

618.9  
HAR  
p ci



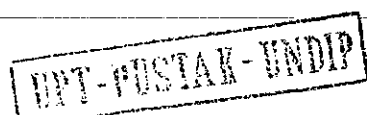
**PERUBAHAN MEMORI  
PADA *BENIGN SENESCENT FORGETFULNESS*  
DAN *MILD COGNITIVE IMPAIRMENT*  
DALAM HUBUNGANNYA DENGAN POLA EEG**

LAPORAN PENELITIAN  
PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT SARAF  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO

JIMMY EKO BUDI HARTONO

BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT Dr. KARIADI SEMARANG

2001



**PERUBAHAN MEMORI  
PADA *BENIGN SENESCENT FORGETFULNESS*  
DAN *MILD COGNITIVE IMPAIRMENT*  
DALAM HUBUNGANNYA DENGAN POLA EEG**

Oleh : JIMMY EKO BUDI HARTONO

Menyetujui untuk dipresentasikan :

Dr. ENDANG KUSTIOWATI, SpS

Pembimbing

---

Dr. AMIN HUSNI, Sp.S (K), Msc

Pembimbing

---

Mengetahui :

Dr. BAMBANG HARTONO, Sp.S (K)

Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf

---

Dr. M. NOERJANTO, Sp.S (K)

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf

---

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, atas segala rahmat, karunia dan petunjukNya, sehingga saya mendapatkan kesempatan dan keberanian menyelesaikan karya ilmiah ini, yang merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Saya menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, namun berkat kesabaran dan bimbingan dari guru-guru saya, tulisan ini dapat terselesaikan.

Sebagai penghormatan kepada para guru-guru saya, maka pada kesempatan ini saya ingin mengucapkan rasa terima kasih yang tulus-tulusnya atas bimbingan dan bantuannya selama saya menjalani pendidikan sebagai residen Ilmu Penyakit Saraf selama ini.

Kepada yang terhormat Dr. M. Noerjanto Sp.S(K), Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas diberikannya kesempatan kepada saya untuk dapat menuntut pendidikan di Bagian I.P. Saraf dan juga atas bimbingan beliau dalam berpikir logis dan sistematis dalam setiap menghadapi kasus-kasus di Bagian I.P. Saraf.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Bambang Hartono Sp.S(K), Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas diberikannya kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Bagian I.P. Saraf dan juga atas segala arahan, bimbingan serta dorongan yang beliau berikan didalam saya menjalani pendidikan.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. Endang Kustiowati Sp.S, selaku pembimbing materi penelitian serta sebagai Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan, arahan, saran-saran, dorongan dan perhatian yang beliau berikan kepada saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi dan khususnya dalam penyelesaian karya ilmiah ini.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Amin Husni Sp.S(K), Msc selaku pembimbing metodologi penelitian, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala petunjuk, bimbingan, arahan, dorongan dan perhatian yang beliau berikan tanpa mengenal

lelah dan jemu, juga atas segala-saran dan koreksinya hingga karya ilmiah ini dapat terselesaikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H. Soedomo Hadinoto Sp.S(K), sesepuh di Bagian I.P. Saraf yang juga mantan Ketua Bagian I.P. Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesempatan yang beliau berikan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan di I.P. Saraf. Beliau dengan penuh kebabakan senantiasa memberikan bimbingan, dorongan, semangat, motivasi serta fasilitas belajar yang memadai bagi residen dan nasehat bahwa kita harus senantiasa “bisa rumangsa, dan aja rumangsa bisa” yang begitu berarti dan berguna di dalam menjalani hidup dan kehidupan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. R.B. Wirawan Sp.S(K), saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan, arahan, saran-saran dan dorongan yang beliau berikan dengan penuh kesabaran selama pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Setiawan Sp.S(K), saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan dan dorongan untuk lebih giat belajar terutama dalam hal pemahaman patofisiologi melalui nasehat-nasehatnya selama pendidikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H.M. Naharuddin Jenie Sp.S(K), saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala petunjuk, bimbingan, arahan, saran-saran, dorongan dan perhatian yang beliau berikan dengan penuh kesabaran selama mengikuti pendidikan spesialisasi, khususnya sewaktu membimbing referat dasar yang merupakan landasan pemikiran dalam pembuatan karya ilmiah ini.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. M.I. Widiastuti Samekto Sp.S(K), Msc, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya yang telah berkenan memberikan bimbingan dalam bidang neurofisiologi serta pengetahuan tentang metodologi selama pendidikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Y. Mardiyanto Sp.S, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya yang telah memberikan bimbingan dengan penuh kesabaran di bidang neurologi sosial dan sindroma miofasial.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Soetedjo Sp.S, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingannya dalam bidang neuro-onkologi serta senantiasa

selalu mengingatkan untuk memegang teguh etika kedokteran dalam setiap memberikan pelayanan kepada pasien.

Juga tidak lupa saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Bapak Rektor UNDIP, Bapak Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP dan Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan ijin dan fasilitas belajar pada Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada ayah dan ibu (almarhum), juga ayah dan ibu mertua, saya ucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya atas dorongan dan segala bantuan baik moril maupun materiil serta pengertian beliau-beliau sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Kepada istri tercinta Dr. Diah Adriani, SpKK dan kedua anak saya tercinta Carissa Adriana dan Carina Adriana yang telah memberikan kebahagiaan terbesar dalam hidup saya dan senantiasa memberikan semangat dalam hidup saya dalam menempuh pendidikan ini. Terima kasih yang tidak terhingga, karena tanpa dorongan dan pengorbanan mereka yang begitu tulus, niscaya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Kepada adik saya Ricky Dwi Budi Harsono, SE yang telah membantu saya dalam menganalisa data-data penelitian ini.

Kepada semua pasien-pasien yang pernah saya rawat baik yang di poliklinik maupun bangsal I.P. Saraf RSUP Dr. Kariadi, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya, karena tanpa mereka saya tidak akan dapat menempuh pendidikan ini sebaik-baiknya.

Serta kepada semua teman sejawat residen I.P. Saraf yang saya cintai, semua paramedis baik yang bertugas di poliklinik, bangsal I.P. Saraf dan di bagian neurofisiologi, serta semua staf non medis di bagian I.P. Saraf yang telah banyak membantu selama saya mengikuti pendidikan, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya. Karena dengan adanya kerjasama yang baik dan kekeluargaan niscaya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini dengan baik.

Saya sadari sepenuhnya, bahwa karya ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu saya mengharapkan saran-saran dari semua pembaca, khususnya dokter spesialis saraf, agar karya ilmiah ini dapat lebih sempurna.

Akhirnya, pada kesempatan yang baik ini saya mohon maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak, bila selama dalam pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari ada tutur kata dan sikap saya yang kurang berkenan baik secara pribadi maupun institusi selama saya mengikuti pendidikan ini.

Semarang, Juli 2001

Dr. Jimmy Eko Budi Hartono

NIP 140 243 779

## DAFTAR ISI

Kata pengantar.....	i
Daftar isi.....	v
Daftar tabel.....	vi
Daftar lampiran.....	vi
<b>BAB I. PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
A. Latar belakang.....	1
B. Perumusan masalah.....	2
C. Tujuan penelitian.....	2
D. Manfaat penelitian.....	3
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>5</b>
1. Memori.....	6
1.1. Memori primer, sekunder dan memori kerja.....	7
1.2. Memori deklaratif dan memori prosedural.....	8
1.3. Memori semantik dan episodik.....	9
2. Evaluasi memori.....	10
3. Neuroanatomi memori usia lanjut.....	11
3.1. Lobus temporalis media dan diensefalon.....	12
3.2. Lobus frontalis.....	13
3.3. Substansia alba otak.....	14
4. Perubahan memori pada usia lanjut.....	14
4.1. Kognitif.....	15
4.2. Fungsi kognitif pada usia lanjut.....	16
5. Benign Senescent Forgetfulness.....	17
6. Mild Cognitive Impairment.....	19
7. Mini Mental State Examination.....	21
8. Perubahan gelombang EEG pada usia lanjut.....	23
8.1. Aktifitas alfa.....	23
8.2. Aktifitas beta.....	24
8.3. Irama mu.....	24
8.4. Gelombang lambat.....	24
8.4.1. Gelombang delta.....	24
8.4.2. Gelombang theta.....	25

8.5. Prosedur aktifasi.....	25
8.6. Aktifitas mengantuk dan tidur.....	25
9. Kerangka teori.....	26
BAB III. METODOLOGI PENELITIAN.....	27
A. Kerangka konseptual.....	30
B. Hipotesis.....	31
C. Ruang lingkup penelitian.....	31
D. Rancang bangun penelitian.....	31
E. Populasi dan subyek penelitian.....	32
F. Batasan operasional.....	33
G. Cara kerja dan pengambilan data.....	36
H. Pengolahan dan analisis data.....	36
I. Jadwal penelitian.....	36
BAB IV. HASIL PENELITIAN.....	37
BAB V. PEMBAHASAN.....	40
BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN.....	46
BAB VII.KEPUSTAKAAN.....	48
DAFTAR TABEL :	
Tabel 1. Karakteristik subyek.....	37
Tabel 2. Data dasar tingkat pendidikan dan pekerjaan.....	38
Tabel 3. Data dasar kategori EEG dan skor MMSE penderita BSF & MCI.....	39
Tabel 4. Data dasar item MMSE penderita BSF & MCI .....	39b
LAMPIRAN :	
Lampiran 1. Identitas penderita dan pemeriksaan fisik.....	53
Lampiran 2. Mini Mental State Examination.....	54
Lampiran 3. Hachinski's ischemic score.....	55
Lampiran 4. Geriatric Depression Scale.....	56
Lampiran 5. Tes Mesulam 3 bentuk 3 kata .....	57
Lampiran 6. Data dasar subyek penelitian.....	60

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. LATAR BELAKANG

Dengan meningkatnya pelayanan kesehatan dan kesejahteraan rakyat Indonesia, usia harapan hidup juga akan meningkat. Di Indonesia, berdasarkan sensus tahun 1990, usia lanjut pada tahun 2000 jumlahnya akan meningkat menjadi  $\pm 7\%$  dari seluruh penduduk atau sekitar 16 juta dengan angka harapan hidup antara 65-70 tahun.<sup>1,2</sup>

Dengan bertambahnya jumlah usia lanjut akan menimbulkan permasalahan tersendiri bagi pelayanan kesehatan. Hal ini disebabkan karena usia lanjut mempunyai ciri "multi organ - multi patologi" yaitu banyak usia lanjut mengidap hipertensi, atherosklerosis, diabetes melitus dll, walaupun tidak sampai mengalami serangan stroke mayor namun dapat menyebabkan multi infark di otak dengan lesi minimal tetapi cukup memberi dampak pada penurunan fungsi kognitif.<sup>3</sup> Penampilan klinis usia lanjut terutama berhubungan dengan kemunduran fungsi kognitif dan memori, perubahan kepribadian, kelembaman motorik, perubahan elektrofisiologi yang semuanya berdasarkan pada perubahan anatomi dan fisiologi otak.<sup>1,2,4-7</sup>

Penuaan paling menonjol pada perubahan SSP.<sup>1,3-17</sup> Di antara kemampuan yang menurun seiring dengan penuaan otak adalah :

1. Daya ingat (memori), berupa penurunan kemampuan penamaan (*naming*) dan kecepatan mencari kembali informasi yang telah tersimpan dalam memori (*speed of information retrieval from memory*). Penurunan fungsi secara linier ini tidak terjadi pada kemampuan kognisi dan tidak mempengaruhi rentang hidup yang normal.<sup>8,9,10,18</sup>
2. Intelegensia dasar (*fluid intelligence*), yang berarti penurunan fungsi hemisfer kanan yang antara lain berupa kesulitan dalam komunikasi non verbal, pemecahan masalah, mengenal wajah orang, kesulitan dalam pemusatan perhatian dan konsentrasi.<sup>8,10,18</sup>
3. Penurunan fungsi memori pada proses menua otak dapat terjadi secara fisiologis dan patologis yang merupakan suatu kontinum atau rangkaian kesatuan dan terdiri dari :

*Benign Senescent Forgetfulness* (mudah lupa) - *Mild Cognitive Impairment* (gangguan kognitif ringan) – demensia.<sup>8,10,18</sup>

4. Dengan bertambahnya usia pada rekaman EEG timbul perlambatan irama alfa, penurunan aktifitas beta, penurunan persentase gelombang tidur, dan peningkatan campuran irama theta, terutama pada lobus temporalis.<sup>5,19-23</sup>

Dengan adanya bermacam perubahan tersebut pada usia lanjut maka akan dilakukan penelitian untuk mengetahui bagaimana perubahan memori pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* dalam hubungannya dengan perubahan elektroensefalografi.

## B. PERUMUSAN MASALAH

- Apakah *Mini Mental State Examination / MMSE* dapat dijadikan patokan adanya *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.
- Apakah terdapat perbedaan antara faktor-faktor seperti usia, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.
- Bagaimanakah pola gelombang EEG pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.

