

TESIS

**PENGARUH N-ASETILSISTEIN ORAL TERHADAP KADAR TNF- α DAN
sICAM-1 PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS STADIUM V
YANG MENJALANI CAPD DI RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA**



Oleh :

R. Satriyo Budhi Susilo

S 960109005

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNS
RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

2013

commit to user

PENGESAHAN

Telah Disetujui dan Disahkan oleh Pembimbing Tesis
Program Pendidikan Spesialis I Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran
Universitas Sebelas Maret Surakarta yang Berjudul :

**PENGARUH N-ASETILSISTEIN ORAL TERHADAP KADAR TNF- α DAN
sICAM-1 PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS STADIUM V
YANG MENJALANI CAPD DI RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA**

Untuk Memenuhi Persyaratan Memperoleh Gelar Spesialis Penyakit Dalam
dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta
Surakarta, 10 Juli 2013

Pembimbing I

Prof. Dr. H.M. Bambang Purwanto, dr. Sp.PD-KGH-FINASIM
NIP. 194807191976091001

Pembimbing II

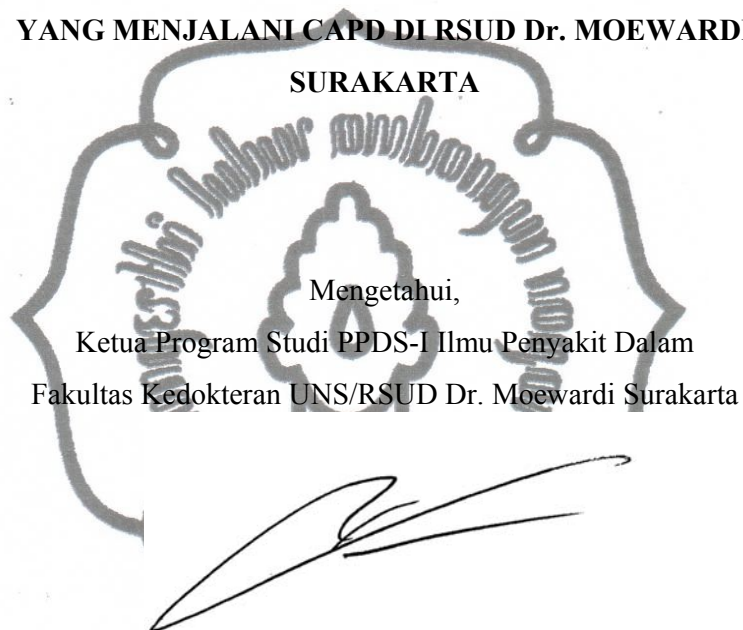
Dr. H. Sugiarto, dr. Sp.PD-FINASIM
NIP. 196205221989011001

Pembimbing/Konsultan Statistik

Drs. Sumardi, M.Si
NIP. 19629081987021004

Telah Diuji dan Diseminarkan pada Hari Rabu, 10 Juli 2013
di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNS/
RSUD Dr. Moewardi Surakarta, Tesis yang Berjudul:

**PENGARUH N-ASETILSISTEIN ORAL TERHADAP KADAR TNF- α DAN
sICAM-1 PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS STADIUM V
YANG MENJALANI CAPD DI RSUD Dr. MOEWARDI
SURAKARTA**



Prof. Dr. H. M. Bambang Purwanto, dr. Sp.PD-KGH-FINASIM
NIP. 194807191976091001

Kepala Bagian Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNS/RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Prof. Dr. H.A. Guntur Hermawan, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM
NIP : 19490506 19731010001

commit to user

Telah diuji pada :
Rabu, Tanggal 10 Juli 2013

PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : Prof. Dr. H.A.Guntur Hermawan, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM

Anggota :

1. Prof. Dr. H.M. Bambang Purwanto, dr. Sp.PD-KGH-FINASIM
2. Suradi Maryono, dr. Sp.PD-KHOM-FINASIM
3. Tatar Sumandjar, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM
4. Tri Yuli Pramana, dr. Sp.PD-KGEH-FINASIM
5. Dr. H. Sugiarto, dr. Sp.PD-FINASIM
6. P. Kusnanto, dr. Sp.PD-KGEH-FINASIM

