

**GAMBARAN KADAR ALBUMIN PADA
PENDERITA HEPATITIS B**

KARYA TULIS ILMIAH



Oleh :
FRISKA NATALIA MAHARANI
33152852J

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

GAMBARAN KADAR ALBUMIN PADA
PENDERITA HEPATITIS B

Oleh :

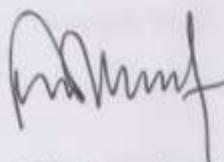
Friska Natalia Maharani

33152852J

Surakarta, 26 April 2018

Menyetujui Untuk Ujian Sidang KTI

Pembimbing



Drs. Edy Prasetya, M. Si

NIS. 011989110261018

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

GAMBARAN KADAR ALBUMIN PADA PENDERITA HEPATITIS B

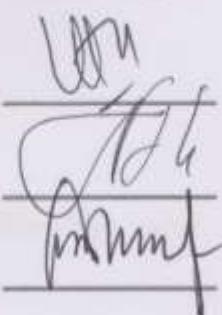
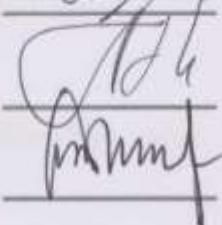
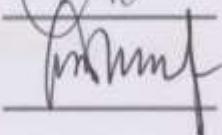
Oleh :

Friska Natalia Maharani

33152852J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji

Pada Tanggal 15 Mei 2018

		Nama	Tanda Tangan
Penguji	I	dr. Ratna Herawati	
Penguji	II	dr. RM Narindro Karsanto, MM	
Penguji	III	Drs. Edy Prasetya, M.Si.	

Mengetahui,



Ketua Program Studi
D-III Analis Kesehatan



Dra. Nur Hidayati, M.Pd.
NIS. 01198909202067

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

MOTTO

(Mazmur 1:3)

Ia seperti pohon, yang ditanam di tepi aliran air, yang meghasilkan buahnya pada musimnya, dan yang tidak layu daunnya; apa saja yang diperbuatnya berhasil.

(Amsal 23:18)

Karena Masa depan sungguh ada, dan harapanmu tidak akan hilang.

PERSEMBAHAN

Karya Tulis Ilmiah Ini Saya Persembahkan Untuk :

1. Tuhan Yesus Kristus atas kasih karunia dan pemeliharaan-Nya yang selalu menyertai hidup saya
2. Kedua Orang Tua, dan kepada kakak adik saya (Bapak Kristianto, Ibu Priskilla Heni, Stefanus Ari Y, Yeremia Caesar O) atas doa, motivasi, dukungan, semangat, dan kasih saying kepada saya.
3. Sahabat-sahabat yang selalu membantu, mendoakan dan memberikan semangat kepada saya, serta teman-teman seperjuangan D-III Analis Kesehatan angkatan 2015.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yesus Kristus atas berkat dan penyertaan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“GAMBARAN KADAR ALBUMIN PADA PENDERITA HEPATITIS B”** dengan lancar dan dapat selesai tepat pada waktunya. Karya tulis ilmiah ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program pendidikan D-III Analis Kesehatan di Universitas Setia Budi Surakarta.

Karya tulis ilmiah ini dapat selesai tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, sehingga penulis mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat :

1. Dr. Djoni Tarigan, M.B.A., selaku rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. dr. Marsetyawan HNE S, M. Sc., Ph. D, selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dra. Nur Hidayati, M.Pd., selaku Ketua Program D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. Rahmat Budi Nugroho,S.Si.,M.Sc selaku dosen pembimbing akademik.
5. Drs. Edy Prasetya, M. Si. selaku dosen pembimbing KTI yang telah menyetujui judul Karya Tulis Ilmiah ini serta member masukan dan pengarahan kepada penulis dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah sehingga dapat terselesaikan dengan baik.
6. Bapak dan Ibu dosen Universitas Setia Budi yang telah memberikan ilmu pengetahuan.

7. Tim penguji yang telah memberikan waktu untuk menguji dan memberikan masukan untuk penyempurnaan karya Tulis Ilmiah.
8. Keluarga tercinta yang selalu memberikan dukungan doa, dukungan, semangat serta materi dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Fire House Kentingan yang selalu memberikan semangat dan doanya selama menyelesaikan penelitian.
10. Rekan-rekan mahasiswa dan semua pihak yang telah memberikan bantuan dan dukungan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna, maka penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun dan semoga karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Surakarta, 18 April 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
MOTTO DAN PERSEMBAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
DAFTAR SINGKATAN.....	xi
INTISARI	xii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
1.4.1. Bagi Mahasiswa	3
1.4.2. Bagi Penulis	4
1.4.3. Bagi Akademis.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Organ Hati	5
2.1.1. Anatomi Fisiologi Hati	6
2.1.2. Fungsi hati.....	7
2.2. Albumin.....	9
2.2.1 Definisi Albumin.....	9
2.2.2 Faktor yang Mempengaruhi Kadar dan Fungsi Albumin	11
2.2.3 Kelaninan Albumin.....	11
2.3. Hepatitis B	12
2.3.1 Definisi Hepatitis B.....	12
2.3.2 Macam-Macam Hepatitis	13
2.3.3 Etiologi Hepatitis B.....	15

2.3.4	Masa Inkubasi Hepatitis B	16
2.3.5	Patogenesis Hepatitis B.....	17
2.3.6	Patofisiologi Hepatitis B	17
2.3.7	Cara penularan Hepatitis B.....	18
2.3.8	Gejala dan Tanda Hepatitis B	19
2.4	Pengobatan Hepatitis B	20
2.5	Pencegahan Hepatitis B.....	21
BAB III	METODE PENELITIAN	23
3.1.	Jenis Penelitian.....	23
3.2.	Waktu dan Tempat.....	23
3.3.	Sampel Penelitian	23
3.4.	Teknik Pengolahan Data.....	23
3.5.	Alat dan Bahan Penelitian	23
3.5.1	Alat.....	23
3.5.2	Bahan.....	23
3.6.	Skema Pengambilan Data.....	24
BAB IV	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	25
4.1	Hasil Penelitian	25
4.2	Pembahasan.....	27
BAB V	PENUTUP	30
5.1	Kesimpulan	30
5.2	Saran	30
5.2.1	Bagi Penderita Hepatitis B	30
5.2.2	Bagi Peneliti	31
DAFTAR PUSTAKA		P-1
LAMPIRAN		L-1

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Gambaran makroskopik hati manusia dari anterior	6
Gambar 2. Struktur virus Hepatitis B	15

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Ijin Pengambilan Data	L-1
Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik.....	L-2
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian	L-3
Lampiran 4. Hasil Pemeriksaan Kadar Albumin	L-4
Lampiran 5. Checklis Pengawasan Penelitian	L-6
Lampiran 6. Surat Keterangan Selesai Penelitian	L-7

DAFTAR SINGKATAN

Anti-HBe	<i>Antibody</i> terhadap Hepatitis B <i>early Antigen</i>
ATP	<i>Adenosina trifosfat</i>
CDC	<i>Centers for Disease Control</i>
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
g/dl	gram/desiliter
HAV	Virus Hepatitis A
HBeAg	Hepatitis B <i>early Antigen</i>
HBsAg	Hepatitis B <i>surface Antigen</i>
HDV	Virus Hepatitis D
HEV	Virus Hepatitis E
HGV	Virus Hepatitis G
RNA	<i>Ribonucleic Acid</i>
SGOT	<i>Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase</i>
SGPT	<i>Serum Glutamic Pyruvic Transaminase</i>
VHB	Virus Hepatitis B
WHO	<i>World Health Organization</i>

INTISARI

Maharani, F.N. 2018. *Gambaran Kadar Albumin Pada Penderita Hepatitis B.* Karya Tulis Ilmiah, Program Studi D-III Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi. Pembimbing : Drs.Edy Prasetya, M .Si.

Hepatitis B merupakan suatu proses peradangan difus pada jaringan hati yang disebabkan oleh virus hepatitis B dan memberikan gejala klinis yang khas yaitu urine berwarna seperti teh pekat, sclera mata dan kulit berwarna kuning. Pada keadaan hepatitis virus kadar albumin akan mengalami penurunan karena albumin merupakan substansi terbesar dari protein yang dihasilkan oleh hati. Peningkatan pengeluaran albumin yang disertai proteinuria dapat menyebabkan hipoalbuminemia dimana kadar albumin kurang dari normal. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui apakah terjadi penurunan kadar albumin pada penderita hepatitis B dan untuk mengetahui prosentase kadar albumin pada penderita hepatitis B.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pengambilan data sekunder yang dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSUD. Dr. Moewardi Surakarta terhadap 50 sampel data Hepatitis B dan ditunjang oleh pustaka yang telah dipublikasikan.