## C. TUJUAN PENELITIAN

### 1. Umum

Apakah *Mini Mental State Examination MMSE* dapat digunakan untuk mengukur perubahan memori pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*

Mencari faktor-faktor yang berperan pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.

## 2. Khusus

1. Mencari pola dasar status mini mental (*Mini Mental State Examination / MMSE*) pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.
2. Mencari faktor yang berperan pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* diantara :
  - a. Usia.
  - b. Jenis kelamin.
  - c. Pendidikan.
  - d. Pekerjaan.
3. Mencari pola dasar pemunculan gelombang EEG pada *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.
4. Mencari perbedaan antara status mini mental (*Mini Mental State Examination / MMSE*) penderita *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* dengan pola pemunculan gelombang EEG.

## D. MANFAAT PENELITIAN

- Manfaat teoritis :

Diharapkan untuk mengembangkan konsep bahwa *Mini Mental State Examination / MMSE* dapat dipakai secara tajam membedakan adanya *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment*.

- Manfaat terapan :

1. Untuk kalangan akademik : dapat meningkatkan perhatian kepada kalangan usia lanjut. Sehingga dapat melakukan pengelolaan sedini mungkin agar *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* tidak berkembang kearah demensia.

2. Untuk kalangan klinisi (dokter umum, neurolog, psikolog) : dapat melakukan diagnosis dini problem *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* pada kalangan usia lanjut. Sehingga dapat dilakukan intervensi sedini mungkin.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

“Lupa” adalah fenomena sehari-hari dalam kehidupan manusia; bisa merugikan tetapi ada pula gunanya selama lupa tadi masih dalam batas wajar. Tetapi kalau lupa ini sudah menjurus ke keadaan patologis, maka gejala ini dapat merupakan problema kedokteran sehari-hari.<sup>24</sup> Lupa yang diistilahkan sebagai gangguan memori atau daya mengingat merupakan salah satu gejala penting pada penuaan dan demensia, merupakan gangguan perilaku (*behavioral disorders*) atau disebut juga sebagai gangguan fungsi (kortikal) luhur.<sup>24</sup>

Fungsi luhur atau perilaku ini terdiri dari 5 komponen, yaitu :<sup>3,24-27</sup>

1. Fungsi bahasa (*language*)
2. Fungsi memori (*memory*)
3. Fungsi visuospatial, kemampuan rancang-bangun dan topografi.
4. Fungsi emosi atau *personality*
5. Fungsi kognisi / *cognition (abstraction and mathematics)*.

Kelainan serebral difus dapat menimbulkan demensia sebagai akibat kelainan pada beberapa atau seluruh komponen perilaku tersebut diatas, paling tidak 3 dari 5 bidang yaitu : bahasa, memori dan visuospatial.<sup>3,24,28</sup>

Proses atau gangguan serebral fokal dapat menimbulkan :

1. Afasia yaitu gangguan bahasa sebagai akibat kelainan hemisferium kiri.
2. Amnesia yaitu gangguan memori akibat kelainan pada lobus temporalis kanan atau kiri.
3. Gangguan persepsi / *visuospatial* yaitu kelainan pada hemisferium kanan.<sup>24</sup>

Taksiran tepat dari memori merupakan komponen paling penting uji status mental. Penderita dengan gangguan kognitif paling sering datang mencari pertolongan karena keluhan pribadi atau keluarga tentang disfungsi memori. Memori dapat digunakan sebagai pertanda adanya perubahan pada usia lanjut. Walaupun perubahan memori pada penuaan bervariasi, tetapi tidak sama pada seluruh aspek memori.<sup>26</sup>

## 1. MEMORI

Fungsi memori adalah kemampuan untuk mempelajari informasi baru (*new learning ability*), penyimpanan (*retention*) informasi yang dipelajari dan mencari kembali (*to retrieve*) informasi lama.<sup>3,11,29,30</sup>

Komponen memori terdiri dari :

1. Pembelajaran (*learning*).
2. Penyimpanan (*retention*)
3. Ingatan (*recall*).<sup>3,11,29,30</sup>

Penilaian fungsi memori dapat melelahkan dan menghabiskan waktu. Prosedur yang digunakan untuk skrining fungsi memori adalah :

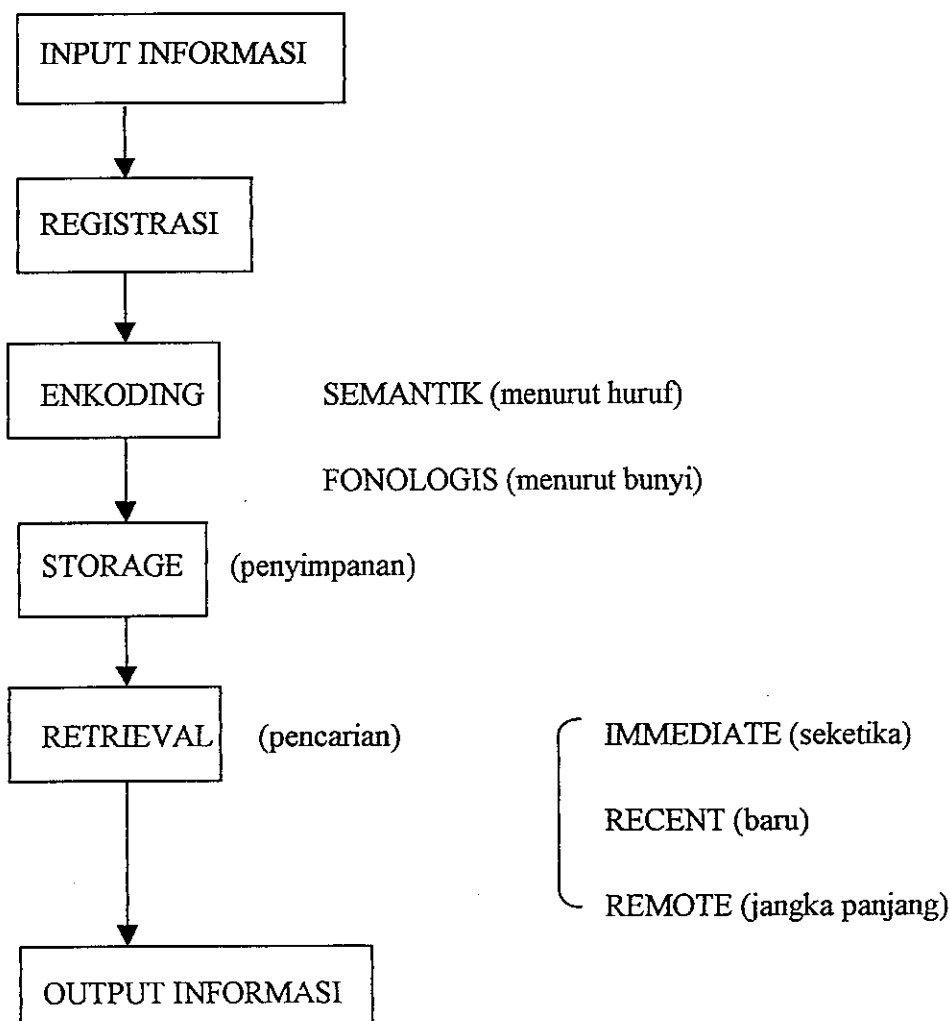
1. Penerimaan (*acquisition*) ditaksir dengan percobaan pembelajaran (*learning*).
2. Pencarian kembali (*retrieval*) ditaksir dengan mencatat perbedaan diantara jumlah bahan yang diingat (*recall*) tanpa petunjuk atau tanda dan jumlah yang diidentifikasi pada tugas pengenalan (*recognition*).
3. Pengenalan (*recognition*) pemeriksa dapat menaksir komponen penting pembelajaran (*learning*) dan mengingat (*recall*).<sup>26</sup>

Beberapa penderita dengan demensia awal hanya bermanifestasi sebagai kegagalan pencarian (*retrieval*). Mereka dapat mempelajari bahan, tetapi sesudah penundaan kurang lebih 20 menit, mereka tidak dapat mengingat tanpa petunjuk. Bagaimanapun juga, ketika diberi uji pengenalan (*recognition*), mereka dapat mengidentifikasikan seluruhnya secara tepat. Pengertiannya adalah bahwa mereka terus menyimpan (*retain*) bahan tetapi tidak mampu mencari kembali (*to retrieve*) tanpa bantuan.<sup>26</sup>

Terdapat 2 kategori teori memori menurut Tulving :<sup>31</sup>

- Teori fungsional berdasarkan pada pemrosesan informasi yang menggambarkan memori manusia dengan istilah : *encoding, storage dan retrieval*.<sup>7,29,31,32</sup>

Proses perekaman dan pencarian informasi yang diingat dapat disederhanakan sebagai berikut :<sup>7,29,32</sup>



- Teori kognitif neuroscience dan kategorisasi neuropsikologi. Teori ini berasal dari pemisahan fungsional antara bidang memori yang diamati pada manusia dengan lesi otak. Perbedaan paling bermakna diantaranya adalah sistem memori deklaratif dan non deklaratif (prosedural), dan antara semantik dan episodik.<sup>31</sup>

### 1.1. Memori primer, sekunder dan memori kerja<sup>24,31</sup>

Kedua teori yang telah disebutkan terlebih dahulu membedakan fungsi memori menurut periode waktu yang terlibat.<sup>24,29,31</sup> Fungsi memori dalam klinik neurologi dibagi dalam tingkatan yang bergantung pada lamanya rentang waktu antara stimulus dan mengingat (*recall*) yaitu :

- Memori sensorik (*sensoric memory*) menahan informasi dari lingkungan fisik yang didapat dari persepsi sensorik (penglihatan, pendengaran, perasa, peraba dan penghidu).<sup>21,29,33</sup>
- Memori primer (*short-term memory*) merujuk ke penyimpanan informasi pada keadaan sadar untuk periode waktu yang pendek.<sup>31</sup> Dibagi menjadi :
  1. *Immediate memory* (memori segera)
  2. *Recent memory* (memori baru)<sup>21,24-26,28,32-34</sup>
- Memori sekunder (*long-term memory*) merujuk ke materi yang dibuang dari kesadaran tetapi masih dapat dicari kembali sesudah periode waktu yang lebih lama.<sup>24-26,28,32-35</sup>

Konsep yang berhubungan erat dengan memori primer (*short-term memory*) adalah memori kerja (*working memory*), merujuk ke kapasitas perhatian yang lebih kompleks untuk pengurutan dan pemrosesan informasi secara simultan yang diperlukan selama penampilan kognitif. Contoh memori kerja (*working memory*) adalah bila seseorang mengendarai mobil maka ia memerlukan informasi sensorik, kognitif dan motorik dalam waktu yang bersamaan.<sup>30</sup> Efek utama penuaan tampak pada memori primer (*short-term memory*). Walaupun memori primer terpelihara secara baik, memori kerja (*working memory*) sangat terpengaruh pada penuaan. Menurut Baddeley (1992), memori kerja (*working memory*) terdiri dari multipel komponen : “eksekutif sentral” dan beberapa sistim bawahan spesifik untuk memelihara informasi sementara (misal, “*articulatory loop*”, “*visuo-spatial sketchpad*”).<sup>31</sup> Eksekutif sentral adalah kemampuan memilih strategi dan penggabungan informasi dari beberapa sumber yang berbeda. Baddeley menyatakan bahwa sistem eksekutif sentral dapat mengganggu efisiensi memori kerja (*working memory*) seperti tugas-tugas non memori. Kapasitas memori kerja (*working memory*) menurun pada penuaan demikian juga dengan eksekutif sentral walaupun kapasitas penyimpanan tetap tak terpengaruh oleh penuaan.<sup>5,31</sup>

Fungsi eksekutif terdiri dari pemecahan masalah, pemikiran abstrak, kalkulasi dan mengambil keputusan. Ini dapat dinilai dengan membedakan hal-hal yang mirip misalnya mobil dan kereta, menginterpretasikan peribahasa dll.<sup>11</sup>

## 1.2. Memori deklaratif dan memori prosedural

Klasifikasi memori sekunder (*long-term memory*) dapat dibagi lagi menjadi :

- Memori deklaratif (memori eksplisit) adalah memori tentang kenyataan dan kejadian seperti memori dari hari-hari, kenyataan sejarah, nomer telephone dll. Memori deklaratif mudah didapat tetapi mudah hilang.<sup>7,30,31</sup>
- Memori prosedural (memori non deklaratif, memori implisit) menggambarkan memori yang melibatkan ketrampilan yang dipelajari atau operasi kognitif termodifikasi yang tidak dipengaruhi ingatan sadar, tetapi agak lebih kearah penampilan termodifikasi, misalnya kemampuan mengendarai mobil, bermain bola, mengikat tali sepatu atau dasi dll. Harus dilatih berulang kali tetapi tidak mudah hilang.<sup>7,30,31</sup>