PERSEMBAHAN

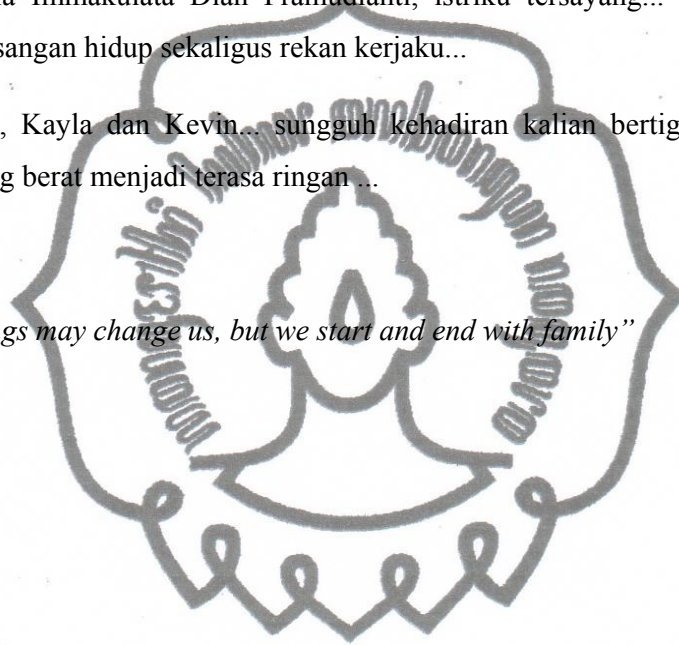
untuk keluarga tercinta yang telah mendampingi dan menyertaiku melalui hari-hari terberat pendidikan spesialisasi...

untuk Maria Immakulata Diah Pramudianti, istriku tersayang... terima kasih telah menjadi pasangan hidup sekaligus rekan kerjaku...

untuk Kael, Kayla dan Kevin... sungguh kehadiran kalian bertiga membuat segala sesuatu yang berat menjadi terasa ringan ...

"Other things may change us, but we start and end with family"

Rosaleen Dickson



UCAPAN TERIMA KASIH

Puji dan syukur saya haturkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa karena hanya atas perkenan dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan penyusunan tesis yang berjudul : Pengaruh N-Asetilsistein Oral terhadap Kadar TNF- α dan sICAM-1 pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis Stadium V yang Menjalani CAPD di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Penelitian ini untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Magister Kesehatan Program Studi Magister Kedokteran Keluarga (MKK) dengan minat utama Ilmu Biomedik.

Pada kesempatan ini penyusun mengucapkan terima kasih yang tulus dan penghargaan yang tinggi kepada:

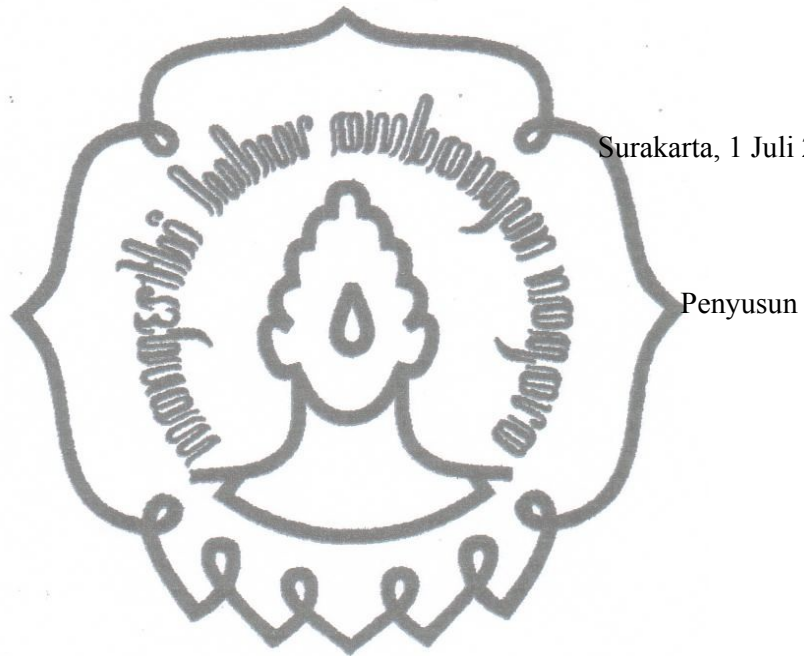
1. Prof. Dr. H.M. Bambang Purwanto, dr. Sp.PD-KGH-FINASIM sebagai pembimbing I dan Ketua Program Studi PPDS I Ilmu Penyakit Dalam yang telah menyediakan waktunya untuk membimbing dengan segala kesabaran dan senantiasa mendorong semangat, memberikan pengarahan dan kemudahan penulis dalam melaksanakan pendidikan PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.
2. Dr. H. Sugiarto, dr. Sp.PD-FINASIM sebagai pembimbing II, yang telah membimbing dan memberikan pengarahan dalam penyusunan tesis ini, serta memberikan kemudahan penulis dalam melaksanakan pendidikan PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.
3. Prof. Dr. H.A. Guntur Hermawan, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM selaku Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNS/RSUD Dr Moewardi yang telah memberikan ijin dan bimbingan sehingga tugas penulisan tesis ini dapat terwujud.
4. Prof. Dr. H. Zainal Arifin Adnan, dr. Sp.PD-KR-FINASIM selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta, yang telah memberikan kemudahan dan dukungan kepada penulis selama menjalani pendidikan PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.
5. R. Basoeki Soetardjo, drg. MMR sebagai Direktur RSUD Dr. Moewardi beserta seluruh jajaran staf direksi yang telah berkenan dan mengijinkan untuk menjalani program pendidikan PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.

