

PROFIL LEMAK DARAH PRA DAN PASCA HEMODIALISIS

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA



HARYONO AHMAD

R
615.65 Blood and blood plasma
transfusion
Ahm
P.

PROFIL LEMAK DARAH PRA DAN PASCA HEMODIALISIS

Karya Akhir untuk mendapatkan
Tanda Keahlian Ilmu Penyakit Dalam
Dipentaskan dihadapan para Ahli Ilmu Penyakit Dalam
di

Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit dr. Soetomo
S U R A B A Y A
pada tanggal : 15 Juli 1984

HARYONO AHMAD

Pembimbing : Dr. MADE SUKAHATYA

Dr. SOEWANTO

Dr. MOH. YOGIANTORO

KATA PENGANTAR

Dengan selesainya makalah ini, pertama-tama penulis mengucapkan syukur kehadirat Allah S.W.T.

Dalam rangka menyelesaikan Pendidikan Keahlian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Rumah Sakit dr Soetomo Surabaya, penulis melakukan penelitian profil lemak darah dan lipoprotein-HDL pra - pasca hemodialisis penderita-penderita pria gagal ginjal terminal.

Atas kesempatan yang telah diberikan untuk mengikuti Pendidikan Keahlian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

- Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- Direktur Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya
- Prof. Dr. R. Mohamad Saleh dan Dr. R. Soemarto, sebagai Kepala Bagian dan Wakil Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- Dr. Made Sukahatya, sebagai Ketua Program Studi; DR. H. Askandar Tjokroprawiro, sebagai Ketua Badan Koordinasi Pendidikan Pasca Sarjana; DR. P.G. Konthen, sebagai Ketua Badan Koordinasi Penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- Dewan Penilai dan para Kepala Sub Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- Seluruh staf pengajar di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.



Khusus untuk penelitian ini, penulis mengucapkan terima kasih kepada : Dr. Made Sukahatya sebagai Kepala Sub Bagian Nefrologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah memberi izin kepada penulis untuk melakukan penelitian di bidang Ilmu Penyakit Nefrologi, Dr. Soewanto yang telah memberikan prakarsa, membimbing dan mengarahkan penulis.

Ucapan yang sama kami tujukan juga kepada Dr. Mohammad Yogiantoro yang telah dengan tekun membimbing kami dalam menyelesaikan masalah ini.

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada Prof. Dr. Hoepoediono Soewondo MPH dan DR. H. Askandar Tjokroprawiro yang telah memberi petunjuk pembuatan desain penelitian ini.

Ucapan terima kasih ini juga penulis sampaikan kepada : DR. F.X. Budianto, DR. Benyamin Margono, Dr. Zainal Effendi dan Dr. Pangestu Adi yang telah membantu menyumbangkan pikiran dalam penelitian ini. Tak lupa kami ucapkan terima kasih pada Z. Doortje Mailoholo dkk. dan H.G. Suwarsih yang telah membantu dalam penelitian ini.

Kepada teman-teman sejawat dan semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, penulis mengucapkan terima kasih atas seluruh bantuan dan kerja sama yang baik selama ini.

Akhirnya tak ada gading yang tak retak, sesuai dengan keterbatasan sarana dan pengetahuan penulis, karya inipun pasti tak luput dari banyak kelemahan. Semoga karya yang tak seberapa ini dijadikan Tuhan amal yang bermanfaat.

Amin.



Surabaya, 15 Juli 1984

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	1
BAB I. TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG PROFIL LEMAK DARAH PADA PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL DAN HEMODIALISIS	
I.1. GAGAL GINJAL TERMINAL	3
I.2. HEMODIALISIS	8
I.3. HEPARIN, HEMODIALISIS DAN LEMAK DARAH .	10
BAB II. PENELITIAN PROFIL LEMAK DARAH PRA DAN PASCA HEMODIALISIS PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL	
II.1. TUJUAN PENELITIAN	14
II.2. BAHAN PENELITIAN	14
II.3. CARA PENELITIAN	14
II.4. PERALATAN PENELITIAN	16
II.5. DESAIN PENELITIAN	17
II.6. HASIL PENELITIAN	17
II.7. PEMBAHASAN	22
RINGKASAN DAN KESIMPULAN	26
SUMMARY AND CONCLUSION	28
DAFTAR PUSTAKA	29
LAMPIRAN : DAFTAR TABEL	35
DATA PENDERITA	36



PENDAHULUAN

Banyak laporan tentang meningkatnya angka kejadian penyakit jantung koroner pada penderita gagal ginjal terminal yang mendapatkan pengobatan hemodialisis reguler (Bagdade dkk., 1968, 1975; Bailey, 1972; Brunzell dkk., 1972; Burke dkk., 1978), dimana kejadian tersebut banyak dikaitkan dengan meningkatnya kadar lemak darah dan menurunnya kadar kolesterol - HDL. Acapkali didapatkan hiperlipoproteinemia tipe IV pada penderita gagal ginjal kronik, yang dikatakan akibat dari penurunan aktifitas enzim lipoprotein lipase dan juga didapatkan peningkatan produksi trigliserida (Brown dkk., 1980; Cramp, 1982).

Beberapa faktor resiko untuk penyakit jantung koroner (PJK) seringkali menyertai penderita dengan gagal ginjal terminal.

(Evels dkk., 1976). Adapun faktor resiko yang telah diakui mempunyai kaitan dengan penyakit jantung koroner yaitu hiperkolesterolemi, hipertensi, hiperurikemia, penggemukan, merokok dan diabetes mellitus (Miller, 1982).

Salah satu tujuan pada pengobatan dengan hemodialisis ialah mengeluarkan toksin uremik, sehingga diharapkan terjadi perbaikan fungsi sel dan kelainan metabolisme yang ada (Jorstad dkk., 1979; Lazarus, 1981).

Dilaporkan juga bahwa heparin selain mempunyai efek mencegah terjadinya trombose/emboli pada hemodialisis, juga mempunyai "clearing effect" (Crossland, 1980), yaitu menurunkan kadar kolesterol dan trigliserida (Besterman, 1957).

Atas dasar beberapa fakta di atas dilakukan penelitian pra-eksperimen, dengan desain pra - tes pasca - tes satu kelompok, un

tuk mengetahui gambaran lemak darah penderita gagal ginjal terminal pra - pasca hemodialisis di Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam R.S. Dr. Soetomo Surabaya selama kurun waktu 1 Oktober 1982 sampai dengan 31 Maret 1983.



BAB I

TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG PROFIL LEMAK DARAH PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL DAN HEMODIALISIS

I.1. GAGAL GINJAL TERMINAL

I.1.1. Batasan gagal ginjal terminal

Gagal ginjal terminal merupakan fase lanjut dari gagal ginjal kronik, di mana fungsi ginjal telah sangat menurun akibat kerusakan nefron yang luas dan menetap, sehingga klirens - kreatinin di bawah 5 ml/menit (Deane, 1966; Wright, 1981).

