berlangsung hingga dilakukan pemeriksaan laboratorium rutin.[12]

Ketika LFG turun mencapai stadium 4 dan 5, kumpulan gejala klinis sekunder akibat akumulasi toksin uremik mulai muncul, yang dikenal dengan sindrom uremik.[9] Gejala uremia bermanifestasi pada berbagai sistem organ, seperti keluhan gastrointestinal (mual, muntah, anoreksia, *fetor uremic*), keluhan neurologis

(ensefalopati uremik, neuropati perifer), gangguan dermatologis (pruritus, *uremic frost*), hingga asidosis metabolik yang ditandai dengan pernapasan Kussmaul.[5,12]

Selain retensi toksin, kegagalan fungsi regulasi ginjal juga menimbulkan manifestasi spesifik. Pasien akan mengalami kelebihan volume cairan (edema perifer, edema paru, hipertensi refrakter) akibat penurunan ekskresi natrium dan air.[9] Penurunan produksi hormon eritropoietin menyebabkan pasien terlihat pucat, mudah lelah, dan lemas akibat anemia ginjal kronis yang progresif.[5]

2.1.2.7 Patofisiologi

Patofisiologi PGK merupakan suatu proses yang berlangsung progresif dan tidak dapat kembali seperti semula. Berbagai penyebab awal, seperti diabetes atau hipertensi, pada akhirnya akan bermuara pada mekanisme kerusakan ginjal yang sama. Oleh karena itu, kondisi ini disebut sebagai *common pathway* (jalur akhir bersama) yang bersifat ireversibel.

Kerusakan awal (*insult*) memicu hilangnya sejumlah besar massa nefron yang berfungsi fungsional.[12] Sebagai respons adaptif untuk mempertahankan laju filtrasi glomerulus total, nefron-nefron yang tersisa dan masih utuh akan mengalami vasodilatasi arteriol aferen sehingga terjadi hipertrofi struktural dan hiperfiltrasi kapiler glomerulus.[5,9]

Meskipun mekanisme kompensasi hiperfiltrasi ini membantu mempertahankan fungsi ginjal sementara waktu, proses ini secara hemodinamik terbukti merugikan dalam jangka panjang (maladaptif).[9] Peningkatan tekanan intraglomerular memberikan stres mekanik regangan pada sel epitel podosit, menyebabkan kerusakan membran filtrasi, sehingga protein seperti albumin dapat lolos masuk ke dalam ruang Bowman (proteinuria).[12]

Proteinuria yang persisten ini sendiri bersifat nefrotoksik karena akan menginduksi peradangan kronis pada sel epitel tubulus proksimal yang mencoba menyerap kembali protein tersebut.[5] Proses peradangan ini mengundang makrofag dan limfosit masuk ke ruang interstisial ginjal, serta menstimulasi sekresi berbagai sitokin profibrotik seperti *Transforming Growth Factor-Beta* (TGF-β).[9]

Paparan sitokin profibrotik menyebabkan aktivasi fibroblas yang berujung pada sklerosis kapiler glomerulus (glomerulosklerosis) dan pembentukan jaringan

parut pada area tubulointerstisial (fibrosis tubulointerstisial).[12] Siklus kerusakan ini terus berulang; hilangnya nefron memicu peningkatan tekanan pada nefron sisa yang mempercepat kerusakan lebih lanjut, hingga akhirnya ginjal kehilangan fungsinya secara total *end stage renal disease* (ESRD).[5,9]

2.1.2.8 Komplikasi

Komplikasi pada PGK bermanifestasi luas pada organ sistemik, dengan komplikasi kardiovaskular sebagai penyebab utama morbiditas dan mortalitas tertinggi.[2] Adanya hipertensi kronis, kalsifikasi pembuluh darah akibat gangguan mineral tulang, disfungsi endotel, dan peradangan sistemik menempatkan pasien GGK pada risiko sangat tinggi terkena penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung kongestif, dan hipertrofi ventrikel kiri.[7]

Komplikasi krusial lainnya meliputi *Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder* (CKD-MBD) dan anemia nefrogenik.[2] CKD-MBD ditandai dengan gangguan metabolisme kalsium-fosfor, defisiensi vitamin D aktif, serta hiperparatiroidisme sekunder yang memicu osteodistrofi renal (tulang rapuh). Sementara itu, anemia terjadi terutama akibat defisiensi hormon eritropoietin, penurunan usia hidup eritrosit akibat lingkungan uremik, serta defisiensi zat besi sekunder dan malnutrisi.[5,12]

2.1.3 Hemodialisis

Hemodialisis merupakan salah satu bentuk terapi pengganti ginjal (TPG) yang menggunakan mesin dialisis dan ginjal buatan (dialiser) untuk menggantikan sebagian fungsi ginjal yang telah mengalami penurunan atau kehilangan fungsi secara permanen.[12] Pada prosedur ini, darah pasien dialirkan keluar tubuh melalui suatu sistem sirkulasi ekstrakorporeal menuju dialiser untuk dibersihkan dari zat-zat sisa metabolisme, kemudian dikembalikan kembali ke dalam tubuh pasien.[6,9] Tujuan utama hemodialisis adalah mengeluarkan produk limbah metabolik seperti urea, kreatinin, dan berbagai toksin uremik lainnya, mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit, serta mengoreksi gangguan asam-basa yang tidak lagi dapat dikompensasi oleh ginjal yang mengalami kerusakan.[5,6]