*Conditioning* klasik sederhana dan juga fenomena *priming* (identifikasi tidak disadari dari item yang diterima sebelumnya) termasuk didalam sistim prosedural. Tulving dan Schacter (1990) menyatakan bahwa *priming* dapat mengisi suatu sub sistim tersendiri : sistim representasi perseptual. Kepustakaan menunjukkan penurunan yang jelas berhubungan dengan penuaan pada memori deklaratif tetapi hanya penurunan ringan pada memori prosedural, walaupun perbedaan penuaan pada *priming* telah ditemukan, tetapi lebih kecil daripada yang ditemukan pada memori (*recall, recognition*).<sup>31</sup>

### 1.3. Memori semantik dan episodik

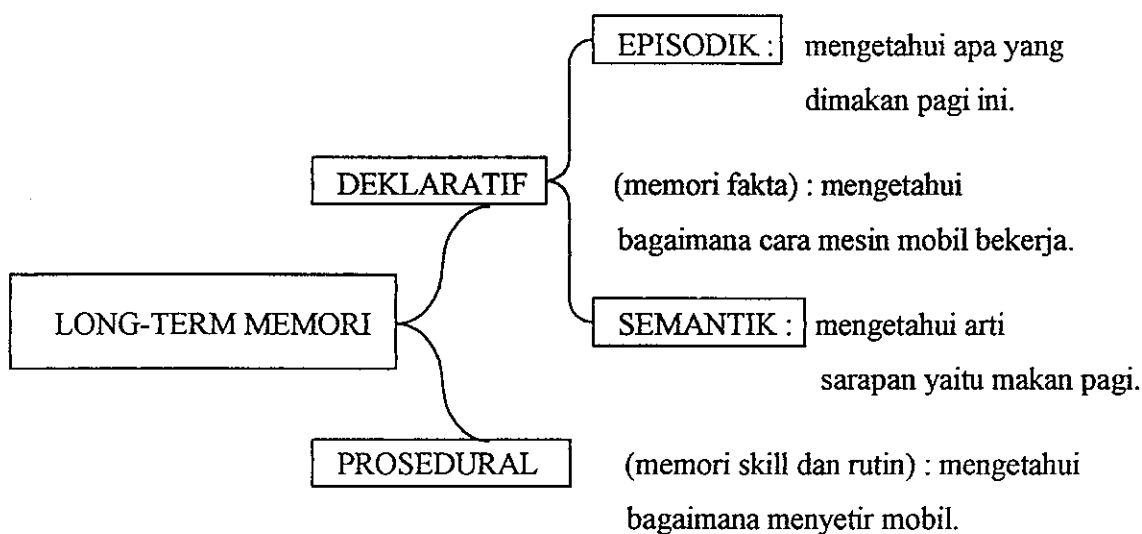
Memori deklaratif dibagi lebih lanjut menjadi :<sup>5,7,29-31</sup>

- memori episodik
- memori semantik.

Memori episodik merujuk ke memori untuk kejadian autobiografi yang berhubungan dengan konteks waktu tertentu. Uji memori dari ingatan bebas, ingatan yang diberi petunjuk dan *recognition* melibatkan memori episodik. Aspek khusus memori episodik adalah memori sumber (konteks) : ingatan sumber informasi yang didapatkan (misal, dimana pada suatu keadaan seseorang belajar suatu fakta atau item tertentu). Memori semantik termasuk pengetahuan umum tentang dunia yang tidak dihubungkan dengan situasi pembelajaran khusus. Terdapat perubahan memori episodik pada penuaan. Perbedaan memori semantik tampak hanya jika tugas selain memori juga melibatkan pemrosesan konseptual. Pada penuaan, memori sumber berubah secara menonjol. Schacter et al. (1995) menyatakan bahwa gangguan memori sumber pada usia lanjut mencerminkan kesulitan mengingat dari aspek perseptual suatu episode.<sup>31</sup>

Tulving (1995) mengusulkan suatu model penggabungan konsep proses memori dengan konsep sistim memori multipel. Menurut model ini, hubungan diantara sistim memori adalah proses spesifik. *Encoding* terjadi dengan cara serial (dari sistim representasi perseptual lewat memori semantik atau episodik), sistim menjadi berbeda tergantung pada yang lainnya. Sesudah *encoding*, jenis informasi yang berbeda tentang kejadian awal yang sama disimpan pada sistim berbeda secara paralel. Informasi ini kemudian dapat dicari dari masing-masing sistim memori secara bebas dari sistim-sistim lainnya. Tulving menyatakan bahwa model ini cocok sebagai pendukung dari regio otak tertentu terhadap sistim memori tertentu.<sup>31</sup>

Dari uraian diatas tentang memori sekunder (long-term memory) dapat dibagankan sebagai berikut :<sup>5,7,31</sup>



## 2. Evaluasi memori

- Kemampuan daya memori segera (*immediate memory*) pada seseorang dapat dievaluasi dengan menyebutkan beberapa *digit* / angka yang segera harus disebut ulang (*digit repetition*). Orang hanya membutuhkan pemusatan perhatian untuk dapat menyebutkan sampai 7 digit.<sup>24</sup>
- Evaluasi memori baru (*recent memory*) ini berarti juga mengevaluasi *new learning ability*. Kemampuan untuk belajar mengingat ini paling banyak terganggu pada penuaan. Kemampuan *recent memory verbal* dapat dievaluasi dengan menyebutkan 4 kata tak berkaitan (coklat, mawar, kejujuran, tetes mata). 4 kata tadi disebutkan untuk diingat-

ingat penderita dan kemudian ditanyakan lagi selang waktu 5, 10 dan 30 menit. Seorang normal dapat menyebutkan ulang 4 kata tadi setelah 10 menit dan paling tidak mengingat 3 dari 4 kata tadi setelah tenggang waktu 30 menit. Dapat pula penderita disuruh menceritakan ulang sebuah paragraph pendek. Gangguan *recent memory verbal* menandakan suatu kelainan pada lobus temporalis hemisferium kiri. Sedangkan kelainan pada lobus temporalis hemisferium kanan akan menunjukkan gangguan *recent memory non verbal*. Cara evaluasinya dengan menunjukkan penderita beberapa gambar masing masing selama 5 detik dan penderita diminta menggambarkan apa yang telah dilihat.<sup>24</sup> Biasanya pembelajaran (*learning*) verbal dan non verbal diuji bersamaan; kadangkala, defisit memori dideteksi dengan hanya satu bentuk bahan tes. Untuk membandingkan pembelajaran verbal dan non verbal, seseorang dapat menggunakan “tes 3 kata, 3 bentuk Mesulam”.<sup>26</sup>

- Memori lama (*remote memory*) dievaluasi dengan menanyakan masa kecilnya, sekolahnya, nama keluarga dsb (riwayat masa dahulu).<sup>24</sup>

### 3. Neuroanatomi memori usia lanjut

Deskripsi neurobiologi pembelajaran (*learning*) dan memori tergantung pada tingkat organisasi biologis. Pada tingkat dasar, memori tergantung pada fungsi neuron. Penyimpanan memori awal (berakhir dalam menit hingga jam) melibatkan perubahan-perubahan pada kekuatan hubungan sinap. Penyimpanan memori jangka panjang, melibatkan pertumbuhan hubungan sinap baru diantara neuron. Mekanisme penyebab perubahan-perubahan ini adalah potensiasi jangka panjang : suatu peningkatan jangka panjang pada kekuatan respon sinap sepanjang lintasan neuron sesudah rangsangan elektrik. Neurotransmitter paling penting untuk efek-efek neuromodulator ini adalah asetilkolin. Berbagai perubahan terjadi pada tingkat seluler fungsi otak penuaan mengenai sistem-sistem dasar dan modulator ini.<sup>15,31,36</sup>

Perubahan-perubahan yang terlihat pada penuaan otak adalah :

- penurunan berat otak.<sup>1,6,7,16,17,31,36</sup>
- atrofi girus.<sup>1,14,17,31,36,37</sup>
- dilatasi ventrikel.<sup>13,17,31,36</sup>
- kehilangan selektif neuron didalam regio otak yang berbeda.<sup>31,37,38</sup>

Relevansi perubahan-perubahan ini dengan pengukuran fungsi luhur sangat meragukan. Disamping perubahan-perubahan biologis, konteks lingkungan dicerminkan pada perubahan kognitif karena penuaan. Penelitian dengan PET dan MRI mendapatkan lokalisasi neuroanatomi fungsi kognitif. Beberapa dari penelitian ini telah menentukan efek-efek penuaan. Beberapa hubungan diantara penuaan otak dan perubahan kognitif telah ditentukan.<sup>31</sup>

### 3.1. Lobus temporalis media dan diensefalon

Memori deklaratif tergantung pada integritas bangunan lobus temporalis media, termasuk hippocampus dan sekitarnya, korteks yang berhubungan secara anatomis (korteks entorhinal, perirhinal dan parahippokampal). Lobus temporalis media bukan tempat terakhir penyimpanan memori, tetapi beroperasi untuk periode waktu yang terbatas pada konsolidasi jejak-jejak memori, terikat bersama struktur neokortikal yang berbeda yang terlibat pada representasi memori. Struktur penting lainnya untuk memori adalah diensefalon, dengan peran khusus pada talamus medial (lebih khusus, nukleus talamik anterior, nukleus mediodorsal, dan hubungan diantara lamina medula interna). Diensefalon dan lobus temporalis media menyokong fungsi-fungsi memori yang berbeda, tetapi tidak ada bukti yang meyakinkan.<sup>30-32,35</sup>

Penelitian-penelitian neuropatologis memperlihatkan bahwa selama penuaan normal, hippocampus kehilangan beberapa neuronnya (20% - 30% pada usia 80 tahun), dan neuron yang tersisa menimbulkan tanda patologis (*senile plaques* dan *neurofibrillary tangles*).<sup>6,13,17,31,35,36,38</sup> Penemuan-penemuan ini menunjukkan bahwa mudah lupa pada usia lanjut dapat setidaknya-tidaknya sebagai bagian yang disebabkan oleh disfungsi hippocampus. Albert et al. (1987) menemukan bahwa penurunan memori penuaan berhubungan dengan perubahan EEG regional area frontal dan temporal.<sup>22,31</sup> Penelitian MRI menunjukkan adanya atrofi lobus temporalis media dan hippocampus pada usia lanjut menyokong timbulnya disfungsi memori khusus. Barnes (1994) membuktikan bahwa perubahan hippocampus pada penuaan normal bukan degenerasi sederhana tetapi selektif, termasuk deteriorasi, pemeliharaan dan juga kompensasi fungsional. Penurunan volume hippocampus diperlihatkan agak seakurat pengukuran diagnostik untuk penyakit Alzheimer, dan juga berhubungan dengan penampilan memori deklaratif pada penderita Alzheimer. Tidak ada perbedaan kehilangan neuron korteks entorhinal selama penuaan normal dengan penyakit Alzheimer yang sangat ringan.<sup>6,13,17,31,35,36,38</sup>

Eustache et al. (1995) memperlihatkan penurunan metabolisme oksidatif otak (pada keadaan istirahat) dan uji-uji memori episodik, yang juga menunjukkan bahwa gangguan memori pada penuaan didasari oleh perubahan-perubahan neurobiologis didalam jaringan neural untuk memori episodik (yang termasuk hippocampus dan talamus). Grady et al. (1995) menemukan penurunan aliran darah otak regional pada hippocampus dan korteks singulatus anterior selama fase *encoding* dari tugas pengenalan wajah.<sup>31</sup>

### 3.2. Lobus frontalis

Lobus frontalis dihubungkan dengan fungsi kognitif tingkat lebih tinggi seperti organisasi dan kontrol eksekutif proses-proses mental kompleks. Lesi frontal tidak menyebabkan amnesia dengan cara yang dilakukan oleh lesi lobus temporalis media dan diensefalon. Lobus frontalis menyokong beragam aspek dari proses memori : memori kerja spasial dan verbal, organisasi proses *retrieval* memerlukan usaha mental yang tenang dan berhati-hati, dan organisasi sementara dari memori. Memori sumber juga dihubungkan dengan proses eksekutif yang dikontrol oleh lobus frontalis. Disfungsi frontal menerangkan timbulnya amnesia diensefalon berdasar penelitian gangguan memori pada sindroma Korsakoff. Grady et al. (1995) menemukan peningkatan aktivasi aliran darah otak regional (rCBF) pada korteks prefrontal kiri selama *encoding* dan korteks prefrontal kanan selama fase *recognition* dari tugas pengenalan wajah. Selanjutnya, mereka mengamati bahwa gangguan karena penuaan pada aktivasi rCBF selama fase *encoding* dihubungkan dengan penampilan memori yang rendah.<sup>31</sup>