Hasil pemeriksaan kadar albumin pada 50 sampel Hepatitis B dapat disimpulkan bahwa 40 sampel (80%) mengalami penurunan kadar albumin, sedangkan 10 sampel (20%) normal.

Kata Kunci : kadar albumin, hepatitis B

*Program D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hepatitis merupakan suatu penyakit infeksi sistemik yang dominan menyerang hati disebabkan oleh beberapa virus hepatitis A, B, C, D, dan E. semua jenis virus hepatitis menyerang manusia terutama virus RNA, kecuali virus hepatitis B yang merupakan virus DNA. Walaupun virus tersebut memiliki sifat molekuler dan anti gen yang berbeda, namun jenis virus tersebut memperlihatkan kesamaan dalam perjalanan penyakit (Sudoyo, 2006).

Indonesia termasuk negara endemis infeksi VHB. Dari setiap orang 100 orang, 2-10 orang mungkin terinfeksi virus tersebut. Di beberapa provinsi di Indonesia, seperti Provinsi Nusa Tenggara Barat dan di provinsi lain di Indonesia bagian timur banyak ditemukan penyakit ini (Cahyono, 2009).

Hepatitis B masih tetap merupakan masalah kesehatan hingga saat ini, dimana jumlah penderita cukup banyak dan sebagian besar penderita dapat menimbulkan sirosis hati bahkan kanker. Hepatitis B merupakan infeksi virus hepatitis B (VHB) pada hati yang bersifat akut atau kronis. VHB merupakan suatu anggota *hepatnavirus* yang dapat menyebabkan peradangan hati menahun. Hepatitis B tidak menimbulkan gejala yang jelas, hanya sedikit warna kuning pada sclera mata dan kulit disertai lesu. Menurut WHO (2014) lebih dari 240 juta penduduk di dunia mengalami infeksi VHB kronis, dan lebih dari 780.000 orang per tahun meninggal akibat komplikasi

infeksi VHB akut maupun kronis. Indonesia termasuk Negara endemis VHB dengan prevalensi HBsAg sebesar 9,4% dan pengidap karier 5-10% dari populasi umum (Klarisa *et al*, 2016).

Penyakit Hepatitis B mudah ditularkan kepada semua orang dan kelompok umur secara menyusup. Dengan percikan sedikit darah yang mengandung virus hepatitis B sudah dapat menularkan penyakit. Pada umumnya penularan dari virus hepatitis B adalah parental yang diasosiasikan dengan transfusi darah atau produk darah, melalui jarum suntik. Tetapi setelah ditemukan banyak bentuk dari VHB makin banyak yang ditemukan dengan cara penularan lainnya. Hal ini disebabkan karena VHB dapat ditemukan dalam setiap cairan yang dikeluarkan dari tubuh penderita atau pengidap penyakit. Oleh karena itu dikenal ada beberapa cara penularan horizontal dan vertikal (Hadi, 2000).

Hati merupakan sumber utama protein, yaitu albumin, fibrinogen dan faktor pembekuan, plasminogen, transferin dan globulin semua disintesis di sel parenkim hati. Apabila disfungsi hepatoselular berlangsung lama maka kadar protein plasma akan terjadi penurunan. Perubahan fraksi protein yang paling banyak terjadi pada penyakit hati adalah penurunan kadar albumin dan kenaikan kadar globulin. Kadar albumin serum secara teratur akan mengalami penurunan apabila penyakit hati berlangsung lebih dari 3 minggu (Sacher *et al.*, 2004). Tes fungsi hati yang umum ialah aspartate transminase (AST) atau SGOT, alanine transminase (ALT) atau SGPT, globulin dan albumin. Albumin merupakan komponen protein yang membentuk lebih dari separuh protein plasma. Nilai rasio yang rendah ditemukan pada penyakit hati dan ginjal (Joyce, 2007).

Albumin merupakan substansi terbesar dari protein yang dihasilkan oleh hati, fungsi albumin antara lain mengatur tekanan onkotik, mengangkut nutrisi, hormon, asam lemak dan zat sampah dari tubuh. Apabila terdapat gangguan di dalam sintesis sel hati maka kadar albumin serum akan menurun, hipoalbumin terutama terjadi lesi yang luas dan kronik (Dufour *et al* dalam Rosida, 2016).

Berdasarkan hal tersebut peneliti ingin melakukan penelitian tentang Gambaran Kadar Albumin Pada Penderita Hepatitis B.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas , maka pada penulisan karya tulis ilmiah perumusan masalah yang ingin diketahui adalah :

1. Bagaimana gambaran kadar albumin pada penderita hepatitis B ?
2. Berapakah prosentase kadar albumin pada penderita hepatitis B ?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar albumin pada penderita hepatitis B.
2. Untuk mengetahui prosentase kadar albumin pada penderita hepatitis B,

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Mahasiswa

Menambah pengetahuan dan dapat dijadikan sebagai bahan untuk penelitian yang lebih mendalam mengenai kadar Albumin pada penderita Hepatitis B.

1.4.2 Bagi Penulis

- a. Memberikan informasi pengaruh hepatitis B terhadap organ hati.

- b. Memberikan informasi tentang prosentase kadar albumin pada penderita hepatitis B.

1.4.3 Bagi Akademis

Menambah kepustakaan bagi mahasiswa D-III Analis Kesehatan tentang kadar Albumin pada penderita hepatitis B.

1.4.4 Bagi Masyarakat

Menambah pengetahuan tentang penyakit infeksi hepatitis B.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

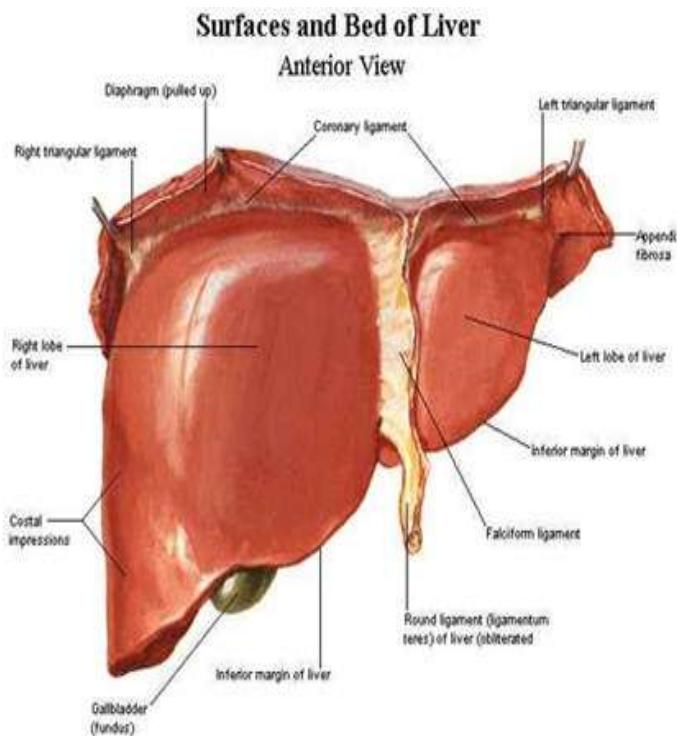
2.1 Organ Hati

2.1.1 Anatomi Fisiologi Hati

Hati merupakan kelenjar terbesar dalam tubuh berwarna coklat dengan berat 1000-1800 gram. Hati terletak dalam rongga perut sebelah kanan atas di bawah diafragma. Sebagian besar terletak pada region hipokondria dan region epigastrium. Pada orang dewasa yang kurus, tepi bawah hati mungkin teraba satu jari di bawah tepi kosta (Syaifuddin, 2002).

Hati memiliki permukaan superior yang cembung yang terletak dibawah kubah kanan diafragma dan sebagian kubah kiri. Bawah bagian hati berbentuk cekung dan merupakan atap dari ginjal kanan, lambung, pankreas, dan saluran cerna usus. Hati memiliki dua lobus utama yaitu kanan dan kiri. Lobus kanan dibagi menjadi segmen anterior dan posterior oleh fisura segmentalis kanan yang tidak terlihat dari luar. Lobus kiri dibagi menjadi segmen medial dan lateral oleh ligamentum falsiformis yang terlihat dari luar. Lobulus hati mengelilingi sebuah vena sentralis yang mengalir ke vena hepatica dan kemudian ke vena cava. Lobulus sendiri dibentuk terutama dari banyak lempeng sel hepar. Ligamentum falsiformis berjalan dari hati ke diafragma dan dinding depan abdomen. Permukaan hati diliputi oleh peritoneum viseralis, kecuali daerah kecil pada permukaan posterior yang melekat langsung pada diafragma. Beberapa ligamentum yang merupakan peritoneum terdapat jaringan ikat

padat yang disebut sebagai kapsul Gisson, yang meliputi permukaan seluruh organ. Bagian paling tebal kapsula ini terdapat pada porta hepatis, membentuk rangka untuk masuk cabang vena porta, arteri hepatica, dan saluran empedu. Porta hepatis adalah fisura pada organ hati tempat masuknya vena porta dan arteri hepatica serta tempat keluarnya duktus hepatica (Husadha. Y, 1996).