I.1.2. Tahapan gagal ginjal kronik

Tahapan dari gagal ginjal kronik yaitu _

A. Tingkat awal ("Initial")

Pada tingkat awal ini GFR menurun mencapai 35 ml/menit atau kadar serum kreatinin sekitar 3 mg%. Pada tingkat awal ini keluhan dan gejala klinik belum nyata terlihat.

B. Tingkat menengah ("Intermediate")

Pada tingkat menengah ini penurunan GFR mencapai 5-35 ml/menit atau kadar serum kreatinin diantara 3-9 mg%.

Keluhan dan gejala klinik mulai nampak jelas.

C. Tingkat terminal ("end stage renal failure")

Pada tingkat terminal ini selalu didapatkan GFR di bawah 5 ml/menit atau kadar serum kreatinin selalu di atas 9 mg % dan sudah jelas didapat tanda dan gejala klinik sindroma uremik.

I.1.3. Penyebab gagal ginjal terminal

Semua gagal ginjal kronik akan berakhir menjadi gagal - ginjal terminal.



Kelainan yang menjadi penyebab gagal ginjal kronik antara lain (COE dkk. 1980) :

A. Kelainan parenkim ginjal.

Glomerulonefritis, pielonefritis, ginjal polikistik, nefritis lupus, nefropati analgesik, nefropati diabetik, amiloidosis, hipertensi nefrosklerosis dan lain-lainnya.

B. Penyakit ginjal obstruktif

Batu ginjal, pembesaran prostat dan lain-lainnya.

I.1.4. Patofisiologi gagal ginjal terminal

Akibat rusaknya hampir semua nefron maka fungsi ginjal akan merosot dan timbul gangguan fungsi organ-organ tubuh yang dilihat berupa sindroma uremik, misalnya gangguan saraf pusat, gangguan sistem saluran makan, gangguan sistem kardiovaskuler, gangguan asistem -metabolik - endokrin, gangguan sistem respiratorik, hematologik dan dermatologik (Coe dkk.,1980; Emmanuel dkk.,1981).

I.1.5. Toksin uremik

Toksin uremik ialah bahan sisa metabolisme yang menumpuk yang menjadi toksik untuk tubuh karena jumlahnya meningkat. Adapun bahan yang diduga menjadi penyebab timbulnya gejala klinik tersebut adalah sebagai berikut (Blachley,1981) :

A. Hasil metabolisme organik

Hasil metabolisme seperti urea, kreatinin, guanidin, amine alifatik, phenol aromatik, amine aromatik, asam urat, asam oksalat, mioinositol dan 2,3 glibutilene glikol.

B. Peptida dan produk degradasi protein

Seperti "Middle Molecules", β_2 mikroglobulin dan beberapa asam amino.

C. Beberapa enzim

Antara lain Renin, ribonuklease dan lisozim

D. Hormon-hormon

Hormon seperti hormon paratiroid, glukagon, hormon pertumbuhan, kalsitonin dan hormon natriuretik.

Beberapa bahan telah diakui menimbulkan gejala uremia yaitu - H_2O , natrium, kalium, ion H^+ , fosfat inorganik, renin dan hormon paratiroid, sedang hasil metabolisme yang lain masih dalam perdebatan.

I.1.6. Efek toksin uremik pada fungsi sel

Pada sindroma uremik timbul kelainan biofisik dari sel. Dalam keadaan normal proses transport aktif suatu bahan melalui sel membran dapat terjadi karena perbedaan muatan listrik osmotik dan kimia (Blachley, 1981; Brenner dkk., 1980).

Natrium secara pasif berdifusi dari ekstraseluler ke dalam sel tetapi sebaliknya diperlukan energi untuk keluarnya natrium - dan kalium dari sel.

Didapat hambatan pada pompa $Na, K - AT$ Pase pada sindroma uremik, sehingga didapatkan penumpukan natrium di dalam sel dengan akibat menurunnya potensial transmembran dan gangguan - fungsi sel. Ternyata didapat perbaikan fungsi sel dan meningkatnya potensial transmembran sel setelah dilakukan hemodialisis pada gagal ginjal terminal (Blackley, 1981; Jorstad dkk 1979)

kadar HDL rendah (dikutip : Forst dkk. 1981; Cramp dkk. 1977, 1978; Durrington, 1982; Levin dkk., 1978).

C. Perubahan fungsi kelenjar tiroid

Pada percobaan tikus, yang dibuat menderita gagal ginjal kronik tampak adanya tanda-tanda gejala hipotiroidi.

Ternyata pada penelitian lebih lanjut didapatkan penurunan kadar T_3 , sedangkan kadar T_4 dalam batas normal.

Diduga kelainan ini disebabkan oleh banyak faktor, mungkin pada aksis hipotalamik - pituitaria - tiroid - perifer (Emmanuel dkk., 1981).

I.2. HEMODIALISIS REGULER

I.2.1. Batasan

Hemodialisis reguler ialah hemodialisis yang dilakukan pada penderita gagal ginjal terminal, secara teratur 2-3 kali dalam seminggu dan berlangsung selama 6-18 jam per minggu (Bailey, 1972; Lazarus, 1980).

I.2.2. Pengaruh hemodialisis pada fungsi sel

Tujuan utama dari hemodialisis ialah untuk mengeluarkan bahan sisa metabolisme yang toksik, sehingga didapatkan perbaikan gejala klinik (Elachley, 1981).

Pada sindroma uremik timbul penurunan potensial transmembran sel akibat peningkatan kadar natrium dan penurunan kadar kalium di dalam sel. Tetapi setelah dilakukan hemodialisis didapatkan perbaikan potensial transmembran akibat perbaikan kadar natrium dan kalium di dalam sel.

Terdapat juga perbaikan faal fagositosis leukosit setelah hemo-



dialisis (Jorstad dkk., 1979).

I.2.3. Metabolisme asetat

Peranan asetat pada hemodialisis yang menggunakan dialisat yang mengandung asetat yaitu untuk menyediakan basa kadar asetat sebesar 35 - 40 mEq/liter akan memberikan kadar basa di dalam plasma sebesar 4 mEq/liter.

Metabolisme asetat terjadi di otot, di mana pada metabolisme - ini diperlukan juga insulin dan glukose. Asetat akan dimetabolisir lewat asetil koenzim A, yang selanjutnya dirubah menjadi H_2O dan CO_2 . Bila jumlah asetat berlebihan dan sel tidak mampu memetabolisir maka asetat yang berlebihan akan dirubah menjadi kolesterol dan asam lemak bebas (Harrington dkk., 1982).

I.2.4. Hemodialisis reguler, lemak darah dan penyakit jantung koroner

Rostand dkk. pada tahun 1979 melaporkan hasil pengamatannya pada 382 penderita yang mendapatkan hemodialisis reguler selama 7 tahun menyimpulkan bahwa angka kejadian PJK pada penderita - pria tidak berbeda dengan penderita non dialisis, tetapi sebaliknya pada wanita dengan hemodialisis reguler didapatkan angka kejadian penyakit jantung koroner yang lebih tinggi.

