

**HUBUNGAN PROTEINURIA DAN
HIPERKOLESTEROLEMIA DENGAN
HIPOALBUMINEMIA PADA ANAK PENDERITA
SINDROM NEFROTIK DI RSUD PALEMBANG BARI
PERIODE 2009 - 2012**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh:
IAN PAHLEVI
NIM: 70 2010 012



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2014**

HALAMAN PENGESAHAN

HUBUNGAN PROTEINURIA DAN HIPERKOLESTEROLEMIA DENGAN HIPOALBUMINEMIA PADA ANAK PENDERITA SINDROM NEFROTIK DI RSUD PALEMBANG BARI PERIODE 2009 - 2012

Dipersiapkan dan disusun oleh

Ian Pahlevi

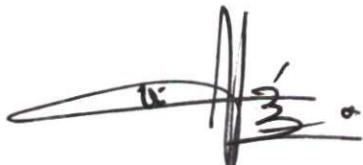
NIM : 70 2010 012

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 17 Februari 2014

Menyetujui :



dr. Liza Chairani, Sp.A, M.Kes
Pembimbing Pertama



dr. Yesi Astri, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NBM/NIDN.060348091052253/0002064803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Februari 2014

Yang membuat pernyataan



Ian Pahlevi
NIM. 70 2010 012

**PERSETUJUAN PENGALIHAN HAK PUBLIKASI KARYA ILMIAH
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Dengan Penyerahan naskah artikel dan *softcopy* berjudul: Hubungan Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI Periode 2009 - 2012. Kepada Unit Penelitian dan Pengabdian Masyarakat (UP2M) Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang (FK-UMP), Saya:

Nama : Ian Pahlevi
NIM : 702010012
Program Studi : Pendidikan Kedokteran Umum
Fakultas : Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
Jenis Karya Ilmiah : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, setuju memberikan kepada FK-UMP, Pengalihan Hak Cipta dan Publikasi Bebas Royalti atas Karya Ilmiah, Naskah, dan *softcopy* diatas. Dengan hak tersebut, FK-UMP berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, dalam bentuk pangkalan data (*database*), mendistribusikan, menampilkan, mempublikasikan di internet atau media lain untuk kepentingan akademis, tanpa perlu meminta izin dari Saya, selama tetap mencantumkan nama Saya, dan Saya memberikan wewenang kepada pihak FK-UMP untuk menentukan salah satu Pembimbing sebagai Penulis Utama dalam Publikasi. Segala bentuk tuntutan hukum yang timbul atas pelanggaran Hak Cipta dalam Karya Ilmiah ini menjadi tanggungjawab Saya pribadi.

Demikian pernyataan ini, Saya buat dengan sebenarnya

Dibuat di : Palembang
Pada tanggal : 17 februari 2014

Yang Menyetujui,


Ian Pahlevi
NIM 702010037

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2014
IAN PAHLEVI**

Hubungan Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009 - 2012

xiv + 54 halaman + 7 tabel + 4 gambar

ABSTRAK

Sindrom nefrotik ditandai dengan awitan edema yang tersembunyi disertai proteinuria masif, hipoalbuminemia, dan hiperkolesterolemia. Proteinuria akan menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma, dan pada akhirnya menyebabkan hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara proteinuria dan hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik. Penelitian ini bersifat analitik dengan metode pengambilan data secara *cross sectional*. Data yang digunakan adalah data sekunder. Data diambil dari status rekam medik di Bagian Anak Rumah Sakit Palembang Bari Periode 2009 – 2012 dari seluruh pasien anak yang mengalami sindrom nefrotik. Data dianalisis dengan uji *Spearman*. Hasil penelitian menunjukkan insidensi terbanyak pada kelompok umur ≤ 7 tahun, terutama pada anak laki-laki. Hasil protein urin semi-kuantitatif terbanyak dengan nilai +3. Sebagian besar pasien mengalami Hipoalbuminemia (70%) dan Hiperkolesterolemia (86%). Rata-rata nilai kolesterol total adalah $277,62 \pm 132,56$ g/dL dan rata-rata nilai albumin serum adalah $1,82 \pm 0,58$ g/dL. Analisis statistik menunjukkan nilai signifikansi (p) = 0,000 untuk hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia, dan nilai signifikansi (p) = 0,048 untuk hubungan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia. Proteinuria dan Hiperkolesterolemia memiliki pengaruh terhadap Hipoalbuminemia.

Referensi : 22 (2000-2013)

Kata Kunci: Anak penderita Sindrom Nefrotik, Hubungan proteinuria, hiperkolesterolemia, hipoalbuminemia.

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, FEBRUARY 2014
IAN PAHLEVI**

**Association Proteinuria and Hypercholesterolemia with Hypoalbuminemia
on children with Nephrotic Syndrome in Palembang BARI Hospital Period
2009 -2012**

xiv + 54 pages + 7 tables + 4 pictures

ABSTRACT

Nephrotic syndrome characterized by hidden onset of edema accompanied by massive proteinuria, hypoalbuminemia and hypercholesterolemia. Proteinuria will reduce plasma oncotic pressure, and finally will cause hypoalbuminemia and hypercholesterolemia. This study aims to identify the relationship of proteinuria and hypercholesterolemia with hypoalbuminemia. This study was an analytic, data were taken with cross-sectional method. Data used were secondary data. Data were taken from medical record status in child division of Palembang BARI Hospital period 2009 -2012 for whole child that had Nephrotic Syndrome. Data were analyzed by using Spearman test. The result of this study showed that the highest incidence of Nephrotic Syndrome in the age group ≤ 7 years old, especially in male. The most number of semi quantitative urinary protein result was +3. Most of patients had hypoalbuminemia (70%) and hypercholesterolemia (86%). Average levels for total cholesterol $277,62 \pm 132,56$ and $1,82 \pm 0,58$ g/dL for serum albumin. Statistical analysis showed Significance value (p) = 0,000 for proteinuria with hypoalbuminemia, and (p) = 0,048 for hypercholesterolemia with hypoalbuminemia. Proteinuria and Hypercholesterolemia have influence to Hypoalbuminemia.

Reference : 22 (2000-2013)

**Keywords: Children with Nephrotic Syndrome, Proteinuria association,
Hypercholesterolemia, Hypoalbuminemia**

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian ini yang berjudul **“Hubungan proteinuria dan hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009 -2012”** sebagai salah satu syarat untuk melakukan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam hal penyelesaian penelitian ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejuknya keimanan.
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual.
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
4. Liza Chairani, dr. Sp.A, M.Kes selaku pembimbing I.
5. Yesi Astri, dr. M.Kes. selaku pembimbing II.
6. Kms. Yakub R. dr. Sp.PK, M.Kes. selaku penguji.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga laporan ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Februari 2014

Peneliti

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
ABSTRAK.....	v
ABSTRACT	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
1.5. Keaslian Penelitian.....	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori	7
2.1.1. Anatomi dan Fisiologi	7
2.1.2. Sindrom Nefrotik.....	10
2.2. Kerangka Teori.....	23
2.3. Hipotesis.....	23

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1.	Jenis Penelitian	24
3.2.	Waktu dan Tempat Penelitian	24
3.3.	Populasi dan Sampel Penelitian	24
3.3.1.	Populasi	24
3.3.2.	Sampel	25
3.3.3.	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	26
3.4.	Variabel Penelitian	26
3.4.1.	Variabel Terikat.....	26
3.4.2.	Variabel Bebas.....	26
3.5.	Definisi Operasional.....	27
3.6.	Cara Pengumpulan Data.....	28
3.7.	Metode Teknik Analisis Data.....	28
3.7.1.	Pengolahan Data.....	28
3.7.2.	Analisis Data	28
3.8.	Alur Penelitian.....	30

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1.	Hasil	31
4.2.	Pembahasan	36

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1.	Kesimpulan.....	39
5.2.	Saran	39

DAFTAR PUSTAKA	xiii
LAMPIRAN	40
BIODATA RINGKAS ATAU RIWAYAT HIDUP	54

DAFTAR TABEL

Tabel	Hal.
1. Keaslian penelitian	5
2. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Jenis Kelamin	31
3. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Protein Urin	32
4. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Kolesterol Total	33
5. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Albumin Serum	33
6. Hasil Analisis Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik	34
7. Hasil Analisis hubungan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik	35

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Hal.
3.1 Alur penelitian Hubungan Proteinuria dan Hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012	30
4.1 Diagram Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Umur	32
4.2 Hasil Analisis Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik	34
4.3 Hasil Analisis hubungan Hipertensi dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik	35

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Hal.
1. Status gizi penderita	40
2. Nilai protein urin penderita	42
3. Nilai kolesterol total penderita	44
4. Nilai albumin serum penderita	46
5. Hasil statistik	48
6. Kartu aktivitas bimbingan skripsi	52
7. Surat tanda selesai melakukan penelitian	53
8. Biodata	54

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Sindrom nefrotik (SN) adalah kelainan umum kronik, dikenali dengan perubahan dari selektivitas membran pada dinding kapiler glomerulus yang menyebabkan ketidakmampuan untuk menahan kehilangan protein pada urin (Bagga dan Mantan, 2005). Sindrom nefrotik merupakan kelainan ginjal terbanyak dijumpai pada anak, dengan angka kejadian 15 kali lebih banyak dibandingkan orang dewasa. Insidennya sekitar 2-3/100.000 anak per tahun (Nilawati, 2012). Sedangkan Willa Wirya melaporkan 6 orang anak menderita sindrom nefrotik diantara 100.000 anak yang berusia dibawah 14 tahun per tahun di Jakarta (Wirya, 2009).