Proses hemodialisis berlangsung berdasarkan prinsip difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Darah pasien mengalir melalui serat-serat kapiler di dalam dialiser, sedangkan cairan dialisat mengalir pada sisi yang berlawanan dan dipisahkan oleh membran semipermeabel.[19,20] Melalui proses difusi, molekul-molekul kecil seperti urea, kreatinin, dan kalium berpindah dari darah yang memiliki konsentrasi lebih tinggi menuju cairan dialisat yang memiliki konsentrasi lebih rendah. Selain itu, kelebihan cairan tubuh dapat dikeluarkan melalui proses ultrafiltrasi, yaitu perpindahan air dari kompartemen darah menuju dialisat akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatik yang diciptakan oleh mesin dialisis.[19,27] Dengan mekanisme tersebut, hemodialisis mampu membantu mempertahankan homeostasis internal tubuh meskipun fungsi ginjal telah menurun secara signifikan.

Pelaksanaan hemodialisis memerlukan akses vaskular yang memadai agar darah dapat mengalir dengan kecepatan yang cukup menuju mesin dialisis. Terdapat tiga jenis akses vaskular yang umum digunakan, yaitu arteriovenous fistula (AV fistula), arteriovenous graft (AV graft), dan kateter vena sentral.[5,21] AV fistula merupakan pilihan utama karena memiliki angka komplikasi infeksi dan trombosis yang lebih rendah dibandingkan jenis akses lainnya serta memiliki daya tahan yang lebih baik untuk penggunaan jangka panjang.[5]

Secara umum, hemodialisis dapat dibedakan menjadi beberapa jenis berdasarkan karakteristik membran dan mekanisme pembersihan zat terlarut. Hemodialisis konvensional merupakan metode yang paling banyak digunakan, yaitu terapi yang mengandalkan difusi sebagai mekanisme utama pembuangan zat sisa metabolisme.[9]

Selain hemodialisis konvensional, terdapat hemodialisis fluks tinggi (high-flux hemodialysis) yang menggunakan membran dengan pori lebih besar sehingga mampu membersihkan molekul berukuran sedang, seperti β2-mikroglobulin.[14,17] Metode lain adalah hemodiafiltrasi (hemodiafiltration/HDF), yang mengombinasikan proses difusi dan konveksi sehingga mampu meningkatkan pembuangan molekul kecil maupun molekul sedang secara bersamaan.[24] Hemodiafiltrasi diketahui dapat memberikan pembersihan toksin uremik yang lebih baik dan berpotensi menurunkan respons inflamasi kronis pada sebagian pasien,

meskipun penggunaannya masih terbatas karena memerlukan fasilitas dan biaya yang lebih besar.[24]

Frekuensi dan durasi hemodialisis ditentukan berdasarkan kondisi klinis pasien, berat badan, fungsi ginjal residual, serta kebutuhan pembuangan cairan dan zat sisa metabolisme. Pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir, regimen yang paling umum adalah hemodialisis sebanyak dua hingga tiga kali per minggu dengan durasi 4–5 jam setiap sesi.[5,6] Di Indonesia, sebagian besar pasien menjalani hemodialisis rutin dua kali seminggu dengan lama tindakan sekitar 4–5 jam per sesi sesuai kondisi klinis dan ketersediaan fasilitas layanan kesehatan.

Indikasi pelaksanaan hemodialisis pada pasien penyakit ginjal kronik tidak hanya didasarkan pada nilai laju filtrasi glomerulus (LFG), tetapi juga mempertimbangkan kondisi klinis pasien secara keseluruhan. Hemodialisis umumnya mulai dipertimbangkan pada pasien dengan LFG kurang dari 15 mL/menit/1,73 m² yang disertai gejala atau komplikasi uremia yang tidak dapat dikendalikan dengan terapi konservatif.[5,6] Indikasi absolut meliputi uremia berat yang menyebabkan ensefalopati uremik atau perikarditis uremik, hiperkalemia refrakter terhadap terapi medikamentosa, asidosis metabolik berat yang tidak responsif terhadap terapi, serta kelebihan cairan yang menyebabkan edema paru atau gagal jantung kongestif yang tidak membaik dengan pemberian diuretik.[5,23]

Meskipun tidak memiliki kontraindikasi absolut pada kondisi yang mengancam jiwa, terdapat beberapa kontraindikasi relatif yang perlu dipertimbangkan sebelum tindakan dilakukan. Kondisi tersebut meliputi ketidakstabilan hemodinamik berat, gangguan kardiovaskular yang tidak terkontrol, penyakit terminal dengan prognosis yang sangat buruk, serta tidak tersedianya akses vaskular yang memadai untuk pelaksanaan dialisis.[23]