Tidak didapatkan bukti adanya proses atherosklerosis yang lebih dini pada autopsi klinik.

Lazarus dkk. dari pengamatannya pada penderita-penderita yang mendapatkan hemodialisis reguler, mendapatkan peningkatan angka kematian akibat atherosklerosis 4 kali lebih tinggi bila di bandingkan dengan populasi umum (Dikutip : Forst dkk., 1981).

Bailey pada tahun 1972 dalam pengamatannya selama 3 tahun pada

penderita gagal ginjal terminal yang menerima hemodialisis reguler mendapatkan kecenderungan meningkatnya kadar trigliserida dan kolesterol.

Bagdade dalam penelitiannya pada penderita yang mendapatkan hemodialisis dan yang tidak mendapatkan hemodialisis reguler menyimpulkan didapatkan peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kolesterol-HDL pada kedua golongan yang diteliti tersebut, sedangkan kadar kolesterol pada kedua golongan tersebut relatif tetap.

Dari penelitian Mordasini dkk. pada penderita gagal ginjal terminal yang mendapatkan hemodialisis reguler didapatkan bukti adanya penurunan kadar enzim lipoprotein lipase di dalam jaringan hati; mungkin penurunan kadar enzim ini mempunyai kaitan dengan menurunnya katabolisme trigliserida (Murase dkk., 1975; Emanouel dkk., 1981).

Rapaport, dalam penelitiannya pada komposisi lipoprotein pada penderita dengan hemodialisis reguler mendapatkan bukti adanya penurunan jumlah apoprotein CII dan peningkatan jumlah "arginine - rich peptide" pada komposisi HDL dan VLDL, yang mungkin mempunyai kaitan dengan peningkatan kadar trigliserida (Rapaport dkk., 1978).

I.3. HEPARIN

I.3.1. Sifat umum heparin

Pada th. 1916 heparin diisolasi untuk pertama kalinya di jaringan hati, dan baru pada tahun 1937 Jorpes menemukan komposisi kimianya. Distribusi heparin terutama banyak di jaringan paru dan hati, tepatnya di sel mast dan di sepanjang

endotel dinding pembuluh darah. Heparin mempunyai berat molekul sebesar 60000 - 25.000 dalton dengan susunannya merupakan ikatan sulfat dengan mukopolisakarida. Metabolisme utamanya di hati dan sebagian kecil dikeluarkan melalui ginjal dalam bentuk yang kurang aktif. Heparin mempunyai masa paruh sekitar 1 jam, dan dengan cepat dipecah oleh enzim heparinase yang terdapat di hati.

Masa paruh heparin menjadi lebih panjang pada penyakit hati dan penyakit ginjal kronik. Dilaporkan masa paruhnya menjadi lebih dari 4 jam (Crossland, 1980; Hirsh and Brain, 1979; Teien, 1970).

I.3.2. Penggunaan heparin pada hemodialisis

Selama hemodialisis berlangsung heparin diperlukan untuk mencegah terjadinya pembekuan darah, yaitu sewaktu aliran darah memasuki sirkulasi "extracorporeal".

Heparin diberikan secara bolus dan secara menetap ("maintenance") melalui infus.

"Loading dose" sebesar 3000 - 5000 unit diberikan segera setelah dialisis berlangsung dan diikuti dengan dosis pemeliharaan sebesar 1000 unit per jam.

Dosis tersebut di atas dilaporkan cukup adekuat untuk mencegah terjadinya pembekuan darah pada sebagian besar penderita.

Kecepatan pemberian melalui infus dapat dipercepat/diperlambat sesuai dengan hasil pemeriksaan faal hemostasis.

"Clotting time" dipertahankan sekitar 2-3 kali harga normal atau sekitar 7-9 menit, sedang "Partial Thromboplastin time" - (PTT) 1½ - 2½ kali normal. Dilaporkan juga bahwa tiap individu mempunyai respon yang berbeda-beda terhadap pemberian heparin,



sehingga tidak didapatkan dosis yang tetap (Wright,1981).

Heparin mempunyai berat molekul yang besar sehingga selama hemodialisis berlangsung tidak didapatkan pengeluaran heparin melewati membran.

Sebagai obat penangkalnya bila terjadi efek samping perdarahan digunakan protamin sulfat dengan dosis 1 mg untuk 100 unit heparin (hirsh dkk.,1979).

I.3.3. Pengaruh heparin pada kadar lemak

Selain mempunyai efek sebagai anti pembekuan darah, heparin dilaporkan juga mempunyai efek menurunkan kadar lemak darah. Efek ini sebelumnya dikenal dengan sebutan "clearing effect" dari heparin (Crossland,1980).

Pada tahun 1957 Desterman dalam penelitiannya mendapatkan penurunan lebih dari 50% kadar kolesterol dan trigliserida penderita yang mengalami miokard infark.

Ternyata pada penelitian lebih lanjut heparin dapat meningkatkan pelepasan dan aktifitas enzim lipoprotein lipase di dalam darah. Akibat dari efek heparin ini maka kadar kolesterol dan trigliserida di dalam darah menurun (Apple - Bowden dkk., 1979; Crossland,1980; Cramp,1982; Huttunen, dkk.,1976).

Shelburne (1977) melaporkan adanya bukti ikatan antara heparin dengan apoprotein tertentu dari VLDL. Diduga bahwa ikatan ini juga mempunyai kaitan dengan transportasi lemak.

Brewer dkk. (1980) dalam penelitiannya melaporkan bahwa pemberian heparin pada orang normal dapat meningkatkan kadar kolesterol-HDL. Nampaknya peneliti-peneliti di atas berusaha menerangkan bagaimana cara kerja heparin dalam menurunkan kadar lemak darah.

Pada penderita gagal ginjal terminal yang menerima hemodialisis ternyata pemberian heparin sebesar 3.000 - 10.000 unit dapat juga meningkatkan aktifitas lipolitik enzim lipoprotein - lipase di dalam plasma, yaitu setelah terjadi perbaikan keadaan asidosisnya selama hemodialisis berlangsung, karena aktifitas enzim ini bekerja lebih baik pada suasana basa (Cramp, 1982)

1.3.4. Efek samping heparin

Efek samping yang paling sering dijumpai yaitu perdarahan, osteoporosis, alopecia dan trombositopenia.

Dilaporkan bahwa pemakaian heparin jangka panjang dan dalam dosis besar akan menyebabkan osteodistrophi renal (Frost, 1978).

BAB II

PENELITIAN PRA - EKSPERIMEN PROFIL LEMAK DARAH

PRA-PASCA HEMODIALISIS PADA PRIA DENGAN GAGAL GINJAL TERMINAL

II.1. TUJUAN PENELITIAN

Adapun tujuan penelitian ini yaitu mengamati perubahan - profil lemak darah pra dan pasca hemodialisis selama 5 jam.

