

BAHAN AJAR III
DEMENSIA VASKULAR

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	: menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 3A
Alokasi Waktu	: 2 x 50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :

Mampu mengenali dan mendiagnosis penyakit defisit memori serta melakukan penanganan sesuai dengan tingkat kompetensi yang ditentukan, dan melakukan rujukan bila perlu.

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :

- a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya demensia vaskular
- b. Mampu melakukan penapisan / penegakan demensia vaskular
- c. Mampu melakukan manajemen / terapi awal demensia vaskular
- d. Mampu melakukan promosi kesehatan dan pencegahan demensia vaskular

Isi Materi;

BAB I

PENDAHULUAN

Demensia adalah istilah umum yang menggambarkan sekelompok gejala seperti kehilangan memori, penilaian, bahasa, keterampilan motorik yang kompleks, dan fungsi intelektual lain yang disebabkan oleh kerusakan permanen atau kematian sel-sel saraf otak, atau neuron.¹

Demensia disebabkan oleh berbagai penyakit dan cedera yang terutama atau sekunder mempengaruhi otak, seperti penyakit Alzheimer atau stroke. Ada banyak bentuk yang berbeda, atau penyebab, demensia. Penyakit Alzheimer adalah bentuk paling umum dari demensia dan dapat berkontribusi 60-70% kasus. Bentuk utama lainnya termasuk demensia vaskular, demensia *Lewy body* (agregat abnormal protein yang berkembang di dalam sel-sel saraf), dan sekelompok penyakit yang berkontribusi terhadap demensia frontotemporal (degenerasi lobus frontal otak). Batas-batas antara berbagai bentuk demensia adalah bentuk yang tidak jelas dan sering hidup berdampingan.²

Demensia adalah salah satu penyebab utama kecacatan dan ketergantungan antara orang-orang yang lebih tua di seluruh dunia. Hal ini melanda tidak hanya untuk orang-orang yang memilikinya, tetapi juga untuk pengasuh dan keluarga mereka. Sering kali ada kurangnya kesadaran dan pemahaman tentang demensia, sehingga stigmatisasi dan hambatan untuk diagnosis dan perawatan. Dampak demensia pada pengasuh, keluarga dan masyarakat dapat fisik, psikologis, sosial dan ekonomi.²

Prevalensi usia standar untuk mereka yang berusia ≥ 60 tahun bervariasi di kisaran 5% -7% di sebagian besar wilayah dunia, dengan prevalensi yang lebih tinggi di Amerika Latin (8,5%), dan prevalensi khas rendah di empat wilayah Afrika sub Sahara (2% -4%). Diperkirakan 35.600.000 orang hidup dengan demensia di seluruh dunia pada tahun 2010, dengan angka diperkirakan hampir dua kali lipat setiap 20 tahun.³

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. DEFINISI

Demensia adalah istilah umum yang menggambarkan sekelompok gejala seperti kehilangan memori, penilaian, bahasa, keterampilan motorik yang kompleks, dan fungsi intelektual lain yang disebabkan oleh kerusakan permanen atau kematian sel-sel saraf otak, atau neuron.¹

B. EPIDEMIOLOGI

Prevalensi usia standar untuk mereka yang berusia ≥ 60 tahun bervariasi di kisaran 5% - 7% di sebagian besar wilayah dunia, dengan prevalensi yang lebih tinggi di Amerika Latin (8,5%), dan prevalensi khas rendah di empat wilayah Afrika bagian Sahara (2% -4%). Diperkirakan 35.600.000 orang hidup dengan demensia di seluruh dunia pada tahun 2010, dengan angka diperkirakan hampir dua kali lipat setiap 20 tahun.³

Di seluruh dunia, 35.600.000 orang memiliki demensia, dengan lebih dari setengah (58%) tinggal di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah. Setiap tahun, ada 7,7 juta kasus baru. Proporsi Estimasi dari populasi umum usia 60 dan lebih dari demensia pada saat tertentu adalah antara 2 sampai 8 per 100 orang.³

