

Prof. Adhuf.

ISSN 0-853-1773



Jurnal **KEDOKTERAN & KESEHATAN**

Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

JKK	Th. 46	No. 1	Januari 2014	ISSN 0-853-1773
-----	--------	-------	--------------	-----------------

Penerbit :

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

Jl. Dr. Mochammad Ali Kompleks RSMH Palembang 30126, Indonesia

Telp. 0711-352342, Fax. 0711-373438, email : fkunsri@yahoo.com



ISSN 0-853-1773

Jurnal

KEDOKTERAN & KESEHATAN

Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

JKK

Th. 46

No. 1

Januari 2014

ISSN 0-853-1773

Penerbit :

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

Jl. Dr. Moehammad Ali Kompleks RSMH Palembang 30126, Indonesia

Telp. 0711-373438, Fax. 0711-373438, email : jurnalfkunsri@yahoo.co.id

Jurnal **KEDOKTERAN & KESEHATAN**

(DAHULU MAJALAH KEDOKTERAN SRWIJAYA)

Pimpinan Redaksi
R.M. Suryadi Tjekyan

Wakil Pimpinan Redaksi
Ferry Yusrizal

Redaktur
R.M. Suryadi Tjekyan
KHM. Arsyad
HMT. Kamaluddin
Hermansyah

Mitra Bestari
Mohamad Sadikin (Jakarta)
Lukman Hakim Makmun (Jakarta)
Handono Kalim (Malang)
Kuntoro (Surabaya)

Alamat Redaksi
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya
Jl. Dr. Mochammad Ali Kompleks RSMH Palembang 30126, Indonesia
Telp. 0711-373438, Fax. 0711-373438, email : jurnalfkunsri@yahoo.co.id

Artikel Penelitian

1. Angka Kejadian Dan Faktor Risiko Hipertensi Di Kota Palembang Tahun 2013. <i>R.M. Suryadi Tjedyun</i>	1-11
2. Hubungan Hasil Pemeriksaan <i>Autologous Serum Skin Test</i> Dengan Keparahan Klinis Dermatitis Atopik. <i>M. Athuf Thaha</i>	12-17
3. Korelasi Antara Gula Darah 2 Jam <i>Postprandial</i> DanHbA1c di Laboratorium Klinik Graha Spesialis RSMH Palembang. <i>Kemas Ya'kub R, Radiyah Umi Purta, Moh.Habib</i>	18-24
4. Hubungan Profil Lipid dengan Keparahan Klinis Pasien Psoriasisdi RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang. <i>M.Athuf Thaha</i>	25-33
5. Penilaian Sensitivitas Makula Pada Pasien Diabetes Melitus Dengan Metode <i>Phototest Recovery Time Test</i> . <i>Ramzi Amin, Indri Seta Septadina, Ashita Hulwah A</i>	34-38
6. Uji Diagnostik Skoring Centor Modifikasi pada Penderita Faringitis Akut Streptokokus Beta Hemolitikus Grup A. <i>Diana Sari, Sofjan Effendi, Theodorus</i>	39-45
7. Efektivitas Penambahan 2,5 µg Sufentanil pada 12,5 MG Bupivakain0,5% Hiperbarik Terhadap Mula dan Lama Kerja BlokadeSensorik-Motorik Anestesi Spinal pada Operasi Heruitorafi. <i>Resiana, Zulkifli, Kusuma Harimin, Theodorus</i>	46-51
8. Hubungan Polimorfisme Gen Reseptor Angiotensin II Tipe 1 1166 A/C Dengan Kejadian Preeklampsia. <i>Eka Rahmadhayanti, Lusla Hayati, Mgs. Irsan Saleh</i>	52-58
9. Hubungan Kematangan Emosi Ibu Dengan Kekerasan Fisik dan Kekerasan Verbal pada Anak Usia Sekolah di SD Negeri 11 Indralaya. <i>Indah Utami, Antarini Idriansari, Herliawati</i>	59-63
10. Pengaruh Ekstrak Kedelai (Glycine max) Terhadap Testis dan Epididimis Tikus Jantan (<i>Rattus norvegicus</i>) Strain Sprague Dawley. <i>Lidya Fransisca, Sri Nita, Theodorus, dan Joko Marwoto</i>	64-71

Tinjauan Pustaka

11. Sindrom Epilepsi Pada Anak. <i>Risa Vera, Mas Ayu Rita Dewi, Nursiah</i>	72-76
12. Terapi Antiangiogenik pada Kanker Ovarium. <i>Rustham Basyar, Rizal Sanif</i>	77-84

Hubungan Profil Lipid dengan Keparahan Klinis Pasien Psoriasis di RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang

M. Athuf Thaha

Bagian/Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya/RSUP dr. Moh. Hoesin Palembang

Abstrak

Latar belakang: Psoriasis merupakan penyakit kulit kronis ditandai perubahan kulit tipikal baik makroskopis maupun mikroskopis. Profil lipid merupakan indikator yang baik untuk menentukan apakah seseorang mempunyai risiko penyakit jantung, yang diperkirakan akan mengakibatkan respon mediator inflamasi dan hormon yang dapat mempengaruhi keparahan psoriasis. Tujuan: untuk meneliti hubungan profil lipid dan keparahan klinis psoriasis. Metoda: Penelitian laboratorium observasional analitik dengan rancangan potong lintang dilakukan dari bulan Agustus 2011 sampai Oktober 2011 di Poliklinik Alergi-Imunologi, Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang. Enam puluh pasien yang memenuhi kriteria inklusi diterima dengan *consecutive sampling*. Pemeriksaan profil lipid dilakukan pada semua pasien dan keparahan klinis psoriasis diukur dengan PASI. Hasil: Tidak ada hubungan antara kolesterol, trigliserida, HDL-kolesterol, dan VLDL-kolesterol dengan keparahan klinis psoriasis, masing-masing $p=0,416$, $p=0,219$, $p=0,796$, dan $p=0,222$. Hanya LDL-kolesterol yang berhubungan dengan keparahan klinis psoriasis ($p=0,222$). Kovariabel yang mempunyai hubungan dengan skor PASI adalah usia, jenis kelamin, dan durasi penyakit, masing-masing $p=0,000$, $p=0,022$, dan $p=0,000$. Kesimpulan: LDL-kolesterol, usia, jenis kelamin, dan durasi penyakit dapat menjadi faktor prediktor keparahan klinis psoriasis.