Gambar 1. Gambaran makroskopik hati manusia dari anterior (Putz & Pabst, 2007).

Saluran-saluran hepar terdiri dari :

1. Arteria hepaticum adalah satu cabang arteria seliaka dari aorta.

Arteria ini menyuplai darah ke hepar (Baradero *et al.*, 2008). Arteri hepatica yang keluar dari aorta dan memberi 80% darah pada hati, darah tersebut mempunyai tingkat kejenuhan 95-100% masuk ke

dalam hati akan membentuk jaringan kapiler setelah bertemu dengan kapiler vena, akhirnya keluar menjadi vena hepatica (Judha, 2016).

2. Vena porta hepatica membawa darah vena dari seluruh traktus gastrointestinal hepar. Darah ini mengandung zat-zat makanan yang telah diserap oleh vili usus halus (Baradero *et al.*, 2008).
3. Vena hepatica membawa darah vena dari hepar ke vena inferior.
4. Saluran-saluran bilier juga disebut kanalikuli empedu, dibentuk oleh kapiler-kapiler empedu yang menyatu dan menyalurkan empedu yang dihasilkan oleh sel-sel hepar (Baradero *et al.*, 2008).

Hati berada di kuadran kanan atas rongga abdomen dan merupakan organ terbesar di dalam tubuh. Hati melakukan banyak fungsi penting yang berbeda-beda dan bergantung pada sistem aliran darahnya yang rusak, maka semua sistem tubuh juga akan terpengaruh (Elizabeth, 2009).

2.1.2 Fungsi hati

a. Fungsi Metabolik

Metabolisme adalah proses sel saat molekul-molekul makanan dasar (gula, asam amino, dan asam lemak) dibentuk menjadi struktur sel atau simpanan energi dan diuraikan untuk digunakan menjalankan fungsi-fungsi sel. Hati merupakan pusat metabolisme seluruh tubuh dan sumber energi tubuh ada beberapa fungsi hati, yaitu:

1. Metabolisme Karbohidrat

Pembentukan, perubahan dan pemecahan karbohidrat, lemak dan protein. Hati mengubah pentosa dan heksosa yang

diserap oleh usus halus menjadi glikogen, mekanisme ini dapat disebut glikogenesis. Glikogen ditimbun di dalam hati dan hati memecahkan glikogen menjadi glukosa, proses ini dinamakan glikogenelisis. Selanjutnya hati mengubah glukosa menjadi pentosa. Pentosa dapat berfungsi untuk : menghasilkan energi, biosintesis dari nukleotida, nucleic acid dan ATP (Guyton, 2003). Glukoneogenesis dalam hati berfungsi juga mempertahankan konsentrasi normal glukosa darah karena glukoneogenesis hanya terjadi secara bermakna apabila konsentrasi glukosa darah mulai ada penurunan di bawah nilai normal. Pada keadaan tersebut, sejumlah besar asam amino dan gliserol dari trigliserida diubah menjadi glukosa, dengan demikian turut memberikan jalan lain untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah yang relatif normal (Guyton, 2003).

2. Metabolisme Protein

Peranan hati dalam metabolisme protein sangat penting untuk kelangsungan hidup. Semua protein plasma (kecuali gama globulin) disintesis oleh hati. Protein tersebut antara lain albumin (diperlukan untuk mempertahankan tekanan osmotic koloid), protrombin, fibrinogen, faktor-faktor pembekuan (Price, 2005).

Fungsi hati dalam metabolisme protein adalah : deaminasi asam amino, pembentukan ureum, pembentukan protein plasma dan interkonversi di antara asam amino yang berbeda demikian proses metabolisme lainnya. Deaminasi asam amino dibutuhkan sebelum asam amino dapat digunakan untuk energi atau sebelum

asam amino diubah menjadi karbohidrat atau lemak (Guyton, 2010).

3. Metabolisme Lemak

Walaupun beberapa metabolisme lemak dapat terjadi di semua sel tubuh, aspek metabolisme lemak tertentu terjadi di hati. Kira-kira 80% kolesterol yang disintesis di hati diubah menjadi garam empedu, yang sebaliknya diekskresikan kembali ke dalam empedu, sisanya diangkut oleh lipoprotein. Hampir semua sintesis lemak dalam tubuh dari karbohidrat dan protein juga terjadi dalam hati. Setelah lemak disintesis di hati, lemak kemudian ditranspor ke dalam lipoprotein ke jaringan lemak untuk disimpan (Guyton, 2014).

- b. Melakukan detoksifikasi zat kimia, beracun (alkohol, bir, anggur, dan obat-obatan baik yang diresepkan dokter dan obat yang dijumpai bebas maupun bahan-bahan atau substansi yang digunakan secara illegal).
- c. Membuat getah empedu yang membantu mencerna makanan.
- d. Menyimpan cadangan zat besi disamping vitamin dan mineral.
- e. Berfungsi sebagai tempat hematopoesis selama perkembangan janin (Kowalak, J.P, 2011).

2.2 Albumin

2.2.1 Definisi Albumin

Albumin adalah protein yang larut di dalam air, membentuk lebih dari 50% protein plasma, ditemukan hampir pada tiap jaringan. Albumin di

buat di hati dan berfungsi untuk mempertahankan tekanan koloid osmotik darah sehingga cairan vascular dapat dipertahankan (Sutedjo, 2013).

Albumin dalam peredaran darah merupakan penentu tekanan onkotik plasma darah. Akibatnya, penurunan konsentrasi albumin dalam sirkulasi menyebabkan pergeseran cairan dari ruang intravascular ke ruang ekstravaskular. Beberapa mekanisme berbeda dapat menyebabkan penurunan kadar albumin atau hipoalbuminemia. Dalam hal ini yang tersering adalah penurunan produksi albumin yang disintesis di hati. Pada penyakit hati yang parah seperti sirosis yang mungkin disebabkan oleh penyalahgunaan alkohol, gangguan penimbunan besi, hepatitis kronis, atau reaksi obat, kapasitas sel-sel parenkim hati ini membentuk protein dapat turun secara drastis. Pada keadaan ini, pemeriksaan diagnostik dan prognostik yang utama adalah pengukuran konsentrasi albumin serum (Sacher and McPherson, 2004).

Kadar albumin serum turun secara teratur dapat menunjukkan apabila penyakit hepatoselular yang parah berlangsung lebih dari 3 minggu, setelah mana albumin dalam darah secara substansial dibersihkan dari tubuh. Penyakit yang berkembang dengan cepat, penurunan albumin serum mengisyaratkan gangguan fungsi yang masif dan memiliki makna prognostic yang buruk (Sacher and McPherson, 2004).

2.2.2 Fungsi Albumin

Albumin dapat berfungsi sebagai berikut :

- a. Mempertahankan tekanan onkotik (osmotik) plasma dalam darah sehingga tidak terjadi pergeser cairan dari ruang intravaskuler ke ruang ekstravaskuler (Sacher and McPherson, 2004).
- b. Albumin juga berfungsi sebagai cadangan asam amino yang bersirkulasi, yang akan cepat dibersihkan melalui urin apabila tidak segera digabungkan menjadi protein yang berberat molekul lebih besar. Dengan demikian, penurunan penurunan protein makanan akan tercermin dalam kadar albumin serum (Sacher and McPherson, 2004).
- c. Respon kekebalan tubuh terhadap infeksi, sehingga albumin dapat berperan penting sebagai penyembuhan luka (Murray *et al.*, 2006). Pertahanan sistem alamiah tubuh terdiri dari protein yang dapat dipecah dan berkaian dengan produk bakteri. Sirkulasi protein tersebut penting dalam mengenali produk bakteri oleh leukosit yang berfungsi sebagai fagositosis dan membunuh bakteri (Hughes, 2006 dalam Widjaja *et al*, 2013).
- d. Albumin dapat mempertahankan Ph darah, sifat umum protein yang juga terdapat dalam albumin, yaitu sebagai senyawa zwitter ion atau amfoter, yaitu senyawa yang memiliki gugus dengan sifat asam dan basa (Sadikin, 2001).