Kehilangan neuron dan pengurangan volume otak selama penuaan terbanyak terlihat pada lobus frontalis (tetapi juga pada struktur subkortikal, talamus dan ganglia basal). Pandangan lain adalah bahwa jumlah sel-sel tidak secara dramatis berkurang, tetapi pengeriputan dalam ukuran. Dempster (1992) menunjukkan bahwa pola serupa dari inefisiensi fungsi lobus frontalis terjadi pada subyek dengan lesi lobus frontalis. Bukti neuropsikologis dan neuroanatomis menunjukkan bahwa regio-regio ini berkembang terakhir selama maturasi dan pertama mengalami involusi pada akhir kehidupan. Hal tersebut menunjukkan pola perubahan memori yang ditemukan pada penuaan.<sup>31</sup>

### 3.3. Substansia alba otak

Penderita demensia menunjukkan adanya hiperintensitas substansia alba / *white matter hyperintensity* (WMH) di otak dihubungkan dengan gangguan kemampuan verbal, perhatian dan perlambatan proses mental. Pada usia lanjut normal sehat, temuan adalah kontroversial. Ylikoski et al. (1993) menemukan hubungan negatif diantara WMH dan pengukuran dari perhatian dan kecepatan proses mental pada usia lanjut sehat. Skoog et al. (1996) menunjukkan bahwa WMH mempengaruhi bermacam fungsi kognitif baik pada non demensia (kemampuan verbal dan spasial, memori, kecepatan, kemampuan aritmatika dan tingkat kognitif global) dan demensia (kemampuan spasial, memori dan tingkat kognitif global). Almkvist et al. (1992) dan Fein et al. (1990) menyatakan bahwa tidak ada perubahan kognitif dihubungkan dengan WMH pada usia lanjut normal. Boone et al. (1992) menunjukkan bahwa penurunan perhatian dan fungsi lobus frontalis tertentu terbukti hanya sesudah suatu “ambang” WMH cukup berat terjadi. Mittenberg et al. (1989) menyatakan bahwa sindroma diskoneksi lobus frontalis disebabkan oleh WMH, menerangkan perubahan penuaan pada fungsi lobus frontalis. WMH mungkin dihubungkan dengan penurunan memori kerja dan aspek lain lobus frontalis karena penuaan memori.<sup>31</sup>

### 4. PERUBAHAN MEMORI PADA USIA LANJUT

Dengan bertambahnya usia, kemampuan memori mulai menurun secara wajar yang lazimnya terjadi karena : <sup>8,10,18</sup>

1. Proses berpikir menjadi lamban.
2. Kurang menggunakan strategi memori yang tepat.
3. Kesulitan untuk pemusatan perhatian dan konsentrasi.
4. Tidak dapat mengabaikan hal yang tidak perlu (distraktor).
5. Memerlukan lebih banyak waktu untuk belajar sesuatu yang baru.
6. Memerlukan lebih banyak isyarat (*cue*) untuk mengingat kembali apa yang pernah diingatnya.

Diatas usia 60 tahun, intelegensi verbal menurun, sangat lambat –rata rata kurang dari 5% saat dekade ke 7 dan kurang dari 10% saat dekade ke 8. Tidak terdapat penurunan memori verbal dan registrasi – atensi pada penuaan. Penurunan terdapat pada pembelajaran baru, memori umum dan pemecahan masalah – gangguan kognitif mungkin disebabkan oleh penurunan progresif

kecepatan proses informasi. Yang disebut terakhir dapat dinilai dengan pengukuran potensial cetusan dan dengan sejumlah tes psikologis khusus.<sup>6</sup>

Kemampuan mengingat, mendapat, menyimpan informasi baru dan mengingat nama, menurun dengan bertambahnya usia, terutama pada usia lebih dari 70 tahun. Fungsi memori terganggu meskipun terdapat keutuhan dari kemampuan intelektual lainnya.<sup>8</sup> Terdapat kesulitan mengingat nama atau hari khusus suatu pengalaman (data "episodik") meskipun memori pengalaman itu sendiri atau gambaran orang yang namanya sebentar lagi sukar diingat masih terpelihara ("*tip - of - the - tongue syndrome*"). Khas adalah pencarian yang tidak menentu dari nama atau informasi.<sup>6</sup>

Walaupun secara klinis tidak ada model baku untuk menetapkan penurunan kemampuan memori fisiologis maupun patologis secara hirarkis, namun secara praktis dapat diacu model Tulving sebagai berikut :

1. Penurunan daya ingat mula-mula terjadi pada memori deklaratif episodik, yaitu penurunan kemampuan untuk mengingat kembali masalah yang berkaitan dengan waktu dan tempat. Misalnya tidak ingat kapan dan dimana sesuatu peristiwa telah terjadi.
2. Selanjutnya disusul oleh penurunan daya ingat memori deklaratif semantik, yaitu kemampuan untuk mengingat kembali masalah yang berkaitan dengan pengetahuan dan pengalaman.
3. Terakhir penurunan daya ingat memori prosedural, yaitu penurunan kemampuan untuk mengingat kembali ketrampilan motorik yang pernah dipelajari. Misalnya naik sepeda, main alat musik, komputer dsb.<sup>8,18</sup>

#### 4.1. KOGNITIF

Fungsi kognitif adalah kemampuan untuk menggunakan atau memanipulasi informasi lama yang telah dimilikinya.<sup>3</sup>

Komponen kognitif terdiri dari :<sup>37</sup>

1. Fungsi reseptif; melibatkan kemampuan memilih, mendapatkan, menggolongkan dan mengintegrasikan informasi.

2. Memori dan pembelajaran (*learning*); dirujuk sebagai penyimpanan informasi dan pencarian kembali (*retrieval*) informasi lama.
3. Berpikir (*thinking*); mengurus organisasi mental dan reorganisasi informasi.
4. Fungsi ekspresif; informasi dikomunikasikan atau dikerjakan.

Kalkulasi adalah tugas kognitif kompleks yang melibatkan bermacam-macam fungsi yang berbeda, termasuk penggunaan ingatan tabel matematika, penjajaran angka yang tepat dalam menyelenggarakan kalkulasi tertulis, dan operasi aritmatika sendiri. Pada penilaian kalkulasi, seseorang akan diuji untuk :<sup>26</sup>

1. Penambahan, pengurangan, perkalian, dan pembagian.
2. Masalah “aljabar”.
3. Aritmatika “masalah kata”.

Orientasi kanan-kiri mempunyai beberapa nilai lokalisasi pada penaksiran fungsi kognitif. Tugas memerlukan seseorang mengidentifikasi kanan dari kiri untuk badannya sendiri dan untuk badan pemeriksa. Tugas dapat diperhalus dengan meminta penderita untuk mengidentifikasi bagian badan tertentu, seperti telunjuk kanan atau daun telinga kiri. Lesi fokal pada girus angularis dominan dapat menghasilkan kesulitan dengan orientasi kanan-kiri.<sup>26</sup>

#### 4.2. FUNGSI KOGNITIF PADA USIA LANJUT<sup>6,10</sup>

Efek penuaan sistim saraf paling jelas pada fungsi kognitif.<sup>3</sup> Cummings dan Benson (1992) mengistilahkan proses menua sebagai “*senescent*” yang menandakan perubahan menua yang masih normal dan Besdin (1987) mengistilahkan “*senility*” untuk gangguan intelektual yang terjadi pada usia lanjut tetapi belum mengalami “*demensia*”.<sup>8,10</sup> Terdapat penurunan mantap fungsi kognitif pada usia 30 tahun dan memburuk hingga senil. Seluruh bentuk fungsi kognitif mengalami penurunan walaupun elemen tertentu skala verbal (perbendaharaan kata, penemuan informasi, dan percakapan) bertahan terhadap efek penuaan lebih baik dari skala performance (disain balok, pembalikan angka, mengubah gambar, menyusun obyek, dan tugas simbol angka).<sup>6</sup>

Perubahan kognitif penuaan terjadi pada :<sup>31,39</sup>

- “*Fluid intelligence*” dan
- “*Crystallized intelligence*”.

Fungsi “*fluid intelligence*” termasuk tantangan pembelajaran baru, *inductive reasoning* atau kecepatan pemrosesan. Penurunan fungsi-fungsi ini selama penuaan telah didokumentasikan dengan baik. Fungsi “*crystallized intelligence*” yang beroperasi dengan informasi yang didapatkan sebelumnya, pengetahuan umum dan pemahaman cenderung terpelihara hingga akhir penuaan. Menurut sistim memori, perbedaan diantara fungsi *fluid* dan *crystallized* tampak berhubungan dengan pemisahan diantara memori episodik dan semantik.<sup>31</sup>

Dari segi neurologis, penurunan fluid intelligence itu menandakan bahwa hemisfer otak kanan mengalami penurunan fungsi yang lebih cepat daripada hemisfer kiri yang memantau *crystallized intelligence*. Akibatnya ialah bahwa pada usia lanjut terjadi kesulitan dalam fungsi memori non verbal seperti kesulitan mengenal wajah orang, kesulitan orientasi ruang, kesulitan dalam pemusatan perhatian dan konsentrasi.<sup>8,18,39</sup>

Veroff (1980) menyatakan bahwa perubahan kognitif yang terjadi selama penuaan menyerupai penderita disfungsi lobus frontalis. Mittenberg et al. (1989) membuktikan hal tersebut dengan tes neuropsikologis. Salthouse (1990) menyatakan bahwa penurunan pada pemrosesan memori kerja tergantung pada lobus frontalis, adalah faktor penting pada penuaan tidak hanya pada memori tetapi bermacam wilayah kognitif lain. Salthouse (1994) menekankan penurunan kecepatan pemrosesan sebagai faktor umum dibelakang penurunan bermacam kognitif. Juga ditentukan lobus frontalis, Dempster (1992) menunjukkan bahwa penurunan kapasitas untuk menghambat pengaruh-pengaruh yang tidak relevan mungkin menerangkan perubahan bermacam kognitif karena penuaan. Ulasan ini kemudian didukung oleh lainnya. Daigneault and Braun (1993) juga menunjukkan bahwa fungsi lobus frontalis adalah yang menurun pertama kali selama penuaan normal, dan menghubungkan penurunan ini sebagai “monitoring defek perhatian dalam memori kerja tingkat tinggi”. Hubungan fungsional yang ketat terdapat diantara memori kerja, memori sumber dan memori episodik, yang dapat menerangkan penurunan yang lebih menonjol dibandingkan dengan memori semantik.<sup>31</sup>

## **5. BENIGN SENESCENT FORGETFULNESS**

Kral (1985) menulis secara informatif jenis gangguan memori ini dan merujuknya sebagai mudah lupa (*benign senescent forgetfulness*). Ia menjelaskan tentang gangguan memori yang beda dengan penyakit Alzheimer, memburuk sangat sedikit atau tidak seluruhnya dalam banyak tahun

dan tidak mempengaruhi secara bermakna penampilan kerja atau aktifitas kehidupan. Cook dkk menegaskan kriteria diagnostik untuk senescent forgetfulness dan telah mengusulkan istilah baru *age – associated memory impairment (AAMI)*. Kriteria diagnostik *AAMI* adalah usia 50 tahun keatas, terdapat perasaan subyektif penurunan memori, gangguan pada tes fungsi memori (sekurang kurangnya 1 SD dibawah rata rata), dan tidak adanya tanda tanda demensia yang lain.<sup>6,8,10,18,31</sup>

Terminologi untuk mengklasifikasikan perubahan memori penuaan digunakan secara tidak konsisten. Kadangkala BSF dan AAMI digunakan secara bergantian. Pada tulisan lain, BSF dianggap menunjukkan kehilangan memori lebih berat dibanding usia sebaya, sedangkan AAMI didefinisikan relatif pada dewasa muda. BSF juga dianggap sebagai suatu keadaan lebih ringan, sedangkan AAMI didiagnosis hanya jika terdapat bukti jelas penurunan kognitif yang tidak cukup berat didiagnosis demensia. Disebabkan perbedaan-perbedaan definisi, seluruh penelitian menggunakan konsep AAMI dan BSF tidak secara langsung diperbandingkan.<sup>31</sup>

McEntree and Crook (1990) memperkirakan bahwa BSF terbanyak mempengaruhi populasi diatas 50 tahun hingga beberapa derajat. Lane and Snowdon (1989) melaporkan angka prevalensi BSF 35% pada subyek diatas usia 65 tahun.<sup>8,10,18</sup> Hasil-hasil agak terhambat oleh angka partisipasi yang rendah (58%) dari penelitian populasi, dan oleh penggunaan metodologi yang tidak secara ketat mengikuti kriteria NIMH. Berdasarkan penampilan uji memori saja, Larrabee and Crook (1994) memperkirakan angka prevalensi BSF bervariasi dari 39% pada kelompok usia 50 – 59 tahun hingga 85% pada kelompok usia diatas 80 tahun. Pada penelitian tersebut, tidak terdapat kriteria eksklusi. Barker et al. (1995) melaporkan angka prevalensi yang lebih rendah untuk BSF yaitu 15,8% pada usia 50 – 64 tahun dan 24,1% pada usia 65 – 79 tahun. Gambaran rendah terutama karena proporsi yang tinggi subyek dengan kriteria eksklusi, karena pada uji memori teridentifikasi sebanyak 79% BSF.<sup>31</sup>

Perubahan *benign senescent forgetfulness*, tampak dalam berbagai derajat pada kebanyakan usia lanjut, kadang dapat merupakan masalah klinis – tentang bagaimana pembagiannya apakah mereka bagian dari proses penuaan itu sendiri atau manifestasi awal penyakit Alzheimer. Perbedaan biasanya dapat dibuat dengan tes status mental. Beberapa tes ringkas status mental telah dikembangkan dan merupakan nilai praktis yang dapat dikerjakan di tempat tidur dalam 5-10 menit. Items seperti pengulangan pendengaran angka angka, orientasi tempat dan waktu, kapasitas pembelajaran dan mengingat beberapa items, uji aritmatika dan kalkulasi (konsentrasi), dan tes

khusus untuk memori (terutama tes untuk ingatan terlambat atau pelupa) nilainya lebih tinggi pada usia lanjut normal dibandingkan penderita Alzheimer.<sup>6</sup>

*Benign senescent forgetfulness* (mudah lupa) banyak ditemukan pada usia lanjut secara fisiologis dan dianggap tidak ada kaitannya dengan demensia Alzheimer, meskipun gejala utama keduanya sama yaitu gangguan memori.<sup>10</sup>

Kriteria *Benign Senescent Forgetfulness* (mudah lupa) : <sup>8,10,18</sup>

1. Mudah lupa nama benda, nama orang dan sebagainya.
2. Terdapat gangguan dalam mengingat kembali (*recall*):
3. Terdapat gangguan dalam mengambil kembali informasi yang telah tersimpan dalam memori (*retrieval*).
4. Tidak ada gangguan dalam mengenal kembali sesuatu apabila diberi isyarat/cue (*recognition*).
5. Lebih sering menjabarkan fungsi atau bentuk daripada menyebutkan namanya.

