

BAB I

PENGANTAR

I.1. LATAR BELAKANG

Kemajuan teknologi menyebabkan peningkatan pelayanan kualitas dalam pelayanan kesehatan. Sejalan dengan itu harapan hidup juga akan semakin tinggi. Setiap tahun akan terlihat terjadinya peningkatan jumlah penduduk yang berusia lanjut. Jumlah penduduk usia lanjut ini akan menimbulkan masalah baru dalam bidang kesehatan. Pada Hari Kesehatan Dunia 7 April 1999, WHO melaporkan jumlah manusia lanjut di Indonesia akan menduduki peringkat ketiga setelah China dan India pada tahun 2020. Dan di Amerika Serikat, kelompok umur 65 tahun keatas bertambah 54% sedangkan kelompok kurang dari 65 tahun hanya bertambah 24 % pada dua dekade terakhir (WHO, 1999)(*cit.* Setyopranoto).

Seiring dengan pertumbuhan umur, akan didapatkan turunya fungsi organ tubuh yang penting. Problem utama pada proses menua adalah perubahan fungsi memori (daya ingat). Gangguan memori dapat terjadi dari yang ringan, peralihan sampai gangguan dalam bentuk demensia. Demensia Alzheimer adalah tipe demensia yang paling sering diderita para usia lanjut. Demensia Alzheimer merupakan penyakit degenerasi yang ditandai dengan hilangnya secara progresif kemampuan sejumlah fungsi kognitif dan perilaku. Faktor-faktor serebro vaskular ternyata juga berperan dalam timbulnya jenis demensia lain yaitu demensia vaskular.

Demensia menunjukkan kejadian yang progresif dari penurunan fungsi kognitif namun tidak mempengaruhi derajat kesadaran. Insidennya meningkat sejalan dengan peningkatan umur tetapi demensia tidak selalu menyertai

proses penuaan. Hal tersebut menggambarkan patologi yang mendasar dan mempengaruhi korteks cerebri, hubungan sub kortikal atau keduanya (Aminoff, M., Greenberg, D., and Simon, R., 1996). Demensia dapat berkembang mendadak atau perlahan-lahan pada setiap orang dan semua golongan umur (Mardjono dan Sidharta, 1978).

Demensia vaskular menempati posisi ke 2 terbanyak (20-25% setelah demensia yang disebabkan oleh penyakit alzheimer (60-70%).

I.2. DEMENSIA

A. Definisi

Demensia berasal dari bahasa latin yang terdiri dari kata *dement* yang artinya gila dan kata *ia* yang artinya keadaan patologis (Yoesoef, 1998).

Ada beberapa pendapat yang memberikan definisi tentang demensia antara lain:

1. Demensia adalah sesuatu sindrom klinik, khas dengan kerusakan lebih dulu dari fungsi kortikal lular termasuk gangguan daya ingat dan gangguan fungsi kognitif lainnya seperti berbahasa, orientasi, kemampuan konstruksi, berpikir abstrak dan pemecahan masalah. Penampilan sosial dan lingkungan terganggu, perubahan kepribadian dan afek hampir selalu ada, tetapi kesadaran tetap utuh, kecuali pada fase akhir (DSM-IV, 1994).
2. Demensia adalah sindrom klinik yang khas dengan rusaknya paling sedikit tiga komponen kognitif: berbahasa, daya ingat, keterampilan visual ruang,

persisten. Penyebab demensia sangat luas, ada yang reversibel dan ada yang reversibel, perjalanannya progresif ada yang konstan, ada yang remisi pada sebagian fungsi kognitif. Derajatnya ringan, sedang, berat dan mengganggu interaksi sosial (Cumming, 1995).

3. Demensia adalah sindrom klinik khas dengan penurunan intelektual dan kemampuan sosial (aktivitas sehari-hari). Gangguan intelektual mengenai lebih dari satu fungsi kognitif dimana gangguan daya ingat tipikal selalu ada, disertai gangguan kognitif lainnya seperti atensi, berbahasa, keterampilan visual ruang, persepsi, pemecahan masalah. Perjalanan penyakit biasanya progresif tetapi ada beberapa yang dapat disembuhkan ditemukan. Tidak jarang terjadi gangguan afek, motivasi dan kepribadian (Peterson, 1999).
4. Demensia adalah kumpulan gejala klinik yang disebabkan oleh berbagai latar belakang penyakit dan ditandai oleh hilangnya daya ingat jangka pendek (recent memori) dan gangguan global fungsi mental termasuk bahasa, mundurnya berpikir abstrak, kesulitan merawat diri sendiri, perubahan perilaku, emosi labil dan hilangnya pengenalan waktu dan tempat. (PERDOSSI).