C. FAKTOR RESIKO DEMENSIA

Untuk demensia vaskuler, faktor resiko diasumsikan sama dengan yang untuk stroke. Ini adalah usia, laki-laki, riwayat keluarga stroke atau demensia, hipertensi, diabetes mellitus, serangan iskemik transien, konsentrasi kolesterol atau lipid yang tinggi, merokok, penggunaan alkohol berat, kontrasepsi oral, fisik tidak aktif, obesitas, dan etnis.⁴

Demensia dengan tipe Alzheimer's memiliki 4 faktor resiko utama yang perlu diketahui :

1. USIA

Adapun demensia pada umumnya, kejadian meningkat tajam dengan usia tua, sehingga usia merupakan yang terkuat dari semua faktor resiko.⁴

2. RIWAYAT KELUARGA

Memiliki orangtua atau saudara dengan demensia tipe Alzheimer's meningkatkan risiko mengembangkan penyakit ini sekitar 3,5 kali. Dalam menafsirkan data epidemiologi untuk pasien individu meskipun dokter perlu menekankan bahwa risiko yang diberikan oleh riwayat keluarga positif tergantung pada berapa lama orang itu hidup. Mereka yang tidak mencapai usia tua memiliki risiko rendah. Bahkan untuk sanak keluarga yang hidup sampai usia 90, kemungkinan bahwa mereka sendiri akan mengembangkan penyakit ini hanya sekitar 50%.⁴

3. APOLIPOPROTEIN E GENOTIPE

Lebih jarang terjadi demensia dini tipe Alzheimer disebabkan oleh gen tunggal seperti mutasi gen prekursor amiloid pada kromosom 21 atau gen presenilin pada kromosom 1 dan 14. Tetapi pada kebanyakan kasus demensia dari jenis Alzheimer, onset tidak sampai 70 atau 80-an. Dalam kelompok ini, begitu penting kesehatan masyarakat yang lebih besar, ada beberapa pengaruh genetik dan lingkungan. Salah satu penemuan yang paling menarik adalah bahwa apolipoprotein E e4 alel pada kromosom 19 mempengaruhi risiko pengembangan penyakit. The e4 alel gen ini meningkatkan risiko dan alel e2 dapat mengurangi itu. Meskipun penelitian awal dengan sampel klinis menunjukkan hubungan yang sangat kuat antara apolipoprotein E e4 genotipe dan demensia tipe Alzheimer, studi lainnya-baru dengan sampel populasi umum menunjukkan hubungan lemah. Saat ini banyak minat ada dalam temuan awal bahwa kombinasi memiliki alel e4 dan terinfeksi dengan herpes simpleks tipe 1 virus memberikan risiko yang sangat tinggi. Sekarang jelas bahwa meskipun semua individu dengan alel e4 berada pada peningkatan risiko, bahkan homozigot dapat hidup sampai usia 90

dengan hanya 50 persen kemungkinan terkena demensia a. Usulan menarik adalah bahwa apolipoprotein E genotipe memprediksi kapan (bukan apakah) seseorang cenderung untuk mengembangkan demensia ini. Temuan epidemiologi mungkin dalam waktu mengarah pada pengembangan metode farmakologis untuk memperlambat pengendapan b-amiloid.⁴

4. DOWN SYNDROME

Orang dengan sindrom Down mengembangkan perubahan otak demensia tipe Alzheimer's sebelum usia 40. Hal ini diyakini berhubungan dengan mereka memiliki salinan tambahan dari gen prekursor amiloid pada kromosom 21. Menariknya, mereka biasanya tidak mengembangkan demensia hingga jauh lebih tua, yang mungkin berarti bahwa akumulasi amiloid adalah diperlukan tetapi tidak cukup untuk pengembangan demensia tipe Alzheimer.⁴

D. PEMBAGIAN DEMENSIA

Demensia terbagi atas 2 dimensi:

1. Menurut umur terbagi atas:

Demensia senilis onset > 65 tahun

Demensia presenilis < 65 tahun

2. ALZHEIMER'S DISEASE

Jenis yang umum dari sebagian besar demensia dengan 60 sampai 80 persen dari kasus. Kesulitan mengingat nama dan peristiwa baru-baru ini sering merupakan gejala klinis awal. Apatitis dan depresi juga sering sebagai gejala awal. Gejala berikutnya termasuk gangguan disorientasi, kebingungan, perubahan perilaku dan kesulitan berbicara, menelan dan berjalan. Kriteria dan pedoman untuk mendiagnosa Alzheimer baru diusulkan dan dipublikasikan pada tahun 2011. Mereka merekomendasikan bahwa penyakit Alzheimer dianggap sebagai penyakit yang dimulai jauh sebelum perkembangan gejala.⁵