Kata kunci: Profil lipid, skor PASI, Psoriasis, keparahan klinis psoriasis

Abstract

Background: Psoriasis is a chronic skin disease characterized by typical skin changes macroscopically and microscopically. Lipid profile is a good indicator for determining whether a person has heart attack risk, which cause the inflammatory mediators and hormones response, seem to contribute to the clinical severity of psoriasis. Objective: To investigate the association between lipid profile levels and clinical severity of psoriasis. Methods: An observational analytic laboratory study with cross sectional design was done from August to October 2011 in Allergo-Immunology outpatients clinic, Department of Dermatovenereology RSUP MHI Palembang. A total of 60 psoriasis patients who fulfilled inclusion criteria were recruited by consecutive sampling. Lipid profile has been done to all patients and clinical severity of psoriasis were evaluated by PASI. Result: There were no association between cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol, and VLDL-cholesterol with the clinical severity of psoriasis, respectively $p=0,416$, $p=0,219$, $p=0,796$, and $p=0,222$. There had association between LDL-cholesterol with PASI score ($p=0,222$). Covariable, which had association with PASI score were age, gender and duration of illness, respectively $p=0,0000$, $p=0,222$, and $p=0,000$. Conclusion: LDL-cholesterol, age, gender, and duration of illness can be predictor factors for clinical severity of psoriasis.

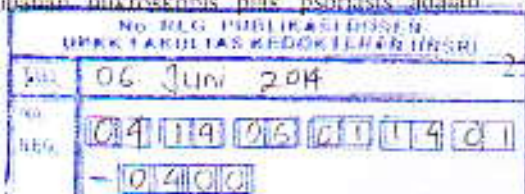
Keywords: Lipid profile, PASI score, Psoriasis, clinical severity of psoriasis

1. Pendahuluan

Psoriasis merupakan penyakit kulit kronik ditandai perubahan kulit tipikal baik secara makroskopis maupun mikroskopis. Lesi psoriasis berupa lesi meninggi, eritem, berbatas tegas dengan sisik berwarna putih perak. Perubahan mikroskopis plak psoriasis adalah

infiltrasi sel imun pada dermis dan epidermis, dilatasi dan peningkatan jumlah pembuluh darah pada dermis bagian atas dan penebalan epidermis dengan diferensiasi keratinosit yang atipikal.^{1,3}

Parameter untuk menentukan tingkat keparahan pasien psoriasis dalam penelitian ini digunakan skor *Psoriasis*



Area and Severity Index (PASI), pertama kali dirumuskan oleh Fredricksson dan Pettersson. PASI merupakan parameter klasifikasi tingkat keparahan penyakit psoriasis menggunakan rumus yang berdasarkan persentase daerah yang terkena pada empat daerah tubuh, seperti, kepala, badan, ekstremitas atas dan bawah, dan lesi seperti: eritem, indurasi, dan skuama. Berdasarkan kategori skor PASI, psoriasis dibedakan menjadi 3 golongan, yaitu: (1) Psoriasis ringan- Pasien psoriasis dengan skor PASI < 10, (2) Psoriasis sedang- Pasien psoriasis dengan skor PASI 10-20, (3) Psoriasis berat- Pasien psoriasis dengan skor PASI > 20.¹

Profil lipid merupakan suatu indikator baik untuk menentukan apakah seseorang mempunyai risiko serangan jantung. Secara umum, profil lipid adalah kadar kolesterol, trigliserida, LDL-kolesterol dan HDL-kolesterol. Profil lipid diduga dapat mengakibatkan peningkatan keparahan klinis psoriasis. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan masih ada perbedaan pendapat apakah profil lipid mempengaruhi keparahan klinis psoriasis.²⁻⁷