commit to user

6. Dr. Hari Wujoso, dr. Sp.F, M.M. sebagai Ketua Program Studi Magister Kedokteran Keluarga yang telah memberikan dorongan dan arahan kepada penulis untuk pelaksanaan dan penulisan tesis ini.
7. Prof. Dr. Muchsin Doewes, dr. AIFO selaku tim penguji yang berkenan memberikan arahan dan koreksi demi perbaikan tesis ini.
8. Drs. Sumardi, M.Si. selaku pembimbing/konsultan statistik penelitian, yang telah membimbing dan memberikan pengarahan dalam penyusunan tesis.
9. Seluruh Staf Pengajar Ilmu Penyakit Dalam FK UNS/RSUD Dr Moewardi Surakarta. Prof. Dr. H.A. Guntur Hermawan dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM, Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr. Sp.PD-KR-FINASIM, Prof. Dr. Djoko Hardiman, dr. Sp.PD-KEMD-FINASIM, Prof. Dr. H.M. Bambang Purwanto, dr. Sp.PD-KGH-FINASIM, Suradi Maryono, dr. Sp.PD-KHOM-FINASIM, Sumarmi Soewoto dr. Sp.PD-KGER-FINASIM, Tatar Sumandjar, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM, Tantoro Harmono, dr. Sp.PD-KGEH-FINASIM, Tri Yuli Pramana, dr. Sp.PD-KGEH-FINASIM, P Kusnanto, dr. Sp.PD-KGEH-FINASIM, Dr. H. Sugiarto, dr. Sp.PD-FINASIM, Supriyanto Kartodarsono, dr. Sp.PD-FINASIM, Supriyanto Muktiatmojo, dr. Sp.PD-FINASIM, Dhani Redhono, dr. Sp.PD-KPTI-FINASIM, Wachid Putranto, dr. Sp.PD-FINASIM, Arifin, dr. Sp.PD-FINASIM, Fatichati Budiningsih, dr. Sp.PD, Agung Susanto, dr. Sp.PD, Arief Nurudin, dr. Sp.PD, Agus Joko Susanto, dr. Sp.PD, Yulyani Werdiningsih, dr. Sp.PD, dr. Aritantri, Sp.PD dan dr. Sri Marwanta, Sp.PD-MKES yang telah memberi dorongan, bimbingan dan bantuan dalam berbagai bentuk sehingga penulis bisa menyelesaikan penyusunan tesis.
10. Seluruh teman sejawat residen penyakit dalam yang telah memberikan dukungan dan bantuan kepada penulis baik dalam penelitian ini maupun selama menjalani pendidikan.
11. Istriku M.I Diah Pramudianti, dr. Sp.PK-M.Sc, anak-anakku : Michael David Satriyo, Maria Kayla Satriyo, Rafael Kevin Satriyo, kedua orangtua dan sanak saudara yang telah memberikan dorongan baik moril maupun materiil dalam menjalani pendidikan di pascasarjana maupun PPDS I Ilmu Penyakit Dalam.

12. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu, yang telah membantu penulis baik dalam menjalani pendidikan maupun dalam penelitian ini.