Penyakit Alzheimer (AD) adalah penyakit degeneratif otak primer yang tidak diketahui penyebabnya, dengan fitur neuropathological dan neurokimia yang khas. Hal ini biasanya onset perlahan dan berkembang perlahan tapi pasti selama bertahun-tahun. Periode ini bisa sesingkat 2 atau 3 tahun, tapi kadang-kadang bisa jauh lebih lama. Onset dapat di kehidupan orang dewasa atau bahkan sebelumnya (AD dengan onset awal), tetapi kejadian lebih tinggi di kemudian hari (AD dengan late onset). Dalam kasus dengan onset sebelum usia 65-70, ada kemungkinan riwayat keluarga demensia yang sama, jalan yang lebih cepat, dan keunggulan kerusakan lobus temporal dan parietal, termasuk disfasia atau dyspraxia. Dalam kasus dengan onset kemudian, tentu saja cenderung lebih lambat dan akan ditandai dengan gangguan yang lebih umum dari fungsi kortikal yang lebih tinggi. Pasien dengan sindrom Down memiliki resiko tinggi terkena AD.⁶

PATOGENESIS ALZHEIMER'S DISEASE

AD didorong oleh dua proses yaitu deposisi ekstraseluler beta amyloid-A β dan akumulasi intraselular protein tau. Kedua senyawa ini tidak larut. A β adalah komponen utama dari plak pikun dan tau adalah komponen *tangles neurofibrillary*. Deposisi A β spesifik untuk AD dan dianggap primer. Akumulasi tau juga terlihat pada penyakit degeneratif lainnya dan dianggap sekunder.⁷

a. Beta amiloid.

A β adalah 36-43 asam amino peptida, yang merupakan bagian dari protein yang lebih besar, Protein Amiloid Prekursor (APP). APP adalah protein transmembran, yang dibuat oleh neuron dan sel-sel otak lainnya. Hal ini juga ditemukan dalam jaringan extraneural dan sangat melimpah di trombosit. Fungsinya tidak diketahui. A β merupakan amiloid residu termasuk bagian dari domain transmembran dari APP dan berasal dari pembelahan APP oleh enzim β -dan γ -secretase. Monomer A β dan oligomer lebih

lanjut didegradasi oleh enzim lainnya. Monomer A β polimerisasi awalnya menjadi oligomer larut dan tidak larut fragmen kemudian besar seperti A β 42, yang mengendap sebagai fibril amiloid.⁷

A β merupakan racun bagi neuron. Dalam *slice* persiapan otak, hal itu menyebabkan hilangnya potensiasi jangka panjang, kerusakan sinapsis, dan membunuh neuron. Selain itu, hal itu menunjukkan neurotoksisitas selektif untuk hippocampus dan korteks entorrhinal (daerah yang parah terkena dampak di AD) sementara hemat neuron cerebellar. Kerusakan ini dimediasi oleh radikal bebas, yang dihasilkan ketika larut A β yang kompleks dengan Zn²⁺, Cu²⁺, dan Fe³⁺. Ada korelasi yang tinggi antara jumlah larut A β dan tingkat keparahan disfungsi neurologis di AD. Dalam model AD transgenik, defisit neurologis yang parah terjadi pada tidak adanya deposito amiloid dalam jaringan.⁷

b. Degenerasi neurofibrillary

Ditandai oleh deposisi dalam tubuh neuronal dan proses polimer larut lebih dari mikrotubulus terfosforilasi tau protein yang terkait. Tau agregat sebagai pasangan filamen yang diputar-putar satu sama lain (dipasangkan filamen heliks). Deposito tersebut mengganggu fungsi sel dengan menggusur organel. Dengan mendistorsi jarak dari mikrotubulus, mereka merusak transportasi aksonal sehingga mempengaruhi gizi terminal akson dan dendrit. Tidak ada mutasi gen tau terjadi pada AD. Abnormal tau pertama kali muncul di korteks entorhinal, maka dalam hippocampus, dan pada tahap selanjutnya dalam korteks asosiasi. Observasi terbaru pada tikus transgenik menunjukkan bahwa penyebaran patologi ke daerah anatomis terkait terjadi dengan berlalunya tau yang abnormal di seluruh sinapsis.⁷

