

Dislipidemia pada Penderita Stroke dengan Demensia di RS Dr. Sardjito Jogjakarta

Listyo A. Pujarini

E mail: listyoasistpujarini@yahoo.com

Abstract

There is rising in prevalence of dementia as changing of disease pattern from infectious disease to degenerative disease. Dyslipidemia is one of the risk factors that take part in vascular dementia's process. The aim of this study is to get lipid profile of stroke patients with dementia in Dr. Sardjito General Hospital Jogjakarta. This study is descriptive study from patients' medical records that were diagnosed by stroke with dementia in Dr Sardjito General Hospital. There were 41 subjects. Most of them are male (28/68%), age = 55-64 (19/47%), education = junior high school (15/37%), marital status = married (40/98%) and occupation = retired (12/29%). Dyslipidemia history was positive in 21/ 52,5% subjects. Hypercholesterolemia found on 27/65,9% subjects, high LDL on 23/ 56,1% subjects, high triglyceride on 34/82,9% subjects, low HDL on 15/36,6% subjects. Highest, lowest, and average mean of lipid profile were : total cholesterol 327/130/208,97mg/dl; HDL 78/22/46,76mg/dl; LDL 242/66/121,73mg/dl; triglyceride 244/120/183,27mg/dl respectively. HCT examination reveals that most of lesions are ischemic lesions/infarct ischemic/infarct (23/56,1%), and mostly found in the frontoparietal lobe (9/22,0%). Most patients with stroke with dementia had abnormal lipid profiles.

Keywords: dyslipidemia, stroke, dementia

Pendahuluan

Peningkatan usia harapan hidup akan menambah jumlah lansia yang berdampak pada pergeseran pola penyakit dari infeksi ke degenerasi atau neoplasma. Peningkatan jumlah lansia akan menambah populasi Penderita demensia (Kaye,1998). Penelitian di Lundby Swedia memperlihatkan angka risiko terkena demensia vaskular sepanjang hidup 34,5% pada pria dan 19,94% pada wanita dengan semua tingkatan gangguan kognisi dimasukkan dalam perhitungan (PERDOSSI,2004).

Sudah lama diketahui bahwa defisit kognisi dapat terjadi setelah serangan stroke. Penelitian terakhir memperlihatkan, demensia terjadi rata-rata seperempat sampai sepertiga dari kasus stroke (Taternichi et al., 1992). Insidensi demensia pasca stroke bervariasi antara 23,5% sampai dengan 61% (Schmid et al, 1993)

Abnormalitas lipid berperan dalam proses aterosklerosis kranioserebral. Moroney et al., 1999, dalam penelitian *prospective longitudinal community-based* tentang LDL kolesterol dan risiko demensia dengan stroke, menyimpulkan bahwa peningkatan LDL kolesterol berhubungan dengan risiko demensia dengan stroke pada Penderita tua (RR:3,1; 95% CI: 1,5-6,1). Beberapa penelitian yang lain memberikan hasil yang kontroversial, yaitu menyimpulkan hubungan yang lemah antara level *High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C)* dan *Low Density Lipoprotein*

Cholesterol (LDL-C) dengan demensia vaskular (Reitz et al.,2004). Hasil lain didapatkan pada penelitian kohort, bahwa LDL dan triglycerid plasma tidak berkaitan dengan gangguan fungsi kognitif, sedangkan HDL yang rendah dan kolesterol total yang tinggi berkaitan dengan fungsi kognitif terutama fungsi bahasa (Reitz et al.,2004).

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, kami ingin mengetahui bagaimana hasil pemeriksaan laboratorium profil lipid pada Penderita stroke dengan demensia di RS DR Sardjito Yogyakarta.

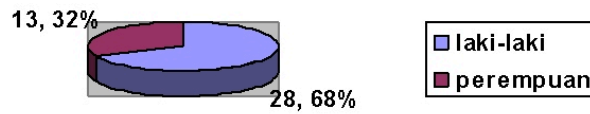
Penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran profil lipid pada Penderita stroke dengan demensia di RS DR. Sardjito Yogyakarta.