Hubungan patogenesis psoriasis mengakibatkan kejadian dislipidemia adalah sebagai berikut: psoriasis merupakan penyakit inflamasi prototipikal Th-1 dan Th17 ditandai dengan penguatan dan aktivasi sel Th-1 dan Th-17, *antigen presenting cell*, dan sitokin Th-1 dan Th-17. Inflamasi kronis Th-1 dan Th-17 merupakan hal yang penting dalam patofisiologi sindrom metabolik seperti dislipidemia. Sebagai contoh, kadar sirkulasi sitokin Th-1, molekul adhesi seperti ICAM-1 dan E-selectin, dan faktor angiogenik, seperti *vascular endothelial growth factor* (VEGF) meningkat pada psoriasis dan dislipidemia. Selanjutnya, imunitas abnormal yang terjadi merupakan peran kompleks genetik pada penyakit ini. Inflamasi kronis pada psoriasis dapat menyebabkan peningkatan *insulin-like growth factor-II* (IGF-II) dan sitokin Th-1 yaitu TNF- α di kulit dan darah pasien psoriasis. IGF-II dan TNF- α menyebabkan proliferasi epidermal dan dapat juga mengakibatkan dislipidemia sehingga terbentuk aterosklerosis. Selain itu, psoriasis kronis juga berpengaruh pada jalur metabolik oksidatif yang berpengaruh pada sistemik. Kulit psoriasis inflamasi menghasilkan radikal bebas, spesies oksigen bebas (ROS) dan hasil pembebasan anion superoksida. Pada tingkat sel, pasien psoriasis mengakibatkan ketidakseimbangan petanda stres oksidatif dan antioksidan. Selanjutnya psoriasis menyebabkan stres oksidatif melalui hubungan pematangan kadar asam folat, peningkatan kadar homosistein, dan perubahan apolipoprotein melalui hasil produk stres oksidatif seperti malondialdehid dan LDL-teroksidasi yang merupakan salah satu substansi pembentuk profil lipid seperti kolesterol, trigliserida, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, dan HDL-kolesterol. Semua kondisi tersebut di atas selain mengakibatkan perubahan pada profil lipid, juga memiliki efek pleiotropik pada berbagai proses seperti angiogenesis, signal insulin, adipogenesis, metabolisme lipid, trafficking sel imun, dan proliferasi epidermal, mengakibatkan keparahan psoriasis bertambah. Selanjutnya,

aspek metabolik inflamasi kronis Th-1 dan Th-17, angiogenesis, dan hiperproliferasi epidermal pada psoriasis memiliki kecenderungan mempengaruhi kondisi lain seperti sindrom metabolik. Sebaliknya, molekul dan hormon inflamasi dihasilkan dalam kondisi sindrom metabolik tersebut mempengaruhi patogenesis psoriasis dan dipertimbangkan akan meningkatkan keparahan psoriasis.^{6,10,12}

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan kolesterol, trigliserida, LDL, HDL, dan VLDL dengan keparahan klinis psoriasis di RSUP MH Palembang.

2. Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik laboratorik dengan rancangan potong lintang ini, dilakukan dari bulan Agustus hingga Oktober 2011 di Poliklinik IKKK Divisi Alergi Immunologi di RSUP MH Palembang. Sebanyak 60 pasien psoriasis yang memenuhi kriteria inklusi dikumpulkan sebagai subjek penelitian secara *consecutive random sampling*. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah: (a) Hiperlipidemia sekunder seperti diabetes melitus, sindroma nefrotik, insufisiensi renal kronik dan penyakit hati obstruksi (b) Pasien dalam periode 6 bulan sebelum diambil sampel darah penelitian mendapat pengobatan sistemik berupa β blocker, thiazide, kortikosteroid, retinoid, siklosporin dan obat penurun lipid. (c) Hamil dan menyusui.

Penelitian ini telah mendapat Sertifikasi persetujuan Etik oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUP MH dan FK-UNSRI Palembang mengacu pada Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan beserta suplemen.

Semua subjek penelitian dilakukan penilaian skor PASI dan pengambilan sampel darah untuk dilakukan pemeriksaan profil lipid, berupa kolesterol, trigliserida, HDL, LDL, dan VLDL. Pengukuran kolesterol, trigliserida dan HDL dilakukan menggunakan alat XL-600 *analyser* (Biosystem, Inc Barcelona, Spanyol), sedangkan VLDL dan LDL diperoleh menggunakan rumus Friedewald, yaitu: VLDL= trigliserida/5, dan LDL= Kolesterol - (HDL + VLDL).

Kategori profil lipid (kolesterol, trigliserida, HDL, LDL, dan VLDL) dikelompokkan berdasarkan *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP) III* tahun 2002.

Pengolahan data dilakukan menggunakan program PASW *statistic* 18.0 (SPSS Inc, Chicago, USA). Analisis deskriptif berupa data numerik disajikan dalam tabel dan narasi, data kualitatif disajikan dalam bentuk proporsi dan persentase. Analisis inferensialnya adalah uji Chi square, uji Anova dan regresi ganda.

3. Hasil

Selama periode penelitian mulai Agustus sampai dengan November 2011 didapatkan 60 subjek penelitian yang datang ke Poliklinik IKKK Divisi Alergo-Imunologi RSUP MH Palembang menderita psoriasis. Hasil karakteristik hasil penelitian dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Jenis Kelamin Subjek Penelitian

JenisKelamin	Frekuensi	
	N	%
Laki-laki	39	65
Perempuan	21	35
Jumlah	60	100

Tabel 2. Distribusi Tingkat Pendidikan Subjek Penelitian

Tingkat Pendidikan	Frekuensi	
	N	%
Tidak/belumsekolah	0	0
SD	10	16,7
SMP	7	11,7
SMA	20	33,3
D1-D3	7	11,7
S1-S3	16	26,6
Jumlah	60	100

Tabel 3. Distribusi tingkat Pendidikan Subjek Penelitian

Status Perkawinan	Frekuensi	
	N	%
Menikah	53	88,0
BelumMenikah	7	11,7
Janda/duda	7	11,7
Jumlah	60	100

Tabel 4. Distribusi Pekerjaan Subjek Penelitian

Pekerjaan	Frekuensi	
	N	%
TidakBekerja	16	26,7
PegawaiNegeriSipil	24	40,0
Pegawaiswasta	4	6,6
Pelajar/mahasiswa	3	5,0
Lain-lain	13	21,7
Jumlah	60	100

Tabel 5. Distribusi Durasi Menderita Psoriasis

DurasiMenderitaPenyakitpsoriasis	Frekuensi	
	N	%
≤ 1 tahun	16	26,7
1-5 tahun	25	41,7
≥ 5 tahun	19	31,6
Jumlah	60	100