2.2.3 Faktor yang Mempengaruhi Kadar dan Fungsi Albumin

Kadar albumin di dalam darah dan fungsi albumin yang optimal dalam tubuh dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu :

- a. Makanan

Zat gizi atau komponen gizi yang terdapat dalam makanan yang dimakan digunakan untuk menyusun terbentuknya albumin, yaitu zat besi dan protein. Asupan protein makanan serta zat-zat gizi esensial lainnya harus juga mencukupi agar sel-sel hati dapat membentuk albumin dalam jumlah besar (Sacher and McPherson, 2004).

b. Fungsi hati dan ginjal

Sel-sel hati akan mengeluarkan albumin dalam jumlah besar untuk memenuhi kebutuhan albumin dalam tubuh. Fungsi hati yang tidak baik akan mengganggu proses sintesis albumin. Ginjal mempunyai 3 fungsi penting yaitu filtrasi, reabsorpsi dan ekskresi. Jika salah satu atau semua fungsinya terganggu maka kebutuhan tubuh akan albumin juga akan terganggu (Sacher and McPherson, 2004).

2.2.4 Kelainan Albumin

a. Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia sebagai akibat dari peningkatan pengeluaran albumin terjadi pada penyakit ginjal yang disertai proteinuria, pada luka bakar dengan protein keluar melalui permukaan tubuh yang terkelupas, dan pada penyakit saluran cerna. Hipoalbuminemia dapat diartikan sebagai suatu keadaan dimana kadar albumin dalam darah lebih rendah dari normal, yaitu kurang dari 3,5 g/dl (Sacher and McPherson, 2004).

Penyakit/kondisi yang sering menyebabkan hipoalbuminemia (penurunan albumin dalam darah):

1. Berkurangnya sintesis albumin : malnutrisi, sindrom malabsorbsi, radang menahun, penyakit hati menahun, kelainan genetik.

2. Peningkatan akskresi (kehilangan) : nefrotik sindrom, luka bakar yang luas, dan penyakit usus.
3. Katabolisme meningkat : luka bakar luas, keganasan yang meluas faktor berganda : sirosis hati, kehamilan dan gagal ginjal jantung kongesti (Sutedjo, 2006).

b. Hiperalbuminemia

Hiperalbuminemia adalah suatu keadaan dimana kadar albumin dalam darah lebih tinggi dari normal, yaitu lebih dari 3,5 g/dl. Hiperalbuminemia terjadi akibat kasus dehidrasi akut (Murray *et al.*, 2009).

2.3 Hepatitis B

2.3.1 Definisi Hepatitis B

Infeksi virus hepatitis B merupakan penyakit infeksi yang menyerang hati yang disebabkan oleh virus hepatitis B. Virus ini dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan sel-sel hati. Virus hepatitis B berdasarkan struktur fisiknya merupakan virus DNA terkecil yang dapat menginfeksi manusia (Cahyono, 2010).

2.3.2 Macam-Macam Hepatitis

a. Hepatitis A

Penyakit yang disebabkan oleh ingesti virus hepatitis A (HAV). Pasien yang terinfeksi mengeluarkan virus melalui tinjanya selama beberapa minggu sebelum gejala klinis muncul dan selama 1 sampai 2 minggu sesudahnya. Penyebaran epidemic sering dalam ledakan-ledakan kasus yang berkaitan dengan pencemaran sumber air atau

kerang yang kurang matang yang dipanen dari sumber yang tercemar (Sacher and McPherson, 2004).

b. Hepatitis B

Suatu partikel yang terdiri dari inti DNA yang dikelilingi oleh protein permukaan. Virion HB infektif beredar dalam darah untuk jangka lama dan kadang-kadang ditemukan dalam urine, faeces, semen, air liur, dan hampir seluruh cairan tubuh lain (Sacher and McPherson, 2004).

c. Hepatitis C

Suatu virus RNA yang ditemukan sebagai penyebab hepatitis non-A, non B yang diperoleh secara parental (terutama transfusi darah). Antibodi terhadap hepatitis C meningkat secara perlahan, sampai 6 bulan setelah awitan infeksi akut (Sacher and McPherson, 2004). Meski virus dapat dijumpai dalam semen dan sekresi vagina, namun jarang sekali pasangan seksual cukup lama dari pembawa HCV terinfeksi dengan virus ini. Individu cenderung terinfeksi bila berganti-ganti pasangan atau melakukan hubungan seksual yang beresiko tinggi seperti seks lewat anus tanpa perlindungan (Elizabeth, 2002). Gejala HCV cenderumh lebih ringan dibanding dengan VHB, Individu mungkin tidak menyadari adanya infesi serius sehingga tidak datang ke pelayanan kesehatan atau tidak terdiagnosis.

d. Hepatitis D

HDV dapat bereplikasi hanya apabila pasien juga terinfeksi oleh HBV. VHB adalah virus yang sangat sederhana yang tidak

dapat bereplikasi tanpa koinfeksi dengan VHB untuk menyediakan fungsi-fungsi sintetik virus.

e. Hepatitis E

Virus hepatitis E (HEV) dijumpai di Negara-negara dunia ketiga dan ditularkan melalui saluran cerna. Hepatitis E adalah infeksi akut tanpa keadaan pembawa penyakit yang kronis. Infeksi HEV pada perempuan hamil menyebabkan angka kematian 20%, tetapi pada kelompok pasien lain penyakit ini jauh lebih jinak.

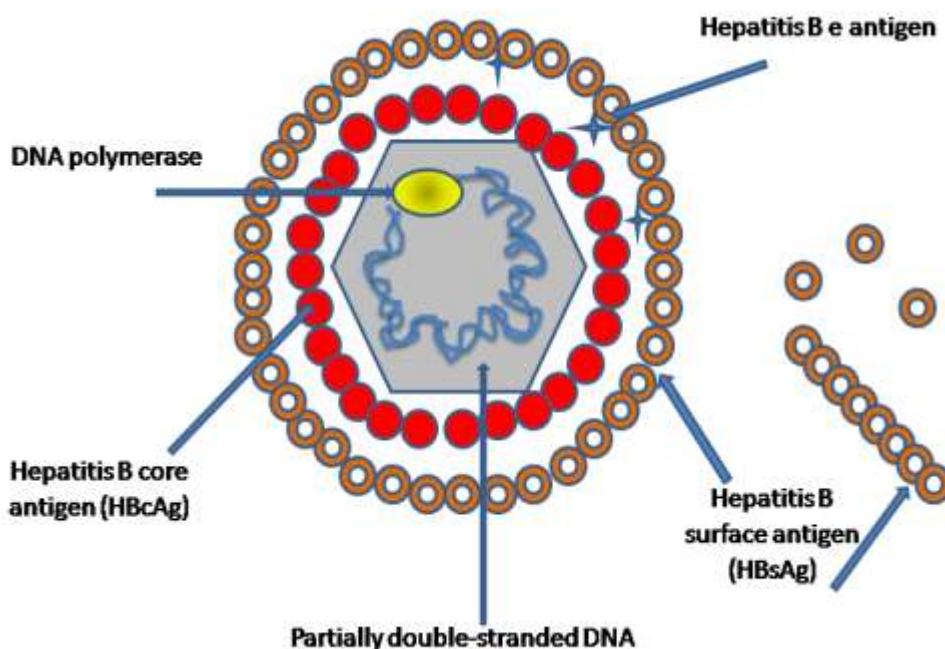
f. Hepatitis G

Virus hepatitis G (HGV) baru-baru ini ditemukan pada pasien yang mengidap hepatitis berat yang disebabkan oleh virus lain dan juga pada orang tanpa gejala klinis yang jelas yang sering terpajan ke produk-produk darah, seperti pasien dialisis (Sacher and McPherson, 2004).

2.3.3 Etiologi Hepatitis B

Virus hepatitis B adalah suatu virus (*Deoxyribo Nucleic Acid*) DNA yang berantai ganda, famili *Hepadnaviridae* dengan diameter 42 nm (1 nm = 0,00000001 meter) dan berbentuk bulat. Virus ini memiliki tiga antigen spesifik yaitu selubung terluar yang dinamakan *hepatitis B surface antigen (HBsAg)*, yang merupakan kompleks antigen pada permukaan sedangkan selubung yang dalam dinamakan *nukleokapsid* atau *core* (inti). hepatitis B *envelope* antigen merupakan antigen yang lebih dekat hubungannya dengan nukleokapsid VHB, di dalam nukleokapsid terdapat DNA VHB dan enzim polymerase yang berfungsi untuk penggandaan virus (Cahyono, 2010).