Dalam pelaksanaannya, hemodialisis dapat menimbulkan berbagai komplikasi baik selama prosedur maupun dalam jangka panjang. Komplikasi intradialitik yang paling sering ditemukan adalah hipotensi intradialitik akibat pengeluaran cairan yang terlalu cepat, kram otot, mual, muntah, sakit kepala, serta reaksi alergi terhadap komponen dialiser. Selain itu, dapat terjadi sindrom disekuilibrium dialisis yang ditandai dengan mual, sakit kepala, gangguan

kesadaran, hingga kejang akibat penurunan osmolalitas plasma yang terlalu cepat selama proses dialisis.[23]

Dalam jangka panjang, pasien yang menjalani hemodialisis kronik rentan mengalami komplikasi berupa infeksi akses vaskular, trombosis, penyakit kardiovaskular, anemia persisten, gangguan metabolisme tulang dan mineral, serta malnutrisi protein-energi.[5,6] Selain itu, kontak berulang antara darah pasien dan membran dialiser dapat memicu aktivasi sistem komplemen, stres oksidatif, serta respons inflamasi kronis yang berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien penyakit ginjal kronik.[12,19]

Bagi pasien yang menjalani hemodialisis jangka panjang, keseimbangan kadar albumin menjadi sangat rentan dipengaruhi oleh proses dialisis itu sendiri.[11,15] Walaupun membran dialiser dirancang untuk mempertahankan protein plasma, sejumlah kecil protein dan asam amino tetap dapat hilang selama proses dialisis, terutama pada penggunaan membran high-flux dengan pori yang lebih besar.[14,17] Beberapa penelitian melaporkan kehilangan albumin sekitar 2–8 gram per sesi dialisis, sehingga dalam jangka panjang dapat berkontribusi terhadap penurunan cadangan protein tubuh apabila tidak diimbangi dengan asupan nutrisi yang memadai.[17]

Selain kehilangan protein secara langsung, hemodialisis juga dapat memengaruhi kadar albumin melalui mekanisme inflamasi. Darah yang bersirkulasi melalui sistem ekstrakorporeal akan berinteraksi dengan membran dialiser dan komponen mesin dialisis yang berpotensi memicu aktivasi leukosit serta pelepasan mediator inflamasi seperti Interleukin-6 (IL-6) dan Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α).[12,14] Peningkatan sitokin proinflamasi tersebut dapat menghambat sintesis albumin di hati sekaligus meningkatkan proses katabolisme protein tubuh.[14,15] Akibatnya, pasien yang menjalani hemodialisis dalam jangka panjang sering berada dalam kondisi inflamasi kronis dan keseimbangan protein negatif yang berkontribusi terhadap terjadinya hipoalbuminemia.[11,15]

Penurunan kadar albumin pada pasien hemodialisis memiliki implikasi klinis yang penting karena berkaitan dengan peningkatan risiko rawat inap, komplikasi infeksi, penyakit kardiovaskular, serta mortalitas yang lebih tinggi.[11,15,16] Oleh

karena itu, pemantauan status nutrisi dan kadar albumin serum secara berkala merupakan bagian penting dalam tata laksana pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisis rutin.[6,11]

2.1.4 Hubungan lama menjalani hemodialisis dengan kadar serum albumin

Hubungan antara lama menjalani terapi hemodialisis dan kadar albumin serum merupakan suatu proses yang kompleks karena dipengaruhi oleh berbagai faktor yang saling berkaitan, baik faktor nutrisi, inflamasi, kondisi klinis pasien, maupun efek terapi hemodialisis itu sendiri.[11,18] Kadar albumin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir tidak hanya mencerminkan status nutrisi, tetapi juga menggambarkan derajat inflamasi, tingkat keparahan penyakit, serta kondisi metabolik pasien secara keseluruhan.[12,15]

Pada fase awal setelah pasien memulai hemodialisis, umumnya terjadi perbaikan kondisi klinis akibat berkurangnya akumulasi toksin uremik dalam tubuh. Penurunan kadar urea dan berbagai zat sisa metabolisme dapat mengurangi gejala uremia seperti mual, muntah, anoreksia, gangguan pengecapan, dan rasa tidak nyaman pada saluran cerna yang sebelumnya menghambat asupan makanan pasien.[23,25] Perbaikan gejala tersebut sering kali diikuti dengan peningkatan nafsu makan dan konsumsi nutrisi yang lebih baik sehingga status protein tubuh dapat mengalami perbaikan. Pada beberapa pasien, kondisi ini dapat menyebabkan kadar albumin serum meningkat atau tetap berada dalam rentang normal selama beberapa bulan pertama terapi hemodialisis.[15,23]

Meskipun demikian, manfaat tersebut tidak selalu bertahan dalam jangka panjang. Seiring bertambahnya lama pasien menjalani hemodialisis, berbagai faktor yang dapat menurunkan kadar albumin mulai berperan secara lebih dominan.[13] Salah satu mekanisme yang banyak dilaporkan adalah terjadinya inflamasi kronis derajat rendah yang berlangsung terus-menerus pada pasien hemodialisis. Keadaan ini dipengaruhi oleh paparan berulang darah terhadap membran dialiser, stres oksidatif, infeksi berulang, penyakit penyerta, serta retensi toksin uremik yang masih dapat terjadi meskipun pasien menjalani dialisis rutin.[12,14]