Tabel 7. Distribusi Indeks Masa Tubuh Pasien Psoriasis

Indeks Masa Tubuh	Frekuensi	
	N	%
Obesitas	2	3,3
Overweight	20	33,3
Normal	24	40,0
Underweight	14	23,4
Jumlah	60	100

Tabel 8. Distribusi Kategori Kolesterol Pasien Psoriasis

KategoriKolesterol	Frekuensi	
	N	%
kolesterol normal (<200 mg/dl)	27	45,0
<i>borderline high</i> (200-239 mg/dl)	13	21,7
tinggi (>240 mg/dl)	20	33,3
Jumlah	60	100

Tabel 9. Distribusi Kategori Trigliserida pada Pasien Psoriasis

KategoriTrigliserida	Frekuensi	
	N	%
trigliserida normal (<150 mg/dl)	22	36,7
<i>borderline high</i> (150-199 mg/dl)	20	33,3
tinggi (200-499 mg/dl)	18	30,0
sangattinggi (>500 mg/dl)	0	0
Jumlah	60	100

Tabel 10. Distribusi kategori HDL-kolesterol pasien psoriasis

Kategori HDL-kolesterol	Frekuensi	
	N	%
HDL-kolesterolrendah (<40 mg/dl)	58	96,7
tinggi (> 40 mg/dl)	2	3,3
Jumlah	60	100

Tabel 11. Distribusi kategori LDL-kolesterol pada pasien psoriasis

Kategori LDL-kolesterol	Frekuensi	
	N	%
LDL-kolesteroloptimal (<100 mg/dl)	20	33,3
<i>near optimal</i> (100-129 mg/dl)	19	31,7
<i>borderline high</i> (130-159 mg/dl)	7	11,7
tinggi (160-189 mg/dl)	13	21,6
sangattinggi (>190 mg/dl)	1	1,7
Jumlah	60	100

Tabel 12. Distribusi kategori VLDL-kolesterol pada pasien psoriasis

Kategori VLDL-kolesterol	Frekuensi	
	N	%
VLDL-kolesterol normal (<30 mg/dl)	21	36,7
VLDL-kolesterol tinggi (≥ 31 mg/dl)	38	63,3
Jumlah	60	100

Tabel 13. nilai kappa skor PASI

Psoriasis	Observer	Psoriasis			Jumlah
		ringan	sedang	berat	
Psoriasis ringan	51	0	0	51	
Psoriasis sedang	0	7	0	7	
Psoriasis berat	0	0	2	2	
Jumlah	51	7	2	60	

Nilai kappa = 1,000, Standard error = 0,129

Tabel 14. Distribusi Klasifikasi skor PASI Pasien Psoriasis

	Frekuensi	
	N	%
Psoriasis ringan	51	85
Psoriasis sedang	7	11,7
Psoriasis berat	2	3,3
Jumlah	60	100

Tabel 15. Proporsi kategori kolesterol pada berbagai tingkat keparahan klinis psoriasis

Kolesterol	Psoriasis	Psoriasis			Total
		ringan	sedang	berat	
Kolesterol normal	Psoriasis ringan	24	2	1	27
	Psoriasis sedang	15	0	0	15
Kolesterol tinggi	Psoriasis ringan	14	5	1	20
	Psoriasis berat	0	0	2	2
Total		51	7	2	60

Uji Pearson chi-square = 6,517, $p=0,164$, $p<0,005$; p bermakna secara statistik

Tabel 16. Proporsi kategori trigliserida terhadap tingkat keparahan klinis psoriasis

Trigliserida	Psoriasis	Psoriasis			Total
		ringan	sedang	berat	
Trigliserida normal	Psoriasis ringan	19	2	1	22
	Psoriasis sedang	18	2	0	20
	Psoriasis berat	14	3	1	18
Trigliserida tinggi	Psoriasis ringan	0	0	0	0
	Psoriasis sedang	0	0	0	0
Total		51	7	2	60

Uji Pearson chi-square = 1,763; $p=0,779$, $p<0,005$; p bermakna secara statistik

Tabel 17. Proporsi kategori HDL-kolesterol terhadap tingkat keparahan klinis psoriasis

HDL	Tingkat	Psoriasis			Total
		ringan	sedang	berat	
HDL tinggi	Tinggi	49	7	2	58
	Rendah	2	0	0	2
Total		51	7	2	60

Uji Pearson chi-square = 0,365; $p=0,833$, $p<0,005$; p bermakna secara statistik

Tabel 18. Proporsi kategori LDL-kolesterol pada Berbagai Keparahan Klinis Psoriasis

LDL	Kategori	Psoriasis			Total
		ringan	sedang	berat	
LDL optimal	Optimal	17	2	1	20
	Near optimal	16	3	0	19
	Borderline high	7	0	0	7
	Tinggi	11	2	1	13
	Sangat tinggi	0	0	2	2
Total		51	7	2	60

Uji Pearson Chi-Square = 31,949; $p<0,000$, $P<0,05$; p bermakna secara statistik

Tabel 19. Koefisien Phi Proporsi kategori LDL-kolesterol terhadap Keparahan Klinis Psoriasis

	Nilai	P
Phi	0,730	0,000

$P<0,05$; p bermakna secara statistik

Tabel 20. Proporsi VLDL-kolesterol pada Berbagai Tingkat Keparahan Klinis Psoriasis

		Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	Psoriasis berat	Total
VLDL	Rendah	19	2	1	60
	Tinggi	32	5	1	0
	Total	51	7	2	60

Uji Pearson Chi-Square = 0,358, p=0,836
 P<0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 21. Data Kovariabel pada Berbagai Tingkat Psoriasis