Ada dua lesi utama dalam AD, plak senilis (SPs) (juga disebut plak Alzheimer) dan neurofibrillary tangles (NFTS). SPs adalah lesi bulat di korteks serebral, berukuran sampai 100 mikron. Ada 2 macam

SPs: diffuse plak A β (A β Ps) dan plak neuritik (NP). A β Ps adalah extracellular bola deposito A β . NP adalah A β Ps mengandung proses saraf merosot dengan tau dipasangkan filamen heliks. NP mengandung juga astrosit reaktif dan mikroglia. A β di NP sering membentuk inti pusat atau potongan kecil, memiliki struktur fibrillary baik dan Congo Red positif dan birefringent, mirip dengan amyloid lainnya. A β Ps tidak mengganggu neuropil tersebut. Mereka terlihat kadang-kadang dalam jumlah besar di tua, orang non gila dan tidak berhubungan dengan demensia. Konsorsium untuk Membangun Registry untuk penyakit Alzheimer (CERAD) mengembangkan sistem penilaian plak neuritik, yang menempati peringkat kepadatan plak neuritik diidentifikasi oleh Bielschowski noda perak di neokorteks. Banyak pasien AD juga telah angiopati amiloid serebral.⁷

NFTS adalah deposito filamen tau dalam tubuh neuron. Deposito serupa yang hadir dalam proses dystrophi dari NP dan dendrit (neuropil benang-NTS). Dalam AD canggih, hippocampus sering mengandung NFTS ekstraseluler tertanam dalam neuropil tersebut, seperti kerangka fosil neuron (hantu kusut). Mekanisme akumulasi tau di NFTS tidak jelas. Pendapat yang berlaku adalah bahwa lesi primer di AD adalah deposisi A β dan NFTS sekunder. Namun, NFTS berkembang secara mandiri dari AB, dan penurunan kognitif berkorelasi lebih baik dengan beban NFT bukan dengan jumlah SPs. Di sisi lain, risiko genetik dan lingkungan untuk AD (lihat lebih lanjut pada) memiliki hubungan yang lebih kuat dengan amiloid. NFTS ditemukan di banyak penyakit neurodegenerative selain AD, termasuk frontotemporal demensia, demensia pugilistica, distrofi myotonic, dan penyakit prion. Kasus-kasus ini menunjukkan bahwa NFTS dapat menyebabkan neurodegeneration independen dari deposisi A β . Di sisi lain, NP hanya ditemukan di AD. Sebagian besar kasus AD menunjukkan kombinasi SPs dan NFTS, tapi beberapa kasus memiliki dominasi satu atau yang lain.⁷

Analisis pola NFT dan NT deposisi menunjukkan bahwa perubahan ini muncul pertama di wilayah transentorhinal dari lobus temporal, lateral hippocampus, dan kemudian menyebar ke korteks entorhinal, hippocampus, dan asosiasi neokorteks. Dengan demikian, patologi neurofibrillary di AD berkembang dalam 3 tahap, transentorhinal, limbik, dan isocortical. Pengamatan ini merupakan dasar dari sistem pementasan Braak dan Braak AD. Tahap I dan II, dalam sistem ini, sesuai dengan transentorhinal keterlibatan; tahap III dan IV untuk limbik; dan V dan VI keterlibatan isocortical. NFTS di hipokampus dan korteks entorhinal berkorelasi dengan gangguan memori; NFTS neokorteks berkorelasi dengan penurunan kognitif. The 2012 Kriteria NIA-AA untuk diagnosis neuropathological AD memperhitungkan NFTS akun, SPs, dan A β Ps.⁷

DIAGNOSIS ALZHEIMER'S DISEASE

Kriteria diagnosis demensia tipe Alzheimer's dilihat berdasarkan NINCDS-ADRDA yaitu :