Ada beberapa penyebab dari Sindrom nefrotik. Penyebab Sindrom nefrotik primer pada anak-anak adalah sindrom nefrotik dengan perubahan minimal (SNKM), sindrom nefrotik kongenital, sindrom nefrotik dengan proliferasi mesangial difus, glomerulosklerosis fokal dan segmental, glomerulonefritis membranoproliferatif, dan glomerulonefritis kresentrik. SN dengan perubahan minimal merupakan lebih dari 75% kasus sindrom nefrotik pada anak-anak. Insidensi kelainan ini kira-kira 2 kasus baru per 100.000 anak per tahun, dan 2 kali lebih banyak pada laki-laki daripada anak perempuan. Awitan paling banyak terjadi antara usia 2 dan 7 tahun. (Schwartz, 2005)

Gejala untuk mendiagnosis SN diantaranya adalah hipoalbuminemia, dan hipercolesterolemia. Hipoalbuminemia ditandai dengan kadar albumin plasma <2,5 g/dL (Pramana, Mayetti dan Kadri, 2013). Pada status nefrosis, Hipoalbuminemia disebabkan oleh proteinuria masif dengan akibat penurunan tekanan onkotik plasma (Prodjosudjadi, 2009). Protein yang hilang biasanya terdiri dari albumin dan melebihi 2 g/24 jam (Nelson, 2000).

Dalam keadaan seimbang, laju sintesis albumin, degradasi dan hilangnya dari badan adalah seimbang. Pada anak dengan SN terdapat hubungan terbalik antara laju ekskresi protein urin dan derajat hipoalbuminemia. Laju sintesis albumin pada SN dalam keadaan seimbang ternyata tidak menurun, bahkan meningkat atau normal. Satu penelitian pada anak ditemukan kenaikan laju sintesis dua kali pada SN dan pada anak dengan hipoalbuminemia dengan penyebab non hepatik lainnya menunjukkan bahwa kapasitas meningkatkan sintesis hati terhadap albumin tidak cukup untuk mengkompensasi laju kehilangan albumin yang abnormal (Wirya, 2009).

Umumnya, terdapat korelasi terbalik antara konsentrasi albumin serum dan kolesterol. Pada Penderita SN konsentrasi lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL) dan lipoprotein densitas rendah (LDL) meningkat, dan kadang-kadang sangat mencolok. Lipoprotein densitas tinggi (HDL) umumnya normal atau meningkat pada anak-anak dengan SN walaupun rasio kolesterol-HDL terhadap kolesterol total sangat rendah. Seperti pada hipoalbuminemia, hiperkolesterolemia dapat disebabkan oleh sintesis yang meningkat atau karena degradasi yang menurun (Wirya, 2009).

Handayani, Rusli, dan Hardjoeno (2007) dalam penelitiannya menemukan bahwa dari 56 Penderita sindrom nefrotik, 21 penderita mengalami Hipoalbuminemia, dan 6 mengalami hiperkolesterolemia, meskipun tidak diteliti hubungan antar variabel tersebut. Pada Penelitian Pramana, Mayetti dan Kadri (2013) didapatkan dari 56 penderita yang diteliti 56 orang mengalami proteinuria, dan 55 orang mengalami hipoalbuminemia. didapatkan derajat hubungan yang sangat lemah dimana, hipotesis penelitian yang menyatakan terdapat hubungan antara proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak dengan sindrom nefrotik ditolak dan tidak memiliki hubungan yang bermakna.

Terjadinya proteinuria yang mengakibatkan hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia pada sindrom nefrotik inilah yang mendorong dilakukannya penelitian tentang Hubungan proteinuria dan

hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012. Selain itu, belum ada penelitian tentang Hubungan proteinuria dan hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi Kasus SN pada anak di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012
2. Menganalisa hubungan proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012
3. Menganalisa hubungan hiperkolesterolemia dan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD palembang BARI periode 2009-2012

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat teoritis

Memberikan informasi ilmiah mengenai hubungan antara Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012.

2. Manfaat untuk institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan bagi segenap penentu kebijakan dan instansi terkait untuk memprioritaskan program kesehatan khususnya dalam mengatasi kejadian hipoalbuminemia yang disebabkan proteinuria pada anak dengan sindrom nefrotik.

3. Manfaat untuk subjek / masyarakat

Dengan mengetahui informasi hubungan proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik, masyarakat dapat mengetahui dan mengupayakan tindakan kuratif dan rehabilitatif terhadap proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak dengan sindrom nefrotik.

4. Manfaat untuk peneliti

Untuk mengaplikasikan ilmu pengetahuan tentang metodelogi penelitian, terutama penelitian tentang hubungan antara Proteinuria dan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012, dan untuk menambah pengalaman dan wawasan ilmiah penulis dalam melakukan penelitian.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1. Penelitian Sebelumnya tentang Sindrom Nefrotik pada Anak

Nama	Judul Penelitian	Desain	Hasil
		Penelitian	
Pratiwi	Hubungan antara	<i>Cross sectional</i>	Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak dengan sindrom nefrotik.
Dian pramana, Mayetti, Husnil Kadri	Proteinuria dan Hipoalbuminemia pada Anak dengan Sindrom Nefrotik yang Dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang periode 2009-2012		
GAP Nilawati	Profil sindrom nefrotik pada ruang perawatan anak RSUP Sanglah Denpasar	<i>Deskriptif</i>	Sindrom nefrotik lebih banyak mengenai laki-laki dibandingkan perempuan. Sebagian besar pasien datang ke rumah sakit dengan keluhan bengkak dan proteinuria masif. Respons Pengobatan menunjukkan sebagian besar sensitif terhadap steroid

Lasty Wisata, Dwi Prasetyo, Dany Hilmanto	Perbedaan Aspek Klinis Sindrom Nefrotik Resisten Steroid dan Sensitif Steroid pada Anak	<i>Cross sectional</i>	hanya jenis kelamin, protein nonalbumin, dan kadar kolesterol serum yang memiliki peranan. Faktor-faktor lainnya tersingkir dalam proses regresi yang berarti tidak memiliki hubungan dengan SNRS dan SNSS
-------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Penelitian yang akan dilakukan berbeda dengan penelitian yang telah ada. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisa hubungan antara Proteinuria dan Hipercolesterolemia dengan Hipalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012, dengan metode penelitian *cross- sectional*.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi

Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Cekungan ini disebut sebagai hilus renalis, yang di dalamnya terdapat apeks pelvis renalis dan struktur lain yang merawat ginjal, yakni pembuluh darah, sistem limfatik, dan sistem saraf (Purnomo, 2012).

A. Struktur ginjal

Secara anatomis ginjal terbagi menjadi 2 bagian, yaitu korteks dan medula ginjal. Korteks ginjal terletak lebih superfisial dan di dalamnya terdapat berjuta-juta nefron. Nefron merupakan unit fungsional terkecil ginjal. Medula ginjal yang terletak lebih profundus banyak terdapat *duktuli* atau saluran kecil yang mengalirkan hasil ultrafiltrasi berupa urine (Purnomo, 2012).

B. Vaskularisasi ginjal

Suplai darah ke ginjal diperankan oleh arteri dan vena renalis. Arteri renalis merupakan cabang langsung dari aorta abdominalis dan vena renalis yang bermuara langsung ke vena kava inferior. Arteri memasuki ginjal dan vena keluar dari ginjal dalam area yang disebut hilus renalis. Pada sisi kiri, vena renalis lebih panjang daripada arteri (Purnomo, 2012).

C. Persarafan

Ginjal mendapatkan persarafan melalui plexus renalis, yang seratnya berjalan bersama dengan arteri renalis. Input dari sistem simpatetik menyebabkan vasokonstriksi yang menghambat aliran darah ke ginjal. Ginjal diduga tidak mendapat persarafan parasimpatetik. Impuls sensorik dari ginjal berjalan menuju korda spinalis segmen T₁₀₋₁₁, dan memberikan sinyal sesuai dengan level dermatomnya (Purnomo, 2012).

D. Pembentukan Urin

Saat darah melewati kapiler glomerulus, plasmanya difiltrasi melalui dinding kapiler glomerulus. Ultrafiltrat, yang bebas sel, mengandung semua substansi dalam plasma (elektrolit, glukosa, fosfat, urea. Kreatinin, peptida, protein dengan berat molekul-rendah), kecuali protein (seperti albumin dan globulin) yang mempunyai berat molekul lebih dari 68.000. Filtrat terkumpul di ruang Bowman dan masuk tubulus, dimana komposisinya diubah sesuai dengan kebutuhan tubuh sampai filtrat tersebut meninggalkan ginjal sebagai urin (Nelson, 2000).

Filtrasi glomerulus adalah hasil akhir dari gaya-gaya yang berlawanan melewati dinding kapiler. Gaya ultrafiltrasi (tekanan hidrostatis kapiler glomerulus) berasal dari tekanan arteri sistemik, yang diubah oleh tonus arteriole aferen dan eferen. Gaya utama yang melawan ultrafiltrasi glomerulus, yang dibentuk oleh perbedaan tekanan antara kadar protein plasma yang tinggi dalam kapiler dan ultrafiltrat yang hampir-saja bebas protein dalam ruang Bowman. Filtrasi dapat diubah oleh kecepatan aliran plasma glomerulus, tekanan hidrostatis dalam ruang Bowman, dan permeabilitas dari dinding kapiler glomerulus (Nelson, 2000).

Sel endotel, membrana basalis dan sel epitel dinding kapiler glomerulus, mempunyai muatan ion negatif kuat. Muatan anion ini merupakan konsekuensi dari dua bagian muatan negatif : proteoglikan (heparan sulfat) dan glikoprotein yang mengandung asam sialat. Protein dalam darah mempunyai titik isoelektrik yang relatif rendah dan membawa muatan-muatan yang negatif. Akibatnya, substansi tersebut akan ditolak oleh tempat-tempat yang bermuatan negatif di dalam dinding kapiler glomerulus, dengan demikian membatasi filtrasi (Nelson, 2000).