Dari beberapa definisi tersebut dapat diambil beberapa hal yang sama dan pokok yaitu:

1. Gangguan kognitif lebih dari satu.
2. Gangguan daya ingat selalu ada.

4. Gangguan afek, perilaku dan kepribadian hampir selalu ada.
5. Gangguan sosial.
6. Etiologi luas dan mengenai otak.

B. Demensia Vaskular

Demensia vaskular adalah suatu sindroma kompleks, dengan berbagai macam tanda dan gejala klinis yang bervariasi dan berasal dari serebro vaskular – patologi yang bervariasi pula (Roman *et al.*, 1997)(*cit.*Lamsudin, 1999). Jenis-jenis penyakit serebro vaskular yang merupakan etiologi dari demensia adalah penyakit pembuluh darah besar (embolisasi dari suatu arteria ke arteria lain), oklusi pembuluh arteria ekstra kranial dan intra kranial, embolisasi jantung, penyakit pembuluh darah kecil, infark lakuner, lesi iskemik substansia alba, dan berbagai mekanisme hemodinamis (Brun, 1994; Erkinjutti, 1996; Amar & Wilcock, 1996)(*cit.*Lamsudin, 1999).

Telah diungkapkan faktor-faktor risiko yang memperbesar kejadian demensia, yaitu:

- Faktor demografi:
 - ❖ Umur
 - ❖ Jenis kelamin (pria)
 - ❖ Desentral (Asia, Amerika, keturunan Afrika)

- ❖ Infark myo card
 - ❖ Fibrilasi atrial
 - ❖ Diabeters melitus
 - ❖ Hiper kolesterolemia
 - ❖ Low density lippoprotein kolesterol
- Faktor kardioserebro vaskular lain:
 - ❖ Kenaikan hematokrit
 - ❖ Abnormal hemostasis
 - ❖ Penyakit vaskular perifer
 - ❖ Konsumsi alkohol berat

Stroke dikatakan sebagai faktor risiko utama kejadian demensia vaskular (Leys *et al.*, 1998; Gorelick *et al.*, 1998). Dari penelitian-penelitian didapatkan individu-individu dengan riwayat stroke mempunyai risiko terjadinya demensia vaskular (Tatemichi *et al.*, 1994; Koknren *et al.*, 1996; Gorelick, 1997) dan studi oleh de Haan *et al* menunjukkan bahwa hampir 50% penderita stroke mengalami gangguan kognisi tingkat sedang sampai berat, disamping gangguan lainnya (komunikasi, ADL, mobilitas, interaksi sosial dan berkreasi. (*cit.* Lamsudin). Inzitari dalam penelitiannya secara hospital based dari 220 pasien stroke yang diteliti 57 orang (16,8%) terbukti menderita

C. Demensia Alzheimer

Demensia alzheimer merupakan penyakit neurodegeneratif bersifat progresif. Istilah degenerasi menunjukkan adanya kemunduran sejumlah neuron di Sistem Syaraf Pusat (SSP). Demensia Alzheimer ditandai dengan adanya timbunan peptida amyloid β ($A\beta$), cortical neural loss, neurofibrillary tangle dan penurunan fungsi kognitif (Mc Namana *et al.*, 1998).

Penyebab utama Alzheimer adalah abnormalitas genetik. Sudah ditemukan 4 gen terlibat dalam perkembangan Alzheimer. Pada Alzheimer early onset, 3 gen telah teridentifikasi yaitu: gen amyloid β protein precursor (APP) pada kromosom 21, gen presenilin 1 (PS 1) pada kromosom 14 dan gen presenilin 2 (PS 2) pada kromosom 1. Sedang faktor risiko genetik pada late onset *alzheimer* adalah gen apolipoprotein E-4 (APOE) pada kromosom 19 (Blacker *et al.*, 1998). Umur, trauma kepala, tingkat pendidikan yang rendah dan Down Syndrome juga merupakan faktor risiko dari Alzheimer.