VHB dapat tetap inaktif ketika disimpan pada suhu 30-32°C selama paling sedikit 6 bulan dan ketika dibekukan pada suhu -15°C dalam 15 tahun. HBsAg dapat mengandung satu dari sejumlah subtipe antigen spesifik, yang disebut d atau y, w atau r. subtipe HBsAg ini menyediakan penanda epidemiologik tambahan (Klarisa *et al*, 2016).



Gambar 2. Struktur virus Hepatitis B (Widoyono, 2011).

2.3.4 Masa Inkubasi Hepatitis B

Masa inkubasi virus hepatitis B antara 30-180 hari, rata-rata 70 hari. Virus hepatitis B dapat tetap infektif ketika disimpan pada 30-32°C selama paling sedikit 6 bulan dan ketika dibekukan pada suhu -15°C dapat bertahan selama 15 tahun (WHO, 2002 dalam CDC, 2012). Kenaikan kadar HBsAg serum akan diikuti dengan peningkatan enzim

aminotransferase dan munculnya gejala klinis (ikterik) pada 2-6 minggu setelahnya (Klarisa *et al.*, 2016).

2.3.5 Patogenesis Hepatitis B

Infeksi VHB merupakan proses dinamis yang dapat melibatkan interaksi antara virus, hepatosit, dan sistem imun pasien. Infeksi VHB pada orang dewasa muda yang imunotoleran umumnya menyebabkan hepatitis B akut (<90%), dan hanya 1% yang menjadi infeksi kronis. Namun sebaliknya, 90% infeksi VHB secara perinatal akan menyebabkan bayi lahir dengan infeksi VHB kronis yang bersifat asimptomatis di kemudian hari (Klarisa *et al.*, 2016).

2.3.6 Patofisiologi Hepatitis B

Sel hati manusia merupakan target organ bagi virus hepatitis B. Virus hepatitis B ini mula-mula melekat pada reseptor spesifik di membran sel hepar kemudian mengalami penetrasi ke dalam sitoplasma sel hepar. Virus melepaskan mantelnya di sitoplasma, sehingga melepaskan nukleokapsid. Selanjutnya nukleokapsid akan membungkus sel dinding hati.

Asam nukleat VHB akan keluar dari nukleokapsid dan akan menempel pada DNA hospes dan berintegrasi pada DNA tersebut. Proses selanjutnya adalah DNA VHB memerintahkan sel hati untuk membentuk protein bagi virus baru. Virus hepatitis B dilepaskan ke dalam peredaran darah, kemudian terjadi mekanisme kerusakan hati yang kronis disebabkan karena respon imunologik penderita terhadap infeksi (Mustafa & Kurniawaty, 2013).

2.3.7 Cara penularan Hepatitis B

Penularan virus hepatitis B tidak semudah virus hepatitis A.

Virus hepatitis B ditularkan melalui darah atau produk darah.

Penularannya biasanya terjadi di antara para pemakai obat atau pengguna jarum suntik secara bersama-sama, atau di antara mitra seksual (baik heteroseksual maupun homoseksual).

Menurut cara penularan hepatitis B terjadi melalui 2 cara, yaitu :

1. Vertikal

Penularan dari ibu ke bayi, terjadi dari Ibu yang mengidap virus Hepatitis B kepada bayi yang dilahirkan yaitu pada saat persalinan atau segera setelah persalinan.

2. Horizontal

Terjadi pada penggunaan alat suntik yang tercemar, tindik telinga, tusuk jarum, transfusi darah, serta hubungan badan dengan penderita hepatitis B. Infeksi VHB tidak ditularkan melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi.

Seseorang yang beresiko terkena virus hepatitis B antara lain:

- a. Bayi yang lahir dari ibu dengan HBsAg positif;
- b. Mereka yang tinggal di daerah endemis hepatitis B;
- c. Individu yang sering berganti pasangan seksual;
- d. Suami/istri atau anggota keluarga penderita infeksi VHB kronis;
- e. Penderita yang sering mendapatkan transfusi darah (hemophilia, anemia aplastik, thalasemia, dan sebagainya);
- f. Penderita gagal ginjal yang mengalami hemodialisis;
- g. Petugas kesehatan (dokter, perawat, analis, dan sebagainya);

h. Pecandu narkotika (Suharjo, 2010).

2.3.8 Gejala dan Tanda Hepatitis B

Banyak orang tidak akan mengalami gejala apapun pada waktu baru terinfeksi. Berdasarkan gejala klinis dan petunjuk serologis, manifestasi klinik hepatitis B dibagi menjadi 2, yaitu :

a. Hepatitis B akut

1. Fase pre ikterik : (1-2 minggu sebelum fase ikterik) gejala muncul seperti anoreksia, mual, muntah, malaise, keletihan, sirtralgia, mialgia, sakit kepala, fotofobia, faringitis, dan batuk. Dapat disertai dengan demam yang tidak terlalu tinggi.
2. Fase ikterik : gejala prodromal berkurang namun ditemukan skera ikterik dan penurunan berat badan. Pada pemeriksaan fisis, ditemukan hepatomegali yang disertai nyeri tekan di area kuadran kanan atas abdomen. Dapat juga ditemukan splenomegali, gambaran kolestatik, hingga adenopati servikal. Hanya kurang dari 1% kasus hepatitis B akut yang menjadi gagal hati akut.
3. Fase perbaikan : gejala konstitutional menghilang, namun masih ditemukan hepatomegali dan abnormalitas pemeriksaan kimia hati (Klarisa *et al.*, 2016).

b. Hepatitis Fulminan

Hepatitis fulminan akut bisa disebut dengan gagal hati . Sekitar 1% dari pasien menderita hepatitis akut yang mempunyai prognosis buruk karena perlawanannya sistem kekebalan tubuh sedemikian kuat sehingga sel-sel hati mengalami kerusakan, dan terjadi hepatitis fulminan atau hepatitis akut berat (Cahyono, 2010).

Kemampuan fungsi sintesis hati menjadi berkurang. Gagal hati fulminan ditandai oleh ensefalopati yang terjadi dalam 8 minggu setelah adanya gejala pertama penyakit hati dijumpai. Tanda ensefalopati mulai nampak setelah 8 – 24 minggu serangan. Penyakit gagal hati fulminan bisa timbul saat masa kanak-kanak (neonatus) atau setelah neonatus, yang biasanya dapat disebabkan oleh berbagai virus, toksin, gangguan metabolisme, obat-obatan dan sebagainya, seperti virus hepatitis A,B,C (post transfusi), D dan E (menular melalui air) serta penyakit demam kuning (Abata, 2014).

Penyakit hepatitis fulminan akut dengan gejalanya yang biasanya berat sehingga harus tetap tinggal tinggal di tempat tidur selama stadium akut, menu makanan tergantung dari nafsu makannya, lemak ditiinggalkan bila penderita tidak mual muntah. Biasanya mengandung cukup kalori untuk memperbaiki berat badan yang menurun selama sakit (Abata, 2014).

c. Hepatitis B Kronis

Memiliki gambaran klinis yang sangat bervariasi, mulai dari asimptomatik, gejala hepatitis akut, hingga tanda gejala sirosis dan gagal hati.

2.4 Pengobatan Hepatitis B

Pengobatan hepatitis B dibagi menjadi dua macam, yaitu :

a. Hepatitis B Akut

Umumnya bersifat suportif, misalnya istirahat sesuai kebutuhan, serta menjaga agar asupan nutrisi dan cairan tetap stabil. Sekitar 95% kasus hepatitis B akut akan mengalami resolusi dan serokonversi

hepatitis fulminan, maka dapat diberikan lamivudin 100-150 mg/hari hingga 3 bulan setelah serokonversi atau setelah muncul anti-HBe pada pasien HBsAg positif (Klarisa *et al.*, 2016).

b. Hepatitis B Kronis

Hingga saat ini pengobatan hepatitis B hanya bersifat penekanan dan stimulasi sistem imunitas, namun tidak menghilangkan (eradikasi) VHB sehingga pasien juga membutuhkan pengobatan jangka panjang, bahkan seumur hidup. Oleh sebab itu terapi jangka panjang yang meningkatkan kualitas hidup dan mencegah progresi penyakit sirosis, sirosis dekompesanta, dan karsinoma hepatoseluler sementara, tujuan terapi jangka pendek adalah menekan replikasi virus, menurunkan jumlah DNA VHB, serta serokonversi HBeAg menjadi anti-HBe (Klarisa *et al.*, 2016).