II.2. BAHAN PENELITIAN

Semua penderita pria yang memenuhi kriteria gagal ginjal terminal dan mendapatkan hemodialisis pada Unit Pelaksana Fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya pada kurun waktu penelitian sejak 1 Oktober 1982 sampai tanggal 31 Maret 1983 diikuti sertakan dalam penelitian ini.

Kriteria diagnosis gagal ginjal terminal yang dipakai dalam penelitian ini yaitu :

Semua penderita pria dewasa dengan gagal ginjal kronik yang dalam observasi selama 6 minggu menunjukkan kadar serum kreatinin 2 kali atau lebih menunjukkan kadar di atas 9 mg%.

Penderita yang tidak diikuti sertakan dalam penelitian ini yaitu:

1. Penderita yang mendapatkan tranfusi darah
2. Penderita yang mendapatkan obat penurun kadar lemak.

II.3. CARA PENELITIAN

Penelitian ini bersifat pra-eksperimen, diskriptif, observasional dengan membandingkan hasil pemeriksaan khusus pra dan pasca dialisis selama 5 jam (Desain Pra-tes Pasca-tes Dalam satu Kelompok).

Pemeriksaan khusus yang diteliti yaitu :

Kilomikron, kolesterol total, trigliserida dan kolesterol-HDL.



Bahan pemeriksaan diambil dari darah arteri sebanyak 30 ml, - yang segera dipusingkan untuk mendapatkan serumnya.

Serum disimpan selama 18 - 24 jam untuk penentuan :

A. Lemak darah

A.1. Kilomikron

Pemeriksaan kilomikron dilakukan dengan cara mengamati warna dan kekeruhan yang timbul setelah serum disimpan selama 18 - 24 jam dalam lemari es pada suhu 4° Celsius.

A.2. Kolesterol total dan kolesterol - HDL

Kolesterol total diperiksa secara enzimatik yaitu "The Enzymatic Colorimetric Test Cholesterol, Catalase Method" (n = 100 - 225 mg%).

Kolesterol - HDL n = 20 - 35% dari kolesterol total.

A.3. Trigliserida (n = 37 - 149 mg%).

Diperiksa secara "Test combination UV - Method"

B. Kreatinin, BUN, Albumin dan Globulin

B.1. Kreatinin serum (n = 0.8 - 1.52 mg%)

Diperiksa dengan metoda Jaffe.

B.2. BUN (n = 10 - 20 mg%)

Diperiksa dengan metoda enzimatik menurut Fawsett.

B.3. Albumin dan Globulin (n = 3.6 - 5.2 g% dan n = 2.6 - 3.6 g%). Diperiksa dengan metoda Biuret.

Tempat pemeriksaan di laboratorium Patologi Klinik RS Dr. Soetomo/FK Unair Surabaya.

C. Tinggi badan dan berat badan

Diukur oleh orang yang sama dan alat yang tetap di ruang Dialisis.

II.3. ALAT DIALISIS, DIALISAT DAN ANTIKOAGULAN

- A. Dialyser : Cordis dow dialysystem
- B. Dialysate : Cobe renalyte 85
- C. Antikoagulan : Heparin Leo pharmaceutical Denmark
5 ml/25.000 i.u.

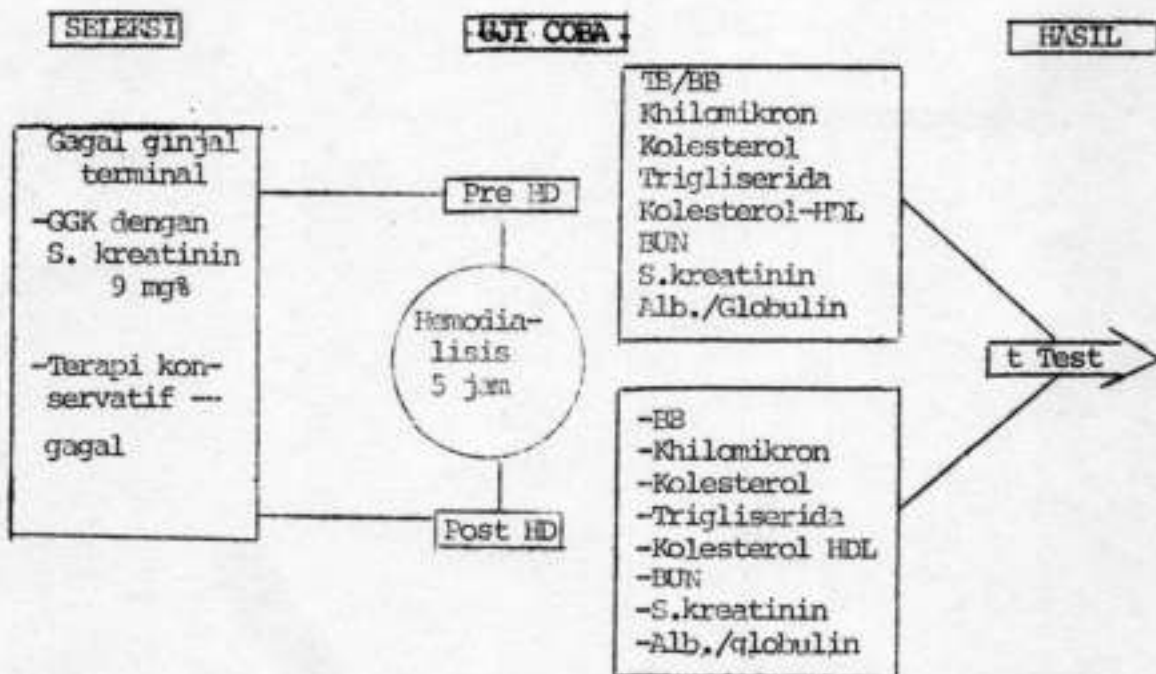
Dosis : Dosis awal/bolus : 300 i.u.
 Dosis pemeliharaan : 8000 i.u.
 Dosis dalam pz 0.9% : 1500 i.u
 (1 liter)

II.4. DESAIN PENELITIAN DAN ANALISA STATISTIK

Penelitian bersifat pra-eksperimen, secara prospektif observasional dengan menggunakan desain Pra-tes Pasca-tes Dalam Satu Kelompok (One Group Pre - Post Test Design).

Analisa statistik yang digunakan dalam penghitungan statistik ialah "Calculation for Student's t test of Two Means", dan "Pearson Correlation". Perbedaan dianggap bermakna bila $p < 0.05$.

Protokol penelitian ini sebagai berikut :



II.5. HASIL PENELITIAN

Sebanyak 15 penderita pria dengan gagal ginjal terminal dengan umur antara 38 - 72 tahun telah mengikuti penelitian ini.

Data lengkap penderita meliputi umur, tinggi badan, berat badan, BUN, serum kreatinin, albumin, globulin kolesterol, trigliserida dan kolesterol-HDL dapat dilihat pada lampiran.