- a. Kriteria untuk diagnosis klinis "*probable Alzheimer disease*" meliputi:⁶
 - Demensia didirikan dengan pemeriksaan klinis dan didokumentasikan oleh Mini Uji Mental, Berbahagialah Skala Dementia (tepatnya, yang Demensia Uji Score), atau beberapa pemeriksaan serupa, dan dikonfirmasi oleh tes neuropsikologi.
 - Defisit dalam dua atau lebih bidang kognisi.
 - Progresif memburuknya memori dan fungsi kognitif lainnya.
 - Tidak ada gangguan kesadaran.
 - Onset antara usia 40 dan 90, paling sering setelah usia 65.
- b. Diagnosis klinis "*possible Alzheimer disease*":
 - Dapat dibuat atas dasar sindrom demensia, tidak adanya gangguan saraf, kejiwaan, atau sistemik lainnya cukup untuk

menyebabkan demensia, dan dengan adanya variasi di awal, dalam presentasi, atau dalam kursus.

- Dapat dibuat di untuk otak sistemik atau kedua gangguan yang cukup untuk menghasilkan demensia, yang tidak dianggap menjadi penyebab demensia.
 - Harus digunakan dalam studi penelitian ketika, defisit kognitif parah secara bertahap progresif tunggal diidentifikasi dengan tidak adanya penyebab lain yang dapat diidentifikasi.
- c. Kriteria untuk diagnosis *definite Alzheimer's disease* adalah Kriteria klinis untuk *definite Alzheimer's disease* dan histopatologis bukti yang diperoleh dari biopsi atau otopsi.

3. DEMENSIA VASKULER

Peran penyakit pembuluh darah dalam etiologi demensia adalah kompleks dan kontroversial. dalam beberapa kasus tampaknya ada hubungan langsung antara kronologis serebrovaskular signifikan peristiwa dan timbulnya demensia. Akibatnya pasien mungkin hadir dengan tanda-tanda stroke atau masalah lain vaskular, misalnya, penyakit jantung iskemik atau hipertensi. Onset mungkin periode tiba-tiba atau mungkin ada penurunan tiba-tiba diikuti dengan relatif stabil. masalah fisik seperti inkontinensia urin, penurunan mobilitas dan keseimbangan masalah yang lebih umum terlihat pada orang dengan demensia vaskuler (VAD) dibandingkan pada orang dengan penyakit Alzheimer.⁸

Demensia vaskular adalah penyebab paling umum kedua setelah penyakit demensia Alzheimer. Hal ini dapat terjadi ketika aliran darah ke otak menjadi berkurang. Beberapa orang memiliki keduanya Alzheimer dan demensia vaskular - sering disebut campuran demensia.⁹

Demensia Vascular biasanya terkait dengan beberapa infark dalam materi otak yang mudah diamati pada pencitraan otak. Mengingat etiologi yang berbeda untuk penyakit Alzheimer dan demensia vaskular,

orang mungkin berharap dua penyakit yang memiliki profil neuropsikologi yang berbeda.⁸

DIAGNOSIS DEMENSIA VASKULAR

Kriteria diagnosis demensia vaskuler menurut NINDS-AIREN yaitu:

a. Kriteria untuk diagnosis klinis *probable VaD* mencakup semua hal berikut:

- Demensia didefinisikan oleh penurunan kognitif dari tingkat sebelumnya lebih tinggi dari fungsi dan dimanifestasikan dengan gangguan memori dan dari dua atau lebih domain kognitif (orientasi, perhatian, bahasa, fungsi visuospasial, fungsi eksekutif, kontrol motor, dan praksis), sebaiknya dibentuk oleh pemeriksaan klinis dan didokumentasikan oleh tes neuropsikologis; defisit harus cukup parah untuk mengganggu aktivitas sehari-hari karena efek fisik stroke saja.⁶
- Penyakit serebrovaskular, didefinisikan oleh ditemukannya tanda-tanda fokal pada pemeriksaan neurologis, seperti hemiparesis, kelemahan wajah yang lebih rendah, Babinski tanda, defisit sensorik, hemianopia, dan disartria konsisten dengan stroke (dengan atau tanpa riwayat stroke), dan bukti tidak ada CVD yang relevan oleh pencitraan otak (CT atau MRI) termasuk beberapa infark pembuluh besar atau satu infarct ditempatkan secara strategis (angular gyrus, thalamus, otak depan basal, atau PCA atau wilayah ACA), serta beberapa ganglia basal dan *lacunes white matter*, atau luas periventrikular *white matter lesion*, atau kombinasinya.⁶
- Hubungan antara dua gangguan diatas, diwujudkan atau disimpulkan oleh adanya satu atau lebih dari berikut ini: (a) timbulnya demensia dalam waktu 3 bulan setelah stroke yang