## 6. MILD COGNITIVE IMPAIRMENT

Terdapat perdebatan besar tentang signifikansi kehilangan memori ringan pada penderita usia lanjut dan pada bermacam penyakit. Terdapat sekelompok besar orang, diatas 65 tahun yang mengeluh kehilangan memori ringan. Biasanya melibatkan kesulitan mengingat. Masalah mengingat nama, kejadian yang baru, dan informasi yang baru didapat. Terdapat daerah peralihan yang pasti antara gangguan memori ringan dan gangguan yang lebih berat fungsi kognitif pada penyakit neurodegeneratif lain seperti penyakit Alzheimer. Kehilangan memori ringan pada penderita telah diberi beberapa nama seperti demensia insipien, gangguan memori terisolir atau *Mild Cognitive Impairment* (MCI). *Mild Cognitive Impairment* digunakan oleh kebanyakan neurologist untuk menggambarkan sekelompok orang dengan gangguan ringan. Gejala MCI dibedakan dari penuaan normal dengan kehilangan memori terutama pada memori baru. Sebagai contoh, orang dengan MCI seringkali mengalami kelupaan dan mempunyai kesulitan pembelajaran informasi baru atau mengingat informasi yang dipelajari sebelumnya. Perbedaan primer antara MCI dan AD tampak pada wilayah kognitif diluar memori. Tidak seperti penderita AD, penderita MCI secara fungsional normal pada aktifitas sehari-hari yang memerlukan kemampuan kognitif lainnya, seperti berpikir, memahami dan membuat keputusan.<sup>40</sup>

Kebanyakan penderita dengan *Mild Cognitive Impairment* mempunyai skor *Mini Mental State Examination* (MMSE) diantara 25 – 29. Terdapat variabilitas besar terhadap kriteria diagnostik dan ukuran pengujian (uji memori), dan karena itu kriteria pasti untuk diagnosis *Mild Cognitive Impairment* adalah tidak pasti.<sup>41</sup>

Walaupun penderita MCI uji memorinya lebih buruk dibanding normal, tetapi pada wilayah kognitif lainnya mereka seimbang dengan orang normal. Penderita MCI tidak mengalami disorientasi, konfusio umum dan ketidakmampuan melakukan kegiatan hidup sehari-hari yang merupakan ciri penyakit Alzheimer. Dengan berlalunya waktu, kemampuan mental dan fungsional penderita MCI menurun dengan kecepatan lebih besar daripada orang normal, tetapi kurang cepat dibanding penderita Alzheimer ringan.<sup>42</sup>

Pada sejumlah penelitian telah diperlihatkan bahwa 5% - 25% penderita dengan *Mild Cognitive Impairment* mempunyai peningkatan risiko berkembangnya penyakit Alzheimer. Petersen di *Archives of Neurology* (Maret 1999) menyatakan bahwa penderita *Mild Cognitive Impairment* mempunyai peningkatan risiko terjadinya penyakit Alzheimer 10% - 12% per tahun dibandingkan dengan kontrol.<sup>40-42</sup>

Daly dkk di *Archives of Neurology*, menyatakan bahwa peran wawancara klinis penting dalam mencirikan subyek “demensia yang dapat dipertanyakan”. Daly dkk menggunakan skala *Clinical Dementia Rating* (CDR) yang telah dimodifikasi untuk mengklasifikasikan MCI. Mereka difollow-up secara longitudinal untuk menentukan gambaran mana dari wawancara adalah ciri terbaik progresi subyek pada skala CDR dari angka 0,5 (demensia yang dapat dipertanyakan) hingga angka 1,0 (demensia ringan). Mereka menggambarkan beberapa pertanyaan kritis yang terutama berguna bagi klinisi untuk mengidentifikasi subyek yang berisiko beralih menjadi AD. Kelompok kerja ini menekankan pentingnya wawancara klinis pada proses diagnostik.<sup>43</sup>

Beberapa tahun terakhir ini para pakar dari Mayo Clinic (1999) telah menemukan kondisi baru yang juga menunjukkan gangguan memori. Kondisi ini terletak diantara *benign senescent forgetfulness* (mudah lupa) yang fisiologis dan demensia Alzheimer yang patologis. Terdapat “*transitional state*” yang disebut *Mild Cognitive Impairment*. Sehingga disimpulkan terdapat kontinum atau rangkaian kesatuan antara : *benign senescent forgetfulness* – *Mild Cognitive Impairment* – demensia Alzheimer.<sup>10</sup>

Kriteria *Mild Cognitive Impairment (MCI)* : <sup>8,10,18,40</sup>

1. Ada keluhan gangguan memori.
2. Fungsi memori abnormal untuk usia dan pendidikannya.
3. Aktifitas sehari-hari normal.
4. Fungsi kognisi umum normal.
5. Tidak ada demensia (kepikunan).

Beberapa usia lanjut 70 tahun lebih baik pada uji psikologis dari beberapa usia 20 tahun “normal”. Beberapa individu tetap mempunyai kekuatan mental luar biasa dan menghasilkan karya kreatif hingga akhir hayat. Prestasi itu penting diteruskan dengan usaha keras yang telah dimulai dari kehidupan dewasa muda. Hanya sedikit prestasi yang baru dan asli dimulai sesudah usia 40 tahun. Intelegensi tinggi, kebiasaan kerja terorganisir rapi, dan penghargaan merupakan kompensasi untuk banyak defisiensi progresif dari usia lanjut.<sup>6</sup>

## **7. MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)**

*Mini Mental State Examination (MMSE)* adalah metoda yang telah digunakan secara luas untuk menaksir status mental kognitif. Penilaian fungsi kognitif adalah penting di klinik karena adanya prevalensi yang tinggi dari gangguan kognitif pada penderita. Sebagai instrumen klinis, MMSE telah digunakan untuk mendeteksi gangguan, mengikuti perjalanan penyakit, dan memonitor respon pengobatan. MMSE juga telah digunakan sebagai alat riset untuk menapis gangguan kognitif pada penelitian epidemiologi dan mengikuti perubahan-perubahan kognitif pada penelitian klinis.<sup>44</sup>

MMSE mempunyai keterbatasan spesifisitas berkenaan dengan sindroma klinis, MMSE mewakili metoda baku dan ringkas yang menunjukkan derajat status mental kognitif. MMSE menaksir orientasi, atensi, ingatan jangka pendek dan sedang, bahasa, dan kemampuan untuk mengikuti perintah lisan dan tertulis sederhana. MMSE memberikan suatu skor total yang menempatkan seseorang pada suatu skala fungsi kognitif.<sup>44</sup>

MMSE terdiri 11 pertanyaan, memerlukan hanya 5 – 10 menit, dan praktis digunakan secara serial dan rutin. Disebut “mini” karena MMSE berkonsentrasi hanya pada aspek kognitif dari fungsi mental, dan menyingkirkan pertanyaan-pertanyaan mengenai suasana hati, pengalaman mental abnormal dan bentuk pikiran. Tetapi didalam bidang kognitif MMSE adalah cermat dan teliti.<sup>12,45</sup>

Pertanyaan ditanyakan menurut daftar dan dinilai segera. Penguji diinstruksikan pertamanya membuat penderita nyaman, dengan mengadakan hubungan antara penguji dan penderita, dengan memberi pujian dari keberhasilan, dan menghindari penekanan pada item yang penderita mengalami kesulitan. Pada keadaan ini kebanyakan penderita bekerjasama, dan reaksi kacau dapat dihindarkan.<sup>45</sup>

MMSE dibagi dalam 2 bagian, pertama hanya memerlukan respon vokal dan meliputi orientasi, memori dan atensi; skor maksimal adalah 21. Uji bagian kedua adalah kemampuan memberi nama, mengikuti perintah lisan dan tertulis, menulis kalimat secara spontan, dan mengkopi bentuk poligonal kompleks serupa dengan gambar Bender-Gestalt; skor maksimal adalah 9. Karena membaca dan menulis terdapat pada bagian kedua, penderita dengan penglihatan terganggu berat dapat mengalami beberapa kesulitan ekstra yang biasanya dapat dipermudah dengan tulisan besar dan mengizinkan untuk diberi skor. Skor total maksimal adalah 30. MMSE tidak dibatasi oleh waktu.<sup>12,45</sup>

MMSE dapat dipercaya pada 24 jam – 28 hari uji ulang oleh pemeriksa tunggal atau multipel.<sup>45</sup>

MMSE adalah uji sah dari fungsi kognitif. MMSE memisahkan penderita dengan gangguan kognitif dari yang tanpa gangguan. Skor-skor mengikuti perubahan status kognitif ketika dan jika penderita pulih. Skor MMSE berkorelasi dengan uji baku kognitif, *Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)*.<sup>45</sup>

Pemakaian MMSe di Indonesia sudah divalidasi oleh Tedjasukmana dkk.<sup>46</sup>

MMSE adalah instrumen dengan kegunaan diagnostik kecil pada partisipan dengan tingkat pendidikan rendah.<sup>47</sup>

Pemeriksaan ini diciptakan oleh Folstein et al pada tahun 1975 yang kemudian digunakan secara luas di klinik psikiatri maupun geriatri. Hasil positif palsu dapat diperoleh dari penderita usia lanjut dengan depresi. Namun, depresi dapat disingkirkan dengan menggunakan Geriatric Depression Scale. Skor MMSE berkisar antara 0-30. Orang lanjut usia, normal menunjukkan skor 24-30. Depresi dengan gangguan kognitif mempunyai skor 9-27. Sementara itu senile mental decline memiliki skor < 23 dan demensia senilis dengan skor < 17 (0-17).<sup>12</sup>

Penderita dengan skor 24 atau kurang benar benar menunjukkan gangguan kognitif. Sementara itu MMSE tidak sensitif untuk demensia awal; dengan demikian skor normal tidak berarti meniadakan kemungkinan adanya demensia.<sup>12</sup>

## 8. PERUBAHAN GELOMBANG EEG PADA USIA LANJUT

Dengan bertambahnya usia terdapat penurunan frekwensi, voltase dan persistensi gelombang alfa EEG, penurunan aktifitas beta dan cenderung menghilang, penurunan persentase gelombang tidur, dan peningkatan irama theta dan delta, terutama pada lobus temporalis.<sup>5,6,19-23</sup>

### 8.1. Aktifitas alfa

Voltase irama alfa umumnya lebih rendah pada usia lanjut diatas 60 tahun. Disebut juga "EEG voltase rendah" (voltase maksimum  $< 20$  uV pada seluruh area kepala) meliputi seluruh keadaan jaga istirahat.<sup>19,20,22</sup> Irama alfa voltase tinggi dapat tampak selama hiperventilasi dan menutup mata setelah sebelumnya mengikuti perhatian visual yang terkonsentrasi.<sup>22</sup>

Rata-rata frekwensi alfa 10 Hz dengan batas bawah frekwensi  $< 8$  Hz adalah abnormal. Frekwensi latar belakang dasar dipelihara  $> 7,5 - 8$  Hz, bahkan pada orang yang hidup hingga  $> 100$  tahun.<sup>5,19,20,22</sup>