A. Serum kreatinin dan BUN

Kadar serum kreatinin dan BUN pada penelitian ini pasca dialisis menurun secara bermakna dengan $p < 0.001$.

Serum kreatinin menurun 42.7 dan BUN menurun sebesar 49.5 %.

TABEL 1. PERUBAHAN KADAR SERUM KREATININ DAN BUN

n = 15	Kreatinin (mg %)	BUN (mg%)
Pra dialisis	12.4 ± 2.45	120.9 ± 36.5
Pasca dialisis	7.1 ± 2.23	61.1 ± 25.2
Perbedaan	42.7 %	49.5 %
t - test	$p < 0.001^*$	$p < 0.001^*$

* Bermakna

B. Berat badan dan protein darah

Berat Badan relatif rata-rata pra hemodialisis sebesar 100.7% pada 12 dari 15 penderita yang diteliti berat badan pasca dialisis menunjukkan penurunan, sedang 2 penderita lain tidak berubah berat badannya. Tetapi pada perhitungan statistik tidak dapat perbedaan yang bermakna $p > 0.05$.

Begitu pula dengan perubahan kadar albumin/globulin tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.

TABEL 2. PERUBAHAN BERAT BADAN, ALBUMIN DAN GLOBULIN

n = 15	Berat badan (kg)	Albumin (g%)	Globulin (g%)
Pra dialisis	66.2 ± 7.89	3.53 ± 0.42	3.29 ± 0.33
Pasca dialisis	65.0 ± 7.55	3.53 ± 0.33	3.29 ± 0.27
Perbedaan	1.3 %	0 %	0 %
t - test	p > 0.05*	p > 0.05*	p > 0.05*

* tak bermakna

C. Kolesterol, Trigliserida dan kolesterol - HDL

Hiperkolesterolemia didapat pada seorang penderita gagal ginjal terminal (no. 13) dan hipertrigliserida pada 2 orang yaitu no. 3 dan no. 15.

Kadar kolesterol total menurun secara bermakna pada semua penderita ($p < 0.05$) dan rata-rata penurunannya sebesar 17.5%

Kadar trigliserida juga mengalami penurunan pada 11 dari 15 penderita yang diteliti dan rata-rata penurunannya sebesar 19 % ($p < 0.05$).

Kadar kolesterol-HDL mengalami peningkatan setelah dialisis 5 jam pada 13 dari 15 penderita yang diteliti ($p < 0.05$).

Dengan rata-rata peningkatan sebesar 14.9 %.

Khilomikron tidak kami dapatkan pada penelitian ini.

TABEL 3. PERUBAHAN KADAR KOLESTEROL, TRIGLISERIDA DAN KOLESTEROL-HDL

n = 15	Kolesterol (mg%)	Trigliserida (mg%)	HDL (mg%)
Pra dialisis	183 ± 54	147 ± 41	47 ± 11
Pasca dialisis	151 ± 41	113 ± 30	54 ± 7.8
Perbedaan	17.5 %	19 %	14.9 %
t - test	p < 0.05	p < 0.05	p < 0.05

* Bermakna

D. Hubungan ("correlation") perubahan kolesterol, trigliserida dan kolesterol HDL, dengan perubahan BUN dan kreatinin pra-pasca hemodialisis.

D.1. Penurunan kadar BUN mempunyai hubungan positif lemah - dengan penurunan kadar kolesterol, yaitu $r = + 0.45$; $p > 0.05$.

D.2. Penurunan kadar BUN mempunyai hubungan positif yang sangat lemah dengan penurunan kadar trigliserida, yaitu $r = + 0.14$; $p > 0.05$.

D.3. Penurunan kadar BUN mempunyai hubungan positif yang sangat lemah dengan peningkatan kadar kolesterol-HDL $r = + 0.12$; $p > 0.05$.

D.4. Penurunan kadar kreatinin mempunyai hubungan positif - lemah dengan penurunan kadar kolesterol $r = + 0.37$; $p > 0.05$.

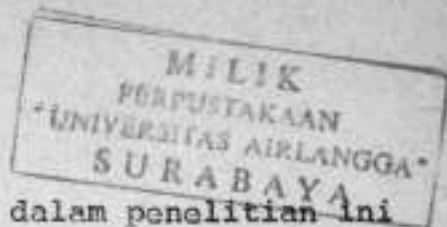
D.5. Penurunan kadar kreatinin mempunyai hubungan positif - yang sangat lemah dengan penurunan kadar trigliserida $r = + 0.11$; $p > 0.05$.

D.6. Penurunan kadar kreatinin mempunyai hubungan positif - yang sangat lemah dengan perubahan kadar kolesterol-HDL $r = + 0.22$; $p > 0.05$.

E. Hubungan ("correlation") penurunan kolesterol, trigliserida dan peningkatan kolesterol-HDL dengan perubahan berat badan pra-pasca hemodialisis.

E.1. Penurunan kadar kolesterol mempunyai hubungan negatif yang sangat lemah dengan perubahan berat badan $r = - 0.16$; $p > 0.05$.

- E.2. Penurunan kadar trigliserida mempunyai hubungan negatif yang sangat lemah dengan perubahan berat badan $r = -0.15$
 $p > 0.05$.
- E.3. Peningkatan kadar kolesterol-HDL mempunyai hubungan negatif sangat lemah dengan perubahan berat badan $r = -0.11$
 $p > 0.05$.
- F. Hubungan ("correlation") penurunan kolesterol, trigliserida dan peningkatan kolesterol-HDL dengan perubahan albumin pra dan pasca hemodialisis.
- F.1. Penurunan kadar kolesterol mempunyai hubungan negatif yang sangat lemah dengan perubahan kadar albumin yaitu:
 $r = -0.22$; $p > 0.05$.
- F.2. Penurunan kadar trigliserida mempunyai hubungan negatif yang sangat lemah dengan perubahan kadar albumin, yaitu
 $r = -0.39$; $p > 0.05$.
- F.3. Peningkatan kadar kolesterol-HDL mempunyai hubungan - yang sangat lemah dengan perubahan albumin, yaitu $r = -0.09$; $p > 0.05$.