Gangguan memori hampir selalu merupakan ciri khas yang menandakan permulaan demensia Alzheimer. Gangguan awal memori pada Alzheimer khususnya mengenai gangguan kemampuan belajar hal baru dan kesulitan ringan dalam mengingat kembali (recalling) informasi lama (Remote information).

Kriteria diagnosis demensia menurut DSM-IV dan Skor Iskemik Hachinski untuk membedakan demensia vaskular dengan demensia Alzheimer.

A. Adanya defisit kognitif multipleks yang dicirikan oleh kedua keadaan berikut ini:

1. Gangguan memori (gangguan kemampuan untuk mempelajari hal baru atau menyebut kembali informasi yang baru saja diperolehnya).
2. Satu (atau lebih) dari gangguan kognitif berikut ini :
 - a. Afasia (gangguan bahasa)
 - b. Apraksia (gangguan kemampuan untuk mengerjakan aktivitas motorik, sementara fungsi motoriknya normal).
 - c. Agnosia (tak dapat mengenal atau mengidentifikasi obyek walaupun fungsi sensoriknya normal).
 - d. Gangguan fungsi eksekutif (merancang, mengorganisasi, daya abstraksi, membuat urutan).

B. Defisit kognitif pada A1 dan A2 masing-masing menyebabkan gangguan yang jelas dalam fungsi sosial atau okupasional dan menggambarkan penurunan tingkat kemampuan fungsional sebelumnya secara jelas.

C. Awitan bersifat bertahap dan fungsi kognitif menurun terus menerus.

D. Defisit kognitif pada A1 dan A2 tidak disebabkan oleh :

1. Gangguan sistem saraf sentral lainnya yang menyebabkan defisit memori dan kognisi yang progresif (gangguan peredaran darah otak, penyakit Parkinson, penyakit Huntington, hematoma subdural, hidrosefalus, normotensi, tumor otak)

2. Gangguan sistemik yang dapat menyebabkan demensia (hipotiroidisme, defisiensi vitamin B12 atau asam folat, defisiensi niasin, hiperkalsemia, neurosifilis, infeksi HIV)

3. Intoksikasi bahan kimia/obat-obatan

E. Defisit yang ada tidak terjadi selama berlangsungnya delirium

F. Gangguan yang ada tidak menggambarkan kelainan Aksis I (depresi mayor, skizofrenia)

Kriteria diagnosis demensia vaskular (DSM-IV)

A. Adanya defisit kognitif multipleks yang dicirikan oleh kedua keadaan berikut ini:

1. Gangguan memori (gangguan kemampuan untuk mempelajari hal baru atau menyebut kembali informasi yang baru saja diperolehnya).

2. Satu (atau lebih) dari gangguan kognitif berikut ini:

a. Afasia (gangguan bahasa)

b. Apraksia (gangguan kemampuan untuk mengerjakan aktivitas motorik, sementara fungsi motoriknya normal).

c. Agnosia (tak dapat mengenal atau mengidentifikasi obyek walaupun fungsi sensoriknya normal).

d. Gangguan fungsi eksekutif (merancang, mengorganisasi, daya abstraksi, membuat urutan).

B. Defisit kognitif pada A1 dan A2 masing-masing menyebabkan gangguan yang jelas dalam fungsi sosial atau okupasional dan menggambarkan penurunan tingkat kemampuan fungsional sebelumnya secara jelas

C. Tanda dan gejala neurologik fokal (refleks fisiologik meningkat, refleks patologik positif, paralisis pseudobulbar, gangguan langkah, kelumpuhan anggota gerak) atau bukti radiologik yang menunjukkan adanya GPDO (infark multipleks yang melibatkan korteks dan subkorteks) yang dapat menjelaskan kaitannya dengan munculnya gangguan.

D. Defisit yang tidak terjadi selama berlangsungnya delirium.

Disamping kriteria tersebut diatas, skor iskemik Hachinski dapat membantu penegakan diagnosis klinik demensia vaskular (daftar 5).

Skor iskemik Hachinski

Gambaran	Skor
Awitan sangat mendadak	2
Perubahan bertahap	1
Perjalanan klinik berfluktuasi	2
Bingung malam hari	1
Kepribadian relatif baik	1
Depresi	1
Keluhan somatik	1
Gangguan emosional	1
Riwayat hipertensi	1
Riwayat GPDO	2
Bukti adanya aterosklerosis	1
Gejala neurologik fokal	2
Tanda neurologik fokal	2

Skor ≤ 4 mengesankan adanya demensia degeneratif primer dan skor 8 menggambarkan adanya demensia vaskular.

