

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Lansia

1. Pengertian Lansia

Lanjut usia atau lansia menurut UU RI No. 13 tahun 1998 tentang Kesejahteraan Lanjut Usia adalah seseorang yang telah mencapai usia 60 (enam puluh) tahun keatas, baik yang masih mampu melakukan pekerjaan dan/atau kegiatan yang dapat menghasilkan barang dan/atau jasa, maupun yang tidak berdaya mencari nafkah sehingga hidupnya bergantung pada bantuan orang lain (Notoatmodjo, 2007).

Berdasarkan definisi secara umum, seseorang dikatakan lansia apabila usianya 65 tahun keatas (Efendi, 2009; Papalia *et al*, 2004). Penetapan usia 65 tahun keatas sebagai awal masa lanjut usia dimulai pada abad ke-19 di Negara Jerman (Potter & Perry, 2009).

Lansia merupakan tahap lanjut proses kehidupan. Hal ini ditandai dengan penurunan kemampuan tubuh untuk beradaptasi dengan stres lingkungan dan kegagalan untuk mempertahankan keseimbangan terhadap kondisi stres fisiologis (Efendi, 2009).

2. Batasan Usia Lansia

Berbagai ahli dalam Efendi (2009) menetapkan batasan usia seseorang dikatakan lansia, di antaranya:

- a. UU RI No. 13 tahun 1998 tentang Kesejahteraan Lanjut Usia Bab 1 Pasal 1 Ayat 2 menyebutkan bahwa “Lanjut usia adalah seseorang yang mencapai usia 60 (enam puluh) tahun keatas”.
- b. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) membagi lansia menjadi empat golongan yaitu usia pertengahan (*middle age*) 45-59 tahun, lanjut usia (*elderly*) 60-74 tahun, lanjut usia tua (*old*) 75-90 tahun, dan usia sangat tua (*very old*) di atas 90 tahun.
- c. Dra. Jos Masdani (Psikolog UI) membagi lansia menjadi empat fase yaitu pertama (fase inventus) 25-40 tahun, kedua (fase virilities) 40-55 tahun, ketiga (fase presenium) 55-65 tahun, keempat (fase senium) 65 tahun hingga tutup usia.
- d. Prof. Dr. Koesoemato Setyonegoro membagi lansia menjadi tiga batasan usia, yaitu *young old* (70-75 tahun), *old* (75-80 tahun), dan *very old* (> 80 tahun) (Efendi, 2009).

Beberapa ilmuwan sosial membagi masa lansia ini ke dalam tiga kelompok, yaitu: *young old* (65-74 tahun) yang pada umumnya masih aktif, vital, dan kuat, *old old* (75-84 tahun), dan *oldest old* (85 tahun keatas). Kelompok *old old* dan *oldest old* biasanya lebih lemah dan memiliki kesulitan dalam mengatur aktivitas sehari-hari (Papalia *et al*, 2004).

3. Perubahan pada Lansia

Menurut Hernawati (2006) ada tiga perubahan pada lansia meliputi perubahan biologis, psikologis, dan sosiologis.

a. Perubahan biologis diantaranya:

- 1) Penurunan fungsi sel otak yang mengakibatkan penurunan daya ingat jangka pendek, melambatkan proses informasi, kesulitan berbahasa, kesulitan mengenal benda-benda, kegagalan melakukan aktivitas bertujuan, dan gangguan dalam menyusun rencana, mengatur sesuatu, mengurutkan daya abstraksi yang menyebabkan kesulitan dalam melakukan aktivitas sehari-hari.
- 2) Kemampuan motorik yang menurun menyebabkan lansia menjadi kurang aktif dan mengganggu kegiatan sehari-hari.
- 3) Massa otot berkurang dan massa lemak bertambah. Hal ini mengakibatkan jumlah cairan tubuh berkurang sehingga kulit kelihatan mengerut dan kering serta muncul garis-garis yang menetap pada wajah.
- 4) Penurunan indera penglihatan akibat katarak pada usia lanjut yang dihubungkan dengan kekurangan vitamin A, vitamin C, dan asam folat.
- 5) Penurunan kemampuan indera pendengaran terjadi karena adanya penurunan fungsi sel saraf pendengaran.