E. Protein plasma

Protein plasma adalah suatu kelompok konstituen plasma yang tidak sekedar terangkut dalam plasma. Komponen penting ini dalam keadaan normal tetap berada dalam plasma dan melakukan banyak fungsi penting. Selain itu, karena merupakan konstituen plasma terbesar maka protein plasma biasanya tidak keluar melalui pori-pori halus dinding kapiler untuk masuk ke cairan interstisium. Berkat keberadaan mereka sebagai dispersi koloid dalam plasma dan ketiadaannya dalam cairan interstisium maka protein plasma menciptakan suatu gradien osmotik antara darah dan cairan interstisium. Tekanan osmotik koloid ini adalah gaya primer yang mencegah keluarnya plasma secara berlebihan dari kapiler ke dalam cairan interstisium sehingga membantu mempertahankan volume plasma. (Sherwood, 2011)

Menurut sherwood, Tiga kelompok protein plasma – *albumin, globulin, dan fibrinogen-* diklasifikasikan berdasarkan berbagai sifat fisika dan kimiawinya :

a. Albumin

Protein plasma yang paling banyak, berperan besar dalam menentukan tekanan osmotik koloid berkat jumlahnya.

b. Terdapat tiga subkelas globulin : alfa (α), beta (β), dan gama (γ)

Alfa dan beta : mengangkut banyak bahan tak larut air; faktor pembekuan ; molekul prekursor inaktif

Gama : Antibodi

c. Fibrinogen adalah faktor kunci dalam pembekuan darah.

2.1.2 Sindrom Nefrotik

Sindrom nefrotik dapat merupakan manifestasi sejumlah kesatuan klinis. Sindrom nefrotik ditandai dengan awitan edema yang tersembunyi disertai proteinuria masif, hipoalbuminemia, dan hipercolesterolemia. (Schwartz, 2005).

Menurut Noer (2011), Sindrom nefrotik ditegakkan berdasarkan 4 gejala klinik yang khas, yaitu :

1. Proteinuria masif atau proteinuria nefrotik

Dimana dalam urin terdapat protein $\geq 40 \text{ mg/m}^2 \text{ lpb/jam}$ atau $> 50 \text{ mg/kgBB/24 jam}$, atau rasio albumin/kreatinin pada urin sewaktu $> 2\text{mg/mg}$, atau dipstick $\geq 2 +$.

2. Hipoalbuminemia

Albumin serum $< 2,5 \text{ g/dl}$. Harga normal kadar albumin plasma pada anak dengan gizi baik berkisar antara 3,6-4,4 g/dl. Pada sindrom nefrotik retensi cairan dan sembab baru akan terlihat apabila kadar albumin plasma turun dibawah

2,5-3,0 g/dl, bahkan sering dijumpai kadar albumin plasma yang jauh dibawah kadar tersebut.

3. Sembab

Umumnya, edema muncul bila kadar albumin serum turun dibawah 2,5 g/dL (25 g/L) (Nelson, 2000).

4. Hipertolesterolemia

Pasien sindrom nefrotik idiopatik mengalami hipertolesterolemia (kolesterol serum lebih dari 200 mg/dl).

A. Etiologi

Penyebab sindrom nefrotik belum diketahui dengan pasti, tetapi dari beberapa penelitian diketahui bahwa kelainan ini berhubungan dengan kelainan pada klon sel T yang menyebabkan disfungsi sel podosit glomerulus. Penelitian kelainan genetik pada anak dengan sindrom nefrotik menunjukkan mutasi pada gen yang mengkode protein podosit. Diduga bahwa sindrom nefrotik terjadi karena gangguan imunitas selular melalui pembentukan klon sel T abnormal yang menghasilkan mediator kimia (limfokin) sehingga terjadi peningkatan permeabilitas membran basalis dan menyebabkan proteinuria. Klon sel T abnormal diduga terdapat pada kelenjar timus yang akan mengalami aborsi saat usia pubertas (Umboh, 2013).

B. Patofisiologi

1. Proteinuria

Proteinuria menunjukkan adanya protein berlebihan di dalam urine. Urine normal mengandung campuran protein, yang terdiri atas 40 persen albumin, 15 persen

imunoprotein, 5 persen protein plasma, dan 40 persen protein Tamm-Horsfall yang diekskresi oleh nefron. Individu normal mengekskresikan protein kurang dari 100 mg/m²/hari. (Schwartz, 2005)

Menurut Schwartz (2005), Protein urin paling sering diukur dengan metode semikuantitatif, dipstik, skala yang ditunjukkan di bawah ini :

Trace	:	5-20 mg/dl
+1	:	30 mg/dl
+2	:	100 mg/dl
+3	:	300 mg/dl
+4	:	>2000 mg/dl

2. Selektivitas protein

Jenis protein yang keluar pada sindrom nefrotik bervariasi tergantung pada kelainan dasar glomerulus. Pada Sindrom Nefrotik Kelainan Minimal (SNKM), Protein yang keluar hampir seluruhnya terdiri atas albumin dan disebut sebagai proteinuria selektif. Pada SN dengan kelainan glomerulus yang lain, keluarnya protein terdiri atas campuran albumin dan protein dengan berat molekul besar, dan jenis proteinuria ini disebut proteinuria non selektif. (Wirya, 2009)

3. Perubahan pada filter kapiler glomerulus

Pada SNKM terdapat penurunan klirens protein netral dengan semua berat molekul, namun terdapat peningkatan klirens protein bermuatan negatif seperti albumin. Keadaan ini menunjukkan bahwa kelainan utama pada SNKM ialah hilangnya sawar muatan negatif selektif. Namun pada SN dengan glomerulonefritis proliferatif klirens molekul kecil

menurun dan yang bermolekul besar meningkat. Keadaan ini menunjukkan bahwa disamping hilangnya sawar muatan negatif juga terdapat perubahan pada sawar ukuran celah pori atau kelainan pada keduanya (Wirya, 2009).

4. Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia terjadi akibat meningkatnya penyerapan ulang (reabsorpsi) dan katabolisme albumin oleh tubulus proksimalis. Peningkatan pengambilan (*intake*) protein tidak meningkatkan metabolisme karena respon hemodinamik. Pada peningkatan pengambilan (*intake*) tekanan glomerulus akan meningkat, akibatnya peningkatan jumlah protein yang lolos ke dalam air kemih (urin), sehingga serum albumin akan menurun. Hipoalbuminemia ini juga disebabkan oleh karena produksi albumin oleh hepar tidak dapat mengimbangi jumlah protein yang dibuang (ekskresi) ke ginjal (Handayani, Rusli, dan Hardjoeno, 2007)

5. Hubungan Proteinuria, Hipercolesterolemia dan Hipoalbuminemia

Urin Normal mengandung protein. Hampir 60 persen protein dalam urin berasal dari protein plasma, sedangkan sisanya 40 persen berasal dari sekresi dalam saluran kemih (Wirya, 2009).

Protein plasma yang utama adalah albumin namun terdapat sebanyak 32 jenis protein plasma ditemukan dalam urin, termasuk transferin, beta₂ mikroglobulin, haptoglobulin, seruloplasmin dan beberapa enzim seperti amilase, lisozim, kalikrein, dll. (Wirya, 2009).

Proteinuria pada sindrom nefrotik tergolong proteinuria masif, dimana dalam urin terdapat protein ≥ 40 mg/m² lpb/jam atau > 50 mg/kgBB/24 jam atau dipstik $\geq 2+$ (Noer, 2011). Proteinuria ringan umumnya tidak menyebabkan konsekuensi klinis, tetapi bila berat (>3 gram/hari) dapat berdampak hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, hiperkoagulabilitas dan ketidakstabilan hemodinamik (Halim, 2011).

Proteinuria adalah akibat dari kenaikan permeabilitas dinding kapiler glomerulus. Mekanisme dari kenaikan permeabilitas ini belum diketahui, tetapi mungkin terkait dengan hilangnya muatan negatif glikoprotein dalam dinding kapiler (Nelson, 2000), dan mengakibatkan timbulnya albuminuria (Wiry, 2009).

Jadi, pada keadaan hipoalbuminemia yang menetap, konsentrasi albumin plasma yang rendah tampaknya disebabkan meningkatnya ekskresi albumin dalam urin dan meningkatnya katabolisme fraksi *pool* albumin (terutama disebabkan karena meningkatnya degradasi di dalam tubulus renal) yang melampaui daya sintesis hati (Wiry, 2009).

Tampaknya, penurunan tekanan onkotik plasma juga merangsang sintesis lipoprotein hati. Lipoprotein densitas rendah dan kolesterol paling sering dijumpai meningkat, tetapi seiring dengan penurunan tekanan onkotik plasma yang lebih lanjut, lipoprotein densitas sangat rendah dan trigliserida juga meningkat. Kehilangan yang berlebihan dari faktor protein plasma yang mengatur sintesis dan pembuangan lipoprotein dalam urin juga dapat mempengaruhi keadaan hipercolesterolemia. (Horrison, 2000)

6. Edema

Mekanisme terjadinya edema pada sindrom nefrotik, secara klasik dianggap mengikuti teori *underfilled*. Berdasarkan teori *underfilled*, hipoalbuminemia yang disebabkan kebocoran protein, akan menyebabkan tekanan onkotik intravaskular menurun. Sebagai dampaknya, keseimbangan tekanan menurut hukum Starling bergeser dan cairan intravaskular akan merembes ke ruang interstisial, sehingga terjadilah edema. Akibat pergeseran cairan ini,, maka volume intravaskular akan menurun, dan memberikan stimulasi pada ginjal untuk melakukan retensi cairan dan garam. Retensi yang merupakan kompensasi sekunder ini berupaya meningkatkan volume intravaskular. Namun demikian justru akan semakin mengencerkan protein plasma dan semakin menurunkan tekanan onkotik plasma. Pada akhirnya keadaan ini akan mempercepat perpindahan cairan ke ruang interstisial, sehingga edema menjadi semakin berat hingga mencapai kestabilan (Noer, 2011).