II.6 PEMBAHASAN

Jumlah penderita yang memenuhi syarat dalam penelitian ini hanya 15 penderita pria berumur 38 - 72 tahun. Adapun alasan untuk tidak disertakannya penderita wanita dalam penelitian ini disebabkan karena perkiraan jumlah kasus wanita yang mungkin dapat diteliti jumlahnya sangat sedikit, bila dibandingkan dengan jumlah penderita pria. Alasan di atas berdasarkan pengamatan retrospektif yaitu dengan menghitung jumlah kasus wanita yang mendapatkan hemodialisis reguler pada kurun waktu 1 Januari 1982 sampai dengan 31 Juni 1982 hanyalah 2 penderita saja. Jumlah penderita yang memerlukan pengobatan hemodialisis setiap tahunnya bertambah banyak (Cestero dkk., 1980). Keadaan ini disebabkan oleh karena adanya pertambahan jumlah - penderita baru ditambah dengan penderita lama yang hidupnya dapat dipertahankan dengan pengobatan hemodialisis. Di Amerika Serikat dan Eropa diperkirakan terdapat 50 - 90 penderita gagal ginjal terminal baru per 1.000.000 penduduk tiap-tahunnya yang memerlukan pengobatan hemodialisis. Di Indonesia belum didapatkan perkiraan jumlah penderita baru - maupun lama yang memerlukan hemodialisis. Diperlukan pendataan yang terkoordinir dan bersifat nasional dari semua kasus yang berkaitan dengan gagal ginjal terminal, oleh karena data ini diperlukan untuk merencanakan pengelolaan - penderita gagal ginjal terminal.

PENGAMATAN PERUBAHAN KADAR BUM DAN KREATININ DARAH

Dari hasil pengamatan kadar BUM dan serum kreatinin selama hemodialisis 5 jam, didapatkan penurunan kadar BUM sebesar 49.5% -

dan penurunan kadar serum kreatinin sebesar 42.7% pasca hemodialisis. Penurunan kadar BUN dan serum kreatinin pasca hemodialisis 5 jam ini nampak bermakna ($p < 0.001$), dengan kata lain waktu hemodialisis 5 jam cukup efektif dapat menurunkan kadar BUN dan serum kreatinin dari dalam darah.

Di Amerika Serikat, "The National Cooperative Dialysis Study" - pada tahun 1981 mengadakan penelitian tentang lamanya waktu yang dibutuhkan untuk sekali hemodialisis.

Dilakukan penelitian perbandingan hasil waktu hemodialisis 3.5 jam 4.5 jam dan kelompok yang lebih dari 4.5 jam ternyata disimpulkan bahwa tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dari angka kematian pada ke 3 kelompok perlakuan tersebut.

Ke 3 kelompok perlakuan tersebut memberikan penurunan yang bermakna pada kadar BUN..

Perbedaan ke 3 kelompok perlakuan tersebut hanyalah pada penderita dengan kadar BUN yang tinggi akan menunjukkan lebih cepat meningkatnya kadar BUN setelah hemodialisis ("withdrawal").

Badan ini menganjurkan diet rendah protein dan rendah fosfat yang ketat pada penderita gagal ginjal terminal dengan kadar BUN yang tinggi dalam darah (Lowrie dkk., 1981).

PENGAMATAN BERAT BADAN PRA - PASCA HEMODIALISIS

Dari hasil pengamatan berat badan pra - pasca hemodialisis ternyata 13 penderita menunjukkan penurunan berat badan, sedang 2 penderita tidak menunjukkan perubahan berat badan.

Terdapat penurunan rata-rata sebesar 1.6%, tetapi pada penghitungan statistik tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p > 0.05$). Penurunan berat badan selama hemodialisis dapat terjadi sebagai

akibat keluarnya air bersama dengan keluarnya toksin uremik -
(Wing dkk., 1978).

Nampaknya tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dari berat badan pra dan pasca hemodialisis dan dapat dikatakan berat badan pasca hemodialisis relatif tetap.

KADAR ALBUMIN DAN GLOBULIN PRA - PASCA HEMODIALISIS

Penderita-penderita yang diteliti menunjukkan kadar albumin - yang lebih rendah dari harga normal yang berlaku, sedangkan kadar globulin masih dalam batas normal, nampaknya didapatkan penurunan ratio albumin dan globulin.

Pada pengamatan pada penelitian ini pasca hemodialisis kadar albumin dan globulin tidak menunjukkan perubahan ($p > 0.05$).

Keadaan ini dapat dimengerti karena albumin dan globulin bermolekul besar, sehingga tidak dapat melewati membran dialiser.

Jadi dapat disimpulkan pada penelitian ini tidak didapatkan proses hemodilusi ataupun hemokonsentrasi.

KADAR KOLESTEROL, TRIGLISERIDA DAN KOLESTEROL - HDL PRA - PASCA HEMODIALISIS

Penelitian Bagdade (1968) mendapatkan lebih dari 60% penderita gagal ginjal kronik "non nephrotic" dengan peningkatan kadar lemak darah, dimana 90% dari padanya didapatkan kadar trigliserida meningkat, sedang kadar kolesterol normal atau meningkat, serta disertai penurunan kadar kolesterol-HDL.

Peningkatan kadar trigliserida ini diakibatkan oleh menurunnya aktifitas enzim lipoprotein lipase dan adanya hiperinsulinemia. Peningkatan kadar lemak darah dan menurunnya kadar kolesterol - HDL sering dikaitkan dengan meningkatnya angka kejadian atheros-

klerosis dan komplikasi vaskuler lain pada penderita gagal ginjal kronik. Pada penelitian ini tidak didapatkan khilomikron pada ke 15 penderita yang diteliti.

Hiperkolesterolemia didapatkan pada seorang penderita, sedang hipertrigliseridemia didapatkan pada 2 penderita saja.

Pada penelitian ini pra hemodialisis harga rata-rata kolesterol sebesar 183 ± 54 mg%, kadar trigliserida sebesar 147 ± 41 mg%, dan kadar kolesterol - HDL sebesar 47 ± 11 mg%, dimana masih dalam batas normal.

Pasca hemodialisis serum-serum penderita nampak lebih jernih dari pra hemodialisis.

Pada pengolahan statistik hasil pra-pasca hemodialisis terdapat penurunan yang bermakna dari kadar kolesterol dan trigliserida dengan $p < 0.05$.

Dari analisa "correlation" nampaknya ada hubungan antara penurunan kadar kolesterol dengan penurunan kadar BUN dan serum kreatinin, meskipun hubungannya lemah ($r + 0.45$ dan $r + 0.37$) dan tidak bermakna ($p > 0.05$), sedangkan penurunan trigliserida mempunyai hubungan yang lebih lemah dengan penurunan kadar BUN dan kreatinin serum ($r + 0.14$ dan $r + 0.11$) dan tidak bermakna.

Begitu juga hubungan perubahan kolesterol-HDL dengan perubahan BUN dan serum kreatinin ($r + 0.12$ dan $r + 0.22$).

RINGKASAN DAN KESIMPULAN

Hiperlipidemi telah diakui merupakan salah satu faktor untuk timbulnya penyakit jantung koroner.

Penderita-penderita gagal ginjal terminal yang menerima pengobatan hemodialisis reguler jelas masa hidupnya diperpanjang.

Tetapi didapatkan laporan tentang terjadinya atherosklerose yang lebih dini pada penderita-penderita gagal ginjal terminal yang mendapat pengobatan hemodialisis reguler. Kejadian ini dikaitkan dengan peningkatan kolesterol, trigliserida dan penurunan kolesterol-HDL.