Proses inflamasi kronis tersebut menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti Interleukin-6 (IL-6), Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α), dan C-Reactive Protein (CRP). Sitokin-sitokin tersebut dapat menghambat sintesis albumin di hati sekaligus meningkatkan proses katabolisme protein dan pemecahan massa otot tubuh.[14,15] Akibatnya, kadar albumin serum dapat menurun meskipun pasien telah mendapatkan terapi dialisis secara teratur. Kondisi ini dikenal sebagai bagian dari sindrom malnutrition-inflammation complex syndrome (MICS), yang sering ditemukan pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis jangka panjang.[12,16]

Selain faktor inflamasi, proses hemodialisis juga dapat menyebabkan kehilangan sejumlah nutrien penting. Setiap sesi dialisis memungkinkan terjadinya kehilangan asam amino, peptida, dan sejumlah kecil albumin melalui membran dialiser, terutama pada penggunaan membran high-flux yang memiliki permeabilitas lebih tinggi.[14,17] Kehilangan protein yang terjadi secara berulang selama bertahun-tahun dapat berkontribusi terhadap penurunan cadangan protein tubuh apabila tidak diimbangi dengan asupan energi dan protein yang memadai.[17]

Semakin lama pasien menjalani hemodialisis, semakin besar pula kemungkinan munculnya berbagai masalah yang dapat memengaruhi status nutrisi. Kelelahan akibat terapi yang harus dilakukan secara rutin, pembatasan diet yang ketat, berkurangnya aktivitas fisik, depresi, gangguan tidur, hingga penurunan kualitas hidup dapat menyebabkan penurunan nafsu makan dan berkurangnya konsumsi makanan sehari-hari.[13,15] Kondisi tersebut meningkatkan risiko terjadinya malnutrisi protein-energi yang merupakan salah satu komplikasi tersering pada pasien hemodialisis kronik.[16]

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien yang telah menjalani hemodialisis lebih dari satu tahun cenderung memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipoalbuminemia dibandingkan pasien yang baru memulai terapi, terutama apabila disertai penyakit penyerta seperti diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, infeksi kronis, atau inflamasi sistemik yang berlangsung lama.[11,15,18] Namun demikian, hubungan antara lama hemodialisis dan kadar albumin tidak selalu bersifat linear. Sejumlah pasien yang telah menjalani hemodialisis

selama bertahun-tahun tetap mampu mempertahankan kadar albumin serum dalam batas normal apabila memperoleh terapi dialisis yang optimal, memiliki kepatuhan yang baik terhadap anjuran nutrisi, serta mendapatkan pemantauan status gizi secara berkala.[8,11]

Kadar albumin serum memiliki nilai prognostik yang sangat penting pada populasi pasien hemodialisis. Hipoalbuminemia secara konsisten dilaporkan sebagai salah satu prediktor terkuat morbiditas dan mortalitas pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir.[12,16] Penurunan kadar albumin berhubungan dengan meningkatnya risiko rawat inap, infeksi, komplikasi kardiovaskular, gangguan penyembuhan luka, serta penurunan kualitas hidup pasien.[11,15] Bahkan beberapa penelitian menunjukkan bahwa setiap penurunan kadar albumin serum sebesar 1 g/dL berhubungan dengan peningkatan risiko kematian yang bermakna pada pasien yang menjalani hemodialisis jangka panjang.[12,16]