b. Perubahan psikologis

Lansia mengalami perubahan psikologis berupa ketidakmampuan untuk mengadakan penyesuaian terhadap situasi yang dihadapi misalnya sindrom lepas jabatan dan sedih yang berkepanjangan.

c. Perubahan sosiologis

Perubahan sosiologis lansia sangat dipengaruhi oleh tingkat pendidikan dan pemahaman terhadap diri sendiri. Perubahan ini disebabkan oleh perubahan status sosial, misalnya pensiunan (Ina, 2006).

B. Demensia

1. Pengertian Demensia

Demensia adalah kumpulan gejala atau sindrom yang disebabkan oleh sejumlah gangguan otak (Alzheimer's Association, 2007). Pada demensia terjadi penurunan fungsi kognitif yang biasanya bersifat kronis atau progresif. Oleh karena itu, demensia menjadi salah satu penyebab utama ketergantungan lansia terhadap keluarga atau pengasuhnya (WHO, 2012).

2. Faktor Risiko Demensia

Faktor risiko terjadinya demensia meliputi genetik, usia, gender, ras, dan faktor kondisi kesehatan/penyakit (Gorelick, 2014).

a. Usia

Risiko terjadinya demensia meningkat sesuai dengan penambahan usia. Peningkatannya sekitar dua kali lipat setiap penambahan usia 5 tahun

setelah melewati usia 60 tahun (Kemenkes RI, 2010; Pareja, 2010; Wreksoatmodjo, 2014).

b. Gender

Perempuan yang mengalami demensia lebih banyak dibandingkan laki-laki (sekitar 2/3 pasien adalah perempuan). Hal ini disebabkan perempuan memiliki harapan hidup lebih baik dan bukan karena perempuan lebih mudah menderita penyakit ini (Rochmah, 2009).

c. Ras

Beberapa penelitian di Amerika menunjukkan bahwa kejadian demensia dua kali lebih tinggi di kalangan Afrika-Amerika dibandingkan dengan kulit putih. Prevalensi demensia lebih rendah di negara-negara Asia dibandingkan dengan di Amerika (Wreksoatmodjo, 2014).

d. Genetik

Mutasi beberapa gen familial demensia pada kromosom 21, kromosom 14, dan kromosom 1 ditemukan pada kurang dari 5% pasien dengan demensia. Sementara riwayat keluarga dan munculnya alel epsilon 4 (e4) dari Apolipoprotein E (ApoE) pada lebih dari 30% pasien dengan demensia mengindikasikan adanya faktor genetik yang berperan pada munculnya keadaan ini. Seseorang dengan riwayat keluarga pada anggota keluarga tingkat-pertama (*first-degree relative*) mempunyai risiko dua sampai tiga kali menderita demensia. Walaupun alel e4 ApoE bukan penyebab timbulnya demensia, namun munculnya alel ini merupakan

faktor utama yang mempermudah seseorang menderita demensia (Rochmah, 2009).

e. Tekanan Darah

Tekanan darah tinggi di usia pertengahan (*midlife*) yaitu 35-60 tahun dikaitkan dengan *mild cognitive impairment* dan peningkatan risiko demensia. Tekanan darah tinggi di usia pertengahan akan meningkatkan risiko aterosklerosis, jumlah lesi iskemik otak, jumlah plak neuritik di korteks dan *hippocampus* (pusat memori) dan atrofi *hippocampus* dan amigdala (Lachman, 2004; Poulin *et al*, 2011).

f. Faktor Penyakit

Beberapa penyakit lain yang dapat meningkatkan risiko terjadinya demensia antara lain gagal jantung, gangguan fungsi tiroid, obesitas, dan keadaan defisiensi nutrisi seperti vitamin B6, B9, dan B12 serta hiperlipidemia dan hiperkolesterolemia (Wreksoatmodjo, 2014).