2.5 Pencegahan Hepatitis B

Upaya pencegahan dapat dibagi menjadi dua yaitu upaya yang bersifat umum dan yang lebih spesifik (imunisasi VHB).

Pencegahan umum berupa :

- a. Uji tapis donor darah dengan uji diagnostik yang sensitif
- b. Tenaga medis senantiasa menggunakan sarung tangan
- c. Penyuluhan agar para penyalah gunaan obat tidak memakai jarum secara bergantian
- d. Skrining ibu hamil pada awal dan trisemester ke-3 kehamilan
- e. Skrining populasi resiko tinggi tertular VHB (lahir di daerah hiperendemis, homoseksual, heteroseksual, keluarga dari pasien VHB kronis, dan kontak seksual dengan pasien penderita VHB).

Pencegahan khusus seperti imunisasi, Imunisasi dapat berupa aktif dan pasif. Untuk imunisasi pasif digunakan *hepatitis B immune globulin* yang dibuat dari plasma manusia yang mengandung anti HBs titer tinggi (>100000 IU/ml) (Sulaiman *et al*,2007).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Deskriptif dengan menggunakan data sekunder.

3.2 Waktu dan Tempat

Tempat pengambilan data dilaksanakan pada bulan 05 Maret – 14 April 2018 bertempat di RSUD. Dr.Moewardi.

3.3 Sampel Penelitian

Data diperoleh dari pasien rawat inap penderita Hepatitis B yang diperiksa pada bulan Maret – November 2017 di RSUD. Dr.Moewardi.

3.4 Teknik Pengolahan Data

Data yang digunakan adalah data yang diambil dari Instalasi Rekam Medis dengan cara pengambilan data secara acak dari bulan Maret – November 2017 . Penelitian ini merupakan jenis penelitian deskriptif.

3.5 Alat dan Bahan Penelitian

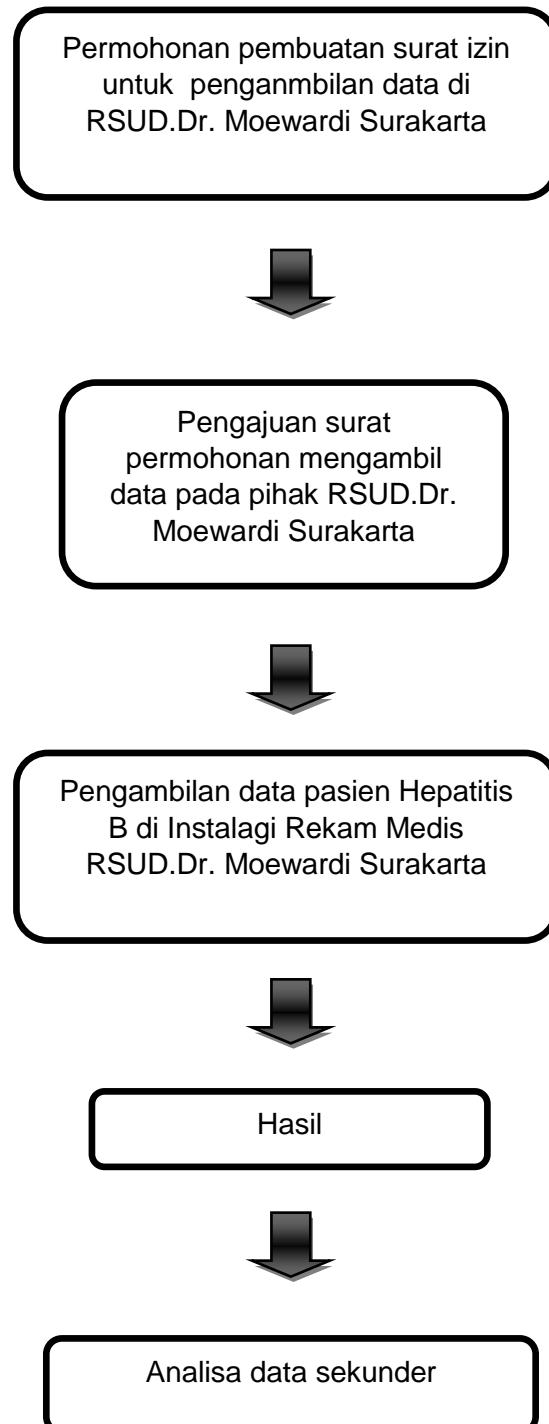
3.5.1 Alat

Alat yang digunakan dalam pemeriksaan kadar Albumin adalah menggunakan ADVIA 1800 DAILY OPERATION.

3.5.2 Bahan

Bahan yang digunakan pada pemeriksaan kadar albumin adalah menggunakan serum penderita Hepatitis B.

3.6 Skema Pengambilan Data



BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUD. Dr.Moewardi pada bulan Maret 2017, dengan tujuan untuk melihat bagaimana gambaran kadar Albumin pada pasien Hepatitis B. Sampel yang digunakan untuk penelitian ini sebanyak 50 orang pada periode bulan April – November 2017. Berdasarkan pemeriksaan albumin pada penderita Hepatitis B, maka didapatkan hasil sebagai berikut :

Table 1. Hasil data sekunder kadar Albumin pada pasien Hepatitis B

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Albumin (g/dl)	Keterangan
1	A	76	L	2,6 g/dl	< NORMAL
2	B	52	P	2,4 g/dl	< NORMAL
3	C	45	L	2,7 g/dl	< NORMAL
4	D	32	L	3,5 g/dl	NORMAL
5	E	36	L	3,5 g/dl	NORMAL
6	F	51	L	3,1 g/dl	< NORMAL
7	G	48	L	2,5 g/dl	< NORMAL
8	H	59	P	3,2 g/dl	< NORMAL
9	I	51	P	4,1 g/dl	NORMAL
10	J	55	P	2,6 g/dl	< NORMAL
11	K	53	L	2,2 g/dl	< NORMAL
12	L	51	L	2,4 g/dl	< NORMAL
13	M	40	P	3,7 g/dl	NORMAL
14	N	66	L	2,3 g/dl	< NORMAL
15	O	53	L	2,1 g/dl	< NORMAL
16	P	56	L	2,1 g/dl	< NORMAL
17	Q	64	L	2,0 g/dl	< NORMAL
18	R	67	L	2,2 g/dl	< NORMAL
19	S	59	P	2,3 g/dl	< NORMAL
20	T	64	L	2,6 g/dl	< NORMAL
21	U	36	L	3,1 g/dl	< NORMAL
22	V	64	L	1,9 g/dl	< NORMAL
23	W	50	L	3,1 g/dl	< NORMAL

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Albumin (g/dl)	Keterangan
24	X	60	P	3,0 g/dl	< NORMAL
25	Y	77	P	3,6 g/dl	NORMAL
26	Z	59	L	3,0 g/dl	< NORMAL
27	AA	58	L	2,8 g/dl	< NORMAL
28	AB	48	P	2,8 g/dl	< NORMAL
29	AC	31	L	3,0 g/dl	< NORMAL
30	AD	56	P	3,2 g/dl	< NORMAL
31	AE	65	L	2,9 g/dl	< NORMAL
32	AF	56	L	3,9 g/dl	NORMAL
33	AG	47	P	2,0 g/dl	< NORMAL
34	AH	68	L	2,2 g/dl	< NORMAL
35	AI	46	L	3,7 g/dl	NORMAL
36	AJ	57	P	3,0 g/dl	< NORMAL
37	AK	40	P	4,2 g/dl	NORMAL
38	AL	45	P	2,4 g/dl	< NORMAL
39	AM	52	L	2,5 g/dl	< NORMAL
40	AN	84	P	1,9 g/dl	< NORMAL
41	AO	45	L	4,0 g/dl	NORMAL
42	AP	54	P	2,5 g/dl	< NORMAL
43	AQ	54	L	2,5 g/dl	< NORMAL
44	AR	57	L	2,4 g/dl	< NORMAL
45	AS	61	L	2,6 g/dl	< NORMAL
46	AT	58	L	1,8 g/dl	< NORMAL
47	AU	59	L	4,1 g/dl	NORMAL
48	AV	48	L	2,3 g/dl	< NORMAL
49	AW	58	L	2,0 g/dl	< NORMAL
50	AX	66	P	3,0 g/dl	< NORMAL

Harga Normal

Albumin : Dewasa : 3,5 – 5,2 g/dl

Perhitungan data :

Hasil pemeriksaan kadar Albumin pada penderita Hepatitis B dari 50 sampel dapat dibuat prosentasenya sebagai berikut :

- Dari 50 sampel, didapat 40 sampel (nomor 1, 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14 , 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 36, 38, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 49 dan 50) dengan kadar Albumin mengalami penurunan.