Penyusun menyadari bahwa dalam penyusunan dan penulisan tesis ini masih banyak terdapat kekurangan, untuk itu penyusun mohon maaf dan sangat mengharapkan saran serta kritik dalam rangka perbaikan penulisan penelitian tesis ini.



RINGKASAN

PENGARUH N-ASETILSISTEIN ORAL TERHADAP KADAR TNF- α DAN sICAM-1 PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS STADIUM V YANG MENJALANI CAPD DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA

R. Satriyo Budhi Susilo

Pasien penyakit ginjal kronis (PGK) stadium V memerlukan terapi pengganti ginjal baik berupa dialisis maupun transplantasi ginjal. Kematian pada pasien PGK sebagian besar disebabkan karena komplikasi kardiovaskuler terutama terkait dengan aterosklerosis.

Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) merupakan salah satu terapi pengganti ginjal yang dipilih karena berbagai keuntungan, walaupun demikian terdapat peningkatan stres oksidatif dan inflamasi kronis pada pasien PGK yang menjalani CAPD (Silverstein, 2009; Nanayakkara, 2010; Fontanet & Gomez, 2011). Peningkatan sitokin proinflamasi dan molekul adesi diduga disebabkan karena uremia, selain itu proses CAPD berperan terhadap peningkatan sekresi sitokin. Cairan dialisis juga dapat merangsang meningkatnya pelepasan sitokin proinflamasi maupun stres oksidatif (Malaponte, 2002; Sukandar, 2006).

TNF- α yang meningkat seiring dengan penurunan fungsi ginjal menunjukkan bahwa PGK merupakan proses inflamasi derajat rendah. Beberapa faktor dapat terlibat dalam memicu proses inflamasi termasuk stres oksidatif (Cachofeiro & David, 2008). Di samping itu, proses inflamasi sendiri juga dapat memicu pembentukan ROS terutama melalui *myeloperoxidase* (Himmelfarb *et al*, 2005).

sICAM-1 merupakan bentuk terlarut ICAM-1 yang ditemukan dalam serum dan merupakan salah satu penanda kerusakan endotel. Pada beberapa penelitian didapatkan sampel darah pasien CAPD lebih banyak mengandung molekul adesi terutama sICAM-1 dibanding sampel darah kontrol (Jacobson *et al*, 2001). Hal ini menunjukkan kondisi aktivasi leukosit kronis pada pasien CAPD, dan tanpa adanya bukti peritonitis atau infeksi lain, kondisi ini mungkin disebabkan oleh status uremik pasien PGK ataupun biokompatibilitas cairan dialisis. sICAM-1 berperan dalam proses perkembangan plak aterosklerosis, fibrosis peritoneal dan sklerosis peritoneal (Imai *et al*, 2003) Selain sebagai prediksi awal aterosklerosis, kadar sICAM-1 yang tinggi meningkatkan mortalitas pada pasien pre-dialisis (Suliman *et al*, 2006)

Pasien uremia dan dialisis mengalami penurunan signifikan kadar antioksidan glutation (GSH) total. Sintesis GSH tergantung pada ketersediaan sistein. Suplementasi dengan NAS merupakan sarana alternatif untuk meningkatkan kadar glutation intraseluler melalui peningkatan sistein intraseluler (Aguiar-Souto, 2008). NAS dapat mengurangi gejala inflamasi dengan menghambat aktivasi NF- κ B (Paterson *et al*, 2003).

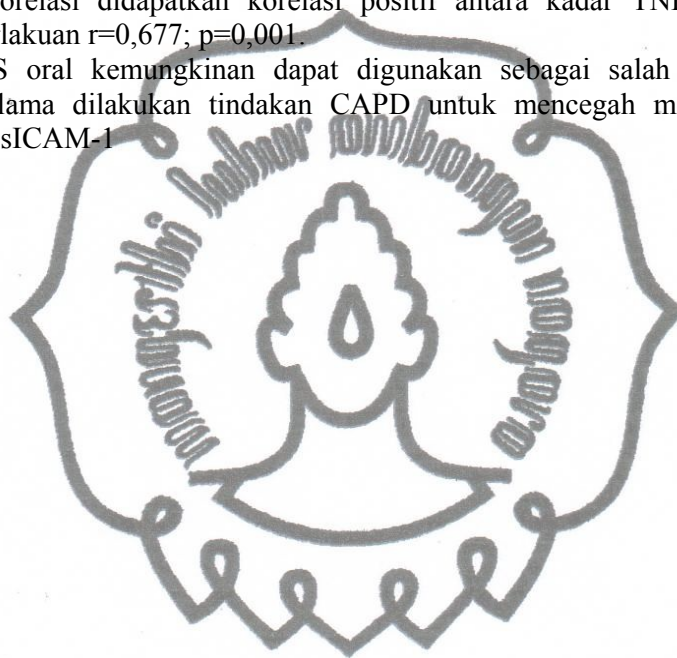
Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh NAS oral terhadap kadar TNF- α dan sICAM-1 pada pasien PGK stadium V yang menjalani CAPD. Metode