diakui; (b) penurunan mendadak dalam fungsi kognitif; atau berfluktuasi, perkembangan bertahap dari defisit kognitif.⁶

b. Diagnosis klinis *Posible VAD* adalah sebagai berikut:

- Kehadiran awal gangguan cara berjalan (*gait smallstep* atau *marche a petits pas*, atau magnet, *apraxic-ataxic* atau parkinsonian kiprah)
- Sejarah kegoyangan dan sering, jatuh tanpa alasan
- Frekuensi awal kencing, urgensi, dan gejala kencing lainnya tidak dijelaskan oleh penyakit urologi
- Pseudobulbar palsy; dan
- Kepribadian dan perubahan mood, abulia, depresi, inkontinensia emosional, atau defisit subkortikal lainnya termasuk psikomotor keterbelakangan dan fungsi eksekutif abnormal.⁶

c. Kriteria untuk diagnosis *definite VAD* adalah :

- Kriteria klinis untuk kemungkinan VAD
- Bukti histopatologi CVD yang diperoleh dari biopsi atau otopsi
- Tidak adanya kusut neurofibrillary dan plak neuritik melebihi yang diharapkan untuk usia; dan
- Tidak adanya gangguan klinis atau patologis lainnya mampu menghasilkan demensia.⁶

E. PEMERIKSAAN PENUNJANG DEMENSIA

Penilaian kognisi berguna baik dalam diagnosis awal dan diferensial dari dementia. Nilai tambah tes neuropsikologis pada pasien yang sebelumnya telah menerima tes kognitif yang sederhana namun komprehensif belum ditetapkan.⁹

1. MMSE terus menjadi instrumen skrining yang paling banyak digunakan untuk demensia. Tes ini untuk menilai fungsi kognitif dan dapat diberikan dengan cepat (dalam 10-15 menit). Modalitas untuk administrasi dan skoring yang mudah dipelajari, karena telah diterjemahkan ke dalam banyak bahasa, itu merupakan cara yang hampir

universal menilai keparahan demensia pada individu maupun dalam sampel populasi. Skor tersebut berkisar dari 0 (terburuk) hingga 30 dan sebagian besar penulis menganggap bahwa "nilai cutoff" di bawah ini yang demensia dapat dicurigai adalah 24. MMSE Rata-rata dipengaruhi oleh variabel seperti usia dan pendidikan.¹⁰

2. Memory Impairment Screen Test

Tes Memory Impairment Screen (MIS) ini menunjukkan sensitivitas yang baik dan spesifisitas untuk skrining demensia. Tes singkat dan sederhana ini memberikan efisien, handal, dan berlaku skrining untuk AD dan demensia lainnya dan kemungkinan untuk menjadi "*master*" tes untuk skrining demensia dalam praktek klinis dan studi epidemiologi besar.¹⁰

Beberapa studi telah mempekerjakan neuropsikologi terutama untuk membandingkan orang dengan penyakit Alzheimer, demensia fronto-temporal, demensia dengan badan Lewy, demensia vaskular dan depresi.⁹

Hal ini dimungkinkan untuk mendeteksi penyakit Alzheimer bahkan sangat awal menggunakan testing neuropsikologi. Neuropsikologi lebih unggul pencitraan pada orang membedakan dengan AD dari controls. Tes neuropsikologis juga membantu dalam diagnosis diferensial demensia:⁹

1. FTD ditandai dengan defisit memori semantik dan perhatian / fungsi eksekutif ketimbang defisit memori episodik terlihat pada AD.⁹
2. demensia dengan badan Lewy memiliki visuoperceptual lebih jelas dan gangguan frontal dibandingkan dengan AD.⁹
3. demensia vaskular menunjukkan disfungsi eksekutif.
4. depresi menunjukkan pola subkortikal dari kerusakan kognitif.