3. Gejala Demensia

Gejala-gejala demensia melibatkan penurunan mental yang cukup berat untuk dapat mengganggu kehidupan sehari-hari yang mempengaruhi lebih dari satu fungsi otak, yaitu:

- a. memori baru (kemampuan untuk mempelajari dan mengulang informasi)
- b. bahasa (kemampuan untuk menulis, berbicara, memahami tulisan atau ucapan)

- c. fungsi visuospasial (kemampuan untuk meniru atau menggambar berbagai macam bentuk dan menyusun kubus-kubus)
- d. fungsi eksekutif (kemampuan untuk merencanakan, memberi alasan, menyelesaikan masalah, dan fokus pada suatu pekerjaan) (Alzheimer's Association, 2007).

Gejala ini sangat bervariasi dan bersifat individual. Gejala bertahap ini dapat terjadi dalam waktu yang berbeda-beda, bisa lebih cepat atau lebih lambat. Gejala tersebut tidak selalu mengacu pada demensia, tetapi apabila gejala tersebut berlangsung semakin sering dan nyata maka perlu dipertimbangkan kemungkinan terjadinya demensia (Nugroho, 2008).

4. Diagnosis Demensia

Pedoman diagnostik demensia menurut Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa (PPDGJ) di Indonesia adalah:

- a. Adanya penurunan kemampuan daya ingat dan daya pikir, yang sampai mengganggu kegiatan harian seseorang (*personal activities of daily living*) seperti mandi, berpakaian, makan, kebersihan diri, buang air besar dan kecil.
- b. Tidak ada gangguan kesadaran (*clear consciousness*).
- c. Gejala dan disabilitas sudah nyata untuk paling sedikit 6 bulan (PPDGJ-III, 2003).

Selain dari pedoman diagnostik tersebut harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang teliti, serta didukung oleh pemeriksaan penunjang yang tepat.

a. Anamnesis

Anamnesis harus terfokus pada awitan (onset), lamanya, dan bagaimana laju penurunan fungsi kognitif yang terjadi serta diarahkan pada berbagai faktor risiko seperti trauma kepala berulang, konsumsi alkohol berlebihan, dan penggunaan obat-obat sedatif jangka panjang.

b. Pemeriksaan fisik dan neurologis

Pemeriksaan fisik dan neurologis pada demensia dilakukan untuk mencari keterlibatan sistem saraf dan penyakit sistemik yang mungkin dapat dihubungkan dengan gangguan kognitifnya. Yang tidak boleh dilupakan adalah adanya gangguan pendengaran dan penglihatan yang menimbulkan kebingungan dan disorientasi sering disalahartikan sebagai demensia. Pada usia lanjut defisit sensorik seperti ini sering terjadi (Rochmah, 2009).

c. Pemeriksaan kognitif dan neuropsikiatrik

Pemeriksaan yang sering digunakan untuk evaluasi dan konfirmasi penurunan fungsi kognitif adalah *Mini-Mental State Examination* (MMSE), yang dapat pula digunakan untuk memantau perjalanan penyakit (Perdossi, 2013).

d. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan laboratorium pada pasien demensia tidak dilakukan serta-merta pada semua kasus. Pemeriksaan penunjang yang direkomendasikan adalah CT/MRI kepala (Rochmah, 2009).