commit to user

yang digunakan adalah RCT (*Randomized Control Trials*). Jumlah subyek penelitian 30 orang yang terbagi menjadi 15 orang kelompok kontrol dan 15 orang kelompok perlakuan. Pada kelompok kontrol diberikan plasebo dan pada kelompok perlakuan diberikan NAS oral 2x600 mg, selama delapan minggu. Pemeriksaan kadar TNF- α dan sICAM-1 dilakukan di awal dan akhir penelitian.

Didapatkan penurunan kadar TNF- α , sebelum perlakuan dibanding setelah perlakuan ($5,15 \pm 2,42$ vs $3,51 \pm 1,23$; $p=0,001$). Penurunan kadar sICAM-1, sebelum perlakuan dibanding setelah perlakuan ($504,12 \pm 238,82$ vs $316,21 \pm 111,23$; $p=0,002$). Pada uji korelasi didapatkan korelasi positif antara kadar TNF- α dan sICAM-1 sesudah perlakuan $r=0,677$; $p=0,001$.

NAS oral kemungkinan dapat digunakan sebagai salah satu pilihan obat adjuvan selama dilakukan tindakan CAPD untuk mencegah meningkatnya kadar TNF- α dan sICAM-1



ABSTRAK

PENGARUH N-ASETILSISTEIN ORAL TERHADAP KADAR TNF- α DAN sICAM-1 PADA PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS STADIUM V YANG MENJALANI CAPD DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA

R. Satriyo Budhi S¹, Bambang P², Sugiarto²

¹Mahasiswa PPDS I Ilmu Penyakit Dalam

²Staf Pengajar PPDS I Ilmu Penyakit Dalam FK UNS/
RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Latar Belakang

Inflamasi dan stres oksidatif adalah faktor resiko penyakit kardiovaskuler pada penderita penyakit ginjal kronis (PGK) stadium V. Pasien PGK yang menjalani CAPD mengalami peningkatan TNF- α dan sICAM-1. N-Asetilsistein (NAS) adalah antioksidan yang mengandung gugus tiol dengan efek antioksidan dan antiinflamasi.

Tujuan Penelitian

Membuktikan pengaruh NAS oral terhadap penurunan TNF- α dan sICAM-1 pada pasien PGK stadium V yang menjalani CAPD.

Metode

Penelitian eksperimental dengan *Randomized Control Trial (RCT)* selama 8 minggu pada 30 pasien yang menjalani CAPD yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. 30 pasien dibagi menjadi 2 kelompok (15 orang pada kelompok kontrol dan 15 orang pada kelompok perlakuan). TNF- α dan sICAM-1, diukur sebelum dan setelah perlakuan dengan NAS oral selama 8 minggu.

Hasil

Didapatkan penurunan kadar TNF- α , sebelum perlakuan dibanding setelah perlakuan (5,15 \pm 2,42 vs 3,51 \pm 1,23; p=0,001). Penurunan kadar sICAM-1, sebelum perlakuan dibanding setelah perlakuan (504,12 \pm 238,82 vs 316,21 \pm 111,23; p=0,002). Pada uji korelasi didapatkan korelasi positif antara kadar TNF- α dan sICAM-1 sesudah perlakuan r=0,677; p=0,001.

Kesimpulan

NAS oral secara bermakna menurunkan kadar TNF- α dan sICAM-1 dan ada korelasi antara kadar TNF- α dengan sICAM-1 pada pasien PGK stadium V yang menjalani CAPD.

