

# Demensia

Yuri Haiga<sup>1\*</sup>, Yulson<sup>1</sup>, Reno Sari Chaniago<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

Email : [yurihaiga@fk.unbrah.ac.id](mailto:yurihaiga@fk.unbrah.ac.id)

## Abstrak

**Latar Belakang:** Demensia adalah sindrom penurunan fungsi intelektual yang progresif, ditandai dengan gangguan kognitif dan fungsional yang memengaruhi aktivitas sehari-hari, fungsi sosial, dan profesional. Kondisi ini dapat disebabkan oleh berbagai penyakit degeneratif otak seperti demensia Alzheimer, demensia vaskular, demensia frontotemporal, dan demensia badan Lewy. **Tujuan:** Makalah ini bertujuan memberikan tinjauan komprehensif mengenai demensia, mencakup definisi, klasifikasi, patofisiologi, faktor risiko, kriteria diagnosis, serta tatalaksana yang tersedia. **Metode:** Makalah ini disusun melalui tinjauan pustaka dari berbagai sumber ilmiah yang membahas mekanisme fisiologis neuron, patofisiologi demensia, dan pendekatan klinis dalam diagnosis serta penatalaksanaannya. **Hasil:** Demensia melibatkan kerusakan neuron yang signifikan, ditandai dengan akumulasi protein abnormal seperti beta-amiloid dan tau pada Alzheimer, serta gangguan vaskular pada demensia vaskular. Diagnosis memerlukan evaluasi klinis menyeluruh berdasarkan kriteria DSM-5 dan MMSE. Tatalaksana meliputi terapi farmakologis seperti penghambat kolinesterase (donepezil, galantamine, rivastigmine) dan terapi non-farmakologis seperti stimulasi kognitif, terapi okupasi, dan dukungan bagi keluarga serta pengasuh. **Kesimpulan:** Demensia adalah kondisi kronis yang memerlukan pendekatan multidisiplin dalam diagnosis dan penatalaksanaan. Edukasi publik tentang faktor risiko dan upaya pencegahan melalui gaya hidup sehat sangat penting untuk mengurangi dampak penyakit ini.

**Kata Kunci:** Demensia, Alzheimer, Neuron, Tatalaksana, Kognitif

## Abstract

**Background:** Dementia is a syndrome of progressive decline in intellectual functioning, characterized by cognitive and functional impairments that affect daily activities, social and professional functioning. This condition can be caused by various degenerative brain diseases such as Alzheimer's dementia, vascular dementia, frontotemporal dementia, and Lewy body dementia. **Objective:** This paper aims to provide a comprehensive review of dementia, including definition, classification, pathophysiology, risk factors, diagnostic criteria, and available treatments. **Method:** This paper was prepared through a literature review from various scientific sources which discusses the physiological mechanisms of neurons, the pathophysiology of dementia, and clinical approaches in its diagnosis and management. **Results:** Dementia involves significant neuronal damage, characterized by the accumulation of abnormal proteins such as beta-amyloid and tau in Alzheimer's, as well as vascular disruption in vascular dementia. Diagnosis requires thorough clinical evaluation based on DSM-5 and MMSE criteria. Treatment includes pharmacological therapy such as cholinesterase inhibitors (donepezil, galantamine, rivastigmine) and non-pharmacological therapy such as cognitive stimulation, occupational therapy, and support for families and caregivers. **Conclusion:** Dementia is a chronic condition that requires a multidisciplinary approach to diagnosis and management. Public education about risk factors and prevention efforts through healthy lifestyles is very important to reduce the impact of this disease.