Suatu penelitian pra-eksperimen telah dilakukan pada 15 penderita gagal ginjal terminal dengan desain Pra-Tes-Pasca Tes Satu Kelompok. Dilakukan dialisis selama 5 jam dengan memakai dialisat yang mengandung asetat.

Dilakukan pemeriksaan parameter khusus yaitu pemeriksaan berat badan, albumin, globulin, serum kreatinin, BUN, kadar trigliserida, kolesterol total dan kolesterol-HDL. Uji statistik yang digunakan "Student's t test of Two Means" dan "Pearson Correlation". Sesudah hemodialisis selama 5 jam didapatkan kecenderungan penurunan berat badan tetapi uji statistik tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p > 0.05$).

Kadar protein darah tidak menunjukkan perubahan yang bermakna. Pada pengamatan serum penderita pra-pasca hemodialisis tidak di dapat khilomikron.

Sedangkan kadar kolesterol total dan trigliserida menunjuk penurunan bermakna ($p < 0.05$) yaitu dengan penurunan masing-masing sebesar 11.5% dan 19%, sedang kolesterol-HDL menunjukkan pening

katan yang bermakna ($p < 0.05$), yaitu dengan peningkatan rata-rata sebesar 14.9%.

Kadar serum kreatinin dan BUN menurun secara bermakna ($p < 0.001$) dengan masing-masing penurunan sebesar 42.7% dan 49.5%.

Resimpulan dari penelitian ini yaitu :

1. profil lemak darah berubah selama hemodialisis; kadar kolesterol dan trigliserida menurun setelah hemodialisis, sedang kadar kolesterol-HDL meningkat setelah hemodialisis.
2. nampaknya penurunan kadar kolesterol dan trigliserida ini - mempunyai hubungan positif dengan penurunan kadar BUN dan serum kreatinin, meskipun hubungannya lemah.

SARAN

Dari hasil penelitian ini perlu diteliti efek jangka panjang dari hemodialisis reguler pada profil lemak penderita gagal ginjal terminal.

SUMMARY AND CONCLUSION

Regular hemodialysis is presently the mainstay of treatment for the majority of patients with end-stage renal disease.

Hyperlipidemia, in which the great majority is characterized by hypertriglyceridemia, normal or low total cholesterol levels, - and reduced HDL cholesterol levels is associated with increased prevalence of coronary heart disease in patients undergoing regular hemodialysis.

A pre experimental study, One Group Pre-Test - Post Test Design was carried out on 15 male patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis.

Duration of dialysis was 5 hours; dialysate was composed of appropriate acetate as a source of buffer.

Body weight, serum total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol, chylomicron, albumin, globulin, BUN and serum creatinine levels were used as parameters.

Student t test of two means and Pearson correlation was applied for statistical analysis.

The results of the study showed that body weight, albumin and - globulin levels remained unchanged after hemodialysis ($p > 0.05$) Total cholesterol and triglyceride levels decreased significantly 17.5% and 19% after hemodialysis ($p < 0.05$). HDL-cholesterol levels increased significantly 41.9% after hemodialysis ($p < 0.05$) Serum creatinin levels and BUN decreased significantly, 49.5% and 42.7% after hemodialysis ($p < 0.001$).

In conclusion :

1. Lipid Profile was changed during hemodialysis period.
2. This study showed a weak positive correlation between delta - total cholesterol and delta BUN ($r + 0.45$) delta total cholesterol and delta serum creatinin ($r + 0.37$).



DAFTAR PUSTAKA

1. Apple-Bowden, D., Golberg, A.P., Hazzard, W.R., Sherrard, D.J., Brunzeel, J.D., Huttunen, J.K., Rikkila, E.A., Fhn holm, C. (1979) Post heparin plasma triglyceride lipases in chronic hemodya-
lisis. Evidence for a role for hepatic lipase in lipoprotein
metabolism. *Metabolism*. 28, 817.
2. Bagdade, J.D., Porte, D., Bierman, E.L. (1968). Hypertriglyceri-
demia. A metabolic consequence of chronic renal failure.
N.Engl.J.Med. 279, 181.
3. Bagdade, J.D. (1975). Atherosclerosis in patients undergoing
maintenance hemodialysis. *Kidney Int.* 7, 370.
4. Bagdade, J.D., Albers, J.J. (1977). Plasma high-density lipo-
protein concentration in chronic-hemodialysis and renal-tran-
splant patients. *N. Engl. J.Med.* 296, 1433.
5. Bailey, G.L. (1972). Hyperlipidemia in : Hemodialysis princip-
les and practice. Ed.: G.L. Bailey. Academic Press. New York,
p.34.
6. Besterman, E.M. (1957). The effects of acute cardiac infarcti-
on and of heparin therapy on the lipoprotein. *Br. Heart J.*
XX, 21.
7. Blachley, I., (1981). The Biochemistry of uremia in : Chro-
nic Renal Failure. Eds : Brenner, B.M., and Jay, H.S. Chur-
chil Livingstone. New York, p. 16.
8. Brener, H.B., Schaefer, E.J., Zech, L.A., Osborne, J.C. (1980).
Human plasma lipoproteins : Structure, function, and metabo-
lism. In lipoproteins and coronary Heart Disease eds. Greten,
H. Lang, P.D., Schettler, G. Gerhard witzstrock. Publishing
House Baden-baden. p, 8.

9. Brown, M.S., Goldstein, J.L. (1980). Hyperlipoproteinemias and other disorders of lipid metabolism. In : Harrison's principles of Internal Medicine. Eds. : Isselbacher, K.J., Adams, R.D., Braunwald, E. 9th ed. Macgraw Hill Kogakusha Tokyo Ltd, p.507.
10. Brunzell, J.D., Albers, J.J., Haas, L.B., Goldberg, A.P. (1977). Prevalence of serum lipid Abnormalities in chronic hemodialysis. *Metabolism*. 26, 903.
11. Burke, J.F., Francos, G.C., Moore, L.L., Sang Yon Cho, Lasker, N. (1978). Accelerated atherosclerosis in chronic dialysis patients. Another look. *Nephron*. 21, 181.
12. Cestero, R.V.M., Jacobs, M.O., Freeman, R.B. (1980). A regional end-stage renal disease program : Twelve years' experience. *Ann. Intern. Med.* 93, 494.
13. Coe, F.L., Brenner, B.M. (1980). Approach to the patients with disease of the kidneys and urinary tract. In : Harrison's - principles of Internal Medicine Eds. : Isselbacher, K.J., Adams, R.D., Braunwald, E., 9th ed. Mac Graw Hill Kogakusha. Tokyo Ltd, p. 1783.
14. Cohen, B.D. (1980). Uremia pillar of salts or column of nitrogen Dialysis & Transplantation 9, 535.
15. Cramp, D.G., Tickner, T.R., Varghese, Z., Beale, D.J., Moorhead, J.F. (1977). Plasma lipoprotein patterns in patients receiving dialysis therapy for chronic renal failure. *Clin. Chim. Act.* 76, 233.
16. Cramp, D.G. (1982). Plasma lipid alteration in patients with chronic renal disease. *CRC critical reviews in Clinical Laboratory Sciences* 18, 77.