Beberapa peneliti berusaha menghubungkan perubahan frekwensi alfa dengan penurunan CBF, tetapi CBF berhubungan dengan EEG hanya jika peneliti memasukkan subyek dengan gangguan kognitif berat yang mempunyai perubahan besar pada EEG dan CBF. Diantara usia lanjut normal hal tersebut tidak berhubungan. Spekulasi lain menyatakan bahwa perubahan EEG terjadi karena kehilangan choline acetyltransferase, suatu petanda aktifitas kolinergik (antagonis kolinergik yaitu atropin jika diberikan dengan dosis cukup tinggi menyebabkan perlambatan EEG).<sup>5</sup>

Perbedaan kecil pada frekwensi alfa dapat dihasilkan dari perbedaan kecil pada tingkat kewaspadaan subyek pada saat sampel diambil untuk analisa. Untuk memantau tingkat kewaspadaan, lead periokuler atau berasal mula dari F7 - F8 adalah berguna mendeteksi gerakan mata lambat (SEMs) dari mengantuk.<sup>22</sup>

Subyek usia lanjut telah memperlihatkan penurunan waktu persentase alfa dan penurunan reaktifitas dibandingkan dengan dewasa muda, tetapi tidak ada derajat asimetri voltase atau asimetri reaktifitas irama.<sup>22</sup>

Aktifitas alfa yang berlebihan di daerah temporal dapat terjadi pada usia lanjut dan dapat mempunyai voltase lebih tinggi daripada irama alfa oksipital.<sup>22</sup>

## **8.2. Aktifitas Beta**

Aktifitas beta pada daerah presentral sering mengalami voltase lebih rendah pada usia lanjut, terutama laki-laki, dibandingkan dewasa muda. Tidak terdapat peningkatan derajat voltase asimetri aktifitas beta pada usia lanjut.<sup>22</sup> Wanita usia lanjut mempunyai aktifitas beta lebih menonjol daripada laki-laki.<sup>19,20,22</sup>

## **8.3. Irama Mu**

Irama Mu kurang lazim pada usia lanjut dibandingkan dewasa muda, tetapi tidak adanya irama mu pada salah satu kelompok usia tidak dianggap abnormal.<sup>22</sup>

## **8.4. Gelombang lambat**

Gambaran penting untuk dikenali pada rekaman EEG sadar adalah delta fokal dan gelombang theta yang terjadi pada subyek usia lanjut normal. Silverman dkk (1955) menemukan gelombang lambat fokal pada 1/3 sukarelawan sehat > 60 tahun. Gelombang lambat sesaat terjadi terutama pada daerah temporal; 75% menonjol pada sisi kiri dan 80% menonjol di bagian anterior daerah temporal.<sup>22</sup>

### **8.4.1. Gelombang Delta**

Kooi dkk (1964) menemukan aktifitas delta asimetri pada 30% subyek > 60 tahun. Oken dan Kaye (1992) menemukan perlambatan temporal intermiten pada 50% subyek usia lanjut sehat dan dihubungkannya penemuan ini dengan hiperintensitas substansia alba yang terlihat pada MRI tetapi tidak dengan tingkat tekanan darah atau fungsi kognitif.<sup>22</sup>

Kooi dkk (1964) menemukan < 5% dari waktu rekaman terdapat gelombang delta sedangkan Katz dan Horowitz (1983) menemukan < 1% dari waktu perekaman pada kelompok 70 tahun. Arenas dkk (1986) juga menemukan < 1% dari waktu perekaman disertai oleh gelombang delta.<sup>22</sup>

Saat ini, proses fisiologis yang terjadi pada perlambatan sesaat temporal dan penonjolan sisi kiri adalah tidak jelas. Katz dan Harner (1984) menyarankan 5% waktu perekaman yang disertai oleh aktifitas delta sebagai “ambang abnormalitas”. Aktifitas delta polimorfik fokal persisten adalah abnormal pada usia lanjut.<sup>22</sup>

#### 8.4.2. Gelombang theta

Aktifitas theta temporal juga meningkat pada usia lanjut dan biasanya disertai persentase lebih besar dibandingkan aktifitas delta. Pedley dan Miller (1983) mengizinkan 10 – 15% sebelum dianggap abnormal.<sup>22</sup>

#### 8.5. Prosedur aktifasi

Subyek usia lanjut normal kebanyakan tidak memperlihatkan atau hanya sedikit “build-up / peningkatan” gelombang lambat difus dengan hiperventilasi. Sekitar 1/5 subyek usia lanjut normal dengan perlambatan temporal sesaat memperlihatkan peningkatan gelombang lambat fokal ini dengan hiperventilasi.<sup>22</sup>

#### 8.6. Aktifitas mengantuk dan tidur

Kelompok bisinkron dari aktifitas irama delta, sering dominan di frontal, dapat merupakan manifestasi mengantuk normal pada usia lanjut, berlawanan dengan pola khas mengantuk pada dewasa muda. Katz dan Horowitz (1983) menggambarkan pola ini dan menyebutnya “FIRDA awitan tidur”, tetapi istilah FIRDA (*frontal intermitten rhythmic delta activity*) tetap dipakai untuk aktifitas jenis patologis yang tidak selalu dihubungkan dengan mengantuk. Perbedaan antara aktifitas irama delta normal dari mengantuk dan FIRDA patologis tidak selalu mudah dibuat, karena kedua jenis aktifitas mungkin menjadi meningkat dengan membuka mata dan waspada dan keduanya cenderung hilang selama tidur. Untuk membedakannya, seseorang perlu mencari tanda mengantuk, termasuk beberapa perubahan voltase atau frekwensi irama alfa, timbulnya SEMs,

pengurangan artefak miogenik, dan tampilan klinis subyek. Cetusan aktifitas delta frontal perlu dibedakan dari artefak, seperti gerakan mata atau lidah.<sup>22</sup>

Kompleks spindel dan kompleks K berkurang amplitudo dan jumlahnya selama stadium 2 tidur REM. Gelombang V kurang tajam dalam morfologi dan lebih rendah dalam voltase pada usia lanjut dibandingkan dewasa muda. Juga, aktifitas delta stadium 3 dan 4 tidur REM sering bervoltase rendah pada usia lanjut. Gelombang tajam positif sesaat di oksipital selama tidur (POSTs) sering kurang menonjol dan kurang tajam bentuknya pada usia lanjut daripada dewasa muda dan dapat menjadi kurang prevalen pada usia > 70 tahun.<sup>22</sup>

Pada subyek usia lanjut normal, kadangkala perlambatan sesaat, terdiri dari aktifitas delta dan theta, dapat terjadi, terutama pada sisi kiri.<sup>22</sup>

## 9. KERANGKA TEORI

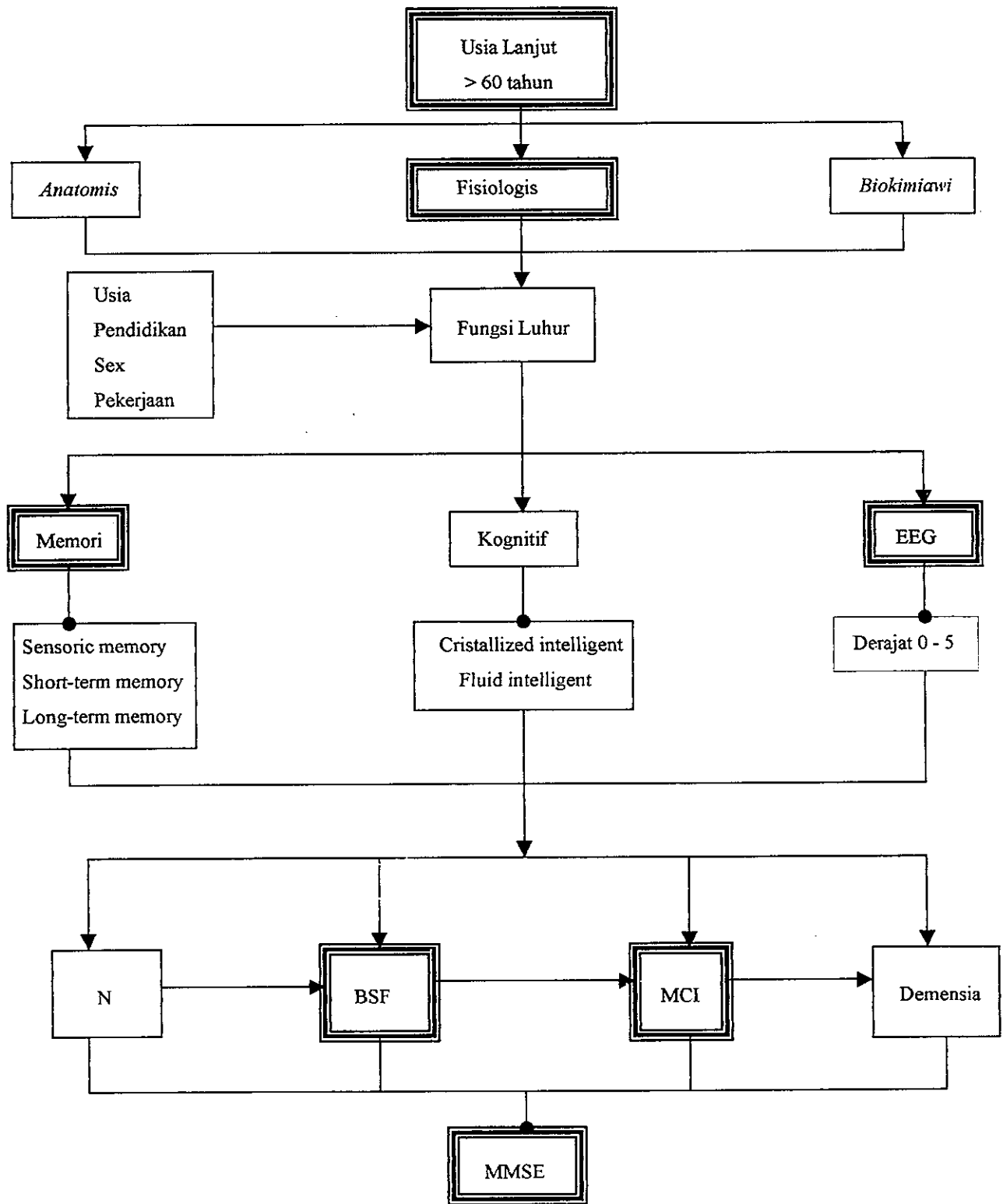
1. Konsep penuaan “normal” menunjukkan lewatnya kehidupan dalam kesehatan yang relatif baik, tanpa datangnya gangguan fisik atau mental yang nyata; waspada secara psikologis, tetap mampu berproduksi dan mempunyai kemampuan beradaptasi dengan lingkungan dan dapat berpartisipasi dalam interaksi sosial.<sup>48</sup>
2. Penuaan normal kadang sulit dibedakan dengan demensia awitan awal terutama dalam hal kemunduran fungsi memorinya. Terdapat suatu kontinum dari kondisi fisiologis yaitu penuaan normal – *Benign Senescent Forgetfulness* – *Mild Cognitive Impairment* ke kondisi patologis yaitu demensia.<sup>8,10,18</sup> Dengan pemeriksaan MMSE, kondisi fisiologis skornya berkisar antara 24-30.<sup>3,6,8-10</sup>
3. Demensia deteorisasi kapasitas intelektual diakibatkan oleh penyakit di otak dan ditandai oleh gangguan kognitif, emosional dan psikomotor sehingga mengganggu sosialisasi dan kehidupan penderita.<sup>3,7,8</sup> Yang dibagi menjadi ringan jika skor MMSE nya berkisar antara 18-23; sedang 11-17; berat 0-10.<sup>1,3,7-9,12</sup>
4. Perubahan otak usia lanjut berkaitan dengan menurunnya metabolisme jaringan otak dan konsentrasi neurotransmitter tertentu serta enzim biosintetiknya yang menyebabkan terjadinya perubahan psikis pada usia lanjut seperti berkurangnya gairah, memori, motivasi dan bahkan demensia.<sup>16</sup>