**Keywords:** Dementia, Alzheimer's, Neurons, Management, Cognitive

## I. PENDAHULUAN

### 1.1 LATAR BELAKANG

Demensia adalah suatu sindrom penurunan kemampuan intelektual progresif yang menyebabkan deteriorasi kognisi dan fungsional, sehingga mengakibatkan gangguan fungsi sosial, pekerjaan dan aktivitas sehari-hari. Penderita demensia seringkali menunjukkan beberapa gangguan dan perubahan pada tingkah laku harian (*behavioral symptom*) yang mengganggu (*disruptive*) ataupun tidak mengganggu (*non-disruptive*). Demensia bukanlah sekedar penyakit biasa, melainkan kumpulan gejala yang disebabkan beberapa penyakit atau kondisi tertentu sehingga terjadi perubahan kepribadian dan tingkah laku.<sup>1</sup>

Demensia adalah satu penyakit yang melibatkan sel-sel otak yang mati secara abnormal. Hanya satu terminologi yang digunakan untuk menerangkan penyakit otak degeneratif yang progresif. Daya ingatan, pemikiran, tingkah laku dan emosi terjejas bila mengalami demensia. Demensia adalah penurunan kemampuan mental yang biasanya berkembang secara perlahan, dimana terjadi gangguan ingatan, pikiran, penilaian dan kemampuan untuk memusatkan perhatian.<sup>2</sup>

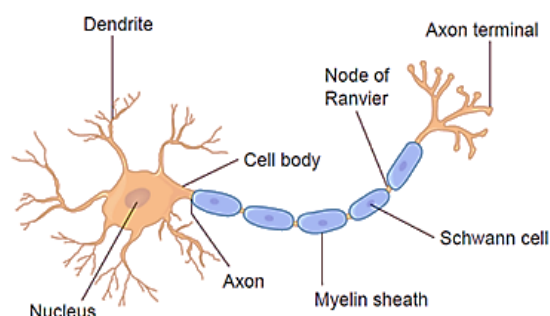
Faktor risiko untuk demensia termasuk usia tua, riwayat keluarga, merokok, kurangnya aktivitas fisik dan intelektual, hipertensi, diabetes, obesitas, dan penyakit jantung. Meskipun demensia tidak memiliki obat yang diketahui, diagnosis dini dan manajemen gejala dapat membantu memperlambat kemajuannya dan meningkatkan kualitas hidup bagi mereka yang terkena dampak serta dukungan yang adekuat bagi keluarga dan pengasuh.<sup>1</sup>

Demensia yang paling banyak terjadi adalah demensia Alzheimer (DA), mencapai lebih dari setengah kasus demensia. Demensia lainnya yang juga umum terjadi adalah

demensia vaskular (DVA), demensia frontotemporal (DFT), dan demensia badan lewy/*lewy body*. Sifatnya yang kronik progresif memengaruhi kapasitas dan kualitas hidup pasien, sehingga diagnosis demensia penting ditegakkan sejak dini agar dapat dilakukan penatalaksanaan yang komprehensif baik dari segi medis maupun sosial ekonomi.<sup>1</sup>