C. *Mini-Mental State Examination*

1. **Pengertian *Mini-Mental State Examination***

Mini-Mental State Examination (MMSE) adalah pemeriksaan yang paling sering digunakan untuk mengetahui fungsi kognitif. MMSE diperkenalkan oleh Folstein pada tahun 1975. MMSE dipakai untuk melakukan skrining pada pasien dengan gangguan kognitif, menelusuri perubahan dalam fungsi kognitif dari waktu ke waktu, dan seringkali untuk menilai efek dari agen terapeutik pada fungsi kognitif (O'Bryant, 2008). Sensitivitas dan spesifisitas MMSE memuaskan dengan rincian sensitivitas 83% dan spesifisitas 87% (Lincoln, 2012). Instrumen pemeriksaan ini disebut *mini* karena hanya fokus pada aspek kognitif dan fungsi mental tanpa menanyakan tentang pola pikiran dan *mood* (Kochhann, 2009).

2. **Skoring dan Interpretasi**

Hasil skor pada MMSE dipengaruhi oleh variabel demografi. Skor cenderung rendah pada lansia dan tingkat pendidikan yang rendah (O'Bryant, 2008). Namun, skor MMSE yang rendah ketika faktor usia dan tingkat pendidikan dikontrol memiliki interpretasi yang mengarah kepada demensia (Pradier, 2014).

MMSE menilai sejumlah domain kognitif yaitu orientasi waktu dan tempat, registrasi, atensi dan kalkulasi, *recall*, dan bahasa yang terdiri dari penamaan benda, pengulangan kata, pemahaman dan pelaksanaan perintah verbal dan tulisan, menulis, dan menyalin gambar. Setiap penilaian terdiri dari beberapa tes dan diberi skor untuk setiap jawaban yang benar (Kochhann, 2009).

Total skor pada MMSE jika semua jawaban benar adalah 30. Berdasarkan skor pada MMSE, status demensia pasien dapat digolongkan menjadi:

- Normal : skor 25-30
- Demensia ringan : skor 20-24
- Demensia sedang : skor 13-19
- Demensia berat : skor 0-12

Sehingga, demensia dapat ditunjukkan dengan skor MMSE 0-24 (Alzheimer's Association, 2007).

D. Hipertensi

1. Pengertian Hipertensi

Menurut Kamus Kedokteran Dorland (2011), hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah arterial yang tetap tinggi karena suatu sebab yang tidak diketahui (hipertensi primer) atau berkaitan dengan penyakit lain (hipertensi sekunder). Price (2012) mendefinisikan hipertensi sebagai peningkatan tekanan darah yang menetap di atas batas normal yang disepakati, yaitu diastolik 90 mmHg atau sistolik 140 mmHg.

2. Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua yaitu:

- a. Hipertensi esensial. Sebanyak 85-90% hipertensi termasuk ke dalam kelompok hipertensi esensial yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik atau primer). Awitan hipertensi esensial biasanya terjadi antara usia 20 dan 50 tahun (Panggabean, 2009; Price, 2012).
- b. Hipertensi sekunder. Hanya sebagian kecil hipertensi yang dapat ditetapkan penyebabnya (hipertensi sekunder). Hampir semua hipertensi sekunder didasarkan pada 2 mekanisme yaitu gangguan sekresi hormon dan gangguan fungsi ginjal (Panggabean, 2009).

The American Heart Association (AHA) membentuk suatu organisasi yang disebut *The Joint National Committee* (JNC) yang membuat klasifikasi, cara diagnosis, dan penatalaksanaan hipertensi. Pada tahun 2003, pedoman mengenai hipertensi JNC VII yang merupakan revisi dari JNC VI (1997) diterbitkan. Klasifikasi hipertensi menurut JNC VII terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi hipertensi menurut JNC VII

Kategori	Sistolik (mmHg)	Dan/Atau	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	Dan	< 80
Pre Hipertensi	120-139	Atau	80-89
Hipertensi Tahap 1	140-159	Atau	90-99
Hipertensi Tahap 2	≥ 160	Atau	≥ 100

Sumber: *U.S. Departement of Health and Human Services* (2003)

E. Hubungan Hipertensi dengan Demensia pada Lansia

Hipertensi mengakibatkan kerusakan pembuluh darah yang terlihat jelas di seluruh pembuluh darah perifer. Perubahan struktur dalam arteri dan arteriol menyebabkan penyumbatan pembuluh darah progresif. Bila pembuluh darah menyempit maka aliran arteri terganggu dan dapat menyebabkan mikroinfark jaringan. Akibat perubahan pembuluh darah ini paling nyata terjadi pada otak (Price, 2012).