		Psoriasis Ringan	Psoriasis Sedang	Psoriasis Berat
Jumlah		51 (85%)	7 (11,7%)	2 (3,3%)
Usia (Tahun)	Rerata	49,06	47,00	44,50
	SD	19,07	28,89	6,36
Jenis Kelamin	Pria	32 (53,7%)	5 (8,4%)	2 (3,3%)
	Wanita	19 (31,7%)	2 (3,3%)	0 (0%)
Durasi Penyakit (Tahun)	Rerata	46,76	161,57	168,00
	SD	47,77	91,84	16,97
IMT (kg/m ²)	Rerata	23,98	20,43	19,43
	SD	3,85	2,46	0,54

Tabel 22. Perbandingan kadar kolesterol terhadap keparahan klinis psoriasis

Kategori Psoriasis	Kategori Psoriasis	Kadar Kolesterol	P
		Mean difference Standard error	
Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	-22,807 18,322	0,655
	Psoriasis berat	-43,235 32,767	0,577
Psoriasis sedang	Psoriasis ringan	22,807 18,322	0,655
	Psoriasis berat	-20,429 36,447	1,0000
Psoriasis berat	Psoriasis ringan	43,235 32,767	0,577
	Psoriasis sedang	20,429 36,447	1,0000

Uji ANOVA = 1,541, p=0,223
 P<0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 23. Hasil Pemeriksaan Kadar Trigliserida pada Berbagai Tingkat Keparahan Klinis Psoriasis

	Psoriasis Ringan	Psoriasis Sedang	Psoriasis Berat
Trigliserida			
Rerata	167,10	186,86	179,00
SD	55,70	51,66	52,32

Tabel 24. Perbandingan Kadar Trigliserida Antar Kelompok Keparahan Klinis Psoriasis

Kategori Psoriasis	Kategori Psoriasis	Kadar Trigliserida	P
		Mean difference Standard error	
Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	-19,759 22,263	1,0000
	Psoriasis berat	-11,902 39,815	1,0000
Psoriasis sedang	Psoriasis ringan	19,759 22,263	1,0000
	Psoriasis berat	7,857 44,786	1,0000
Psoriasis berat	Psoriasis ringan	11,902 39,815	1,0000
	Psoriasis sedang	-7,857 44,286	1,0000

Uji ANOVA = 0,423, p=0,657
 P<0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 25. Pemeriksaan Kadar HDL-Kolesterol pada Berbagai Tingkat Keparahan Klinis Psoriasis

	Psoriasis Ringan	Psoriasis Sedang	Psoriasis Berat
HDL-kolesterol			
Rerata	58,22	62,71	61,00
SD	17,06	8,58	1,41

Tabel 26. Perbandingan Kadar HDL-Kolesterol Antar Kelompok Keparahan Klinis Psoriasis

Kategori Psoriasis	Kategori Psoriasis	Kadar HDL-Kolesterol	P
		Mean difference Standard error	
Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	-4,499 6,538	1,0000
	Psoriasis berat	-2,784 11,692	1,0000
Psoriasis sedang	Psoriasis ringan	4,499 6,538	1,0000
	Psoriasis berat	1,714 13,005	1,0000
Psoriasis berat	Psoriasis ringan	2,784 11,692	1,0000
	Psoriasis sedang	-1,714 13,005	1,0000

Uji ANOVA = 0,255, p=0,776
 P<0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 27. Hasil Pemeriksaan Kadar VLDL-Kolesterol pada Berbagai Tingkat Keparahan Klinis Psoriasis

	Psoriasis Ringan	Psoriasis Sedang	Psoriasis Berat
VLDL-kolesterol			
Rerata	37,41	37,43	35,50
SD	11,06	10,34	10,61

Tabel 29. Hasil Pemeriksaan Kadar LDL-Kolesterol pada berbagai tingkat keparahan psoriasis.

	Psoriasis Ringan	Psoriasis Sedang	Psoriasis Berat
LDL-Kolesterol			
Rerata	114,14	128,43	152,50
SD	40,12	35,88	137,89

Tabel 28. Perbandingan Kadar VLDL-Kolesterol Antar Kelompok Keparahan Klinis Psoriasis

Kategori Psoriasis	Kategori Psoriasis	Kadar VLDL-Kolesterol	P	
		<i>Mean difference</i>		
		<i>Standard error</i>		
Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	-4,017	4,424	1,0000
	Psoriasis berat	-2,088	7,912	1,0000
Psoriasis sedang	Psoriasis ringan	4,017	4,424	1,0000
	Psoriasis berat	1,929	8,800	1,0000
Psoriasis berat	Psoriasis ringan	2,088	7,912	1,0000
	Psoriasis sedang	-1,929	4,424	1,0000

Uji ANOVA = 0,433, p=0,651

P>0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 30. Perbandingan Kadar LDL-Kolesterol antar kelompok keparahan klinis psoriasis

Kategori Psoriasis	Kategori Psoriasis	Kadar LDL-Kolesterol	p	
		<i>Mean Difference</i>		
		<i>Standard error</i>		
Psoriasis ringan	Psoriasis sedang	-14,291	17,482	1,000
	Psoriasis berat	-38,363	31,264	0,675
Psoriasis sedang	Psoriasis ringan	14,291	17,482	1,000
	Psoriasis berat	-24,071	34,775	1,000
Psoriasis berat	Psoriasis ringan	38,363	31,264	0,675
	Psoriasis sedang	24,071	34,775	1,000

Uji ANOVA = 1,024, p = 0,365

P>0,05, p bermakna secara statistik

Tabel 31. Hubungan Kadar Profil Lipid dan Kovariabel dengan Keparahan Klinis Psoriasis dengan Analisis Regresi Ganda