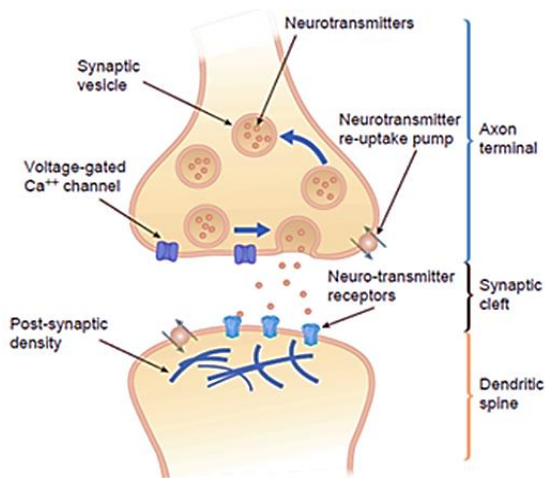
## II. FISILOGI NEURON

Neuron merupakan elemen dasar yang berkaitan dengan proses penyaluran sinyal di dalam tubuh. Suatu neuron terdiri atas badan sel atau disebut dengan soma, dendrit dan serabut saraf yang disebut dengan akson. Dendrit merupakan suatu struktur terspesialisasi yang merupakan bagian dari badan sel. Akson dari suatu neuron biasanya akan berakhir dan membentuk suatu sinaps dengan badan sel ataupun dendrit dari neuron lainnya. Akson terhubung dengan sel neuron lain pada terminal pre-sinaps. Terdapat celah sinaps yang memisahkan terminap presinaps dengan badan sel atau dendrit dari neuron lainnya dalam kaskade pesinyalan impuls saraf. Transmisi impuls antara neuron satu dengan neuron lainnya pada sinaps dimediasi oleh pelepasan suatu mediator kimiawi yaitu suatu neurotransmitter seperti glutamat atau  $\gamma$ -aminobutyric acid (GABA) yang dilepaskan dari terminal pre-sinaps. Membran pada neuron post-sinaps memiliki reseptor tempat terikatnya neurotransmitter yang dilepas dari terminal pre-sinaps, dimana selanjutnya impuls saraf selanjutnya akan diteruskan oleh neuron tersebut.<sup>3</sup>



**GAMBAR 1. ANATOMI NEURON**

Impuls saraf akan melewati membran sel saraf sebagai suatu potensial aksi. Proses ini difasilitasi oleh adanya reseptor yang terdapat pada membran sel saraf. Dengan demikian, jika aksoplasma (sitoplasma dari akson) dihilangkan maka hal ini tidak akan mengganggu proses konduksi impuls saraf. Serabut saraf mendapatkan sumber nutrisinya dari badan sel. Sehingga, jika serabut saraf ini dirusak maka serabut saraf di bagian perifer akan mengalami degenerasi yang dikenal dengan degenerasi Wallerian. Akson-akson pada saraf tepi atau saraf perifer memiliki kemampuan untuk regenerasi, begitu pula selubung mielinnya. Akan tetapi, kemampuan regenerasi ini tidak dimiliki oleh sel saraf di otak serta di medula spinalis. Saat ini, banyak studi sedang dilakukan untuk mempelajari tentang kondisi-kondisi yang dapat meningkatkan proses regenerasi saraf pusat khususnya pada kasus-kasus injuri saraf pusat.<sup>3</sup>



**GAMBAR 2. SINAPS**

Neurotransmitter merupakan suatu mediator kimiawi yang dilepaskan ke dalam celah sinaps sebagai respon terhadap potensial aksi yang telah mencapai ujung saraf. Pelepasan neurotransmitter bergantung pada kekuatan impuls dan membutuhkan influks ion kalsium pada terminal pre-sinaps. Vesikel-vesikel pada sinaps yang berasal dari badan sel ataupun dendrit merupakan tempat sintesis serta penyimpanan neurotransmitter lebih lanjut. Vesikel tersebut dapat

mengandung lebih dari satu jenis neurotransmitter. Neurotransmitter di dalamnya dapat bersifat eksitatorik ataupun inhibitorik, bergantung pada reseptor proteinnya.

**III. DEMENSIA**

**3.1 Definisi**

Demensia adalah sindrom penurunan fungsi intelektual yang cukup berat sehingga mengganggu aktivitas sosial dan profesional yang tercermin dalam aktivitas hidup keseharian, biasanya ditemukan juga perubahan perilaku dan tidak disebabkan oleh delirium maupun gangguan psikiatri mayor.<sup>4</sup>

**3.2 Klasifikasi**

**3.2.1 Demensia Alzheimer**

Penyakit Alzheimer adalah penyebab terbesar terjadinya demensia. Dimana demensia adalah gangguan fungsi intelektual dan memori didapat yang disebabkan oleh penyakit otak, yang tidak berhubungan dengan gangguan tingkat kesadaran. Pasien dengan demensia Alzheimer harus mempunyai gangguan memori selain dengan kemampuan mental lain seperti berfikir abstrak, penilaian, kepribadian, bahasa, praksis dan visuospatial. Defisit yang terjadi harus cukup berat sehingga mempengaruhi aktifitas kerja dan sosial secara bermakna.<sup>5</sup>