Material dan Desain Penelitian

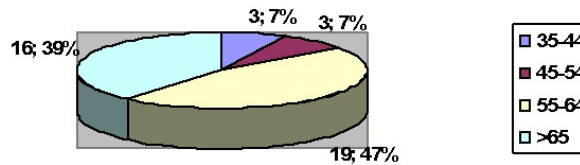
Merupakan kajian deskriptif dari catatan medis pasien yang terdiagnosa stroke dengan demensia yang dirawat di Unit Stroke RS DR. Sardjito Yogyakarta bulan Oktober sampai Desember 2007. Diagnosis stroke ditegakkan berdasarkan anamnesis riwayat medis, fisik, psikiatri, pemeriksaan fisik dan *Computed Tomografi (CT)*. Gangguan kognitif ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan MMSE (kurang 24). Demensia berdasarkan kriteria DSM-IV

Hasil Penelitian

Dari penelitian kajian deskriptif ini didapatkan sebanyak 41 Penderita stroke dengan demensia. Karakteristik subyek penelitian dapat dilihat pada gambar dan tabel di bawah ini :

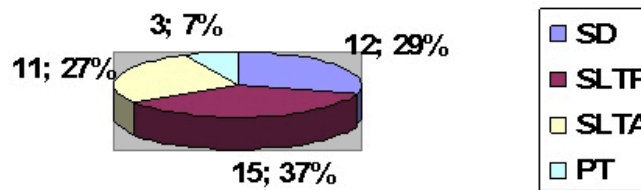


Gambar 1. Karakteristik subyek menurut jenis kelamin

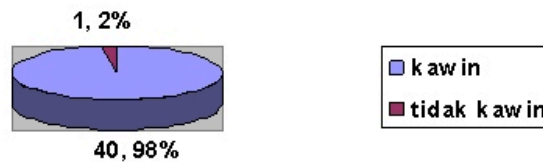


Gambar 2. Karakteristik subyek menurut umur

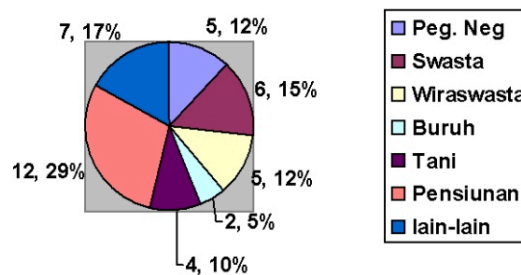
Dari gambar 1 dan 2 dapat dilihat bahwa sebagian besar subyek dalam penelitian ini berjenis kelamin laki-laki sebanyak 28 (68%) dan berumur antara 55-64 tahun sebanyak 19 (47%).



Gambar 3. Karakteristik subyek menurut tingkat pendidikan



Gambar 4. Karakteristik subyek menurut status perkawinan



Gambar 5. Karakteristik subyek menurut pekerjaan

Sedangkan dari gambar 3, 4, 5, dapat kita ketahui sebanyak 15 (37%) Subyek dengan tingkat pendidikan SLTP, 40 (98%) Subyek sudah menikah dan 12 (29%) Subyek dengan pekerjaan sudah pensiunan.

Tabel 2. Karakteristik faktor resiko vaskular

Faktor resiko		Jumlah	Persen(%)
Riwayat dislipidemia	ya	21	52,5
	tidak	19	47,5
Riwayat hipertensi	ya	23	56,1
	tidak	18	43,9
Riwayat DM	ya	8	19,5
	tidak	33	80,5
Status merokok	Perokok	6	14,6
	Mantan perokok	7	17,1
	Bukan perokok	28	67,3
Gula darah tinggi	ya	12	29,3
	tidak	25	70,1
Kolesterol total tinggi	ya	27	65,9
	tidak	14	34,1
HDL rendah	ya	15	36,6
	tidak	26	63,4
LDL tinggi	ya	23	56,1
	tidak	18	43,9
Trigliserid tinggi	ya	34	82,9
	tidak	7	17,1