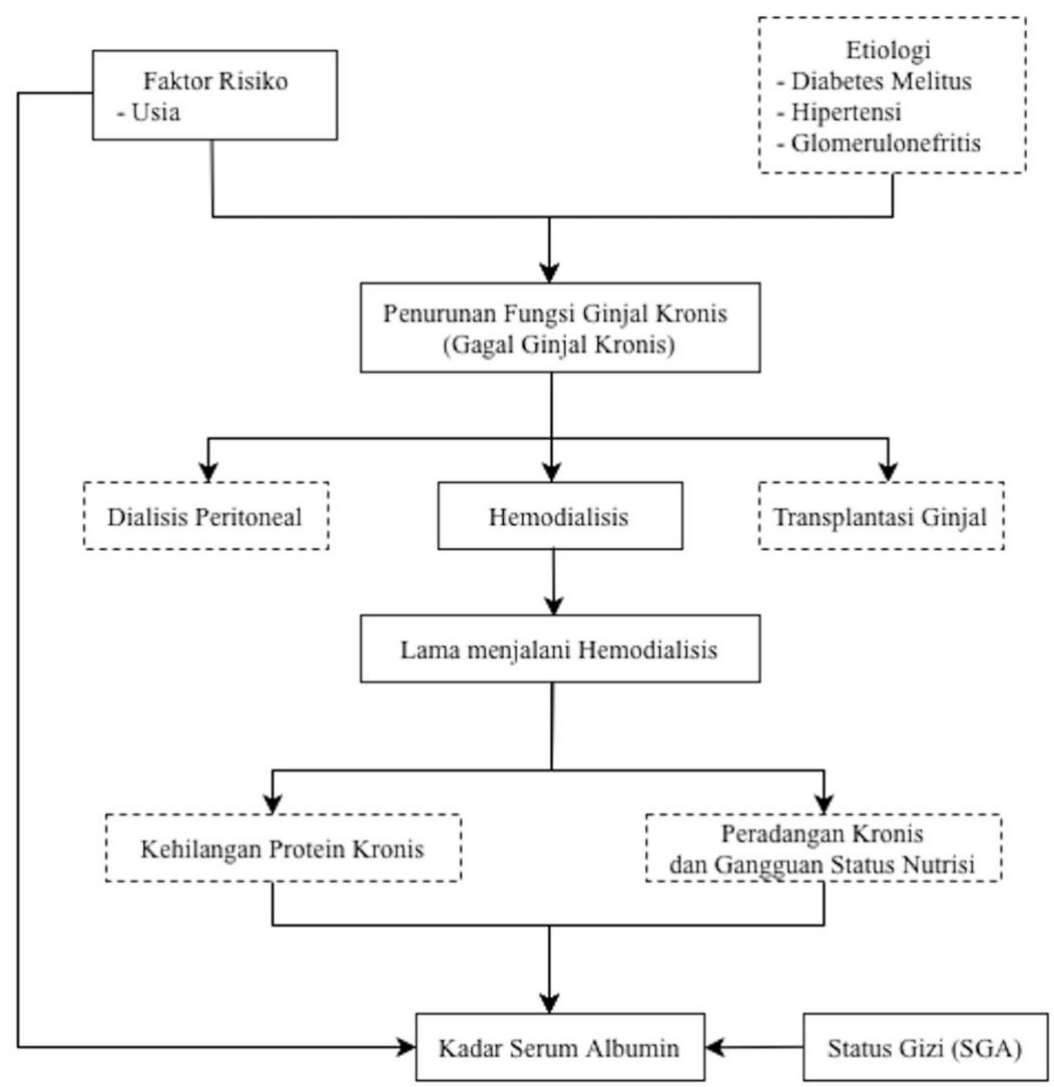
Berdasarkan uraian tersebut, lama menjalani hemodialisis dapat memengaruhi kadar albumin melalui berbagai mekanisme yang saling berinteraksi, meliputi perubahan status nutrisi, kehilangan protein selama dialisis, proses inflamasi kronis, serta perkembangan penyakit penyerta yang terjadi selama perjalanan penyakit. Oleh karena itu, pemantauan kadar albumin serum secara berkala dapat digunakan sebagai salah satu indikator penting untuk menilai status gizi, respons terapi, dan prognosis pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis rutin.[11,15,16]

2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 3. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi	Studi	Subjek	Variabel	Lama Studi	Hasil
Putra KA, dkk. [18]	RSUD Provinsi NTB)	Potong-lintang	Pasien GGK yang menjalani hemodialisis (n=116)	Variabel bebas: lama menjalani hemodialisis. Variabel tergantung: status gizi dan kadar serum albumin	8 bulan	Terdapat hubungan bermakna antara lama hemodialisis dengan kadar serum albumin (p<0,001), di mana pasien dengan durasi terapi >1 tahun mayoritas memiliki kadar albumin normal. Namun, lama hemodialisis tidak memengaruhi Indeks Massa Tubuh (IMT) (p=1,000).
Ahmed AR, dkk [19]	Irlandia	Potong-lintang	Pasien GGK yang menjalani hemodialisis (n=56)	Variabel bebas: durasi sesi hemodialisis, *ultrafiltration rate* (UFR), *interdialytic weight gain* (IDWG%). Variabel tergantung: kadar serum albumin predialisis	1 bulan	Terdapat korelasi positif bermakna antara durasi hemodialisis dan kadar serum albumin predialisis (r = 0,353; p = 0,008). Pasien dengan durasi sesi ≥240 menit memiliki kadar albumin yang lebih tinggi secara signifikan dibandingkan dengan durasi <240 menit (40,50 ± 2,83 g/L vs 38,07 ± 3,96 g/L; p < 0,05).
Castillo JC, dkk.[20]	Kolombia	Potong-lintang	Pasien GGK yang menjalani hemodialisis (n=1.092)	Variabel bebas: jenis dialyzer (HDx vs *high-flux* HD). Variabel tergantung: kadar serum albumin. Variabel lain: marker inflamasi (CRP), *platelet-lymphocyte ratio, protein-energy wasting (PEW)*	48 bulan	Tidak ditemukan hubungan signifikan antara jenis hemodialisis dan kadar albumin. Namun kadar albumin berhubungan dengan faktor inflamasi dan status nutrisi seperti CRP dan *protein-energy wasting*. (p = 0,208).