I.3 PEMERIKSAAN NEUROPSIKOLOGI PADA DEMENSIA

Sejak awal demensia dianggap sebagai suatu kondisi yang sukar diketahui awal perjalanan penyakitnya, sehingga diagnosa dan penanganannya baru dapat dibuat dan diberikan pada saat penderita sudah mengidap demensia.

Kurang lebih 80% diagnosa klinik demensia dipastikan dengan cara pemeriksaan neuropatologik post mortem, dan hal ini tidak mungkin dilakukan pada individu yang masih hidup. Baungartner (1992) berpendapat bahwa struktur proses kognitif dan mekanisme neuronal pada demensia belum diketahui. Untuk menentukan sindrom demensia, maka pendekatan secara neuroanatomis adalah yang paling relevan untuk mendiferensi gangguan tersebut (Aswin, 1999). Sampai saat ini belum ada pemeriksaan biologi yang dapat digunakan untuk menentukan demensia. Diagnosa terutama ditegakkan melalui pengamatan klinik dokter serta orang di sekitarnya yaitu dengan didaptkannya deteriorasi kognitif.

Karena gangguan kognitif merupakan gejala klinis demensia yang menonjol maka diperlukan pemeriksaan neuropsikologi yang merupakan kunci utama untuk menegakkan diagnosa demensia dan dipergunakan untuk menentukan corak dan derajat defisit kognitif yang ada. Defisit kognitif ini

Q.

untuk membuat peta atau menentukan topik kerusakan di otak (Yoesoef, 1999).

Diagnosa demensia harus didasarkan pada kriteria perilaku dengan pemeriksaan neuropsikologi dan tidak akan dapat ditentukan dengan CT Scan, EEG, MRI atau teknik lainnya, meskipun penyebab spesifik demensia dapat diidentifikasi dengan pemeriksaan-pemeriksaan tersebut. (Aswin 1999). Pemeriksaan neuropsikologi diperlukan untuk mendapat data dari mengolahnya dan kemudian dilakukan analisis sehingga dapat untuk memperkuat diagnosa demensia (Sloane, 1998). Tes neuropsikologi menurut Sultzer, 1994 adalah untuk memeriksa, mendapatkan data, mengolah, mengobati keluhan gangguan kognitif (Fungsi luhur).

Salah satu pemeriksaan neuropsikologi yang secara luas sudah digunakan adalah *The Mini Mental State Examination (MMSE)*.

I.4. THE MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE).

Berbagai cara pemeriksaan untuk mengetahui adanya defisit kognitif telah banyak dikemukakan, namun kebanyakan pemeriksaan neuropsikologi tersebut terlalu rumit sehingga sulit untuk dilakukan dan membutuhkan waktu yang relatif lama dan dengan nilai akurasi yang masih dipertanyakan.

Pada tahun 1975, Marshal Folstein memperkenalkan *The Mini Mental State Examination (MMSE)*. Dan sejak saat itu MMSE banyak dipergunakan di seluruh dunia dan di Indonesia juga telah direkomendasikan oleh beberapa studi fungsi luhur PERDOSLI (Perhimpunan Dokter Spesialis

Saraf Indonesia). MMSE digunakan secara luas di dalam klinik sebagai alat baku untuk menilai gangguan kognitif secara kuantitatif. Pemeriksaan ini sangat mudah dikerjakan. Dapat dilakukan oleh dokter di bangsal, perawat atau pekerja sosial. Waktu yang dibutuhkan untuk melakukan pemeriksaan relatif singkat, hanya membutuhkan 10-15 menit. MMSE digunakan secara luas sebagai pemeriksaan yang sederhana dan cepat untuk mencari kemungkinan munculnya defisit kognitif sebagai tanda dini demensia. (Kaplan *et al.*, 1997).

MMSE tidak digunakan untuk menilai fenomena-fenomena mental, seperti: *mood, perception dan thought*. Dan bukan sebagai pengganti dari pemeriksaan mental secara keseluruhan (*full mental examination*). Dikatakan

“... pemeriksaan MMSE tersebut hanya mengandung aspek aspek