Demensia alzheimer terjadi karena dua jenis protein, yaitu beta-amiloid dan tau, mengumpul di dalam otak. Biasanya, tubuh menghasilkan dan membersihkan beta-amiloid secara alami. Namun, dalam Alzheimer, beta-amiloid mengumpul menjadi plak di antara sel-sel saraf. Plak ini mengganggu komunikasi antara sel-sel saraf dan menyebabkan kerusakan pada sel. Tau adalah protein yang membentuk struktur seperti jembatan dalam sel-sel saraf. Namun, dalam Alzheimer, tau berubah bentuk dan

membentuk benang-benang yang mengganggu fungsi normalnya. Ini mengakibatkan kerusakan pada struktur sel-sel saraf, yang dapat menyebabkan sel-sel tersebut mati.<sup>5</sup>

Diagnosis demensia harus dilakukan melalui evaluasi komprehensif dengan tujuan untuk diagnosis dini, penilaian komplikasi, dan penegakan penyebab demensia. Pedoman DSM-IV sering digunakan sebagai baku emas, yaitu mengharuskan adanya gangguan memori ditambah satu dari afasia, apraksia, agnosia, atau disfungsi eksekutif.<sup>5</sup>

### 3.2.2 Demensia Vaskular

Kausa primer demensia vaskular, dahulu disebut demensia multi infark, diperkirakan adalah penyakit vaskular serebral multipel. menyebabkan pola gejala demensia. Demensia vaskular paling sering ditemukan pada pria. terutama mereka dengan hipertensi yang sudah ada sebelumnya atau faktor risiko kardiovaskular lain.<sup>5</sup>

Secara umum patofisiologi demensia vaskular melibatkan kelainan pembuluh darah dengan manifestasi perdarahan (termasuk perdarahan mikro) ataupun iskemia (hipoksemia). Hipoksemia yang terjadi dapat bersifat akut dan kronik. Hipoksemia akut dengan lesi lokal, biasanya berupa infark, sedangkan hipoksemia global berbentuk nekrosis korteks laminer; sklerosis hipokampus, dan infark *watershed*. Pada hipoksemia kronik, manifestasinya berupa lesi pada substansia alba. Manifestasi klinis tampak lebih jelas pada keterlibatan pembuluh darah besar, sedangkan pada pembuluh darah otak yang lebih kecil (perdarahan mikro dan leukoaraiosis), manifestasinya minimal atau bahkan asimtomatik (*silent infarct*).<sup>5</sup>

Gejala dan tanda klinis dari demensia vaskular menurut DSM-IV didefinisikan sebagai demensia yang disertai oleh adanya defisit neurologis fokal dan diperkuat dengan

bukti klinis dari pemeriksaan penunjang, seperti hasil laboratorium. Kriteria ini merupakan kriteria yang sensitif namun tidak spesifik.<sup>5</sup>

### 3.2.3 Demensia Frontotemporal

Proses patologi pada demensia frontotemporal (DFT) sifatnya heterogen, ditandai dengan gliosis, hilangnya neuron, dan degenerasi superfisial spongiform di korteks frontal dan/atau temporal. Neuron yang berbalon (*pick cells*), jumlahnya bervariasi dalam semua subtype. Terdapat bukti beberapa tipe proteinopati abnormal berupa inklusi protein ubiquitin pada sitoplasma atau inti sel glia dan neuronal. Secara garis besar neuropatologi DFT dibagi menjadi variasi tau positif dan tau negatif. Klasifikasi perubahan patologis pada DFT didasari pada pola endapan protein dan terlihat sebagai degenerasi lobus frontotemporal. Perubahan patologis yang terlihat secara mikroskopik adalah atrofi lobus frontal dan temporal berupa hilangnya neuron dengan gambaran mikrovakuolisasi (seperti spons) atau gliosis transkortikal. Atrofi biasa terlihat pada neokorteks prefrontal dan anterior.<sup>5</sup>