Variabel	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	P
	B	Std. Error	Beta		
Durasi penyakit	0,058	0,006	0,739	9,411	0,000
Usia subjek penelitian	-0,108	0,022	-0,383	-4,902	0,000
LDL	0,025	0,010	0,189	2,364	0,022
Jenis Kelamin	-2,073	0,881	-0,189	-2,353	0,022
Variabel	Beta	t	P	Partial Correlation	Collinearity Statistics
IMT	-0,044	-0,460	0,647	-0,062	0,670
Kolesterol	-0,163	-0,819	0,416	-0,111	0,152
Trigliserida	-0,123	-1,244	0,219	-0,167	0,599
HDL	-0,025	-0,260	0,796	-0,035	0,633
VLDL	-0,123	-1,235	0,222	-0,166	0,596

p bermakna, bila p < 0,05

Tabel 32. Bentuk Hubungan Skor PASI Berdasarkan LDL-Kolesterol

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	P
	B	Std. Error	Beta		
(Konstanta)	12,762	1,813		7,040	0,000
Durasi penyakit	0,058	0,006	0,739	9,411	0,000
Usia	-0,108	0,022	-0,383	-4,902	0,000
LDL-Kolesterol	0,025	0,010	0,189	2,364	0,022
Jenis Kelamin	-2,073	0,881	-0,189	-2,353	0,022

Tabel 33. Koefisien Determinasi Analisis Regresi Ganda

R	R ²	Adjusted R ²	SE	Change Statistics				Durbin-Watson	
				R2 Change	F Change	df1	df2		pF Change
0,82	0,673	0,649	3,1259	0,435	5,537	1	55	0,022	1,997

p bermakna, bila $p < 0,05$

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik laboratorik dengan rancangan penelitian potong lintang. Penelitian dilakukan mulai Agustus sampai Oktober 2011. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *consecutive sample*. Enam puluh pasien psoriasis memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi datang ke Poliklinik IKKK Divisi Alergi Imunologi RSUP MII Palembang dimasukkan sebagai subjek penelitian. Semua subjek penelitian dilakukan pengukuran kadar profil lipid dan dihitung tingkat keparahan klinis psoriasis dengan skor PASI. Uji Kappa dilakukan untuk menilai skor PASI yang reliabel dan relevan. Nilai Kappa untuk skor PASI pada penelitian ini adalah 1. Hasil uji Kappa ini menunjukkan bahwa derajat kesesuaian pembacaan hasil pemeriksaan yang dilakukan peneliti dan observer sangat baik atau hampir sempurna (nilai Kappa 0,81-1,00) adalah sangat baik atau hampir sempurna.¹³ Hasil perhitungan skor PASI pada penelitian ini telah dilakukan dengan metode penelitian yang sah dan benar.

Rerata usia subjek penelitian yaitu $48,05 \pm 18,72$ tahun. Rentang usia subjek penelitian adalah 10 sampai 77 tahun. Sebagian besar subjek penelitian ini adalah laki-laki sebanyak 65%, sedangkan perempuan hanya 35%. Perbandingan jenis kelamin laki-laki dan perempuan pada penelitian ini adalah dua banding satu. Menurut penelitian Gisondi,¹⁴ Boehnche,¹⁵ dan Gelfand,¹⁶ perbandingan laki-laki dengan wanita adalah satu berbanding satu. Tetapi ada penelitian epidemiologi multisenter yang dilakukan Neimann pada tahun 2006 menyatakan penyakit psoriasis lebih banyak terjadi pada laki-laki dibanding wanita.¹⁷ Hal yang sama juga dilaporkan oleh Kurd dalam epidemiologi berbasis multisenter pada tahun 2007.¹⁸

Pekerjaan subjek penelitian sebagian besar adalah PNS sebanyak 40%. Belum ada data yang meneliti tingkat pekerjaan pada pasien psoriasis, karena hal ini sangat tergantung dengan sosiodemografi tiap daerah. Hal ini terjadi, karena pekerjaan berhubungan dengan stress, dan stress menjadi salah satu faktor yang dapat menimbulkan kejadian psoriasis.

Semua subjek penelitian ini tidak memiliki riwayat keluarga psoriasis. Hal ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan Altobelli di Italia pada tahun 2007, menyimpulkan bahwa ada hubungan yang sangat kuat antara riwayat keluarga dengan keparahan klinis

psoriasis.¹⁹ Menurut penelitian epidemiologi berbasis multisenter yang dilakukan Campalani E pada tahun 2005, menyatakan bahwa hubungan riwayat keluarga dengan kejadian psoriasis sangat berbeda antar ras dan letak geografis. Ada yang mempunyai hubungan yang sangat kuat, seperti ras Kaukasian, terutama di Eropa Utara, tetapi ada yang kurang kuat, seperti di Asia dan Afrika. Jadi pada penelitian ini disimpulkan bahwa hubungan riwayat keluarga dengan kejadian psoriasis sangat bervariasi, sangat tergantung dengan ras dan geografis.²⁰ Peneliti juga mengakui ini juga merupakan kelemahan pada penelitian ini, karena riwayat keluarga hanya dilakukan berdasarkan anamnesis. Jadi peneliti menyarankan dilakukan penelitian dengan tujuan menentukan hubungan antara riwayat penyakit dengan tingkat keparahan psoriasis, dengan metode penentuan riwayat keluarga yang lebih akurat, yaitu dengan melakukan pemeriksaan genomik.