C. Gambaran klinik

Pasien sindrom nefrotik biasanya datang dengan edema palpebra atau pretibia. Bila lebih berat akan disertai asites, efusi pleura, dan edema skrotum. Kadang-kadang disertai oliguria dan gejala infeksi, nafsu makan berkurang, dan diare. Bila disertai sakit perut, hati-hati terhadap kemungkinan terjadinya peritonitis. Infeksi saluran napas atas atau eksantema virus akan memperberat episode awal atau relaps selanjutnya. Riwayat atopi terdapat pada 30-60% kasus. Anamnesis riwayat keluarga menunjukkan bahwa 1-3% pasien mempunyai saudara yang juga menderita sindrom nefrotik (Noer, 2011).

D. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan antara lain (Noer, 2011) :

1. Urinalisis dan bila perlu biakan urin

A. Tes semikuantitatif untuk protein total urin

Tes semikuantitatif dapat berupa presipitasi protein ataupun tes carik celup (*dipstick*). Tes presipitasi protein berdasar pada reaksi antara 5% asam sulfosalisilat atau asam nitrat dengan spesimen urin yang kemudian ditambah dengan asam asetat glasial. Tes carik celup untuk protein menggunakan kertas indikator pH yaitu tetrabromfenol bir. Keuntungannya, tes ini praktis dan tidak dipengaruhi turbiditas urin, zat radioopak (zat radio kontras) atau obat-obatan. Kelemahan tes ini diantaranya sensitifitas rendah, kadar protein urin kurang dari 30 mg/dL tidak terdeteksi. Bila ekskresi protein 300 mg per hari dengan volume urin 1500 ml (konsentrasi proteinnya hanya 20 mg/dL), maka kelainan ini tidak terdeteksi. Tes ini juga tidak sensitif terhadap protein rantai pendek (Halim, 2011).

B. Tes Kuantitatif protein total urin

1. Pengumpulan 24 jam

Pengukuran ekskresi urin kuantitatif berdasar reaksi presipitasi protein, dilakukan menggunakan asam trikloroasetat atau asam sulfosalisilat. Metode dengan asam sulfosalisilat ini lebih sensitif terhadap albumin daripada terhadap globulin. Cara

lain yang dapat digunakan adalah metode presipitasi protein dengan reagen Esbach kemudian diukur dengan tabung tes yang telah dikalibrasi. Nilai yang diperoleh pada pengukuran konsentrasi protein dari semua tes diatas dikalikan dengan volume total sampel urin, dan dilaporkan dalam satuan miligram per 24 jam (Halim, 2011).

2. Ekskresi sewaktu

Ekskresi protein urin 24 jam dapat diperkirakan dengan mengukur kadar protein dan kreatinin urin pada spesimen urin sewaktu, karena ekskresinya sepanjang hari relatif stabil. Bila ekskresi kreatinin harian diketahui, maka berdasar rasio protein dan kreatinin pada spesimen sewaktu, dapat diperkirakan kadar ekskresi protein sehari (Halim, 2011).

2. Protein urin kuantitatif, dapat berupa urin 24 jam atau rasio protein/kreatinin pada urin pertama pagi hari.
3. Pemeriksaan darah
 - a. Darah tepi
 - b. Kadar albumin dan kolesterol plasma
 - c. Kadar ureum, kreatinin, serta klirens kreatinin dengan cara klasik atau dengan rumus schwartz
 - d. Titer ASO dan kadar komplemen C3 bila terdapat hematuria mikroskopis persisten
 - e. Bila curiga lupus eritematosus sistemik pemeriksaan dilengkapi dengan pemeriksaan

kadar komplemen C4, ANA (*anti nuclear body*), dan anti-dsDNA

E. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan sindrom nefrotik pada anak menurut pudjiastuti (2012) adalah :

a. Penatalaksanaan umum

Pada SN pertama kali, sebaiknya dirawat di rumah sakit dengan tujuan untuk mempercepat pemeriksaan dan evaluasi pengaturan diet, penanggulangan edema, memulai pengobatan steroid, dan edukasi orangtua.

Sebelum pengobatan steroid dimulai, dilakukan pemeriksaan-pemeriksaan berikut:

1. Pengukuran berat badan dan tinggi badan
2. Pengukuran tekanan darah
3. Pemeriksaan fisis untuk mencari tanda atau gejala penyakit sistemik, seperti lupus eritematosus sistemik, purpura Henoch-Schonlein.
4. Mencari fokus infeksi di gigi-geligi, telinga, ataupun kecacingan. Setiap infeksi perlu dieradikasi lebih dahulu sebelum terapi steroid dimulai.
5. Melakukan uji Mantoux. Bila hasilnya positif diberikan profilaksis INH selama 6 bulan bersama steroid, dan bila ditemukan tuberkulosis diberikan obat antituberkulosis (OAT).

Perawatan di rumah sakit pada SN relaps hanya dilakukan bila terdapat edema anasarca yang berat atau disertai komplikasi muntah, infeksi berat, gagal ginjal, atau syok. Tirah baring tidak perlu dipaksakan dan aktivitas fisik

disesuaikan dengan kemampuan pasien. Bila edema tidak berat, anak boleh sekolah.

b. Dietetik

Pemberian diet tinggi protein dianggap merupakan kontraindikasi karena akan menambah beban glomerulus untuk mengeluarkan sisa metabolisme protein (hiperfiltrasi) dan menyebabkan sklerosis glomerulus. Bila diberi diet rendah protein akan terjadi malnutrisi energi protein (MEP) dan menyebabkan hambatan pertumbuhan anak. Jadi cukup diberikan diet protein normal sesuai dengan RDA (*recommended daily allowances*) yaitu 1,5-2 g/kgbb/hari. Diet rendah garam (1-2 g/hari) hanya diperlukan selama anak menderita edema.

c. Diuretik

Restriksi cairan dianjurkan selama ada edema berat. Biasanya diberikan *loop diuretic* seperti furosemid 1-3 mg/kgbb/hari, bila perlu dikombinasikan dengan spironolakton (antagonis aldosteron, diuretik hemat kalium) 2-4 mg/kgbb/hari. Sebelum pemberian diuretik, perlu disingkirkan kemungkinan hipovolemia. Pada pemakaian diuretik lebih dari 1-2 minggu perlu dilakukan pemantauan elektrolit kalium dan natrium darah.

Bila pemberian diuretik tidak berhasil (edema refrakter), biasanya terjadi karena hipovolemia atau hipoalbuminemia berat (≤ 1 g/dL), dapat diberikan infus albumin 20-25% dengan dosis 1 g/kgbb selama 2-4 jam untuk menarik cairan dari jaringan interstisial dan diakhiri dengan pemberian furosemid intravena 1-2 mg/kgbb. Bila pasien tidak mampu dari segi biaya, dapat diberikan plasma 20 ml/kgbb/hari secara pelan-pelan 10 tetes/menit untuk

mencegah terjadinya komplikasi dekompensasi jantung. Bila diperlukan, suspensi albumin dapat diberikan selang-sehari untuk memberi kesempatan pergeseran cairan dan mencegah *overload* cairan. Bila asites sedemikian berat sehingga mengganggu pernapasan dapat dilakukan pungsi asites berulang

d. Imunisasi

Pasien SN yang sedang mendapat pengobatan kortikosteroid ≥ 2 mg/kgbb/ hari atau total ≥ 20 mg/hari, selama lebih dari 14 hari, merupakan pasien imunokompromais.¹¹ Pasien SN dalam keadaan ini dan dalam 6 minggu setelah obat dihentikan hanya boleh diberikan vaksin virus mati, seperti IPV (*inactivated polio vaccine*). Setelah penghentian prednison selama 6 minggu dapat diberikan vaksin virus hidup, seperti polio oral, campak, MMR, varisela. Semua anak dengan SN sangat dianjurkan untuk mendapat imunisasi terhadap infeksi pneumokokus dan varisela.

e. Pengobatan dengan kortikosteroid

Pada SN idiopatik, kortikosteroid merupakan pengobatan awal, kecuali bila ada kontraindikasi. Jenis steroid yang diberikan adalah prednison atau prednisolon.

F. Komplikasi

1. Infeksi

Pasien sindrom nefrotik sangat rentan terhadap infeksi, bila terdapat infeksi perlu segera diobati dengan pemberian antibiotik. Infeksi yang terutama adalah selulitis

dan peritonitis primer. Bila terjadi peritonitis primer (biasanya disebabkan oleh kuman Gram negatif dan *Streptococcus pneumoniae*) perlu diberikan pengobatan penisilin parenteral dikombinasi dengan sefalosporin generasi ketiga yaitu sefotaksim atau seftriakson selama 10-14 hari. Infeksi lain yang sering ditemukan pada anak dengan SN adalah pneumonia dan infeksi saluran napas atas karena virus

2. Trombosis

Suatu studi prospektif mendapatkan 15% pasien SN relaps menunjukkan bukti defek ventilasi-perfusi pada pemeriksaan skintigrafi yang berarti terdapat trombosis pembuluh vaskular paru yang asimtomatis.

3. Hiperlipidemia

Pada SN relaps atau resisten steroid terjadi peningkatan kadar LDL dan VLDL kolesterol, trigliserida dan lipoprotein (a) (Lpa) sedangkan kolesterol HDL menurun atau normal. Zat-zat tersebut bersifat aterogenik dan trombogenik, sehingga meningkatkan morbiditas kardiovaskular dan progresivitas glomerulosklerosis

Pada SN sensitif steroid, karena peningkatan zat-zat tersebut bersifat sementara dan tidak memberikan implikasi jangka panjang, maka cukup dengan pengurangan diit lemak.

4. Hipokalsemia

Pada SN dapat terjadi hipokalsemia karena:

1. Penggunaan steroid jangka panjang yang menimbulkan osteoporosis dan osteopenia

2. Kebocoran metabolit vitamin D

5. Hipovolemia

Pemberian diuretik yang berlebihan atau dalam keadaan SN relaps dapat terjadi hipovolemia dengan gejala hipotensi, takikardia, ekstremitas dingin, dan sering disertai sakit perut.