Hipertensi juga mengakibatkan aterosklerosis, penyakit arteri berukuran besar dan sedang akibat terbentuknya lesi lemak yang disebut plak ateromatosa pada permukaan dalam dinding arteri. Kerusakan endotel vaskular akibat hipertensi meningkatkan paparan molekul adhesi pada sel endotel dan menurunkan kemampuan endotel tersebut untuk melepaskan *nitric oxide* dan zat lain yang membantu mencegah perlekatan makromolekul, trombosit, dan monosit pada endotel, yang menjadi awal terjadinya aterosklerosis. Arteri yang mengalami aterosklerosis memiliki tempat penonjolan plak ke dalam aliran darah. Permukaan plak yang kasar dapat menyebabkan terbentuknya bekuan darah dengan akibat pembentukan trombus atau embolus, sehingga dapat menyumbat aliran darah di dalam arteri dengan tiba-tiba yang berujung dengan kematian sel bahkan jaringan. Kematian neuron-neuron yang menjadi bagian dari sistem limbik, yang mendukung proses mengingat, adalah salah satu perubahan yang terjadi pada penderita demensia (Guyton, 2008).

Perubahan vaskular otak dapat merusak sawar darah otak yang menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan terjadi ekstrasvasi protein ke dalam parenkim otak (Faraco, 2013). Protein prekursor amiloid (*amyloid precursor protein/APP*) adalah komponen struktural membran plasma neuron. Protein ini banyak di ujung terminal prasinaps. APP dapat terputus di beberapa tempat berbeda untuk menghasilkan produk yang berbeda. Pemutusan APP di salah satu tempat menghasilkan suatu produk sekretorik yang dibebaskan dari terminal prasinaps. Produk sekretorik ini dipercaya memiliki efek fisiologik di neuron pascasinaps. Pemutusan APP di tempat alternatif menghasilkan protein amiloid-beta ($A\beta$). Terdapat dua varian protein $A\beta$ yang dihasilkan dan dibebaskan dari neuron, tergantung pada tempat pemutusan. Pada keadaan normal, sekitar 90% protein $A\beta$ adalah versi dengan panjang 40 asam amino, suatu bentuk yang larut dan tidak membahayakan, disebut $A\beta_{40}$. Sisa 10%-nya adalah versi pembentuk plak yang merusak, yang mengandung 42 asam amino, disebut $A\beta_{42}$. Protein $A\beta_{42}$ membentuk filamen tipis tidak larut yang mudah membentuk agregat menjadi plak amiloid-beta. Selain itu, $A\beta_{42}$ bersifat neurotoksik. Keseimbangan antara produk APP ini dapat bergeser karena mutasi di APP, defek genetik lain, perubahan patologi, atau terkait usia di otak. Hasil akhirnya adalah berkurangnya $A\beta_{40}$ dan meningkatnya produksi $A\beta_{42}$ pembentuk plak (Sherwood, 2011).

Plak amiloid-beta hasil agregasi protein $A\beta_{42}$ mengakibatkan kematian neuron. Kematian neuron menyebabkan defisit neurotransmiter. Defisit neurotransmiter

utama pada demensia adalah asetilkolin yang dihasilkan oleh sistem saraf kolinergik. Asetilkolin berperan dalam fungsi kognitif, sehingga defisit asetilkolin mengakibatkan abnormalitas kognitif dan perilaku (demensia) (Rochmah, 2009).