2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

Keterangan :

Diteliti

Tidak diteliti

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.1.1 Variabel penelitian

3.1.1.1 Variabel bebas

Lama hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronik

3.1.1.2 Variabel tergantung

Kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik

3.2 Definisi operasional

Tabel 4. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	Lama waktu rekam hidup atau ada medis (sejak dilahirkan atau diadakan)	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien (identitas)	Dinyatakan dalam satuan tahun	Numerik	Kementerian Kesehatan RI.[8]
Lama hemodialisis	Lama dari pertama kali pasien melakukan HD sampai dengan diambilnya kadar albumin terakhir sebelum HD berikutnya	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien	Dinyatakan dalam satuan bulan	Numerik	Putra, dkk.[18]
Kadar serum albumin	Status kadar serum albumin yang didapat pada saat pemeriksaan allbumin terakhir sebelum HD berikutnya	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien	Dinyatakan dalam satuan g/dL	Numerik	Ahmed, dkk. [19]
Status Gizi (SGA)	Status gizi pasien berdasarkan hasil *Subjective Global Assessment* (SGA) terakhir yang tercatat sebelum waktu pemeriksaan kadar serum albumin berikutnya.	Rekam medis	Data sekunder rekam medis pasien	Skor A = Gizi baik Skor B = Malnutrisi ringan-sedang Skor C = Malnutrisi berat	Ordinal	KDOQI.[11]

BAB IV
METODE

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan metode analitik observasional dengan pendekatan studi potong lintang untuk menilai hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik.

4.2 Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian data akan dilakukan di RS Khusus Ginjal Ny. R.A. Habibie, Bandung pada bulan September – November 2026.

4.3 Populasi, subyek, dan sampel penelitian

4.3.1 Populasi penelitian

- Populasi target penelitian adalah seluruh pasien GGK yang menjalani hemodialisis.
- Populasi terjangkau adalah seluruh pasien GGK yang menjalani hemodialisis rutin dan memiliki data pemeriksaan serum albumin di RS Khusus Ginjal Ny. R.A. Habibie Bandung pada periode Januari 2024–Desember 2025.

4.3.2 Subyek penelitian

Subjek penelitian yang menjadi sampel pada penelitian ini adalah pasien di RS Khusus Ginjal Ny. R.A. Habibie, Bandung dengan menggunakan teknik *consecutive non-random sampling* yaitu seluruh rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diambil secara berurutan sampai jumlah sampel terpenuhi.

4.3.2.1 Kriteria inklusi

1. Pasien GGK yang rutin melakukan hemodialisis di RS Khusus Ginjal Ny. R.A. Habibie selama periode pengumpulan data (Januari 2024–Desember 2025).
2. Pasien yang menjalani terapi hemodialisis konvensional.

3. Memiliki data lengkap mengenai usia, status gizi (SGA), lama hemodialisis, dan kadar serum albumin berdasarkan rekam medis.

4.3.2.2 Kriteria eksklusi

1. Pasien dengan riwayat penyakit hati berdasarkan data rekam medis, seperti sirosis hepatis, hepatitis kronik, atau gagal hati.
2. Pasien dengan kondisi komorbid yang dapat memengaruhi kadar serum albumin secara bermakna, seperti sindrom nefrotik, infeksi berat atau sepsis, keganasan, dan malnutrisi berat.

4.3.3 Sampel penelitian

4.3.3.1 Besar sampel

$$n = \left[\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0.5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}846}{0.5 \ln\left(\frac{1+0{,}353}{1-0{,}353}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = 61$$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Z_α = *Score* Z pada tingkat signifikansi α yang ditetapkan (nilai standar alpha =1,96)

Z_β = *Score* Z pada kekuatan uji (*power*) yang diinginkan dengan nilai β tertentu (nilai standar beta = 0,846)

r = koefisien korelasi minimal yang di anggap bermakna (r = 0,353)

Dengan drop out sebesar 15% dari hasil populasi, maka:

$$n = 61$$

$$n = 61 + drop\ out\ 15\%$$

$$n = 71\ pasien$$

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 71 pasien.

4.4 Bahan dan instrumen

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RS Khusus Ginjal Ny. R.A. Habibie, Bandung. Data yang dikumpulkan meliputi karakteristik pasien berupa usia, status gizi (SGA), lama menjalani hemodialisis, dan kadar serum albumin pada pemeriksaan terakhir.

4.5 Analisis data

Data yang diperoleh dari penelitian ini akan diolah dan dianalisis dengan bantuan program komputer *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versi 31.0.1.0 dengan analisis univariat dan bivariat.