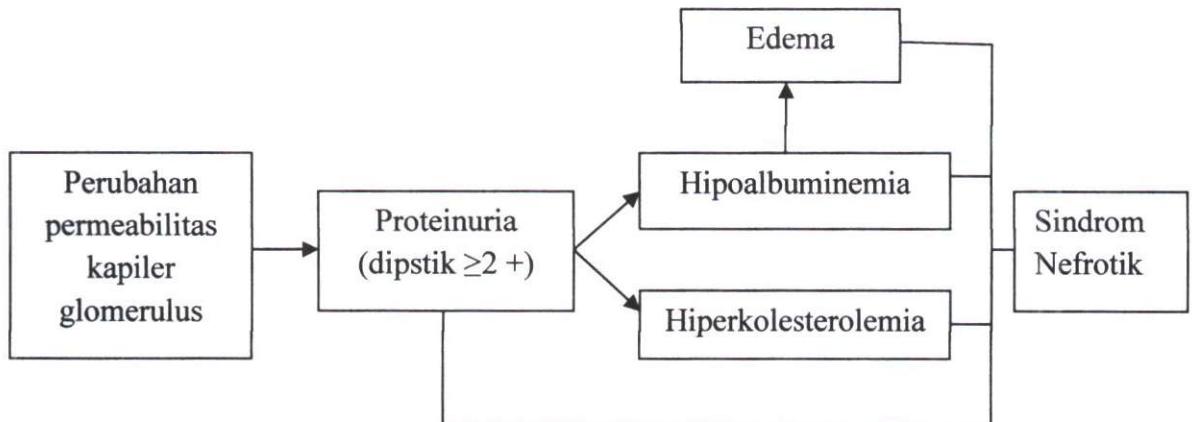
6. Hipertensi

Hipertensi dapat ditemukan pada awitan penyakit atau dalam perjalanan penyakit SN akibat toksisitas steroid.

7. Efek samping steroid

Pemberian steroid jangka lama akan menimbulkan efek samping yang signifikan, karenanya hal tersebut harus dijelaskan kepada pasien dan orangtuanya. Efek samping tersebut meliputi peningkatan napsu makan, gangguan pertumbuhan, perubahan perilaku, peningkatan risiko infeksi, retensi air dan garam, hipertensi, dan demineralisasi tulang. Pada semua pasien SN harus dilakukan pemantauan terhadap gejala-gejala *cushingoid*, pengukuran tekanan darah, pengukuran berat badan dan tinggi badan setiap 6 bulan sekali, dan evaluasi timbulnya katarak setiap tahun sekali.

2.2 Kerangka Teori



2.3 Hipotesis

1. Terdapat hubungan bermakna antara proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik.
2. Terdapat hubungan bermakna antara hiperkolesterolemia dan hipoalbuminemia pada anak penderita sindrom nefrotik.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian survei analitik dan menggunakan rancangan *cross sectional*.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada Oktober 2013 – Januari 2014

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di RSUD Palembang BARI, pemilihan lokasi ini dikarenakan akses menuju RSUD Palembang BARI yang mudah dijangkau dan belum ada data serta penelitian mengenai hubungan proteinuria dan hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik periode 2009-2012.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

A. Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah semua Anak penderita Sindrom Nefrotik dengan hasil pemeriksaan laboratorium dan dirawat inap yang tercatat di rekam medik RSUD Palembang Bari.

B. Populasi terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah semua Anak penderita Sindrom Nefrotik dengan hasil pemeriksaan laboratorium, dan dirawat inap di Rumah Sakit RSUD

Palembang BARI periode 1 Januari 2009 – 31 Agustus 2013, yaitu 50 Penderita.

3.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Sampel yang diambil dalam penelitian ini adalah Penderita Sindrom nefrotik pada anak yang rawat inap yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi.

Estimasi besar sampel ditentukan melalui rumus penelitian untuk populasi kecil atau lebih kecil dari 10.000, digunakan rumus Slovin (Yasril, 2009), yaitu:

$$n = \frac{N}{1 + N(d)^2}$$

Keterangan : N = Jumlah populasi

 n = Besarnya sampel

 d = Tingkat kepercayaan/ketepatan yang

diinginkan (10%)

Sehingga besar sampel minimal yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

$$\begin{aligned} n &= \frac{50}{1 + N(d)^2} \\ n &= \frac{50}{1 + 50 \cdot 0,1^2} \\ n &= \frac{50}{1 + 50 \cdot 0,01} \\ n &= \frac{50}{1 + 0,50} \\ n &= \frac{50}{1,50} \\ n &= 33,33 \approx 34 \end{aligned}$$

Jadi, jumlah minimal sampel anak penderita sindrom nefrotik yang dibutuhkan adalah 34 sampel.

Berpedoman pada gambaran yang terdapat pada populasi, maka pengambilan sampel ditetapkan dengan mengambil seluruh populasi dijadikan sampel (total sampling), apabila subjeknya

kurang dari 100 orang, maka seluruhnya dijadikan sampel (Arikunto, 2006). Jadi besar sampel pada penelitian ini adalah 50 Penderita.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

1. Kriteria Inklusi

- a. Penderita terdiagnosis sindrom nefrotik dengan hasil laboratorium darah dan urin.
- b. Usia Penderita < 18 tahun

2. Kriteria Eksklusi

- a. Penderita sindrom nefrotik yang data rekam mediknya tidak lengkap
- b. Penderita sindrom nefrotik yang disertai penyakit lain, yaitu malnutrisi protein, sirosis hepatis, dan vaskulitis generalisata.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Bebas (*Independent Variable*)

Variabel bebas adalah variabel yang menjadi penyebab timbulnya atau berubahnya, pada penelitian ini variabel bebas adalah proteinuria dan hipercolesterolemia.

3.4.2 Variabel Terikat (*Dependent Variable*)

Variabel terikat adalah variabel yang menjadi akibat, pada penelitian ini variabel terikat adalah hipoalbuminemia.

3.5. Definisi Operasional

Batasan dalam istilah yang operasional untuk semua variabel yang ada dalam penelitian adalah sebagai berikut :

1. Proteinuria

Definisi : Penderita yang terdapat kadar protein dalam urin yang dinilai dengan pemeriksaan *disptick*

Alat Ukur : Melihat rekam medik

Cara Ukur : Melihat rekam medik

Hasil Ukur: 1. Skala Ukur : Ordinal

2. Hasil ukur dikategorikan menjadi :

- | | | |
|-------|---|-------------|
| a. +1 | : | 30 mg/dl |
| b. +2 | : | 100 mg/dl |
| c. +3 | : | 300 mg/dl |
| d. +4 | : | >2000 mg/dl |

2. Hiperkolesterolemia

Definisi : Penderita dengan kadar kolesterol darah yang dinilai dengan menggunakan pemeriksaan laboratorium darah.

Alat Ukur : Melihat rekam medik

Cara Ukur : Melihat rekam medik

Hasil Ukur: 1. Skala Ukur : Ordinal

2. Hasil ukur dikategorikan menjadi :

- | |
|---------------------|
| a. ≤ 200 mg/dL |
| b. >200 mg/dL |

3. Hipoalbuminemia

Definisi : Penderita dengan nilai Albumin serum yang dinilai dengan menggunakan pemeriksaan laboratorium darah

Alat Ukur : Melihat rekam medik

Cara Ukur : Melihat rekam medik

Hasil Ukur: 1. Skala Ukur : Ordinal

2. Hasil ukur dikategorikan menjadi :

- a. $< 2,5 \text{ g/dL}$
- b. $\geq 2,5 \text{ g/dL}$

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan berupa data sekunder, yaitu data rekam medik di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari 2009 – 31 Agustus 2013.

3.7. Metode Teknik Analisis Data

3.7.1 Pengolahan Data

Setelah data dikumpulkan, peneliti akan melakukan analisa data sehingga data tersebut dapat ditarik kesimpulannya. Data dianalisis dengan menggunakan *software statistik SPSS versi 16.0*.

Langkah awal adalah melakukan penyuntingan (editing) terhadap data yang ada. Apabila ternyata tidak ada data yang dirasakan kurang (data lengkap/siap), selanjutnya dilakukan entri ke dalam komputer. Pembersihan data (Cleaning) terhadap data-data yang tidak wajar dan dicek kebenarannya pada rekapitulasi data yang telah dikumpulkan.

3.7.2 Analisis data

1. Analisis univariate

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi frekuensi masing-masing variabel, baik variabel bebas, variabel terikat.

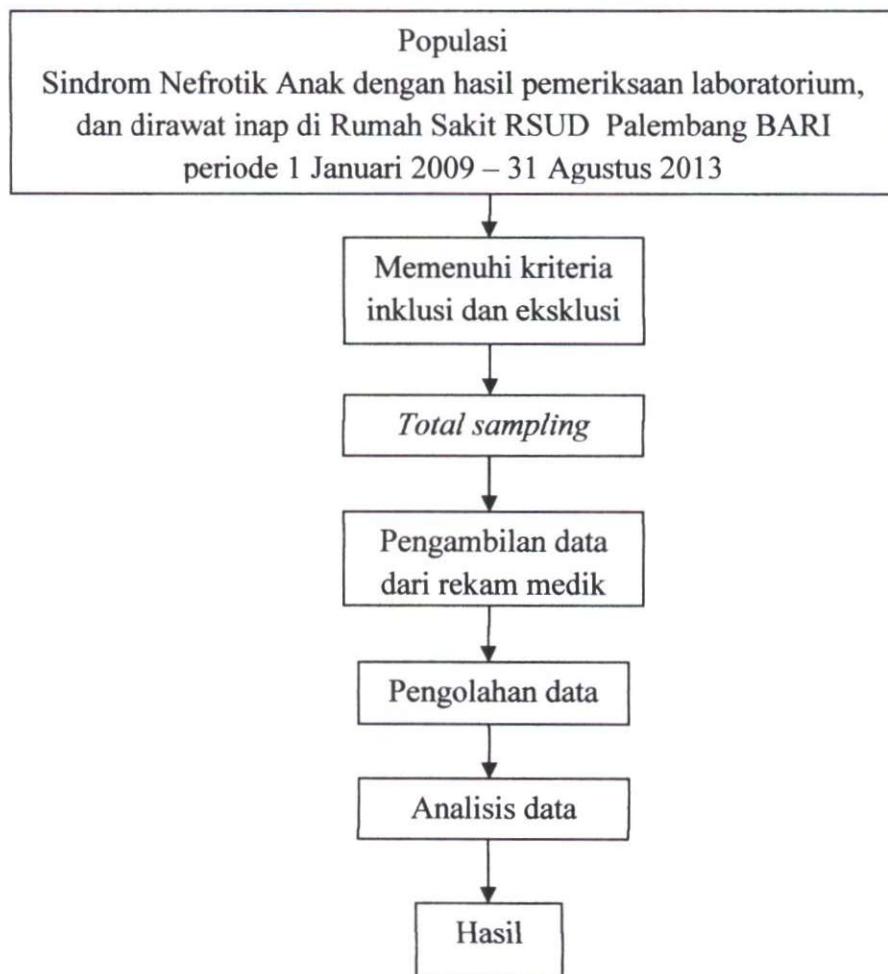
2. Analisis bivariate

Analisis bivariat digunakan untuk mencari hubungan antara variabel bebas yaitu Proteinuria dan Hipercolesterolemia dengan variabel terikat yaitu