Kata kunci : N-Asetilsistein, CAPD, TNF- α , sICAM-1

ABSTRACT**THE EFFECT OF N-ACETYLCYSTEINE ON TNF- α AND sICAM-1 LEVEL
IN STAGE V CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS WITH CAPD
IN DR. MOEWARDI HOSPITAL SURAKARTA**

R. Satriyo Budhi S¹, Bambang P², Sugiarto²

¹Student at Program Study of Specialist I Internal Medicine

²Lecturer in Internal Medicine Department, Faculty of Medicine
Sebelas Maret University/Dr. Moewardi Hospital Surakarta

Background

Inflammation and oxidative stress are risk factors of cardiovascular diseases among chronic kidney disease patients. There is increasing of TNF- α and sICAM-1 level in stage V CKD patients. N-Acetylcysteine is a compounds containing thiol with antioxidant and anti-inflammatory effects.

Objectives

To examine the effect of oral NAC in the decline of TNF- α and sICAM-1 in stage V CKD patients with CAPD.

Methods

This is an experimental research with randomized control trial (RCT), involving 30 patients CKD with CAPD and complete inclusion and exclusion criteria. Divided 15 patients as a control group and 15 patients as a treatment group of oral NAC. Examined the variable of data research done before and after 8 weeks treatment.

Result

Level of TNF- α decreased, before and after treatment (5.15 ± 2.42 vs 3.51 ± 1.23 ; $p=0.001$). Level of sICAM-1 decreased, before and after treatment (504.12 ± 238.82 vs 316.21 ± 111.23 ; $p=0.002$). There is positive correlation between levels of TNF- α and sICAM-1 after treatment $r=0.677$; $p=0.001$.

Conclusion

Oral NAC significantly decrease the levels of TNF- α and sICAM-1, and there is positive correlation between levels of TNF- α with sICAM-1 in stage V CKD patients with CAPD.

Keywords : *N-Acetylcysteine, CAPD, TNF- α , sICAM-1*

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN PEMBIMBING	ii
HALAMAN PENGESAHAN PENGUJI TESIS	iii
PANITIA PENGUJI TESIS.....	iv
PERSEMBAHAN	v
UCAPAN TERIMA KASIH	vi
RINGKASAN	ix
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR TABEL.....	xvii
DAFTAR SINGKATAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	5
1.4.1. Manfaat Teoritis	5
1.4.2. Manfaat Terapan	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Penyakit Ginjal Kronis	6
2.2. Penyakit Ginjal Kronis dan Risiko Kardiovaskuler	8
2.3. Pengaruh CAPD Jangka Panjang	10
2.4. Toksin Uremik	12
2.5. Inflamasi pada Penyakit Ginjal Kronis	14
2.6. Stres Oksidatif pada Penyakit Ginjal Kronis	15

commit to user

2.7. Antioksidan Glutation	17
2.8. N-Asetilsistein (NAS)	19
2.9. Tumor Necrosis Factor-Alpha	24
2.10. Intercellular Adhesion Molecule-1	27
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	32
3.1. Kerangka Konseptual	32
3.2. Hipotesis Penelitian	36
BAB 4. METODE PENELITIAN	37
4.1. Jenis dan Rancangan Penelitian	37
4.2. Tempat Penelitian	37
4.3. Populasi	37
4.3.1. Populasi Sasaran	37
4.3.2. Populasi Sumber	37
4.4. Sampel Penelitian	37
4.4.1. Sampel	37
4.4.2. Teknik Sampling	38
4.4.3. Besar Sampel	38
4.5. Identifikasi Variabel	43
4.5.1. Variabel Tergantung	43
4.5.2. Variabel Bebas	44
4.6. Definisi Operasional	44
4.7. Waktu	45
4.8. Biaya	45
4.9. Cara Kerja	45
4.10. Analisa Stastitik	46
4.11. Alur Penelitian	47
BAB 5. HASIL PENELITIAN	48
5.1. Karakteristik Subyek Penelitian	48
5.2. Pengaruh NAS Terhadap Kadar TNF- α dan sICAM-1	55
5.3. Korelasi TNF- α dengan sICAM-1.....	68

BAB 6. PEMBAHASAN	71
6.1. Hasil Penelitian	71
6.2. Keterbatasan Penelitian	80
BAB 7. PENUTUP	81
7.1. Simpulan	81
7.2. Saran	81
DAFTAR PUSTAKA	82
LAMPIRAN	