4.5.1 Analisis univariat

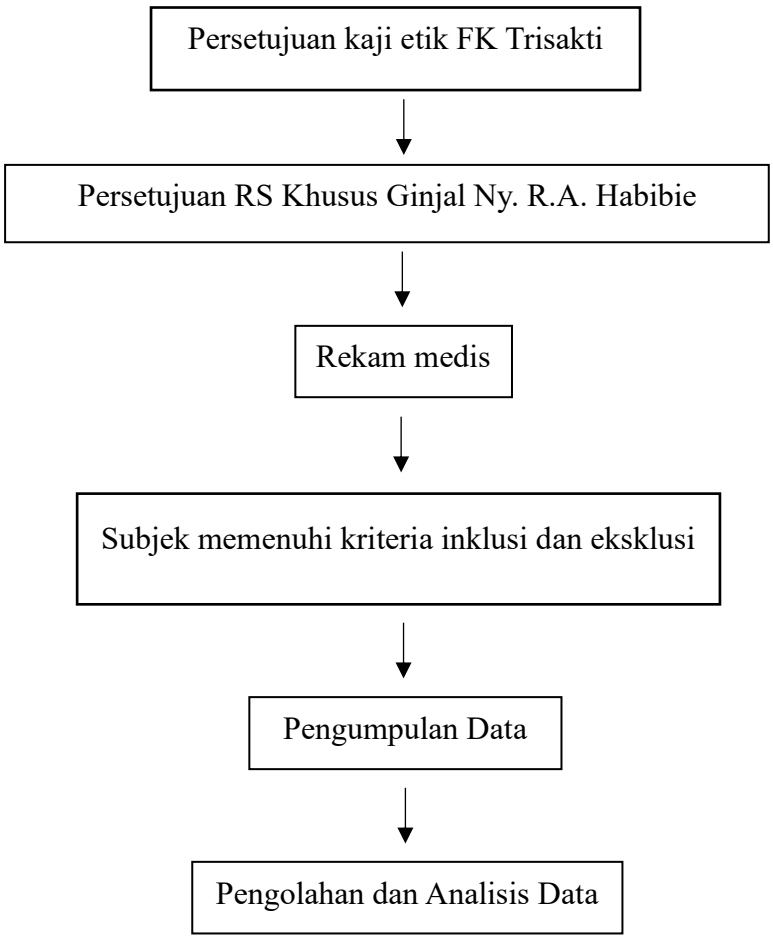
Pendekatan statistik melalui analisis univariat diaplikasikan guna menjabarkan karakteristik tiap-tiap variabel penelitian secara tunggal. Di dalam penelitian ini, penjabaran tersebut mencakup variabel bebas, yaitu profil demografis responden berupa usia dan lama menjalani hemodialisis, serta variabel tergantung berupa kadar serum albumin. Selain itu, penelitian ini juga mendeskripsikan variabel perancu, yaitu status gizi berdasarkan SGA**.** Sebelum dilakukan analisis korelasi, terlebih dahulu dilakukan uji normalitas data menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov karena jumlah sampel penelitian sebanyak 71 subjek. Variabel numerik yang meliputi usia, lama menjalani hemodialisis, dan kadar serum albumin akan disajikan dalam bentuk rerata dan simpangan baku (*mean* ± standar deviasi) apabila data berdistribusi normal. Apabila data tidak berdistribusi normal, maka data akan disajikan dalam bentuk median disertai nilai minimum dan maksimum. Sementara itu, variabel ordinal berupa status gizi berdasarkan SGA akan disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi (n) dan persentase (%).

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara lama hemodialisis dengan kadar serum albumin pada pasien gagal ginjal kronik. Sebelum

dilakukan uji korelasi, distribusi data dinilai terlebih dahulu menggunakan uji normalitas. Apabila kedua variabel berdistribusi normal, maka digunakan uji korelasi Pearson. Namun, apabila salah satu atau kedua variabel tidak berdistribusi normal, maka digunakan uji korelasi Spearman sebagai alternatif uji nonparametrik. Hasil analisis dinyatakan bermakna secara statistik apabila diperoleh nilai $p \leq 0,05$ dengan tingkat kepercayaan 95%. Kekuatan hubungan dinilai berdasarkan nilai koefisien korelasi (r), yaitu sangat lemah (0,00–0,19), lemah (0,20–0,39), sedang (0,40–0,59), kuat (0,60–0,79), dan sangat kuat (0,80–1,00).

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Rangkaian pelaksanaan riset ini baru akan dimulai pasca-mendapatkan persetujuan atau *ethical clearance* dari Komite Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Secara keseluruhan, prosedur penelitian dilandaskan pada kaidah etika sains medis yang tertuang di dalam *Declaration of Helsinki*. Mengingat pengumpulan informasi bersumber dari penelusuran data sekunder berupa rekam medis, maka asas kerahasiaan terkait identitas maupun privasi seluruh subjek akan dijamin sepenuhnya. Segala bentuk data yang dihimpun secara mutlak hanya diperuntukkan bagi kebutuhan analisis penelitian ini dan dipastikan tidak akan dipublikasikan ke ranah publik di luar konteks kepentingan ilmiah.