Rentang durasi menderita psoriasis subjek penelitian ini adalah satu sampai 240 bulan, dengan rerata durasi 64,15 bulan dan standar deviasi 67,347. Secara keseluruhan durasi menderita psoriasis terbanyak adalah kelompok satu sampai lima tahun sebanyak 41,7%. Hasil ini juga sangat bervariasi dibanding penelitian lain, misalnya pada penelitian Gisondi rerata durasi penyakit adalah $18,1 \pm 16,1$ tahun.¹⁴ Penelitian lain dilakukan di Semarang oleh Budiasih pada tahun 2009, rerata durasi penyakit adalah $7,16 \pm 6,79$.²¹ Hasil ini hampir sama dengan yang diperoleh pada penelitian ini. Hasil analisis regresi ganda penelitian ini menunjukkan faktor yang berhubungan dengan keparahan klinis psoriasis hanya LDL-Kolesterol ($p=0,022$). Kovariabel (usia, jenis kelamin, durasi penyakit psoriasis, IMT) yang diteliti berhubungan dengan keparahan klinis psoriasis adalah usia ($p=0,000$), jenis kelamin ($p=0,022$) dan durasi penyakit ($p=0,000$).

Model analisis regresi ganda menghasilkan rumus prediksi skor PASI adalah:
 $Skor\ PASI = 12,762 + (0,058 \times Durasi\ Penyakit) + (0,106 \times Usia) + (0,025 \times LDL\ Kolesterol) - (2,073 \times Jenis\ kelamin)$

Berdasarkan rumus prediksi model analisis regresi ganda tersebut dapat dikatakan bahwa keparahan klinis psoriasis memiliki hubungan dengan durasi penyakit, usia, jenis kelamin, dan kadar LDL-Kolesterol.

Hubungan antara jenis kelamin dengan keparahan klinis psoriasis, dinyatakan bahwa laki-laki mengalami psoriasis yang lebih parah daripada wanita. Hal yang sama dinyatakan juga oleh Dreiber pada penelitian berbasis populasi di Israel pada tahun 2008.²² Penelitian Neimann tahun 2006 juga menyatakan hal yang sama.¹² Tapi sampai saat ini, belum ada penelitian yang dapat menjelaskan hal ini. Tetapi salah satu kemungkinannya adalah faktor merokok, karena di Palembang lebih banyak laki-laki yang merokok dibanding wanita, sehingga dapat dikatakan bahwa faktor pencetus tersebut ada pada laki-laki, sehingga psoriasis banyak ditemukan pada laki-laki. Penelitian hubungan faktor rokok dengan keparahan klinis psoriasis dilakukan oleh Naldi tahun 2005. Merokok dapat menjadi pencetus psoriasis melalui mekanisme nikotin - reseptor nikotin, yang menginduksi sekresi sitokin proinflamasi Th-1 melalui sel dendritik. Sitokin tersebut mengakibatkan perangsangan sel T- α 1 menjadi sel Th-1, yang berperan penting dalam patogenesis psoriasis. Selain itu, merokok juga dapat menghasilkan suatu keadaan stress oksidatif, juga berperan dalam patogenesis psoriasis, melalui penurunan asam folat dan peningkatan homosistein.^{11,23} Faktor lain yang mungkin berpengaruh terhadap keparahan klinis psoriasis adalah tingkat stres. Hal tersebut juga telah dibuktikan dalam penelitian Naldi pada tahun 2005 melalui penelitian kasus kontrol yang dilakukan di Italia, menganalisis hubungan stress dengan tingkat keparahan psoriasis.²³ Mekanisme stress meningkatkan keparahan klinis psoriasis melalui peningkatan hormon, yang menyebabkan teraktivasi faktor angiogenik (seperti VEGF, IGF-2). Faktor angiogenik tersebut berperan penting pada perubahan angiogenesis dan hiperproliferasi epidermis, sehingga meningkatkan keparahan klinis psoriasis.^{11,24} Tetapi apakah tingkat stres, dan faktor merokok pada pria lebih tinggi dari wanita di Palembang, hal ini perlu dibuktikan penelitian lebih lanjut.

Jadi dengan tingkat keparahan psoriasis melalui analisis regresi ganda. Peningkatan usia akan mengurangi keparahan psoriasis. Hal yang sama juga disimpulkan dalam penelitian Budiasih²¹ di Semarang pada tahun 2009 dan Gupta²⁴ pada tahun 1995. Penelitian berbasis populasi dan multisenter yang dilakukan Neimann pada tahun 2006 juga menyimpulkan hal yang sama.¹⁷ Hal ini belum dapat dijelaskan dengan baik, tetapi kemungkinan hal tersebut terjadi, karena pada usia tua terjadi fase remisi psoriasis.¹⁷

Hubungan antara durasi menderita psoriasis dengan keparahan klinis psoriasis pada penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Budiasih di Semarang yang menyatakan semakin lama durasi menderita psoriasis, semakin berat juga tingkat keparahannya. Hal ini terjadi karena semakin lama menderita psoriasis, interaksi reaksi imunologi semakin kompleks, sehingga dapat mengakibatkan penyakit komorbid lain, yang

sebaliknya dapat memperberat keparahan klinis psoriasis.

Hubungan antara LDL-kolesterol dengan keparahan klinis psoriasis pada penelitian ini adalah semakin tinggi nilai LDL-kolesterol semakin berat juga tingkat keparahan klinis psoriasis. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Piskin tahun 2003 dan Akhyani pada tahun 2006. Tetapi hasil tersebut masih sangat bervariasi dibanding dengan penelitian yang lain, seperti penelitian yang dilakukan Gisondi pada tahun 2007 yang menyatakan LDL-kolesterol tidak ada hubungan bermakna secara statistik dengan keparahan psoriasis, tetapi yang memiliki hubungan adalah trigliserida. Hasil penelitian Malbris juga bertentangan dengan hasil penelitian ini. Malbris menyatakan bahwa kolesterol, dan HDL-kolesterol yang memiliki hubungan dengan keparahan psoriasis, sedangkan LDL dan VLDL-kolesterol tidak memiliki hubungan dengan keparahan psoriasis.