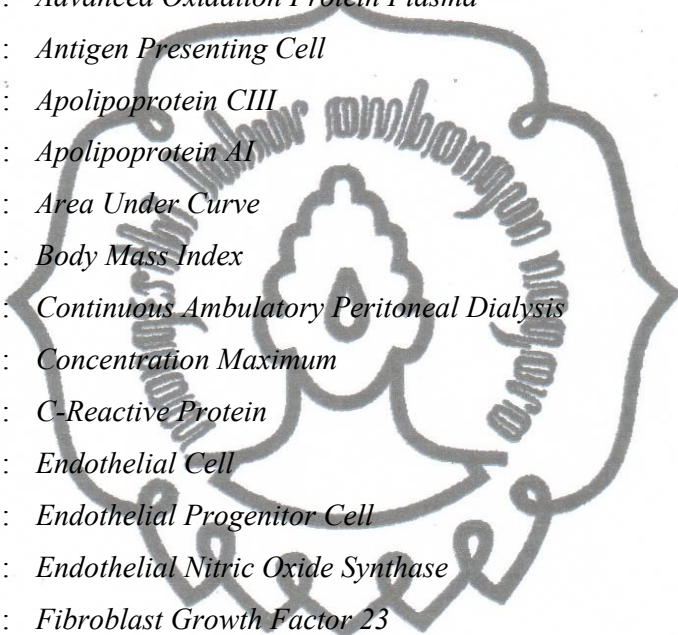


DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Mekanisme penyakit kardiovaskuler dan disfungsi endotel pada penyakit ginjal kronis	9
Gambar 2.2. Faktor risiko aterosklerosis pada uremia	10
Gambar 2.3. Produksi sitokin pada paparan cairan dialisa peritoneal.....	16
Gambar 2.4. Struktur molekul glutation	19
Gambar 2.5. Siklus ROS	20
Gambar 2.6. Struktur molekul N-asetilsistein	21
Gambar 2.7. Jalur terbentuknya sitokin proinflamasi.....	26
Gambar 2.8. Jalur ekspresi sitokin dan inhibisi NF κ B.....	27
Gambar 2.9. Struktur ICAM-1	28
Gambar 2.10. Perbedaan ICAM-1 dan sICAM-1	30
Gambar 2.11. Jalur regulasi ICAM-1 melalui NF κ B atau AP-1	31
Gambar 3.1. Kerangka konsep penelitian	32
Gambar 4.1. Alur penelitian	47
Gambar 5.1. Kadar TNF- α sebelum dan sesudah perlakuan	60
Gambar 5.2. Kadar sICAM-1 sebelum dan sesudah perlakuan	61
Gambar 5.3. Perubahan kadar TNF- α pada kelompok kontrol dan perlakuan....	62
Gambar 5.4. Perubahan kadar sICAM-1 pada kelompok kontrol dan perlakuan.	63
Gambar 5.5. Mean delta TNF- α dan delta sICAM-1 pada kelompok kontrol dan perlakuan	66
Gambar 5.6. Korelasi TNF- α dan sICAM-1 sesudah perlakuan	70

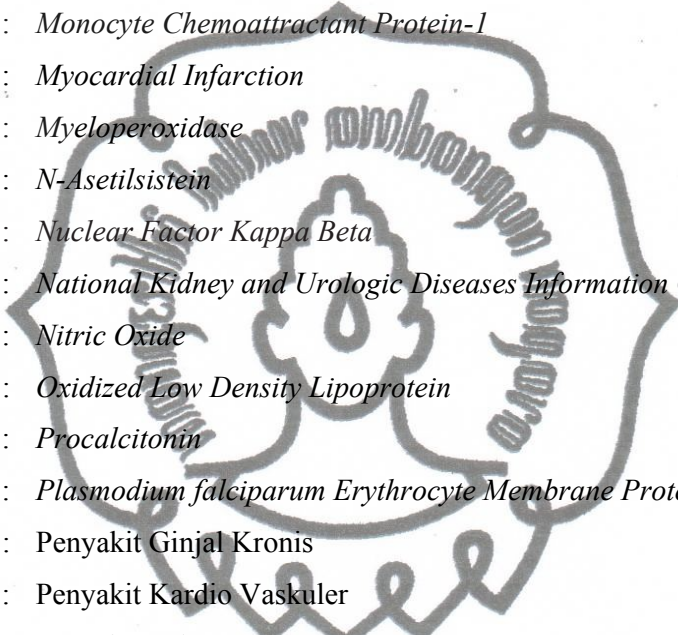
DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Klasifikasi PGK atas dasar stadium penyakit	7
Tabel 2.2. Toksin uremik dan berat molekulnya	12
Tabel 5.1. Keluhan subyek penelitian setelah mendapatkan obat NAS oral dan plasebo	49
Tabel 5.2. Perbandingan jenis kelamin kelompok kontrol dan perlakuan	50
Tabel 5.3. Perbandingan umur kelompok kontrol dan perlakuan	52
Tabel 5.4. Perbandingan variabel karakteristik klinis awal pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan	53
Tabel 5.5. Perbandingan kadar TNF- α dan sICAM-1 kelompok kontrol dan perlakuan pada sebelum perlakuan	56
Tabel 5.6. Perbandingan kadar TNF- α dan sICAM-1 kelompok kontrol dan perlakuan pada sesudah perlakuan	57
Tabel 5.7. Perbandingan kadar TNF- α dan sICAM-1 sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok kontrol	58
Tabel 5.8. Perbandingan kadar TNF- α dan sICAM-1 sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok perlakuan	59
Tabel 5.9. Perbandingan delta TNF- α dan delta sICAM-1 pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan	66
Tabel 5.10. Hubungan ureum dan GDS dengan kadar TNF- α dan sICAM-1 dengan analisis statistik korelasi.....	68
Tabel 5.11. Hasil korelasi variabel kadar TNF- α dengan sICAM-1.....	69