5. Proses menua otak pada usia lanjut menyebabkan perubahan-perubahan anatomik dan fisiologik sel-sel neuron di berbagai tempat. Perubahan tersebut menimbulkan penurunan berbagai fungsi otak. Diantara fungsi yang menurun secara linier dengan proses penuaan adalah kemampuan daya ingat atau memori dan kemampuan penamaan (*naming*). Fenomena yang banyak ditemukan adalah lupa kata atau nama sebagai gejala *Benign Senescent Forgetfulness* (mudah lupa). Mudah lupa yang masih lumrah ini perlu dibedakan dari lupa yang sudah menjurus ke arah demensia. Perbedaan lain adalah kesulitan penamaan kata atau anomia yang biasanya merupakan gejala fokal pada otak atau merupakan bagian dari sindroma afasia anomik.<sup>39</sup>
6. Neurotransmitter adalah zat kimia yang ditemukan pada sinaps, yang berfungsi untuk meneruskan stimulus dari satu neuron ke neuron lain dengan demikian fungsi otak bisa berjalan sesuai dengan semestinya. Imbalans dari neurotransmitter ditemukan pada beberapa jenis kasus neurologi dan neuropsikiatri. Penurunan neurotransmitter pada penuaan menyebabkan perubahan pada fungsi kognitif, memori dan gelombang EEG.<sup>49</sup>
7. Fungsi luhur terdiri dari 5 komponen yaitu bahasa, memori, visuospatial, emosi dan kognitif.<sup>3,24-27</sup>
8. Fungsi memori menurut rentang lamanya waktu antara stimulus dan mengingat dibagi menjadi memori sensorik, memori jangka pendek dan memori jangka panjang.<sup>21,25,26,28,32-35</sup>
9. *Fluid intelligence* menurun secara linear pada penuaan fungsi kognitif, tetapi *crystallized intelligence* tidak mengalami perubahan.<sup>31,39</sup>
10. Dengan bertambahnya usia terdapat penurunan frekwensi, voltase dan persistensi gelombang alfa EEG, penurunan aktifitas beta dan cenderung menghilang, penurunan persentase gelombang tidur, peningkatan irama theta dan delta terutama pada lobus temporalis.<sup>5,6,19-23</sup>
11. Mekanisme yang mendasari perlambatan frekwensi alfa dengan penuaan adalah tidak diketahui. Beberapa peneliti telah mencoba menghubungkan perubahan frekwensi alfa dengan penurunan CBF, tetapi hubungan CBF dengan EEG hanya jika seseorang memasukkan subyek dengan gangguan kognitif berat yang mempunyai perubahan besar EEG dan CBF. Diantara subyek usia lanjut normal tidak ada hubungannya. Spekulasi lain menghubungkan perubahan EEG terhadap kehilangan cholin acetyltransferase,

suatu tanda aktifitas kolinergik (antagonis kolinergik, atropin, bisa melambatkan EEG jika diberikan dalam dosis cukup besar).<sup>5</sup>

12. MMSE merupakan uji neuropsikologi praktis yang dapat membedakan demensia dan non demensia, untuk pemakaian di Indonesia sudah divalidasi oleh Tedjasukmana dkk.<sup>46</sup>

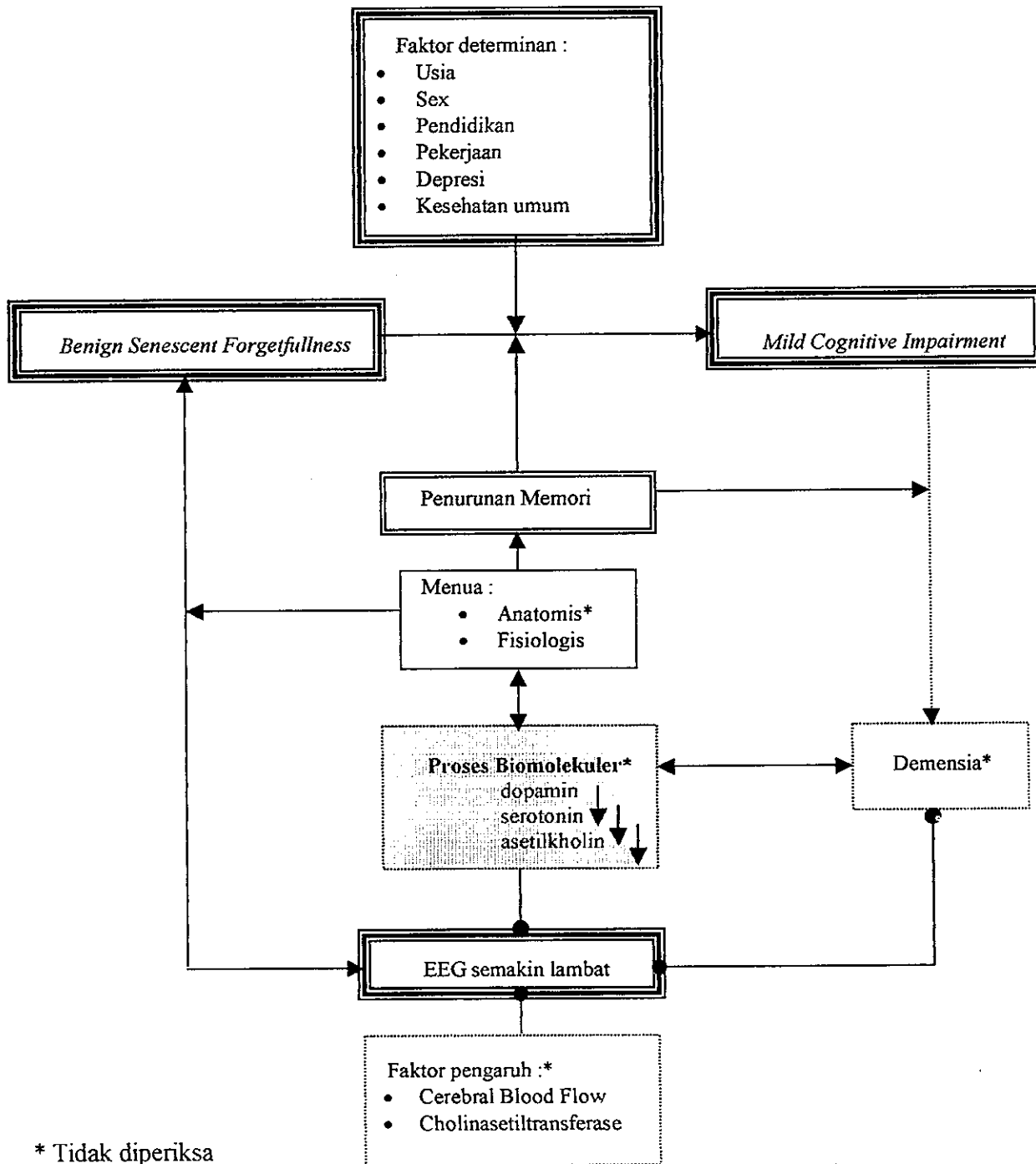
Dari kerangka teori tersebut diatas dibagankan sebagai berikut :



### BAB III

## METODOLOGI PENELITIAN

### A. Kerangka Konseptual



\* Tidak diperiksa

## B. Hipotesis

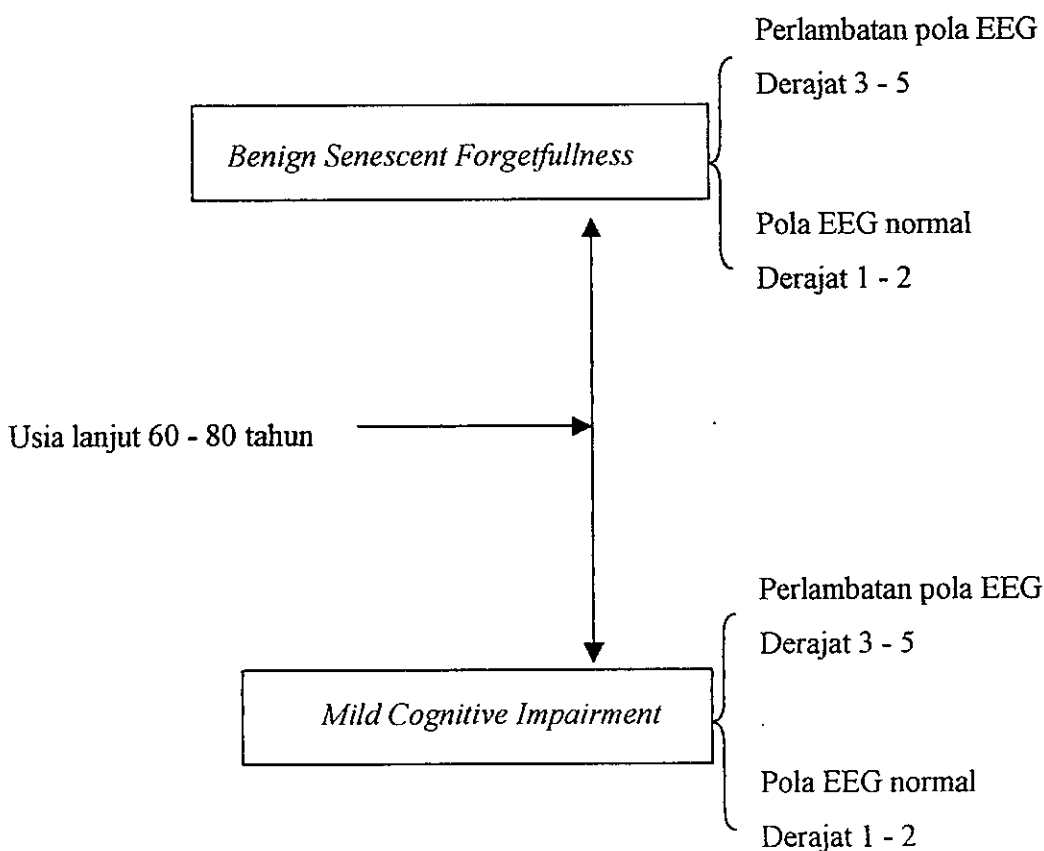
1. Skor *Mini Mental State Examination* lebih rendah pada *Mild Cognitive Impairment* dibandingkan dengan *Benign Senescent Forgetfulness*.
2. Usia merupakan faktor predominan untuk timbulnya gangguan memori
3. Pendidikan merupakan faktor predominan untuk timbulnya gangguan memori.
4. Skor *Mini Mental State Examination* rendah berkorelasi dengan timbulnya perlambatan pola EEG.

## C. Ruang Lingkup Penelitian

Neurogeriatri, Neurobehavior dan Neurofisiologi

## D. Rancang bangun penelitian

'Cross sectional', komparatif yaitu pada suatu periode waktu yang bersamaan dinilai fungsi memori dan EEG dari usia lanjut kemudian membandingkan pola gelombang EEG antara *Benign Senescent Forgetfulness* dengan *Mild Cognitive Impairment*.



## E. Populasi dan subyek penelitian

### 1. Populasi

Populasi usia lanjut yang berkunjung ke Instalasi Rawat Jalan Ilmu Penyakit Saraf dan sub bagian Geriatri RSUP Dr. Kariadi Semarang

### 2. Sampel

#### a. Besar sampel

Perhitungan jumlah sampel menggunakan rumus dari Lemeshow et al (1990). Proporsi yang sebenarnya didalam masyarakat tidak diketahui, maka jumlah sampel dihitung dengan formula untuk estimasi proporsi tunggal sebagai berikut :<sup>50-55</sup>

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2})^2 P (1-P)}{d^2}$$

$$Z_{1-\alpha/2} = 1,67 \text{ (derajat kepercayaan 90\%)}$$

$$P ( P-1 ) = 0,25$$

$d = 0,1$  (bila diasumsikan hasil estimasi berada dalam point proporsi yang sebenarnya)

$$n = \frac{(1,67)^2 (0,25)}{(0,1)^2}$$

$$n = 43$$

#### b. Cara Pengambilan Sampel

Diambil dari populasi usia lanjut yang berkunjung ke Instalasi Rawat Jalan Ilmu Penyakit Saraf dan sub bagian Geriatri RS Dr. Kariadi Semarang

ditetapkan berdasarkan anamnesis menggunakan status mini mental, pemeriksaan fisik, neurologis, dan pemeriksaan EEG.