### 3.2.4 Demensia Badan Lewy

Demensia akibat penyakit badan lewy atau dapat disebut sebagai demensia *lewy body* memiliki gejala yang mirip dengan demensia akibat penyakit Parkinson. Jika demensia terjadi dalam 12 bulan setelah gejala parkinsonisme, kemungkinan penyebabnya adalah penyakit badan Lewy. Sebaliknya, jika demensia terjadi lebih dari 12 bulan setelah onset gejala parkinsonisme, kemungkinan disebabkan oleh penyakit parkinson atau dikenal sebagai *Parkinson's disease with dementia* (PDD). Pada penyakit badan Lewy, dapat ditemukan gangguan kognitif yang berfluktuasi, halusinasi (biasanya visual), parkinsonisme (bradikinesia dan rigiditas), dan gangguan tidur. Pasien atau keluarga biasanya

mengatakan bahwa pasien sering jatuh, pingsan, tidur siang > 2 jam, atau kehilangan kesadaran sesaat. Mood pasien juga dapat mengalami gangguan berupa depresi, apati atau ansietas.<sup>5</sup>

### 3.3 Etiologi

Penyebab utama dari demensia vaskular adalah penyakit serebrovaskular yang multipel, yang menyebabkan suatu pola gejala demensia. Gangguan terutama mengenai pembuluh darah serebral berukuran kecil dan sedang, yang mengalami infark menghasilkan lesi parenkim multipel yang menyebar pada daerah otak yang luas. Penyebab infark termasuk oklusi pembuluh darah oleh plak arteriosklerotik atau tromboemboli dari tempat asal yang jauh seperti katup jantung. Pada pemeriksaan, ditemukan bruit karotis, kelainan funduskopi, atau pembesaran kamar jantung. Selain itu, faktor resiko demensia adalah<sup>5</sup>:

1. Usia lanjut
2. Hipertensi
3. Merokok
4. Penggunaan alkohol kronis
5. Aterosklerosis
6. Hiperkolesterolemia
7. Homosistein plasma
8. Diabetes melitus
9. Penyakit kardiovaskular
10. Penyakit infeksi SSP kronis (meningitis, sifilis dan HIV)
11. Paparan kronis terhadap logam (keracunan merkuri, arsenik dan aluminium)
12. Penggunaan obat-obatan (termasuklah obat sedatif dan analgetik) jangka panjang
13. Tingkat pendidikan yang rendah

### 3.4 Patofisiologi

Penyakit degenerative pada otak, gangguan vaskular dan penyakit lainnya, serta gangguan nutrisi, metabolik dan toksisitas secara langsung maupun tak langsung dapat menyebabkan sel neuron mengalami

kerusakan melalui mekanisme iskemia, infark, inflamasi, deposisi protein abnormal sehingga jumlah neuron menurun dan mengganggu fungsi dari area kortikal ataupun subkortikal. Di samping itu, kadar neurotransmitter di otak yang diperlukan untuk proses konduksi saraf juga akan berkurang. Hal ini akan menimbulkan gangguan fungsi kognitif (daya ingat, daya pikir dan belajar), gangguan sensorium (perhatian, kesadaran), persepsi, isi pikir, emosi dan mood. Fungsi yang mengalami gangguan tergantung lokasi area yang terkena (kortikal atau subkortikal) atau penyebabnya, karena manifestasinya dapat berbeda. Keadaan patologis dari hal tersebut akan memicu keadaan konfusio akut demensia.<sup>5</sup>

### 3.5 Kriteria Diagnosis

Berdasarkan rekomendasi *the National Institute on Aging and the Alzheimer's Disease Association workgroup*, diagnosis ditegakkan bila ditemukan gejala kognisi dan perilaku (neuropsikiatrik) yang<sup>4</sup>:

1. Mengganggu kemampuan fungsional di pekerjaan atau aktivitas keseharian; dan
2. Merupakan penurunan dari tingkat fungsi dan performa sebelumnya; dan
3. Tidak dapat disebabkan oleh delirium atau gangguan psikiatri mayor;
4. Gangguan kognisi dideteksi dan didiagnosis melalui kombinasi dari (1) pengambilan riwayat penyakit dari pasien dan informan yang mengetahui kondisi pasien dan (2) pemeriksaan objektif kognisi baik berupa pemeriksaan status mental bedside maupun berupa tes neuropsikologi. Tes neuropsikologi lengkap diperlukan ketika riwayat penyakit rutin dan pemeriksaan status mental bedside tidak dapat memberikan diagnosis yang meyakinkan.
5. Gangguan kognisi dan perilaku mencakup minimum dua dari domain-domain berikut:
  - a. Gangguan kemampuan untuk mendapatkan dan mengingat informasi baru. Gejala meliputi pertanyaan dan

percakapan diulang-ulang, salah meletakkan barang milik pribadi, melupakan kejadian atau janji, sesat di jalan yang telah dikenal baik sebelumnya.

- b. Gangguan logika dan penanganan tugas kompleks, pengambilan keputusan yang buruk. Gejala berupa gangguan mengerti risiko keselamatan, tidak dapat mengatur keuangan, kemampuan pengambilan keputusan yang buruk, tidak mampu merencanakan aktivitas kompleks dan berurutan.
- c. Gangguan kemampuan visuospasial. Gejala meliputi ketidakmampuan mengenali wajah atau objek keseharian dalam pandangan langsung walaupun penglihatan normal, ketidakmampuan untuk melaksanakan suatu prosedur sederhana atau berpakaian.
- d. Gangguan fungsi berbahasa (berbicara, membaca dan menulis). Gejala meliputi kesulitan memikirkan kata yang dipakai sehari-hari saat berbicara dan keraguan dalam berbicara, mengeja dan menulis.
- e. Gangguan kepribadian, perilaku atau penampilan. Gejala meliputi fluktuasi mood yang tidak khas seperti agitasi, gangguan motivasi, inisiatif, apati, kehilangan dorongan berbuat, menarik diri dari interaksi, berkurangnya minat terhadap aktivitas sebelumnya, kehilangan empati, perilaku kompulsif atau obsesif, perilaku yang tidak dapat diterima masyarakat.

Diagnosis demensia juga dapat ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis dari *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5* (DSM-5). Anamnesis berguna untuk mencari tahu onset gejala demensia,

misalnya muncul secara progresif atau tiba-tiba, yang dapat mengarahkan diagnosis sesuai etiologi demensia. Selain itu, dilakukan *Mini Mental State Examination* (MMSE) untuk menilai fungsi kognitif pasien demensia. Berdasarkan DSM-5, diagnosis demensia digolongkan sebagai *major neurocognitive disorder* dengan kriteria sebagai berikut<sup>5</sup>:


1. Penurunan fungsi kognitif yang signifikan dibandingkan fungsi kognitif sebelumnya. Penurunan ini terjadi pada satu atau lebih area kognitif (atensi kompleks, fungsi eksekusi, kemampuan belajar, ingatan, bahasa, persepsi motorik, dan sosial). Penurunan kognitif dapat dibuktikan melalui anamnesis dari pasien, keluarga, caregiver, atau orang lain yang dapat dipercaya yang menyatakan adanya penurunan fungsi kognitif yang bermakna. Selain itu penilaian penurunan kognitif dapat dilakukan melalui tes neuropsikologis standar, misalnya MMSE, atau pemeriksaan/tes lain yang sesuai.
2. Defisit kognitif mengganggu aktivitas sehari-hari, misalnya membayar tagihan, sehingga pasien membutuhkan bantuan.
3. Defisit kognitif tidak hanya terjadi pada saat pasien mengalami delirium.
4. Defisit kognitif tidak disebabkan oleh kelainan mental lainnya, misalnya skizofrenia dan depresi mayor.