Dari tabel tersebut diatas, dapat dilihat bahwa sebagian besar profil lipid memang abnormal. Riwayat dislipidemia terdapat pada 21 (52,5%). Kolesterol total tinggi sebanyak 27 (65,9%) Subyek; LDL tinggi sebanyak 23 (56,1%) Subyek; dan trigliserid tinggi sebanyak 34 (82,9%) Subyek.

Tabel 3. Hasil HCTS sesuai patologi lesi

Patologi lesi	Jumlah	Persen(%)
Atrofi	6	14,6
Iskemik / Infark	23	56,1
Perdarahan	12	29,3

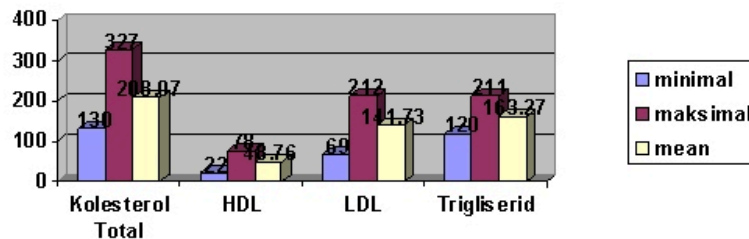
Tabel diatas menyatakan bahwa sebagian besar HCTS dengan patologi lesi berupa iskemik/infark sebesar 23 (56,1%).

Tabel diatas menyatakan bahwa sebagian besar HCTS dengan patologi lesi berupa iskemik/infark sebesar 23 (56,1%%).

Tabel 4. Hasil HCTS sesuai lokasi lesi

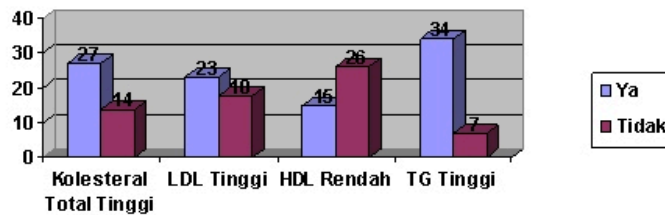
Lokasi lesi	Jumlah	Persen(%)
Frontotemporalis	3	7,3
Paraventrikuler	3	7,3
Frontoparietal	9	22,0
Parietotemporalis	4	9,8
Parietooccipitalis	3	7,3
Temporooccipitalis	2	4,9
Capsula interna	5	12,2
Ganglia basalis	4	9,8
Occipitalis	1	2,4
Parietalis	2	4,9
Lain-lain	5	12,2

Dari hasil HCTS, ternyata sebanyak 9 (22,0%) Subyek, lokasi lesi di regio frontoparietal.



Gambar 6. Profil lipid pada subjek sesuai nilai minimal-maksimal

Dari gambar 6, ternyata nilai maksimal kolesterol total, LDL dan trigleseric diatas 200 mg/dl dan nilai rata-rata termasuk *borderline high-high*.



Gambar 7. Profil lipid subyek sesuai frekuensi yang abnormal

Gambar 7 menyatakan sebagian besar Subyek mempunyai nilai profil lipid yang tinggi yaitu: kolesterol total 27 Subyek, LDL 23 Subyek, trigliseric 34 Subyek.

Pembahasan

Sesuai PPDGJ III- (ICD-X) demensia adalah suatu sindrom akibat penyakit otak, biasanya bersifat kronik atau progresif serta terdapat gangguan fungsi luhur (fungsi kortikal yang multipel) termasuk daya ingat, daya pikir, daya orientasi, daya pemahaman, berbahasa, dan daya kemampuan menilai. Kesadaran tidak berkabut, biasanya disertai hendaya fungsi kognitif dan ada kalanya diawali oleh kemerosotan dalam pengendalian emosi, perilaku sosial atau motivasi.