Hipoalbuminemia, Analisis ini dilakukan dengan menggunakan uji *Spearman* ($\alpha=0,05$) karena skala ukur semua variabel adalah kategorik. H_0 ditolak jika p hitung $\leq 0,05$, H_0 diterima jika p hitung $> 0,05$. Analisis data menggunakan program komputer dengan *software* statistik SPSS versi 16.0.

3.8. Alur penelitian

Gambar 3.1 Alur penelitian Hubungan Proteinuria dan Hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil

Penelitian ini dilakukan di RSUD Palembang BARI dari 19 desember sampai dengan 20 desember 2013. Populasi yang dijadikan subjek penelitian adalah seluruh Penderita anak penderita sindrom nefrotik dari tahun 2009 – 2012, berjumlah 55 orang. Metode pengambilan sampel adalah dengan *Total sampling*. Sampel yang didapat berjumlah 50 orang, karena 3 orang termasuk kategori gizi buruk (*severe malnutrition*), dan 2 orang tidak memiliki data rekam medik yang lengkap.

A. Jenis Kelamin Penderita

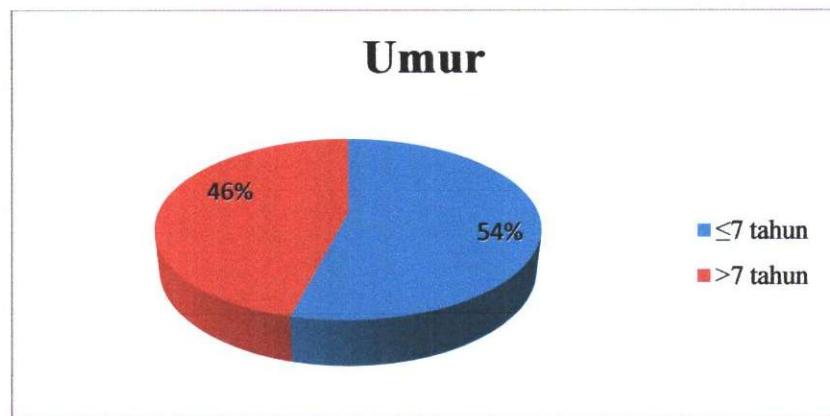
Tabel 2. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin Responden	Frekuensi	Persentase
Laki-laki	36	72 %
Perempuan	14	28 %
Total	50	100 %

Anak Penderita Sindrom Nefrotik yang memiliki jenis kelamin laki-laki (72%) lebih banyak daripada Penderita perempuan (28%).

B. Umur Penderita

Gambar 4.1 Diagram Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Umur



Umur terbanyak pada anak penderita Sindrom Nefrotik adalah ≤ 7 tahun yaitu 27 (54%). Sedangkan anak penderita sindrom nefrotik dengan umur >7 tahun sebanyak 23 orang (46%). Pada penelitian ini didapat umur anak terendah yang menderita sindrom nefrotik adalah 0,5 tahun dan tertinggi 15 tahun, dengan median 7 tahun.

C. Kadar Protein Urin Penderita

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Protein Urin

Proteinuria	Frekuensi	Percentase
+1	11	22%
+2	17	34%
+3	21	42%
+4	1	2%
Total	50	100 %

Proteinuria +3 memiliki jumlah terbanyak pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik, dengan jumlah 21 orang (42 %). Sebanyak 39 orang (78%) termasuk dalam kategori Proteinuria masif.

D. Kadar Kolesterol Total Penderita

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Kolesterol Total

Kolesterol Total	Frekuensi	Percentase
≤ 200 g/dL	15	30%
> 200 g/dL	35	70%
Total	50	100 %

Tiga puluh lima (35) orang (70%) mengalami hiperkolesterolemia dan 15 orang (30%) tidak mengalami hiperkolesterolemia. Nilai kolesterol total tertinggi adalah 661 g/dL dan terendah 51 g/dL, dengan median 261 g/dL.

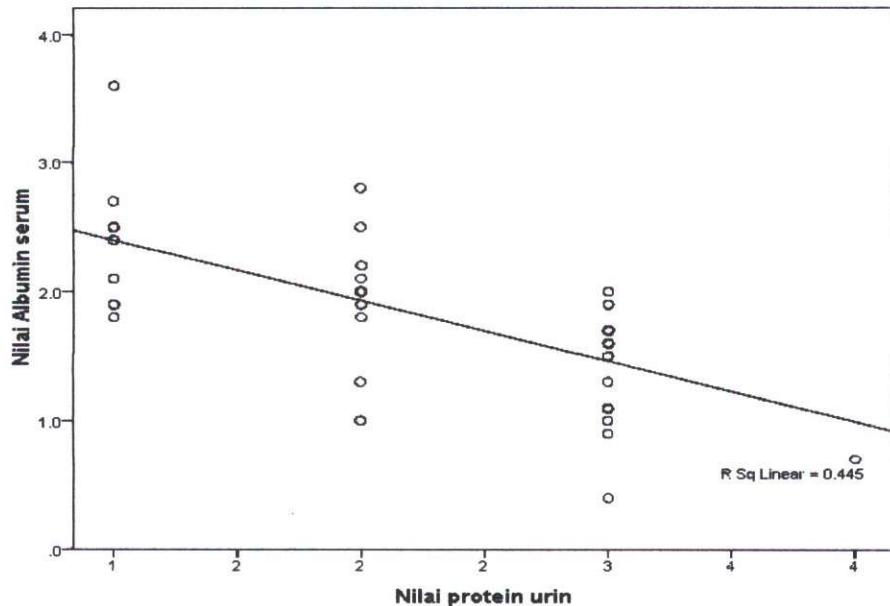
E. Kadar Albumin Serum Penderita

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Penderita Berdasarkan Nilai Albumin Serum

Albumin Serum	Frekuensi	Percentase
$< 2,5$ g/dL	43	86%
$\geq 2,5$ g/dL	7	14%
Total	50	100 %

Nilai albumin normal didapatkan pada 7 orang Penderita Sindrom Nefrotik yang diteliti, sedangkan 43 orang lainnya mengalami hipoalbuminemia. Nilai albumin terendah adalah 0,4 g/dL dan tertinggi 3,6 g/dL, dengan median 1,9 g/dL.

F. Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia



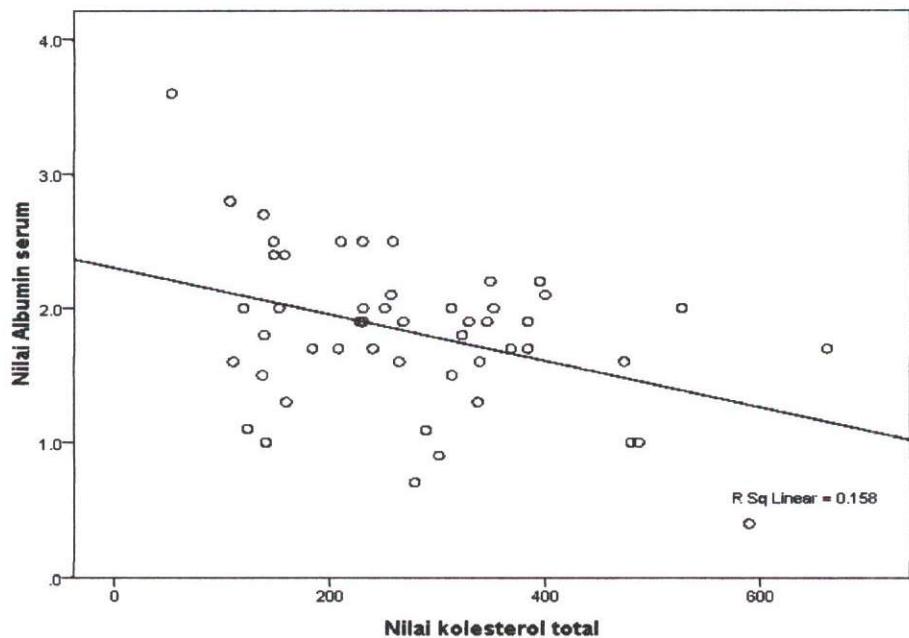
Gambar 4.2 Hasil Analisis Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik

Proteinuria dan Hipoalbuminemia berbanding terbalik atau berarah negatif (-). Didapatkan nilai signifikansi (p) sebesar 0,000 dan koefisien korelasi *Spearman* (r) 0,718.

Tabel 6. Hasil Analisis Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik

Proteinuria	Hipoalbuminemia		
	r	p	n
	-0,718	0,000	50

G. Hubungan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia



Gambar 4.3 . Hasil Analisis hubungan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik

Hiperkolesterolemia dan Hipoalbuminemia berbanding terbalik atau berarah negatif (-). Didapatkan nilai signifikansi (p) sebesar 0,048 , dan koefisien korelasi *Spearman* (r) 0,281.