Lembar pemeriksaan dari MMSE dapat dilihat pada Gambar 4. Berikut ini interpretasi dari pemeriksaan MMSE<sup>5</sup>:

1. Skor 21-26: gangguan kognisi ringan
2. Skor 15-20: gangguan kognisi sedang
3. Skor 10-14: gangguan kognisi sedang-berat
4. Skor 0-9: gangguan kognisi berat

**PEMERIKSAAN STATUS MENTAL MINI (MMSE)**

Nomor identifikasi :  
 Nama Responden : Umur : ..... tahun  
 Pendidikan : Dominan hemisfer : kanan / kidal  
 Pemeriksa : Tanggal :

Item	Tes	Nilai Max	Nilai
<b>ORIENTASI</b>			
1	Sekarang (tahun), (musim), (bulan), (tanggal), hari apa?	5	
2	Kita berada di mana? (negara), (propinsi), (kota), (gedung), (ruang)	5	
<b>REGISTRASI</b>			
3	Pemeriksa menyebut 3 benda yang berbeda kelompoknya selang 1 detik (misal apel, uang, meja) responden diminta mengulangnya. Nilai 1 untuk tiap nama benda yang benar. Ulangi sampai responden dapat menyebutkan dengan benar dan catat jumlah pengulangan	3	
<b>ATENSI DAN KALKULASI</b>			
4	Pengurangan 100 dengan 7 secara berturut-turut. Nilai 1 untuk tiap jawaban yang benar. Hentikan setelah 5 jawaban. Atau responden diminta mengeja terbalik kata "WAHYU" (nilai diberi pada huruf yang benar sebelum kesalahan; misalnya uyahw = 2 nilai)	5	
<b>MENGINGAT KEMBALI (RECALL)</b>			
5	Responden diminta menyebut kembali 3 nama benda di atas	3	
<b>BAHASA</b>			
6	Responden diminta menyebutkan nama benda yang ditunjukkan (perlihatkan pensil dan jam tangan)	2	
7	Responden diminta mengulang kalimat "tanpa kalau dan atau tetapi"	1	
8	Responden diminta melakukan perintah "Ambil kertas ini dengan tangan anda, lipatlah menjadi dua dan letakkan di lantai"	3	
9	Responden diminta membaca dan melakukan yang dibacanya: "Pejamkanlah mata Anda"	1	
10	Responden diminta menulis sebuah kalimat secara spontan	1	
11	Responden diminta menyalin gambar  	1	
<b>Skor Total</b>		30	

Catatan Pemeriksa :

**GAMBAR 3. LEMBAR PEMERIKSAAN STATUS MENTAL MINI**

### 3.6 Tatalaksana

Tatalaksana farmakologis yang dapat

diberikan untuk pasien demensia adalah sebagai berikut<sup>4,5</sup>:

**TABEL 1. TATALAKSANA FARMAKOLOGI DEMENSIA**

Nama Obat	Golongan	Dosis	Efek Samping
Donepezil	Penghambat kolinesterase	Dosis awal 5 mg/hr bila perlu, setelah 4-6 minggu menjadi 10mg/hr.	Mual, muntah, diare, insomnia
Galantamine	Penghambat kolinesterase	Dosis awal 8 mg/hr; setiap bulan dosis dinaikkan 8 mg/hr hingga dosis maksimal 24 mg/hr.	Mual, muntah, diare, anoreksia
Rivastigmine	Penghambat kolinesterase	Dosis awal 2x1,5mg/hr; setiap bulan dinaikkan 2x1,5mg/hr hingga dosis maksimal 2x6 mg/hr.	Mual, muntah, pusing, diare, anoreksia
Memantine	Penghambat reseptor NMDA	Dosis awal 5mg/hr; setelah 1 minggu, dosis dinaikkan menjadi 2x5 mg/hr dan seterusnya hingga dosis maksimal 2x10 mg/hr.	Pusing, nyeri kepala, konstipasi

Terapi non-farmakologis yang dapat diberikan untuk pasien demensia adalah sebagai berikut<sup>4</sup>:

1. Mempertahankan fungsi
  - a. Peningkatan kemandirian: strategi komunikasi, pelatihan keterampilan ADL, perencanaan kegiatan, teknologi berbantu seperti telecare/adaptive aids, olahraga, program rehabilitasi dan intervensi kombinasi.
  - b. Mempertahankan fungsi kognitif: stimulasi kognisi, pelatihan kognisi, dan rehabilitasi kognisi, terapi orientasi realitas dan terapi reminiscence.
2. Manajemen perubahan perilaku-agitasi, agresi, dan psikosis
  - a. Pendekatan manajemen perilaku
  - b. Terapi musik
  - c. Aktivitas fisik/program mobilisasi
  - d. Terapi validasi
  - e. Stimulasi multisensorik dan/atau terapi snoezelen
  - f. Terapi pijat dan sentuhan
  - g. Aromaterapi
  - h. Terapi cahaya
3. Mengurangi masalah kecemasan dan depresi

### 3.7 Prognosis

Prognosis dementia kurang baik, karena seiring waktu, akan terjadi perburukan gejala yang ditandai dengan penurunan fungsi kognitif. Dementia mengganggu pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari sehingga memengaruhi kualitas hidup, ekonomi, sosial, dan fungsi pasien. Pada dementia tahap lanjut, umumnya pasien mengalami disabilitas secara fisik dan kognitif yang dapat terjadi akibat berbagai *neurodegenerative diseases*, dan paling sering ditemukan pada penyakit Alzheimer.<sup>5</sup>

### III. PENUTUP

Demensia adalah kelompok kondisi yang ditandai oleh penurunan fungsi kognitif dan kemampuan sehari-hari yang memengaruhi kehidupan sehari-hari seseorang. Demensia bukan hanya masalah lupa biasa yang terkait dengan penuaan, tetapi gangguan neurologis yang signifikan. Penyebabnya dapat bervariasi, termasuk Alzheimer, demensia vaskular, demensia Lewy bodies, demensia frontotemporal, dan demensia terkait penyakit Parkinson. Pada banyak kasus, demensia mempengaruhi tidak hanya individu yang terkena dampak, tetapi juga keluarga dan pengasuh mereka. Meskipun

belum ada obat yang diketahui untuk menyembuhkan demensia, upaya pencegahan dan manajemen gejala dapat membantu memperlambat kemajuan penyakit dan meningkatkan kualitas hidup. Penting untuk meningkatkan kesadaran tentang demensia, mempromosikan pencegahan dengan gaya hidup sehat, dan menyediakan dukungan yang memadai bagi individu dan keluarga yang terkena dampak. Dengan pendekatan yang holistik dan pemahaman yang mendalam tentang demensia, kita dapat meningkatkan perawatan dan kualitas hidup bagi mereka yang terkena dampak penyakit ini.<sup>1</sup>

#### DAFTAR PUSTAKA

- [1].Emmady PD, Schoo C, Tadi P. Major Neurocognitive Disorder (Dementia) [Internet]. ncbi.nlm.nih.gov. 2022 [dikutip 4 April 2024]. Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557444/>
- [2].Grand JH, Caspar S, MacDonald SW. Clinical features and multidisciplinary approaches to dementia care [Internet]. ncbi.nlm.nih.gov. 2011 [dikutip 4 April 2024]. Tersedia pada: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3104685/>
- [3].Hall JE, Guyton AC. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. New York: Elsevier; 2019.
- [4].Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi. 2016. 1–305 hal.
- [5].Departemen Neurologi. Buku Ajar Neurologi. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta; 2017. 3–74 hal.
- [6].Akbar, R. R., Pitra, D. A. H., Anissa, M., & Anggraini, D. (2020). Hubungan tingkat kemandirian dan gangguan kognitif pada lansia. *Human Care Journal*, 5(3), 671-675.
- [7].Anggraini, D. (2023). Risk Factors of Hypertension in The Elderly. *Nusantara Hasana Journal*, 3(8), 12-20.
- [8].Anggraini, D., Haiga, Y., & Sjaaf, F. (2023). Risk Factors for Cerebrovascular Disease (Stroke) in Elderly. *Scientific Journal*, 2(1), 38-44.
- [9].Anggraini, D., & Hasni, D. (2021). Early Detection of Hypercholesterolemia in the Elderly. *Jurnal Abdimas Saintika*, 3(2), 7-12.