Menurut PPDGJIII / ICD X: (1) F 00 Demensia pada penyakit Alzheimer, (2) F 01 Demensia vascular, (3) F 02 Demensia pada penyakit lain yang tidak diketahui, (4) F 03 Demensia yang tidak tergolongkan.

PPDGJ III membagi demensia vaskular sebagai berikut : (1) F01.0 Demensia vaskular onset akut, (2) F01.1 Demensiamulti-infark, (3) F01.2 Demensia vaskular subkortikal, (4) F01.3 Demensia vaskular campuran kortikal dan subkortikal, (5) F01.4 Demensia vaskular lainnya.

Demensia vaskular merupakan suatu kelompok kondisi heterogen yang meliputi semua sindrom demensia akibat iskemik, anoksia atau hipoksia otak, dengan penurunan fungsi kognisi mulai dari yang ringan sampai yang paling berat dan meliputi semua domain, tidak harus dengan gangguan memori yang menonjol (PERDOSSI, 2004).

Insiden dan prevalensi demensia vaskular dilaporkan berbeda-beda di berbagai negara. Di Asia prevalensi demensia vaskular lebih tinggi daripada demensia Alzheimer, yaitu berkisar 25-40%. Pada Penderita lanjut usia pasca stroke, prevalensi demensia vaskular sekitar 25% (Konsensus Pengenalan Dini & Penatalaksanaan Demensia Vaskular, 2004).

Mekanisme terjadinya demensia belum jelas sepenuhnya. Beberapa hipotesis yang dikemukakan para ahli adalah : hipotesis genetik, hipotesis infeksi dan toksik, hipotesis vaskular dan metabolik, hipotesis neurotransmitter (Diaz, 1991). Mini Mental State Examination (MMSE) merupakan tes yang mudah dan berguna di dalam klinik untuk mengetahui adanya gangguan fungsi kognitif. Nilai maksimal 30, untuk penderita berpendidikan tinggi nilai di bawah 27 mengindikasikan gangguan kognitif, sedangkan pada Penderita berpendidikan rendah nilai di bawah 24 baru mengindikasikan gangguan kognitif (Bouchard et al., 1996).

Untuk menentukan demensia vaskular, kriteria yang paling sering digunakan adalah kriteria NINDS-AIRENS (National Institut of Neurological Disorder and Stroke and Association Internationale pour la Recherche e t l'Enseignement en Neuroscience) (1991), sebagai berikut : 1) Adanya demensia yang ditetapkan dengan penurunan daya ingat yang disertai dengan dua atau lebih gangguan kognitif: orientasi, perhatian, bahasa, praksi, visuospasial, fungsi eksekutif dan kontrol motorik; 2) Munculnya tanda fokal neurologik; 3) Hubungan di antara kedua penyakit ini bermanifestasi atau berpengaruh dengan munculnya satu atau lebih keadaan berikut: onset demensia dalam tiga bulan mengikuti stroke, penurunan mendadak fungsi kognitif, fungsi kognitif berfluktuasi seperti anak tangga. Kriteria diagnosis demensia vaskular menurut DSM-IV: (a) Adanya gangguan kognitif multipleks yang dicirikan oleh 2 keadaan berikut: 1) Gangguan memori, 2) Satu atau lebih gangguan kognitif (afasia, apraksia, agnosia, gangguan fungsi eksekutif; (b) Gangguan kognitif pada a1 & a2 menyebabkan gangguan fungsi sosial & okupasional yang jelas dan penurunan tingkat kemampuan sebelumnya yang jelas; (c) Tanda & gejala neurologis fokal atau pemeriksaan radiologis menunjukkan infark multipel di daerah kortek & subkortek.