Tabel 7. Hasil Analisis hubungan Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada Anak Penderita Sindrom Nefrotik

	Hipoalbuminemia	
Hiperkolesterolemia	r	-0,281
	p	0,048
	n	50

4.2 Pembahasan

Dari 50 orang Penderita Sindrom Nefrotik, 36 orang berjenis kelamin laki-laki dan 14 orang perempuan. Diduga bahwa sindrom nefrotik terjadi karena gangguan imunitas selular melalui pembentukan klon sel T abnormal yang menghasilkan mediator kimia (limfokin) sehingga terjadi peningkatan permeabilitas membran basalis dan menyebabkan proteinuria. Gangguan timus lebih sering terjadi pada anak laki-laki, maka hal tersebut dapat menjelaskan mengapa sindrom nefrotik lebih banyak terjadi pada anak laki-laki (Umboh, 2013).

Pada penelitian ini, dari 50 Penderita sindrom nefrotik yang diteliti, diketahui bahwa umur tertinggi pada anak penderita Sindrom Nefrotik adalah ≤ 7 tahun yaitu 27 (54%). Sedangkan anak penderita sindrom nefrotik dengan umur >7 tahun sebanyak 23 orang (46%). Umur anak terendah yang menderita sindrom nefrotik adalah 0,5 tahun dan tertinggi 15 tahun, dengan median 7 tahun. Insiden Sindrom Nefrotik berhubungan dengan letak klon sel T abnormal dimana klon sel T abnormal diduga terdapat pada kelenjar timus yang akan mengalami ablasi saat usia pubertas (Umboh, 2013).

Dua puluh satu (21) orang (42 %) dari Penderita Sindrom Nefrotik mengalami proteinuria dengan nilai +3. Didapatkan 39 orang (78%) dari 50 orang Penderita, termasuk dalam kategori Proteinuria masif. Proteinuria masif adalah keadaan dimana dalam urin terdapat protein ≥ 40 mg/m² lpb/jam atau > 50 mg/kgBB/24 jam, atau rasio albumin/kreatinin pada urin sewaktu >2 mg/mg, atau dipstick $\geq 2 +$ (Noer, 2011). Proteinuria ini diduga akibat dari kenaikan permeabilitas dinding kapiler glomerulus. Mekanisme dari kenaikan permeabilitas ini belum diketahui, tetapi mungkin terkait dengan hilangnya muatan negatif glikoprotein dalam dinding kapiler (Nelson, 2000), dan mengakibatkan timbulnya albuminuria (Wirya, 2009).

Salah satu gejala klinik untuk menegakkan Sindrom Nefrotik adalah nilai kolesterol darah >200 g/dL (Hiperkolesterolemia). Pada penelitian ini diketahui bahwa 35 orang (70%) mengalami Hiperkolesterolemia dan 15 orang (30%) tidak mengalami Hiperkolesterolemia. Nilai kolesterol total

tertinggi adalah 661 g/dL dan terendah 51 g/dL, dengan median 261 g/dL. Beberapa mekanisme yang diduga berperan dalam peningkatan nilai kolesterol total ini adalah produksi lipoprotein yang berlebihan sehubungan konsentrasi albumin plasma yang rendah, tekanan onkotik plasma yang rendah dan gangguan katabolisme dari *apolipoprotein B* dan kilomikron VLDL (Gordillo dan Spitzer, 2009).

Proteinuria masif akan menyebabkan terjadinya Hipoalbuminemia. Namun, 7 Penderita (14%) memiliki nilai albumin normal. Albumin serum dapat kembali normal atau hampir normal terutama pada anak dengan proteinuria yang menetap lama dan tidak responsif steroid (Wirya, 2009). Nilai albumin serum terendah dalam penelitian ini adalah 0,3 g/dL dan tertinggi 3,6 g/dL, dengan median 1,9 g/dL. Nilai albumin yang rendah terjadi akibat meningkatnya penyerapan ulang (reabsorpsi) dan katabolisme albumin oleh tubulus proksimalis,. Pada peningkatan pengambilan (*intake*) tekanan glomerulus akan meningkat, akibatnya peningkatan jumlah protein yang lolos ke dalam air kemih (urin), sehingga serum albumin akan menurun. Hipoalbuminemia ini juga disebabkan oleh karena produksi albumin oleh hepar tidak dapat mengimbangi jumlah protein yang dibuang (ekskresi) ke ginjal (Handayani, Rusli, dan Hardjoeno, 2007).

Pada penelitian ini, digunakan analisis statistik *Spearman*. Dari hasil analisis hubungan proteinuria dengan hipoalbuminemia pada Anak penderita Sindrom Nefrotik didapatkan koefisien korelasi *Spearman* (r) -0,718 yang berarti derajat hubungan yang kuat. Untuk nilai signifikansi (p) didapatkan 0,000, dimana (p) $< 0,05$, menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara proteinuria dengan hipoalbuminemia. Semakin besar nilai protein urin, maka akan semakin kecil nilai albumin serum Penderita. Begitu pula sebaliknya, semakin kecil nilai protein urin, maka akan semakin besar nilai albumin serum Penderita. Konsentrasi albumin plasma yang rendah tampaknya disebabkan meningkatnya ekskresi albumin dalam urin dan meningkatnya katabolisme fraksi *pool* albumin (terutama disebabkan

karena meningkatnya degradasi di dalam tubulus renal) yang melampaui daya sintesis hati (Wirya, 2009).

Hiperkolesterolemia dengan Hipoalbuminemia pada Anak penderita Sindrom Nefrotik memiliki koefisien korelasi *Spearman* (r) -0,281 yang berarti derajat hubungan yang lemah. Untuk nilai signifikansi (p) didapatkan 0,048 dimana (p) < 0,05 , menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia. Semakin besar nilai kolesterol total darah, maka akan semakin kecil nilai albumin serum Penderita. Begitu pula sebaliknya, semakin kecil nilai kolesterol total darah, maka akan semakin besar nilai albumin serum Penderita. Penurunan tekanan onkotik plasma akan merangsang sintesis lipoprotein hati. Selain itu Kehilangan yang berlebihan dari faktor protein plasma yang mengatur sintesis dan pembuangan lipoprotein dalam urin juga dapat mempengaruhi keadaan hiperkolesterolemia (Harrison, 2000).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa :

1. Anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD palembang BARI periode 2009 – 2012 berjumlah 55 orang.
2. Proteinuria dan Hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012 berbanding terbalik. Semakin tinggi Proteinuria maka nilai albumin serum akan semakin rendah, ataupun sebaliknya.
3. Hiperkolesterolemia dan Hipoalbuminemia pada anak penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI periode 2009-2012 berbanding terbalik. Semakin tinggi nilai kolesterol total maka nilai albumin serum akan semakin rendah, ataupun sebaliknya.

5.2. Saran

Adapun saran yang dapat diberikan adalah :

1. Perlu dilakukan studi prevalensi terhadap kejadian Sindrom Nefrotik pada Anak.
2. Bagi Peneliti selanjutnya agar dapat meneliti faktor-faktor risiko dari Sindrom Nefrotik pada Anak.
3. Bagi Masyarakat agar dapat mengupayakan tindakan kuratif dan rehabilitatif sindrom nefrotik, agar tidak terjadi komplikasi pada penderita.

DAFTAR PUSTAKA

- Alatas, H., dkk. 2012. Konsensus Tata Laksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak (edisi ke-2). Badan Penerbit IDAI, Jakarta, Indonesia. Hal. 3-17.
- Arikunto, S. 2006. Prosedur Penelitian ; Suatu Pendekatan Praktik. PT. Rineka Cipta, Jakarta, Indonesia. Hal. 134
- Bagga, A., Mantan.M. 2005. Nephrotic syndrome in children. Indian J Med Res. 122: 13-28.
- Gordillo, R., Spitzer, A. The Nephrotic Syndrome. Pediatrics in review. 30 (2) : 95.
- Halim, Hendratno. 2011. Proteinuria. Dalam: Noer, Mohammad Sjaifullah, dkk. Kompendium Nefrologi Anak. Badan Penerbit IDAI, Jakarta, Indonesia. Hal. 27-32
- Handayani, I., B.Rusli, Hardjoeno.2007. Gambaran Kadar Kolesterol, Albumin dan Sedimen Urin Penderita Anak Sindroma nefrotik. Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory. 13 (2): 49-52, (<http://journal.unair.ac.id/filerPDF/PDF%20Vol.%2013-02-02.pdf>, Diakses 6 november 2013).
- Harrison. 2000. Prinsip-prinsip Ilmu Penyakit Dalam : “Sindroma Nefrotik” (edisi ke- 13). Terjemahan Oleh: Andry Hartono. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 1462 – 1466.
- John, D.M., William, E.S. 2009. The Need for a Children’s Oncology Group– Oriented Approach to Advance the Care of Children with Idiopathic Nephrotic Syndrome. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 4: 1549–1550.
- Nelson, W.E., dkk. 2000. Ilmu kesehatan anak Nelson (Edisi ke- 15). Terjemahan Oleh : A. Samik Wahab. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 1806-1831.
- Nilawati, GAP. 2012. Profil Sindrom Nefrotik pada Ruang Perawatan Anak RSUP Sanglah Denpasar. Sari Pediatri. 14 (4): 269-272.
- Noer, Mohammad Sjaifullah. 2011. Sindrom Nefrotik Idiopatik. Dalam: Noer, Mohammad Sjaifullah, dkk. Kompendium Nefrologi Anak. Badan Penerbit IDAI, Jakarta, Indonesia. Hal. 72-88.