Jadi prosentasenya : $\frac{40}{50} \times 100\% = 80\%$.

- b. Dari 50 sampel, didapat 10 sampel (nomor 4, 5, 9, 13, 25, 32, 35, 37, 41 dan 47) dengan kadar Albumin tidak mengalami penurunan atau normal.

Jadi prosentasenya : $\frac{10}{50} \times 100\% = 20\%$.

4.2 Pembahasan

Penelitian ini menggunakan sampel serum dari penderita Hepatitis B. Pengambilan sampel dilakukan secara deskriptif pada pasien rawat inap penderita Hepatitis B di RSUD. Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Maret - November 2017. Sampel tidak dibedakan mengenai pasien akut maupun kronik, berapa lama menderita hepatitis B, sudah mendapatkan vaksinasi atau tidak, serta jenis pengobatan yang telah diberikan.

- a. Dari data sekunder didapat 40 sampel (80%) dengan kadar Albumin mengalami penurunan.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa sebagian besar protein plasma darah dibuat di hati. Apabila gangguan fungsi hepatoselular berlangsung lama, kadar protein plasma akan menurun, berarti terjadi penurunan albumin dalam serum. Kadar albumin yang mengalami penurunan secara teratur dapat menunjukkan apabila penyakit hepatoselular yang parah berlangsung lebih dari 3 minggu, setelah albumin dalam darah secara substansial dibersihkan dari tubuh dan mengisyaratkan gangguan fungsi yang memiliki makna prognostik yang buruk (Sacher and McPherson, 2004).

Menurut Sacher (2004) dengan waktu paruh hanya 2 hari, kadar praalbumin (transferin) cepat turun apabila sintesis hati terganggu. Pada situasi akut seperti hepatitis virus atau toksik, kadar praalbumin secara sensitive mencerminkan intensitas kerusakan hati. Namun penulis hanya meneliti kadar albumin. Faktor lain yang menyebabkan penurunan kadar albumin adalah penurunan nafsu makan oleh orang yang menderita hepatitis B menyebabkan asupan protein berkurang sehingga juga berpengaruh terhadap kadar albumin.

Dalam penelitian ini, penulis menghadapi keterbatasan yang dapat mempengaruhi kondisi penelitian yang dilakukan. Adapun keterbatasan tersebut antara lain : waktu penelitian dan lamanya pasien menderita hepatitis B.

- b. Dari data sekunder didapat 10 sampel (20%) dengan kadar Albumin normal atau tidak mengalami penurunan.

Kadar albumin pada 10 sampel ini tidak mengalami penurunan atau dalam keadaan normal karena penderita telah mendapatkan asupan albumin, baik melalui makanan, obat oral maupun secara intravena. Penderita juga memperhatikan pola makan dan diet teratur.

- c. Dari data sekunder tidak terdapat peningkatan kadar Albumin atau lebih dari normal.

Menurut Murray (2009) hiperalbuminemia adalah suatu keadaan dimana kadar albumin dalam darah lebih tinggi dari normal, yaitu lebih dari 3,5 g/dl. Hiperalbuminemia terjadi akibat kasus dehidrasi akut pengikatan torniquet yang terlalu lama pada saat

pengambilan darah sampel (Martin, 2016). Dari data peneliti diatas tidak ada yang mengalami peningkatan kadar albumin.

BAB V

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil data pemeriksaan kadar Albumin pada 50 sampel penderita Hepatitis B didapatkan hasil :

1. Dari 50 sampel, 40 sampel mengalami penurunan kadar albumin.

Jadi prosentasenya : $\frac{40}{50} \times 100 = 80\%$

2. Dari 50 sampel, 10 sampel tidak mengalami penurunan kadar Albumin atau normal.

Jadi prosentasenya : $\frac{10}{50} \times 100\% = 20\%$

Berdasarkan hasil tersebut dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat penurunan kadar Albumin pada serum darah penderita Hepatitis B.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Penderita Hepatitis B

- a. Diharapkan pemeriksaan Hepatitis B dapat dilakukan pada kelompok masyarakat yang beresiko tinggi.
- b. penderita Hepatitis B disertai hipoalbuminemia harus mengkonsumsi makanan yang dapat meningkatkan kadar albumin.
- c. Penderita Hepatitis B dianjurkan untuk melakukan pengobatan dan terapi secara teratur sesuai dengan anjuran dokter.

5.2.2 Bagi Peneliti

Penelitian ini dapat dilanjutkan dengan menambah jumlah sampel untuk mendukung bahwa ada hubungan antara penurunan kadar albumin dengan penderita hepatitis B dan mendapatkan hasil yang lebih baik atau dengan kriteria dan batasan pemeriksaan yang lainnya seperti kadar albumin, SGOT, SGPT, Ureum, Kreatinin.

DAFTAR PUSTAKA

- Abata, Qorry A. 2014. Ilmu Penyakit Dalam. Yayasan PP Al-Furqon; Medan
- Akbar.N.H., Lesmana.A.L., Sjaifoellah.M.H., & Sulaiman.A.H. 2007. *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : Jayabadi
- Cahyono,J.B. & Suharjo B. 2009. *Hepatitis B cegah penularannya*. Jakarta: Kanisius
- CDC. 2012. Hepatitis B. Masa Inkubasi.Diakses 22 November 2017, dari <http://www.cdc.gov//hepatitis>
- Baradero, mary. 2008. *Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Hati*. Penerbit buku kedokteran EGC : Jakarta.
- Elizabeth J. Corwin. 2002. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta : EGC.
- Guyton, A. C., Hall, J. E., 2014. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 12. Jakarta : EGC, 1022
- Hadi, Sujono. 2000. *Hepatologi*. Bandung : Mandar Maju
- Husadha, Y. 1996, *Fisiologi dan Pemeriksaan Hati*, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Balai Penerbit FKUI, Jakarta
- Joyce, L.F.K. 2007. Pedoman Pemeriksaan Laboratorium & Diagnostik. Edisi 2. Jakarta : EGC.
- Klarisa, Cindy, Frans Liwang dan Irsan. Hasan. 2014. *Hepatitis B dalam Kapita Selekta Kedokteran* . Edisi IV. Jakarta: Media Aesculapius
- Kowalak JP, Welsh W, Mayer B. 2011. *Buku Ajar Paofisiologi*. Alihbahasa oleh Andry Hartono. Jakarta: EGC.
- Kunoli, F.J. 2012. *Penyakit Tropis*. Jakarta: Trans info media.
- Murray RK, Granner DK & Rodwell VW, 2009, 'Biokimia Harper edisi 27 : Protein Plasma dan Imunoglobulin'. Penerbit Buku Kedokteran EGC : Jakarta.
- Mustafa S, Kurniawaty E. 2013. Manajemen gangguan saluran cerna panduan bagi dokter umum. Lampung: Anugrah Utama Raharja(Aura).
- Price S.A., Wilson L.M. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 2.
- Putz R, Pabst R. 2007. *Gambaran Makroskopik Hati Manusia*. EGC : Jakarta.
- Rittenhouse-Olson, K., Ernesto D. N., 2014. Imunologi dan Serologi Modern: Untuk Kedokteran dan Analis Kesehatan (MLT/CLT). Jakarta: Buku Kedokteran EGC
- Rosida, Azma. 2016. *Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Hati*. Jurnal Berkala Kedokteran , Vol.12, No.1.

- Sacher, MC Pherson. 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta : EGC.
- Stephen H. Gillespie, Kathleen B. Bamford. 2008. *At a Glance Mikrobiologi Medis dan Infeksi*. Jakarta : Erlangga.
- Sudoyo, A. W. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Edisi 4, Jilid 1. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI
- Sutedjo, A.Y. 2003. Buku Saku : *Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta : Amara Books.
- Syaifuddin, 2002 . *Struktur dan Komponen Tubuh Manusia*. Jakarta: Widya Medika
- Widoyono. 2011. Penyakit Tropis : Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasannya. Jakarta: Erlangga
- Widjaja.N.A., Hidayati.N.S., Irwan.R, 2013. *Pengaruh Penyakit Infeksi terhadap Kadar Albumin Anak Gizi Buruk*. Surabaya : Departemen Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran

L
A
M
P
I
R
A
N

Lampiran 1. Surat Ijin Pengambilan Data



Nomor : 273 / H6 – 04 / 23.12.2017
Lamp. : - helai
Hal. : Ijin Pengambilan Data Observasi

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. dr. Moewardi
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, yang pelaksanaannya di RSUD. dr. Moewardi Surakarta, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : FRISKA NATALIA MAHARANI
NIM : 33152852 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Gambaran Kadar Albumin pada Penderita Hepatitis B di RSUD. dr. Moewardi Surakarta Tahun 2017

Mohon ijin pengambilan data untuk penelitian tentang gambaran kadar albumin pada penderita hepatitis B tahun 2017 di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapan terima kasih.