Dalam 4 tahun terakhir beberapa ilmuwan membagi faktor risiko demensia vaskular dalam 4 kategori : 1) Faktor demografi; 2) Faktor aterogenik (hipertensi, merokok, penyakit jantung, diabetes, dislipidemia, menopause tanpa terapi penggantian estrogen; 3) Faktor non aterogenik; 4) Faktor yang berhubungan dengan stroke, diantaranya volume kehilangan jaringan otak, jumlah dan lokasi infark (Herbert et al., 2000).

Tabel 1. Klasifikasi LDL-C, HDL-C, Kolesterol total dan Triglisericid menurut NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel), 2001

(mg/dl)	
LDL-C	
< 100	Optimal
100-29	Hampir atau di atas normal
130-159	Borderline high
= 190	Very High
Kolesterol Total	
< 200	Normal
200-239	Borderline High
= 240	High
HDL C	
< 40	Low
= 60	High
Triglisericid	
< 150	Optimal
150-199	Borderline high
200-499	High
= 500	Very High

Simpulan dan Saran

Simpulan

Penelitian ini merupakan kajian deskriptif, dan ternyata sebagian besar Subyek dalam penelitian mempunyai nilai profil lipid yang abnormal (kadar kolesterol total tinggi, kadar LDL tinggi, kadar triglisericid tinggi; dan kadar HDL rendah juga dijumpai pada hampir setengah Subyek).

Karena penelitian ini hanya merupakan penelitian deskriptif dengan melihat catatan medis dan terbatas dalam rentang waktu tertentu, maka didapatkan keterbatasan-keterbatasan, antara lain kelengkapan dalam penulisan rekam medis.

Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui apakah didapatkan adanya hubungan antara profil lipid yang abnormal dari semuanya komponennya (kolesterol total, HDL, LDL & Triglesericid) dengan kejadian demensia pada Penderita stroke.

Daftar Pustaka

- Bouchad, R.W., & Rossor,M.N., 1996. *Typical Clinical Features*. In: Gauthier S.(ed).
- Clinical Diagnosis and Managemen of Alzheimer's Disease. London: Martin-Diaz, M.G., 1991, *The Essential Brain*.pp: 188-193, Merck, Madrid Dunitz .Ltd 35-50.
- Guyton, A.C., 1986. *Text Book of Medical Physiology*. 7th ed.W.B. Saunders co Japan.
- Hachinski, V.C., Ilif, L.D., & Zihlka, E., 1975. *Cerebral blood flow in Dementia*. Arch Neurol.32(9):632-7.
- Herbert R et al, 2000. *Incidence and Risk Factors in the Canadian Study of Health an Aging*. American Heart Association, 3: 1487-93.
- Kaye,J. A., 1998. *Oldest-Old Healthy Brain Functio*. Arch Neurol,34: 1217-21.
- Moroney, J. T., Tang M. X., Small S., Merchant C., Bell K., Stern Y., & Maeyeux R., 1999, *Low Density Lipoprptein Cholesterol and the Risk of Dementia With Sroke*, New York, JAMA, <http://www.google.com>.
- NINDS-AIRENS International Workshop, 1991. *Vascular Dementia: Diagnostic Criteria for Research Studies*. Neurology, 43 (2): 250-60.

PERDOSSI, 2004. *Konsensus Pengenalan Dini dan Penatalaksanaan Demensia Vaskular.*

PERKENNI, 1995. *Konsensus Pengelolaan Dislipidemia pada Diabetes Mellitus di Indonesia*

Reitz, C., Toeng, M.X., Luchsinger, J., & Mayen, X., 2004. Relation of Plasma Lipid & Alzheimer Disease and

Vascular Dementia, *Arch Neurol*, 61: 705-14.

Schmid, R., Mechler, L., Kinkel, P. R., Fazekas, F., & Freidl, W., 1993. *Cognitif Impairment After Acute Supratentorial Stroke: a 6-month follow up Clinical and Computed Tomography Study.* *Eur Arch-Psychiatry-Clin-Neurosci*, 241(1)5-11