- Pramana, P.D., Mayetti, Kadri, H. 2013. Hubungan antara Proteinuria dan Hipoalbuminemia pada Anak dengan Sindrom Nefrotik yang Dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang periode 2009-2012. Jurnal Kesehatan Andalas. 2 (2): 90-9, (http://jurnal.fk.unand.ac.id/articles/vol_2no_2/90-93.pdf). Diakses 28 Oktober 2013
- Prodjosudjadi, Wiguno. 2009. Sindrom Nefrotik. Dalam: Sudoyo, Aru W., dkk (Editor). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Interna Publishing, Jakarta, Indonesia. Hal. 999-1003.
- Purnomo, Basuki B. 2012. Dasar-dasar Urologi. Sagung Seto, Jakarta, Indonesia. Hal.6-9.
- Rara, I.R., Heru, M.M. 2012. Perbedaan Kualitas Hidup Anak dengan Sindrom Nefrotik Resisten Steroid dan Sindrom Nefrotik Relaps. Medica Hospitalia. 1 (1): 42-46, (<http://journal.rskariadi.co.id/index.php/mh/article/download/39/31>, Diakses 6 november 2013).
- Sastroasmoro, S. Ismael, S. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Sagung Seto, Jakarta, Indonesia. Hal. 147
- Schwartz, M. William. 2005. Pedoman Klinis Pediatri. Terjemahan Oleh: Brahm U. Pendit, dkk. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal.307-309, 608-609.
- Sherwood, Lauralee. 2011. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem (edisi ke-6). Terjemahan Oleh: Brahm U. Pendit. EGC, Jakarta, Indonesia. Hal. 422-423.
- Umboh, Adrian. 2013. Hubungan aspek klinis dan laboratorium pada sindrom nefrotik sensitif steroid dan sindrom nefrotik resisten steroid. Sari Pediatri 15 (3) : 133-136.
- Wirya, I.G.N.W., 2009. Proteinuria. Dalam: Alatas, H, dkk (Editor). Buku Ajar Nefrologi Anak (edisi ke-2). Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Indonesia. Hal. 126-141.
- Wirya, I.G.N.W., 2009. Sindrom Nefrotik. Dalam: Alatas, H, dkk (Editor). Buku Ajar Nefrologi Anak (edisi ke-2). Balai Penerbit FKUI, Jakarta, Indonesia. Hal. 381-426.
- Yasril, Heru Subaris Kasjono. 2009. Teknik Sampling untuk Penelitian Kesehatan. Graha Ilmu, Yogyakarta, Indonesia. Hal. 100

41.	8	P	26	126	Normal
42.	10	L	30	137	Normal
43.	0.5	L	8	68	Normal
44.	7	L	23	124	Normal
45.	8	P	27	128	Normal
46.	5	P	19	108	Normal
47.	4	L	16	101	Normal
48.	6	L	25	118	Normal
49.	5	P	18	106	Normal
50.	7	L	28	127	Normal
51.	9	L	16	134	Severe Undernutrition
52.	7	P	13	123	Severe Undernutrition
53.	11	L	22	147	Severe Undernutrition

Nilai Protein Urin Penderita

Penderita	Protein urin
1.	+4
2.	+3
3.	+1
4.	+3
5.	+2
6.	+1
7.	+3
8.	+2
9.	+3
10.	+2
11.	+2
12.	+2
13.	+3
14.	+3
15.	+1
16.	+1
17.	+3
18.	+3
19.	+2
20.	+3
21.	+2
22.	+3
23.	+3
24.	+3
25.	+1
26.	+3
27.	+3
28.	+2
29.	+2
30.	+3
31.	+3
32.	+2
33.	+1
34.	+1
35.	+3
36.	+3
37.	+1
38.	+3
39.	+2
40.	+2
41.	+2
42.	+1

43.	+2	
44.	+3	
45.	+2	
46.	+2	
47.	+1	
48.	+3	
49.	+1	
50.	+2	

Nilai Kolesterol Total Penderita

Penderita	Kolesterol Total (g/dL)
1.	278
2.	239
3.	157
4.	137
5.	351
6.	210
7.	227
8.	348
9.	110
10.	394
11.	119
12.	152
13.	339
14.	383
15.	328
16.	52
17.	264
18.	661
19.	159
20.	345
21.	322
22.	473
23.	301
24.	337
25.	230
26.	289
27.	123
28.	230
29.	258
30.	589
31.	183
32.	250
33.	138
34.	399
35.	367
36.	207
37.	383
38.	526
39.	479
40.	107
41.	230
42.	138

43.	140
44.	313
45.	256
46.	267
47.	147
48.	487
49.	147
50.	312

Nilai Albumin Serum Penderita

Penderita	Albumin Serum (g/dL)
1.	2.7
2.	3.0
3.	2.2
4.	2.4
5.	0.3
6.	2.5
7.	2.4
8.	2.2
9.	2.6
10.	3.3
11.	2.2
12.	2.2
13.	1.6
14.	1.7
15.	1.9
16.	3.6
17.	2.3
18.	1.7
19.	1.3
20.	2.3
21.	1.8
22.	1.6
23.	0.9
24.	1.3
25.	2.5
26.	1.09
27.	1.1
28.	2.0
29.	2.5
30.	0.4
31.	2.0
32.	2.3
33.	1.8
34.	2.3
35.	1.7
36.	3.1
37.	1.9
38.	2.0
39.	1.0
40.	5.2
41.	1.9
42.	1.8

43.	1.0	1.5	2.1	2.4	2.7	3.0
44.						
45.						
46.						
47.						
48.						
49.						
50.						

Hasil Statistik

Jenis Kelamin

Jenis kelamin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid laki-laki	36	72.0	72.0	72.0
perempuan	14	28.0	28.0	100.0
Total	50	100.0	100.0	

Umur

kategori umur

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ≤7 tahun	27	54.0	54.0	54.0
>7 tahun	23	46.0	46.0	100.0
Total	50	100.0	100.0	

Statistics

Umur responden

N	Valid	50
	Missing	0
Mean		7.340
Median		7.000
Mode		6.0
Std. Deviation		3.3246
Variance		11.053
Minimum		.5
Maximum		15.0

Nilai Proteinuria

Nilai protein urin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid +1	11	22.0	22.0	22.0
+2	17	34.0	34.0	56.0
+3	21	42.0	42.0	98.0
+4	1	2.0	2.0	100.0
Total	50	100.0	100.0	

Nilai Kolesterol total

kategori kolesterol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid normal	15	30.0	30.0	30.0
hiperkolesterolemia	35	70.0	70.0	100.0
Total	50	100.0	100.0	

statistics

Nilai kolesterol total

N	Valid	50
	Missing	0
Mean		277.62
Median		261.00
Mode		230
Std. Deviation		132.569
Variance		1.757E4
Minimum		52
Maximum		661

Nilai Albumin serum

Kategori albumin

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid hipoalbuminemina	43	86.0	86.0	86.0
bormal	7	14.0	14.0	100.0
Total	50	100.0	100.0	

Statistics

Nilai Albumin serum

N	Valid	50
	Missing	0
Mean		1.818
Median		1.900
Mode		2.0
Std. Deviation		.5776
Variance		.334
Minimum		.4
Maximum		3.6

Analisis Hubungan Proteinuria dengan Hipoalbuminemia (Spearman)

Correlations

			Nilai protein urin	Nilai Albumin serum
Spearman's rho	Nilai protein urin	Correlation Coefficient	1.000	-.718**
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	50	50
Nilai Albumin serum		Correlation Coefficient	-.718**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	50	50

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Analisis hubungan hiperkolesterolemia dengan hipoalbuminemia (Spearman)

Correlations

			Nilai kolesterol total	Nilai Albumin serum
Spearman's rho	Nilai kolesterol total	Correlation Coefficient	1.000	-.281*
		Sig. (2-tailed)	.	.048
		N	50	50
Nilai Albumin serum		Correlation Coefficient	-.281*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.048	.
		N	50	50

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Ian Pahlevi

PEMBIMBING I : dr. Liza Chairani, SpA

NIM : 702010012

PEMBIMBING II : dr. Yuli Astri

JUDUL SKRIPSI : Hubungan Proteinuria dan Hipalbuminemia pada anak
Penderita Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI Periode
2009 - 2012

NO.	TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	13/1/14	Bab IV - V	R		
2.	14/1/14	Bab IV - V		S	
3.	21/1/14	Revisi Bab IV - V	R		
4.	22/1/14	Revisi Bab IV - V		S	
5.	27/1/14	Revisi Bab IV - V + abstrak ^(Acc)	R		
6.	30/1/14	Acc		S	
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
Pada tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK





PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
PALEMBANG BARI**

Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos: 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id



Palembang, 22 Januari 2014

Kepada
Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang
Nomor : 420/0102/P&UD/2014
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Hal : Telah selesai melaksanakan di –
penelitian dan rekam medik

PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 7 November 2013 Nomor: /H-5/FK-UMP/XI/2013 perihal: Surat Izin Penelitian dan Rekam Medik, atas nama:

Nama : Ian Pahlevi
NIM : 702010012
Judul Skripsi : Hubungan *Proteinuria* dan *Hipoalbuminemia*
pada Anak dengan Sindrom Nefrotik di RSUD Palembang BARI

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan penelitian dan rekam medik dalam rangka penyusunan skripsi Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah di RSUD Palembang BARI pada 23 Desember 2013.

Atas perhatian dan kerja samanya, kami sampaikan terima kasih.



BIODATA

Nama : Ian Pahlevi
Tempat Tanggal Lahir: Pangkalpinang, 16 Agustus 1993
Alamat : Jl. Soekarno Hatta Gg. Mutiara II, RT 010/ RW 003, kel/desa
Bukit Besar, Pangkalpinang, Bangka Belitung.
Telp/Hp : 085789721361
Email : ian_pahlevi@yahoo.com / dastinghooo@gmail.com
Agama : Islam

Nama Orang Tua

Ayah : Paizal
Ibu : Hj. Suhada

Jumlah Saudara : 3 (tiga)
Anak Ke : 4 (empat)
Riwayat Pendidikan : SDN 173 Pangkalanbaru (1998-2002)
SDN 164 Pangkalanbaru (2002-2004)
SLTPN 1 Pangkalanbaru (2004-2007)
SMAN 1 Pangkalpinang (2007-2010)



Palembang, 17 Februari 2014



(Ian Pahlevi)