Gangguan profil lipid pada psoriasis belum sepenuhnya dimengerti, tapi ada pendapat yang menyatakan bahwa gangguan profil lipid, terutama LDL-kolesterol dapat mengakibatkan suatu keadaan proinflamasi, sehingga jaringan adiposa menghasilkan mediator inflamasi yang dikenal sebagai adipositokin. Adipositokin adalah adiponectin, resistin, dan visfatin. Adipositokin tersebut menjadi rangkuan yang penting pada obesitas, resistensi insulin dan semua keadaan yang berhubungan dengan inflamasi, seperti psoriasis. Selain adipositokin, jaringan adiposa juga menghasilkan produk inflamasi lain, seperti TNF- α , dan IL-6. Keadaan ini memegang peran penting dalam patogenesis psoriasis.

4. Kesimpulan

Kesimpulan penelitian ini adalah LDL, usia, jenis kelamin dan durasi penyakit menjadi faktor prediktor keparahan klinis psoriasis.

Bentuk hubungan LDL-kolesterol dengan keparahan psoriasis dinyatakan dengan rumus prediksi regresi ganda, yaitu:

$$\text{Skor PASI} = 12,762 + (0,058 \times \text{Durasi Penyakit}) - (0,106 \times \text{Usia}) + (0,025 \times \text{LDL Kolesterol}) - (2,073 \times \text{Jenis kelamin})$$

Penelitian lebih lanjut dengan ruang lingkup yang lebih luas (multisenter) perlu dilakukan. Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan untuk mengetahui faktor lipid lain dan faktor risiko lain yang berpengaruh atau menjadi prediktor terhadap keparahan klinis psoriasis.

Daftar Acuan

1. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS,

- Leffel DJ. Fitzpatrick dermatology in general medicine. Ed 7th McGraw Hill, New York, 2008, p.169-93
2. Sabat R, Phillip S, Hoflich C, Kreutzer S, Wallace E, Asadullah K, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatology* 2007; 16: 779-98.
 3. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 829-35.
 4. Thaha MA. Angka kejadian, faktor resiko dan terapi biologik Psoriasis. Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Unsrri, Palembang 2010
 5. Wiryadi BE. Psoriasis bukan soal kulit semata. *Universitaria* 2008;7:72
 6. Data kunjungan pasien rawat jalan tahun 2007-2010 di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Umum Pusat Dr.Moh Hoesin Palembang
 7. Mallbris L. Psoriasis. Studies of phenotype at onset and of associated cardiovascular morbidity.(dissertation) Stockholm, 2005
 8. Pathirana D, Ormerod AD, Saieg P, Smith C, Spuls PI, Barker J, et al. European S3-Guidelines on systemic treatment of psoriasis vulgaris. *JEADV* 2009; 23 (suppl 2): 5-70.
 9. National Cholesterol Education Program Expert panel. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Institutes of Health 2002.
 10. Akhyani M, Ehsani AH, Robati RM. The lipid profile in psoriasis: a controlled study. *JEADV* 2007; 21: 1330-2
 11. Azfar RS, Gelfand JM. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 416-22.
 12. Friedewald VE, Cather JC, Gelfand JM, Gordon KB, Gibbons GH, Grundy SC, et al. AHA editors consensus: Psoriasis and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2008; 102: 1631-43.
 13. Daly LE, Bourke GJ. Interpretation and of medical statistic. 5th ed. London: Blackwell science; 2007. P.318-412
 14. Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *BJD* 2007; 157: 68-73.
 15. Boehncke S, Thaci D, Beschmann H, Ludwig RJ, Ackermann H, Badenhoop K, et al. Psoriasis patients show signs of insulin resistance. *BJD* 2007; 157: 1249-51.
 16. Gelfand JM, Weinstein R, Porter SB, Neimann AL, Berlin JA, Margolis D. Prevalence and Treatment of Psoriasis in the United Kingdom. A Population-Based Study. *Arch Dermatol.* 2005;141:1537-41.
 17. Neimann AL, Porter SB, Gelfand JM. The epidemiology of psoriasis. *Expert. Rev. Dermatol.* 2006; 1: 63-75.
 18. Kurd SK, Richardson SK, Gelfand JM. Update on the epidemiology and systemic treatment of psoriasis. *Expert. Rev. Dermatol.* 2007; 3: 171-85.
 19. Altobelli U, Petrocelli R, Marziliano C, Fargnoli MC, Chimenti S, et al. Family history of psoriasis and age at disease onset in Italian patients with psoriasis. *BJD* 2007; 156: 1400-1.
 20. Campalani E, Barker JNWN. The clinical genetics of psoriasis. *Current Genomics* 2005; 6: 51-60.
 21. Budiastuti A, Sugianto R. Hubungan Umur dan Lama Sakit Terhadap Derajat Keparahan Penderita Psoriasis. *M Med Ind* 2009; 43: 312-6
 22. Dreiber J, Weitzman D, Davidovic B, Shapiro J, Cohen AD. Psoriasis and Dyslipidaemia: A Population-based Study. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 561-565
 23. Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Fortina AB, Peserico A, Virgili AR, et al. Cigarette Smoking, Body Mass Index, and Stressful Life Events as Risk Factors for Psoriasis: Results from an Italian Case-Control Study. *J Invest Dermatol* 2005; 125: 61-7