4.8 Jadwal penelitian

Tabel 5. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	2026											2027	
	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Persiapan dan pengumpulan data													
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Kerangka Konsep dan Definis Operasional**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (**Metodologi**)													
Ujian Proposal													
Penelitian													
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)													
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan saran**)													
Persiapan ujian skripsi													
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal													

DAFTAR PUSTAKA

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105(4S):S117–S314.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl (2011) [En ligne]. 2013;3(1):1-150. Disponible: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
3. World Health Organization. Global Burden of Kidney Disease and Noncommunicable Diseases. Geneva : World Health Organization; 2020.
4. Kurniati A, Rustandi H. Karakteristik Sosial Ekonomi dan Prevalensi Penyakit Ginjal Kronik di Indonesia: Analisis Lanjut Survei Kesehatan Nasional. Jurnal Infokes. 2020;10(2):112-9.
5. Indonesian Renal Registry. 13th Annual Report of Indonesian Renal Registry 2020 [En ligne]. Bandung; 2023. Disponible: https://www.indonesianrenalregistry.org/media/laporan%20IRR%202020.pdf
6. Suwitra K. Penyakit Ginjal Kronik. Dans: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, rédacteurs. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6 ed. Jakarta : Interna Publishing; 2014. p. 2159-65.
7. Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI). Konsensus Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Penyakit Ginjal Kronik dan Standar Pelayanan Hemodialisis di Indonesia. Jakarta; 2023.
8. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik [En ligne]. Jakarta; 2023. Disponible: https://kemkes.go.id/id/pnpk-2023—tata-laksana-penyakit-ginjal-kronik
9. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. American Journal of Kidney Diseases. 2015;66(5):884-930.
10. Rojas-Pérez JF, González-Salvatierra S, Oncina-Cánovas A, Padial M, López-Jiménez V, Olveira G. Personalized Nutrition in Haemodialysis: A Scoping Review of Studies Published Between 2015 and 2025. Clin Kidney J. 2026;19(5):sfag117.
11. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. American Journal of Kidney Diseases. 2020;76(3 Suppl 1):S1–S107.
12. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL. Brenner and Rector’s The Kidney. 10e éd. Philadelphia : Elsevier; 2016.
13. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison’s Principles of Internal Medicine. 20e éd. New York : McGraw-Hill Education; 2018.

14. Mitch WE. Proteolytic Mechanisms, Not Malnutrition, Cause Loss of Muscle Mass in Kidney Failure. Journal of Renal Nutrition. 2006;16(3):208-11.
15. Kalantar-Zadeh K, Ficociello LH, Bazzanella J, Mullon C, Anger MS. Slipping Through the Pores: Hypoalbuminemia and Albumin Loss During Hemodialysis. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2021;14:11-21.
16. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. Handbook of Dialysis. 5e éd. Philadelphia : Wolters Kluwer Health; 2015.
17. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-Analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Journal of Renal Nutrition. 2018;28(6):380-92.
18. Putra KAPS, Asmara IGY, Cholidah R. Hubungan Lama Menjalani Hemodialisis dengan Status Gizi pada Pasien Penyakit Ginjal Tahap Akhir yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Provinsi NTB Tahun 2021. Jurnal Kedokteran Unram. 2021;10(4):594-8.
19. Ahmed AR, Abdalla AE, Satti M, Qazi J, Lappin D. Hemodialysis Session Duration, Ultrafiltration Rate, Interdialytic Weight Gain and Their Association with Albumin in Patients on Intermittent Hemodialysis in a Regional Dialysis Unit: A Cross-Sectional Study. Cureus. 2018;10(12):e3794.
20. Castillo JC, Vesga J, Rivera AS, Rutherford P, Sanchez R, Oliveros H, et al. Variations in Serum Albumin Levels Over Time in Patients Treated With Conventional Hemodialysis or Expanded Hemodialysis: A Cohort Study. Hemodialysis International. 2025;29(3):327-34.
21. Singh AK, Brenner BM. Dialysis in the Treatment of Renal Failure. Dans: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, rédacteurs. Harrison's Principles of Internal Medicine . 16e éd. New York : McGraw-Hill; 2005. p. 1663-6.
22. Sherwood L. Human Physiology: From Cells to Systems. 9e éd. Boston : Cengage Learning; 2015.
23. Yeun JY, Kaysen GA. Factors Influencing Serum Albumin in Dialysis Patients. American Journal of Kidney Diseases. 1998;32(6 Suppl 4):S118–S125.
24. National Institute of Diabetes, Digestive, Diseases K. Treatment Methods for Kidney Failure: Hemodialysis [En ligne]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2020. Disponible: https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidney-failure/hemodialysis
25. Leavey SF, Strawderman RL, Young EW, Saran R, Roys E, Agodoa LYC, et al. Cross-Sectional and Longitudinal Predictors of Serum Albumin in Hemodialysis Patients. Kidney Int. 2000;58(5):2119-28.
26. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14e éd. Philadelphia : Elsevier; 2021.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 6. Distribusi karakteristik subjek penelitian (n= 71)

Variabel	N (%)	*Mean* ± SD/ *Median* (min-maks)	95% CI
Usia (tahun)			
SGA (skor)			
status gizi baik			
malnutrisi ringan–sedang			
malnutrisi berat			
Lama hemodialisis (bulan)			
Kadar serum albumin (g/dL)			

*Keterangan: SD = Standar Deviasi. Jika data berdistribusi tidak normal, nilai *Mean* ± SD diganti dengan *Median* (Nilai Minimum - Nilai Maksimum).

Tabel 7. Hubungan lama hemodialisis dengan kadar serum albumin (n= 71)

Variabel	Koefisien korelasi (r)	Nilai (p)
Lama hemodialisis		