Kemampuan pemeriksaan klinis (misalnya, anamnesis dan pemeriksaan fisik) untuk memprediksi lesi struktural telah dilaporkan sebagai memiliki sensitivitas dan spesifisitas 90%.⁹

Pencitraan dapat digunakan untuk mendeteksi penyebab reversibel demensia dan untuk membantu dalam diagnosis diferensial dari demensia. Pilihan teknik pencitraan sangat bervariasi, dan termasuk computed

Zatomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), emisi tunggal foton tomography dikendalikan (SPECT) dan positron emission tomography (PET).⁹

F. PENATALAKSANAAN DEMENSIA

1. NON FARMAKOLOGI

a. Manejemen perilaku

Istilah "manajemen perilaku", digunakan untuk mencerminkan terstruktur, sistematis diterapkan dan intervensi biasanya waktu terbatas biasanya dilakukan oleh wali atau peduli staf rumah di bawah pengawasan seorang profesional dengan keahlian di bidang ini.⁹

b. Intervensi pengasuh

Intervensi Pengasuh berkisar dari jaminan yang paling sederhana untuk interaksi faceted multi-paling kompleks dengan penderita demensia, termasuk dalam satu kasus, program perumahan pengasuh. Dalam pedoman ini hanya program intervensi pengasuh terstruktur dinilai. Studi ini tidak berlaku bagi subyek yang tinggal sendirian.⁹

c. Stimulasi kognitif formal menghasilkan dampak klinis yang positif pada fungsi kognitif pada orang dengan demensia. Meskipun memori dari informasi tertentu yang membaik itu tidak menghasilkan manfaat umum untuk fungsi memori. Studi ini tidak menggeneralisasi fungsi neuropsikologi secara keseluruhan dan pernah menindaklanjuti.⁹

d. Bagi orang-orang dengan demensia, kombinasi latihan terstruktur dan percakapan mungkin membantu menjaga mobilitas.⁹

2. FARMAKOLOGI

a. Colinesterase inhibitor

Kelainan pada neuron kolinergik yang menonjol di antara perubahan patologis di otak pasien dengan AD. Dampak dari kelainan ini dapat dikurangi dengan menghambat pemecahan enzimatis asetilkolin.⁹

- Donepezil, pada dosis harian 5 mg dan di atas, dapat digunakan untuk mengobati penurunan kognitif pada orang dengan penyakit Alzheimer.^{9,11}
- galantamine, pada dosis harian 16 mg dapat digunakan untuk mengobati penurunan kognitif pada orang dengan penyakit Alzheimer dan orang-orang dengan demensia campuran.^{9,11}
- Rivastigmine, pada dosis harian 6 mg dan di atas, dapat digunakan untuk mengobati penurunan kognitif pada orang dengan penyakit Alzheimer. Rivastigmine juga efektif dalam mengobati penurunan kognitif pada orang dengan demensia dengan Lewy bodies. Diskontinuitas dari rivastigmine menyebabkan penurunan cepat dalam fungsi kognitif dalam tiga minggu.^{9,11}

Obat	Dosis	Efek samping
Donepezil	Dosis awal 5mg/hari	Mual,muntah,diare,insomnia
Rivastigmin	Dosis awal 2x1,5 mg/hr setiap bulan dinaikkan 2x1,5 mg/hr hingga maksimal 2x6 mg/hr	Pusing, nyeri kepala
Galantamin	Dosis awal 8 mg/hr	Mual,muntah,diare,anoreksia

b. Memantine

L-glutamat adalah neurotransmitter excitatory utama dalam sistem saraf pusat (SSP), terlibat dalam transmisi saraf, belajar,