17. Crawford, G.A., Savdie, E., Stewart, J.H. (1979). Heparin-released plasma lipases. In chronic renal failure and after renal transplantation. *Clin. Science* 57, 155.
18. Crossland (1980). Heparin in : Lewis pharmacology. Editor Crossland. Fifth Edition. Churchill Livingstone London, p.661.
19. Davison, A.M. (1978). Anaemia in haemodialysis patients. *Dialysis Review*. 126.
20. Deane, N. (1966). Impaired renal function and uremia In : - *Kidney and electrolytes*. Eds.: Deane, N. Prentice - Hall Inc. New Jersey, p. 125.
21. Durrington, P.N. (1982). High-density lipoprotein cholesterol: Methods and Clinical significance. *CRC Critical reviews in Clinical Laboratory Sciences* 18, 31.
22. Emmanouel, D.S., Lindheimer, M.D., Katz, A.I. (1981). Metabolic and Endocrine abnormalities in : *Chronic Renal Failure*. Eds. Brenner, B.M. and Jay, H.S. Churchill Livingstone New York, p.46.
23. Forst, D.H., O'rourke, R.A. (1981). Cardiovascular complications of Chronic Renal Failure, in *Chronic Renal Failure*. Eds.: Brenner, B.M. and Jay H.S. Churchill Livingstone New York, p.84.
24. Genton, E. (1974). Guidelines for heparin therapy. *Ann. Internal Med.* 80, 77.
25. Gokal, R., Mann, J.I., Oliver, D.O. (1978). Treatment of hyperlipidaemia in patients on chronic haemodialysis. *Br.Med.J.* 82.
26. Golberg, A.P., Harter, H.R., Patsch, W. (1983). Racial differences in plasma high-density lipoprotein patients receiving hemodialysis. *N. Engl. J.Med.* 308, 1245.

35. Ibels, L.S., Stewart, J.H., Mahony, J.F., Neale, F.C., Sheil, A.G. R. (1977). Occlusive Arterial Disease in Uraemic and Haemodialysis Patients and Renal Transplant Recipients. *Q.J.Med.* 44 601.
36. Jorstad, S., Smeby, L.C., Wideroe, T.E., Berg, K.J. (1979). Transport of uremic toxins thorough conventional hemodialysis membranes. *Clin. Nephrology.* 12, 169.
37. Latos, D.L. (1980). Chronic renal failure : Over View Dialysis & Transplantation. 9, 435.
38. Lazarus, J.M. (1981). Hemodialysis in chronic renal failure in : *Chronic Renal Failure* eds. Brenner, B.M. and Jay, H.S. Churchill Livingstone, New York, p. 152.
39. Levine, J., Falk, B., Henriquez, M., Raja, R.K. (1978). High - Density lipoprotein - correlation with cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs XXIV,* 43.
40. Lowrie, E.G., Laird, N.M., Parker, T.F., Sargent, J.A. (1981). Effect of the hemodialysis prescription on patient morbidity *N. Engl. J. Med.* 305, 1176.
41. Marzuki suryaatmadja dan Erwin Silman (1983). Diagnosa Laboratorium Kelainan Lemak Darah. *Cermin Dunia Kedokteran* 30, 14.
42. Miller, N.E., (1982). Coronary Atherosclerosis and Plasma lipoprotein : Epidemiology and Pathophysiologic Considerations. *J. Cardiovas. Pharm.* 4, 1.
43. Mordasini, R., Frey, F., Flury, W. (1977). Selective deficiency of hepatic triglyceride lipase in uremic patients. *N. Engl. J. Med.* 297, 1362.

DAFTAR TABEL

	Halaman
TABEL 1. PERUBAHAN KADAR SERUM KREATININ & BUN	17
TABEL 2. PERUBAHAN BERAT BADAN, HEMOGLOBIN, ALBUMIN DAN GLOBULIN	18
TABEL 3. PERUBAHAN KADAR KOLESTEROL, TRIGLISERIDA DAN KOLESTEROL - HDL	18
SKEMA : Protokol Penelitian	36

DATA PENYERITA DAN HASIL-PASIL PENYERIKSAAN PARAGRAF HEMODIALISIS PADA KADAP LEMAK DARAH

P E N D E R I T A

PENYERIKSAAN PRA-PASCA HEMODIALISIS 5 JAM

No.	Umur	Kelas- mdu	T.B. cm	B.B.*		Koles- terol**		TRIGLI- serida**		HDL-koles terol**		Kreati- nin**		B U N**		Albumin**		Globulin**			
				Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca	Pra	Pasca
1.	54	L	158	59	58	226	150	95	105	43	50	-	-	99	3.9	137	60	3.4	3.2	3.2	3.3
2.	59	L	160	66.5	65	150	115	116	90	32	56	-	-	14.2	10.6	70	40	3.8	3.8	3.2	3.1
3.	43	L	170	73	73	196	168	256	190	42	45	-	-	9.9	6.5	145	75	3.3	3.8	3.4	3.5
4.	41	L	165	46.5	46	175	135	136	95	39	46	-	-	14.8	8.7	180	100	3.2	3.3	3.4	3.9
5.	50	L	168	72	70	225	190	90	95	62	60	-	-	16	10	89	34	3.0	3.0	3.0	3.4
6.	56	L	170	65	63.5	156	140	135	120	67	48	-	-	15.4	10.5	125	95	3.0	3.2	3.5	3.3
7.	40	L	164	63	61	160	145	145	115	39	42	-	-	10.6	4.4	92	49	4.2	4.1	3.8	3.6
8.	52	L	162	77.5	75	146	124	135	110	35	50	-	-	10.8	6.8	75	38	3.9	3.9	3.0	3.1
9.	50	L	158	70	68	156	130	135	150	58	68	-	-	11.4	8.2	125	55	3.6	3.5	3.4	3.3
10.	55	L	170	65	64	150	140	120	90	37	45	-	-	12.5	7.2	104	34	3.8	3.6	3.2	3.2
11.	75	L	168	67	67	189	150	144	156	45	55	-	-	10.2	6.7	80	35	3.8	3.9	3.1	3.0
12.	38	L	160	79	76	140	130	110	85	67	65	-	-	9.9	3.8	170	102	3.6	3.2	3.0	3.3
13.	56	L	170	59	57	361	290	120	92	42	63	-	-	17.4	8.2	187	93	3.4	3.5	3.8	3.8
14.	77	L	175	61	59.5	136	130	98	80	52	60	-	-	10.5	4.2	105	37	3.1	3.2	3.2	3.6
15.	70	L	167	70	68	170	140	170	120	45	55	-	-	12.7	6.6	130	70	4	3.9	3.0	3.0

* : kg ** : mg % *** : g %