DAFTAR SINGKATAN

ADMA	: <i>Asimetric Dimethylarginine</i>
AGEs	: <i>Advanced Glycation End Products</i>
Ang II	: <i>Angiotensin II</i>
AOPP	: <i>Advanced Oxidation Protein Plasma</i>
APC	: <i>Antigen Presenting Cell</i>
ApoC-III	: <i>Apolipoprotein CIII</i>
ApoA-I	: <i>Apolipoprotein AI</i>
AUC	: <i>Area Under Curve</i>
BMI	: <i>Body Mass Index</i>
CAPD	: <i>Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis</i>
C _{max}	: <i>Concentration Maximum</i>
CRP	: <i>C-Reactive Protein</i>
EC	: <i>Endothelial Cell</i>
EPC	: <i>Endothelial Progenitor Cell</i>
eNOS	: <i>Endothelial Nitric Oxide Synthase</i>
FGF-23	: <i>Fibroblast Growth Factor 23</i>
FMD	: <i>Flow Mediated Dilatation</i>
GSH	: <i>Glutathione Peroxidase</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
Hs-CRP	: <i>High sensitivity-C Reactive Protein</i>
ICAM-1	: <i>Intercellular Adhesion Molecule-1</i>
IFN- γ	: <i>Interferon Gamma</i>
IKK	: <i>Inhibitor Kappa Beta Kinase</i>
IK β	: <i>Inhibitor Kappa Beta</i>
IL-1	: <i>Interleukin-1</i>
IL-1 β	: <i>Interleukin-1β</i>
IL-6	: <i>Interleukin-6</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>

commit to user



LFA	: <i>Lymphocyte Function Associate</i>
LFG	: <i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
LVF	: <i>Left Ventricular Failure</i>
KDOQI	: <i>Kidney Disease Outcomes Quality Initiative</i>
MAP	: <i>Mitogen Activated Protein</i>
MAPK	: <i>Mitogen Activated Protein Kinase</i>
MCP-1	: <i>Monocyte Chemoattractant Protein-1</i>
MI	: <i>Myocardial Infarction</i>
MPO	: <i>Myeloperoxidase</i>
NAS	: <i>N-Asetilsistein</i>
NF- κ β	: <i>Nuclear Factor Kappa Beta</i>
NKUDIC	: <i>National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse</i>
NO	: <i>Nitric Oxide</i>
oxLDL	: <i>Oxidized Low Density Lipoprotein</i>
PCT	: <i>Procalcitonin</i>
PfEMP-1	: <i>Plasmodium falciparum Erythrocyte Membrane Protein-1</i>
PGK	: <i>Penyakit Ginjal Kronis</i>
PKV	: <i>Penyakit Kardio Vaskuler</i>
PTH	: <i>Parathyroid Hormone</i>
PTX3	: <i>Pentraxin-3</i>
PVD	: <i>Peripheral Vascular Disease</i>
ROS	: <i>Reactive Oxygen Species</i>
sICAM-1	: <i>Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1</i>
SIRS	: <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i>
SOD	: <i>Superoxide Dismutase</i>
TNF- α	: <i>Tumor Necrosis Factor-Alpha</i>
USDRS	: <i>United States Renal Data System</i>