memori dan plastisitas saraf. Peningkatan aksi excitory L-glutamat mungkin memainkan peran dalam patogenesis penyakit Alzheimer. Afinitas rendah N-metil-D-aspartat (NMDA) jenis antagonis reseptor seperti memantine dapat mencegah rangsang neurotoksisitas asam amino tanpa mengganggu tindakan glutamat yang diperlukan untuk belajar dan memori. Setelah enam bulan pengobatan dengan 20 mg memantine per hari, meskipun tidak signifikan secara klinis, manfaat hasil pada pasien dengan ringan sampai sedang demensia vaskular dapat dilihat.⁹

c. Antipsikotik atipikal

Untuk mengurangi sedasi dan efek samping ekstrapiramidal mungkin berguna dalam praktek, meskipun risiko efek samping yang serius seperti stroke harus hati-hati dievaluasi.⁹

d. Trazodone

Dapat dipertimbangkan untuk pasien dengan gejala depresi dan demensia terkait agitasi.⁹

e. Anti depresi

Penggunaan antidepresan untuk pasien dengan demensia disertai dengan gejala depresi tersebar luas, namun efeknya pada depresi dan fungsi kognitif tidak pasti.⁹

f. Aspirin hanya direkomendasikan pada orang dengan demensia vaskular yang memiliki riwayat penyakit pembuluh darah.⁹

G. PROGNOSIS

Secara umum, demensia dapat dikatakan untuk mengurangi harapan hidup hingga setengahnya dibandingkan dengan harapan hidup individu non demensia.¹¹

Penyakit Alzheimer adalah penyakit yang progresif, dan gangguan kognitif yang parah serta ketergantungan penuh pada orang lain dan berkembang pada hampir semua pasien, kecuali mereka mati sebelum waktunya. Penyakit Alzheimer juga berkontribusi terhadap kematian dini;

tingkat kematian pada pasien dengan penyakit Alzheimer adalah sekitar 10% per tahun. Pada pasien dengan demensia lanjut, kematian 6 bulan adalah sekitar 55%; pneumonia, demam, dan makan masalah yang berhubungan dengan prognosis yang buruk.¹¹

Pasien dengan demensia vaskular seringkali dapat diperkirakan memiliki penyakit kardiovaskular parah dan kemungkinan lebih besar stroke di masa depan dan kejadian iskemik jantung. Kelangsungan hidup pasien dengan demensia vaskular lebih rendah daripada pasien dengan penyakit Alzheimer.¹¹

DAFTAR PUSTAKA

1. Alzheimer's Foundation of America. About Dementia. 2012. [cited 2014 october 25]. Available from URL : <http://www.alzfdn.org/AboutDementia/definition.html>
2. World Health Organization. Dementia. April 2012. [cited 2014 october 26]. Available from URL : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/en/>
3. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. *The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis*. 2013 january. [cited 2014 october 25]. Vol 1. Available from URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23305823>
4. Williams Lippincott, Wilkins, comprehensive text book of Psychiatry. 7th edition. In *Kaplan & Sadock's*; Philadelphia. Hal:6214-6217
5. Fredman Lisa, James Bryan, Jonson Tricia. *2012 Alzheimer's Disease Facts and Figure*. 2012. Washington DC. Alzheimer's Association Public Policy Office.2012. p. 7-8
6. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. *Dementia – Etiology and Epidemiology*. Swedia. Elanders Infologistics Väst AB, Mölnlycke. 2008. Vol 1.
7. Agamanolis Dimitri. *Chapter 9 Degenerative Diseases*. In *Neuropatollogy*. 2014 june. [cited 2014 october 26]. Available from URL : <http://neuropathology-web.org/chapter9/chapter9bAD.html>
8. Granta Park. *What is vascular demenentia*. England. 2013. [cited 2014 october 26]. Available from URL : <http://www.nhs.uk/ipgmedia/national/Alzheimer's>
9. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Management of patients with dementia A national clinical guideline*. Scottish Intercollegiate Guidelines NetworkEdinburg. 2006. P. 4-14
10. Aminoff Michael, Boller Francois, Swaab Dick. Eds. *Dementia in Handbook of clinical neurology*. Washington DC. Elsevier. 2008
11. Knopman David. *alzheimer's disease and other dementias*. United state of America.2010.

Latihan

1. Jelaskan definisi demensia vascular
2. Bagaimana cara membedakan demensia vascular dengan demensia?
3. Penatalaksanaan manajemen awal demensia vaskular