Surakarta, 23 Desember 2017

Dekan,



Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik

2/1/2018

Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi



School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret

ETHICAL CLEARANCE **KELAIKAN ETIK**

Nomor : 49 / II / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bawha usulan penelitian dengan judul

GAMBARAN KADAR ALBUMIN PADA PENDERITA HEPATITIS B

Principal investigator
Peneliti Utama

FRISKA NATALIA MAHARANI
33152852J

Location of research
Lokasi Tempat Penelitian

: RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA

Is ethically approved
Dinyatakan layak etik



Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatenaprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 05 Maret 2018

Nomor : 303 / DIK / III / 2018
Lampiran :-
Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
Ka. Instalasi Rekam Medik

RSUD Dr. Moewardi
di-
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 273/H6-04/23.12.2017; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 19 Januari 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Friska Natalia Maharani

NIM : 33152852J

Institusi : Prodi D.III Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Karya Tulis Ilmiah** dengan judul : "**Gambaran Kadar Albumin pada Penderita Hepatitis B**".

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
Bagian Pendidikan & Penelitian,


Ari Subagio, SE.,MM,MT
NIP. 19660131 199503 1 002

Timbunan Kepada Yth.:

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah

Lampiran 4. Hasil Pemeriksaan Kadar Albumin

**HASIL PEMERIKSAAN KADAR ALBUMIN PADA PENDERITA HEPATITIS B
DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Albumin (g/dl)	Keterangan
1	A	76	L	2,6 g/dl	< NORMAL
2	B	52	P	2,4 g/dl	< NORMAL
3	C	45	L	2,7 g/dl	< NORMAL
4	D	32	L	3,5 g/dl	NORMAL
5	E	36	L	3,5 g/dl	NORMAL
6	F	51	L	3,1 g/dl	< NORMAL
7	G	48	L	2,5 g/dl	< NORMAL
8	H	59	P	3,2 g/dl	< NORMAL
9	I	51	P	4,1 g/dl	NORMAL
10	J	55	P	2,6 g/dl	< NORMAL
11	K	53	L	2,2 g/dl	< NORMAL
12	L	51	L	2,4 g/dl	< NORMAL
13	M	40	P	3,7 g/dl	NORMAL
14	N	66	L	2,3 g/dl	< NORMAL
15	O	53	L	2,1 g/dl	< NORMAL
16	P	56	L	2,1 g/dl	< NORMAL
17	Q	64	L	2,0 g/dl	< NORMAL
18	R	67	L	2,2 g/dl	< NORMAL
19	S	59	P	2,3 g/dl	< NORMAL
20	T	64	L	2,6 g/dl	< NORMAL
21	U	36	L	3,1 g/dl	< NORMAL
22	V	64	L	1,9 g/dl	< NORMAL
23	W	50	L	3,1 g/dl	< NORMAL
24	X	60	P	3,0 g/dl	< NORMAL
25	Y	77	P	3,6 g/dl	NORMAL

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar Albumin (g/dl)	Keterangan
26	Z	59	L	3,0 g/dl	< NORMAL
27	AA	58	L	2,8 g/dl	< NORMAL
28	AB	48	P	2,8 g/dl	< NORMAL
29	AC	31	L	3,0 g/dl	< NORMAL
30	AD	56	P	3,2 g/dl	< NORMAL
31	AE	65	L	2,9 g/dl	< NORMAL
32	AF	56	L	3,9 g/dl	NORMAL
33	AG	47	P	2,0 g/dl	< NORMAL
34	AH	68	L	2,2 g/dl	< NORMAL
35	AI	46	L	3,7 g/dl	NORMAL
36	AJ	57	P	3,0 g/dl	< NORMAL
37	AK	40	P	4,2 g/dl	NORMAL
38	AL	45	P	2,4 g/dl	< NORMAL
39	AM	52	L	2,5 g/dl	< NORMAL
40	AN	84	P	1,9 g/dl	< NORMAL
41	AO	45	L	4,0 g/dl	NORMAL
42	AP	54	P	2,5 g/dl	< NORMAL
43	AQ	54	L	2,5 g/dl	< NORMAL
44	AR	57	L	2,4 g/dl	< NORMAL
45	AS	61	L	2,6 g/dl	< NORMAL
46	AT	58	L	1,8 g/dl	< NORMAL
47	AU	59	L	4,1 g/dl	NORMAL
48	AV	48	L	2,3 g/dl	< NORMAL
49	AW	58	L	2,0 g/dl	< NORMAL
50	AX	66	P	3,0 g/dl	< NORMAL

Tim Pengawas penelitian
Ka. Inst/KSM/Ka. Ruang



WIDODO HS
 (.....185408031981031001.....)

Lampiran 5. Checklist Pengawasan Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
 Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,
 Faksimile (0271) 637412 Email : gdm@jatengprov.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

CHECKLIST PENGAWASAN PENELITIAN DI RSUD Dr. MOEWARDI

Nama : Friska Natalia Maharani
 NIM/NIP/NRP : 33152852 J
 Institusi :
 Judul : Gambaran Kadar Albumin Pada Penderita Hepatitis B

Tanggal Penelitian : 05 Maret 2018 s/d 14 April 2018

NO	URAIAN	ADA	TIDAK
1	Peneliti Menunjukkan Identitas	✓	
2	Kelengkapan dokumen penelitian:		
	a. Surat Ijin Penelitian	✓	
	b. Fotokopi ethical Clearance	✓	
	c. Form informasi penelitian klinis	✓	
	d. Persetujuan/informed consent	✓	
3	Peneliti sudah memberikan informasi & melengkapi formulir informasi penelitian yang berisi tentang	✓	
	a. Tujuan penelitian	✓	
	b. Prosedur penelitian	✓	
	c. Manfaat yang akan diperoleh	✓	
	d. Kemungkinan terjadinya ketidaknyamanan dan risiko		✓
	e. Prosedur alternatif		
	f. Menjaga kerahasiaan	✓	
	g. Kompensasi bila terjadi kecelakaan dalam penelitian		✓
	h. Partisipasi berdasarkan kesadaran	✓	
	i. Proses persetujuan keikutsertaan sebagai subjek penelitian	✓	
	j. Proses penolakan sebagai subjek penelitian dan pengunduran diri sebagai subjek penelitian sebelum penelitian		✓
	k. Insentif bagi subjek penelitian bila ada		✓
	l. Kemungkinan timbul biaya bagi penjamin akibat keikutsertaan sebagai subjek penelitian		✓
	m. Apabila subjek mengundurkan diri dari keikutsertaan dalam penelitian, maka tidak akan mempengaruhi kualitas pelayanan kesehatan	✓	
4	Penelitian mengenakan pakaian yang sopan dan berseputu	✓	
5	Penelitian sudah berjalan sesuai dengan protocol penelitian Jika "tidak" sebutkan	✓	
6	Peneliti memberikan penjelasan kepada subjek penelitian, keluarga atau wali dengan baik dan sopan		
7	Apakah Penelitian berpotensi membahayakan subjek Jika "ya" sebutkan		
8	Apakah terjadi KTD pada penelitian Jika "ya" sebutkan		

Surakarta, 18 April 2018

Tim Pengawas Penelitian
 Ka. Inst/KSM/Ka. Ruang
 RSUD
 Dr. MOEWARDI
 * *[Signature]*

Lampiran 7. Surat Keterangan Selesai Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 834-834,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsmoewardi@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT PERNYATAAN SELESAI PENGAMBILAN DATA

yang bertanda-tangan di bawah ini *Ka.bag / Ka.Bid / Ka.KSM / Ka. Instalasi / Ka.Ruang, ~~Instalasi teknik mette~~ RSUD Dr. Moewardi Menyatakan bahwa peneliti / mahasiswa tersebut dibawah:

Nama : Friska Natalia Maharani
NIM/NRP : 33152852_1
Institusi : Universitas Setia Budi Surakarta
Judul : Gambaran Kadar Akutumin Pada Penderita Hepatitis B

Telah selesai menjalankan penelitian dan pengambilan data dengan *(Baik / Cukup;
Mulai 05-03-2018 s/d 14-04-2018 dalam rangka penulisan (KTI /
PKL / TA / Skripsi / Tesis / Desertasi / Umum)

Demikian Surat Pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya dan dalam keadaan
sadar, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 23 April 2018
Yono menyatakan,


Catatan:
* Coret yang tidak perlu