#### Kriteria Penerimaan

1. Penderita pria dan wanita yang berumur 60-80 tahun
2. Bersedia mengikuti penelitian

#### Kriteria Penolakan

1. Demensia
2. Riwayat epilepsi
3. Riwayat stroke
4. Riwayat tumor otak
5. Riwayat infeksi otak
6. Riwayat gangguan jiwa
7. Depresi

#### F. Batasan operasional

No	Variabel	Batasan	Instrumen	Kategori
1	Usia lanjut	UU no 13 th 1998. <sup>56</sup>	Wawancara	> 60 tahun
2	Jenis Kelamin	Berdasarkan penampilan fisik	Wawancara	1. Laki-laki 2. Perempuan
3	Pendidikan	Pendidikan formal terakhir lulus / tidak lulus	Wawancara	1. SD 2. SMP 3. SMA
4	Pekerjaan	Mata pencaharian paling lama yang sedang / telah dilakukan untuk mendapatkan penghasilan sepanjang hidup	Wawancara	1. Aktif : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pekerja kasar</li> <li>• Pekerja mengandalkan kemampuan otak</li> </ul> 2. Pensiunan : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pekerja kasar</li> <li>• Pekerja mengandalkan kemampuan otak</li> </ul>

				3. Ibu Rumah Tangga / tidak bekerja
5	Memori	Kemampuan mempelajari informasi baru atau mencari kembali informasi lama, dalam penelitian ini dimaksudkan sebagai kemampuan didalam orientasi, <i>encoding</i> , atensi, <i>recall</i> , bahasa, membaca, menulis dan menggambar. <sup>3,11,29,30</sup>	MMSE Domain : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Orientasi</li> <li>• <i>Encoding</i></li> <li>• Atensi</li> <li>• <i>Recall</i></li> <li>• Bahasa</li> <li>• Membaca</li> <li>• Menulis</li> <li>• Menggambar</li> </ul>	I. 24 – 30 II. BSF / MCI <u>Kriteria BSF</u> : <sup>8,10,18</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mudah lupa nama benda, nama orang dan sebagainya.</li> <li>• Terdapat gangguan dalam mengingat kembali (<i>recall</i>).</li> <li>• Terdapat gangguan dalam mengambil kembali informasi yang telah tersimpan dalam memori (<i>retrieval</i>).</li> <li>• Tidak ada gangguan dalam mengenal kembali sesuatu apabila diberi isyarat/cue (<i>recognition</i>).</li> <li>• Lebih sering menjabarkan fungsi atau bentuk daripada menyebutkan namanya.</li> <li>• Terdapat keluhan memori tetapi dalam pemeriksaan neuropsikologi normal.</li> </ul> <u>Kriteria MCI</u> : <sup>8,10,18</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ada keluhan gangguan memori.</li> <li>• Fungsi memori abnormal untuk usia dan pendidikannya.</li> <li>• Aktivitas sehari-hari normal.</li> <li>• Fungsi kognisi umum normal.</li> </ul>

				<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidak ada demensia (kepikunan).</li> <li>• Terdapat keluhan memori dan secara obyektif pada pemeriksaan neuropsikologi terdapat gangguan.</li> </ul>
6	EEG	<p>Rekaman aktivitas listrik membran sel neuron otak dari kulit kepala dalam keadaan bangun dengan 16 channel dan pemasangan elektroda menurut sistem Ten – Twenty direkam selama 20 menit. Pada penelitian ini yang dinilai adalah pola gelombang latar belakang tanpa memperhatikan paroksismalitas atau asimetri.</p>	Akonic Bio PC	<p>Klasifikasi rekaman gelombang EEG :<sup>57</sup></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Derajat 0 : tidak dapat diinterpretasikan karena artefak berlebihan dari gangguan kooperasi penderita.</li> <li>• Derajat 1 : gelombang alfa frekwensi 11-13 spd.</li> <li>• Derajat 2 : penuaan normal; gelombang alfa frekwensi 8-10 spd.</li> <li>• Derajat 3 : ringan, tetapi pasti theta berlebihan dan / atau bitemporal spikes—yang terakhir tampak secara jarang.</li> <li>• Derajat 4 : sedang; aktifitas theta berlebihan secara difus dan / atau letupan bisinkron (burst of bisynchronous), ritmis difus 2-3 spd.</li> <li>• Derajat 5 : satu atau lebih delta difus menetap, bysynchronous spikes atau sharp waves, dan triphasic waves.</li> </ul>

## **G. Cara kerja dan Pengumpulan Data**

1. Karakteristik kasus dengan wawancara secara langsung, meliputi : nama, jenis kelamin, umur, alamat, pendidikan terakhir, riwayat pekerjaan, riwayat pemakaian obat, riwayat kebiasaan yang merugikan kesehatan (alkohol) yang kemudian dimasukkan ke dalam form, bentuk form terlampir.
2. Data klinis neurologis, meliputi : status mental dengan MMSE dan kriteria BSF & MCI, pemeriksaan fisik umum, pemeriksaan neurologis, skala Hachinski, skor skala depresi. Data tersebut diambil dengan wawancara dan pemeriksaan langsung pada penderita yang kemudian dimasukkan kedalam form, bentuk form terlampir.
3. Data EEG diinterpretasikan oleh seorang dokter spesialis saraf. Hasil interpretasi diharapkan akan muncul : perlambatan gelombang derajat 1 – 5.

## **H. Pengolahan dan Analisis Data**

1. Data akan di-edit, di-koding, di-tabulasi dan kemudian diolah dengan Personal Computer Pentium III 550 Hz menggunakan software SPSS release 10.0.
2. Skor MMSE penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji ANOVA.
3. Faktor usia pada penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji  $t / t$  test.
4. Faktor jenis kelamin pada penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji chi square.
5. Faktor pendidikan pada penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji chi square.
6. Faktor pekerjaan pada penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji chi square.
7. Kategori EEG pada penderita BSF dan MCI dianalisa dengan uji chi square.
8. MMSE pada penderita BSF dan MCI menurut kategori EEG dianalisa dengan uji oneway ANOVA.
9. Deskripsi hasil pengolahan data disajikan dalam bentuk tabel, tekstuler dan grafik.

## **I. Jadwal Pelaksanaan**

Pelaksanaan penelitian ini berlangsung dengan perincian waktu sebagai berikut :

- Proposal : Mei 2000
- Pengumpulan data : Juli 2000 – Juni 2001
- Pengolahan data : Juli 2001 – Agustus 2001
- Penyelesaian akhir : Agustus 2001
- Laporan akhir : September 2001

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

Pada penelitian ini didapatkan 43 orang usia lanjut antara 60 – 75 tahun, yang terdiri dari 22 orang laki-laki dan 21 orang perempuan; memenuhi kriteria *Benign Senescent Forgetfulness* sebanyak 21 orang terdiri dari laki-laki 10 orang, perempuan 11 orang dan *Mild Cognitive Impairment* sebanyak 22 orang terdiri dari laki-laki 12 orang, perempuan 10 orang. Pendidikan dari SD, SLTP dan SLTA lulus / tidak lulus. Pekerjaan dibagi menjadi aktif-pekerja kasar, aktif-pekerja yang mengandalkan kemampuan otak, pensiun-pekerja kasar, pensiun-pekerja yang mengandalkan kemampuan otak, ibu rumah tangga / tidak bekerja. Skor *Mini Mental State Examination* berkisar antara 24 hingga 30. Kriteria perekaman EEG berkisar dari pola 0 hingga pola 2.

Karakteristik dasar dari subyek penelitian adalah sebagai berikut :

Tabel 1.

#### Karakteristik subyek

	BSF (n = 21)	MCI (n = 22)	Sig.
<b>Usia :</b>			<b>0,000</b>
• Mean	62,14	67,82	
• SD	2,35	3,96	
• Minimal	60	60	
• Maksimal	68	75	
<b>Jenis kelamin :</b>			<b>0,650</b>
• Laki-laki	10	12	
• Perempuan	11	10	
<b>Pendidikan :</b>			<b>0,008</b>
• SD	4	14	
• SMP	7	5	
• SMA	10	3	
<b>Pekerjaan :</b>			<b>0,001</b>
1. Aktif :			
• Pekerja kasar	1	1	
• Pekerja yang mengandalkan otak	11	0	
2. Pensiunan :			
• Pekerja kasar	0	7	
• Pekerja yang mengandalkan otak	4	5	
3. IRT / tidak bekerja	5	9	

<b>MMSE :</b>			<b>0,000</b>
• Mean	28,43	25,00	
• SD	0,98	0,82	
• Minimal	27	24	
• Maksimal	30	26	
<b>EEG :</b>			<b>0,057</b>
• Pola 0	2	7	
• Alfa 11-13 spd	16	9	
• Alfa 8-10 spd	3	6	
• Pola 3	0	0	
• Pola 4	0	0	
• Pola 5	0	0	

Tabel 2

**Data dasar tingkat pendidikan dan pekerjaan**

	<b>SD</b>	<b>SMP</b>	<b>SMA</b>	<b>Sig.</b>
<b>Pekerjaan :</b>				<b>0,000</b>
1. Aktif :				
• Pekerja kasar	2	0	0	
• Pekerja yang mengandalkan otak	1	4	6	
2. Pensiunan :				
• Pekerja kasar	4	3	0	
• Pekerja yang mengandalkan otak	0	2	7	
3. IRT / tidak bekerja	11	3	0	

Tabel 3

## Data dasar kategori EEG dan skor MMSE penderita BSF &amp; MCI

Pola EEG/Skor MMSE	BSF	MCI	Sig.
<b>Pola 0 :</b> Skor MMSE			<b>0,105</b>
• N	2	7	
• Mean	29,50	24,71	
• SD	0,71	0,95	
• Minimal	29	24	
• Maksimal	30	26	
<b>Alfa 11-13 spd :</b> Skor MMSE			
• N	16	9	
• Mean	28,38	25,11	
• SD	0,96	0,78	
• Minimal	27	24	
• Maksimal	30	26	
<b>Alfa 8-10 spd :</b> Skor MMSE			
• N	3	6	
• Mean	28,00	25,17	
• SD	1,00	0,75	
• Minimal	27	24	
• Maksimal	29	26	

Tabel 4

## Data dasar item MMSE penderita BSF &amp; MCI (Anova)

	BSF	MCI	Sig.
<b>Orientasi waktu</b>			
• N : Skor 5 (maks)	21	22	
<b>Orientasi tempat</b>			
• N : Skor 5 (maks)	21	21	
<b>Registrasi</b>			
• N : Skor 3 (maks)	21	21	
<b>Kalkulasi / atensi</b>			<b>0,000</b>
• N			
✓ Skor 1	0	3	
✓ Skor 2	0	14	
✓ Skor 3	6	4	
✓ Skor 4	9	1	
✓ Skor 5	6	0	
• Mean	4,00	2,14	
• SD	0,77	0,71	
• Minimal	3	1	
• Maksimal	5	4	
<b>Recent memory</b>			<b>0,000</b>
• N			
✓ Skor 0	0	8	
✓ Skor 1	0	11	
✓ Skor 2	12	3	
✓ Skor 3	9	0	
• Mean	2,43	0,77	
• SD	0,51	0,69	
• Minimal	2	0	
• Maksimal	3	2	
<b>Bahasa</b>			
• N : Skor 9 (maks)	21	22	

## BAB V

### PEMBAHASAN

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif cross sectional, yang bertujuan mengetahui aspek perubahan memori pada usia lanjut yang berupa *Benign Senescent Forgetfulness* dan *Mild Cognitive Impairment* dihubungkan dengan pola perubahan gelombang EEG.

Dari hasil analisis karakteristik subyek penelitian adalah sebagai berikut :

#### USIA

Dari penelitian ini didapatkan rerata usia penderita BSF adalah 62,14 tahun dengan simpang baku 2,35, sedangkan pada penderita MCI  $67,82 \pm 3,96$ . Faktor usia penderita BSF dan penderita MCI berbeda secara bermakna ( $p < 0,000$ ).

Dari penelitian Hanninen, penderita BSF usia 60 – 64 tahun terdapat 45,7%, kelompok 65 – 69 tahun terdapat 37,6%, kelompok 70 – 74 tahun terdapat 38,7%, dan kelompok 75 – 78 tahun terdapat 33,0%.<sup>31</sup> Pada penelitian ini rerata usia penderita BSF adalah 62,14 dengan simpang baku 2,35 nampaknya sesuai dengan kelompok usia 60 – 64 tahun menunjukkan beda tidak bermakna hanya pada kisaran usia tersebut dan tidak pada kelompok yang lebih tua lagi karena sebaran sampel BSF penelitian ini adalah dari usia 60 tahun hingga 68 tahun.

Petersen dkk pada penelitian dengan sampel 76 penderita MCI dibandingkan dengan 234 usia lanjut normal dan 106 penderita Alzheimer ringan mendapatkan rata-rata usia penderita MCI adalah  $80,9 \pm 1,0$ .<sup>58</sup> Dibandingkan dengan hasil penelitian ini yang menunjukkan penderita MCI rata-rata berusia  $67,82 \pm 3,96$  nampaknya beda secara bermakna. Hal ini sebabkan oleh tujuan penelitian Petersen yang lebih kearah penderita Alzheimer, dan ditemukan MCI adalah suatu hasil samping penelitian. Juga didapatkan hubungan skor MMSE berbanding terbalik dengan usia, dengan median 25 untuk usia diatas 80 tahun keatas.

44

#### JENIS KELAMIN

Dari penelitian ini didapatkan penderita BSF laki-laki 10 orang (47,62%), perempuan sebanyak 11 orang (52,38%). Penderita MCI laki-laki sebanyak 12 orang (54,55%), perempuan sebanyak 10 orang (45,45%). Perbedaan jenis kelamin diantara penderita BSF dan penderita MCI adalah tidak signifikan ( $p 0,650$ ).

Menurut penelitian Hanninen, prevalensi penderita BSF 38,4% (laki-laki 42,5% sedangkan wanita 35,7%). Angka prevalensi paling tinggi 45,7% pada kelompok usia termuda 60 – 64 tahun (laki-laki 50,0%, wanita 42,4%) dan paling rendah (33,0%) pada kelompok usia tertua 75 – 78 tahun (laki-laki 34,6%, wanita 32,4%). Angka prevalensi laki-laki lebih tinggi dibanding wanita pada seluruh kelompok usia.<sup>31</sup> Dibandingkan dengan hasil penelitian ini terdapat perbandingan laki-laki dengan wanita yang terbalik, hal ini diduga disebabkan oleh pengaruh pendidikan pada wanita yang lebih rendah daripada laki-laki, mengingat pada periode waktu kelahiran kelompok sampel ini yaitu sekitar tahun 40 an, pendidikan merupakan hal yang istimewa apalagi bagi wanita.

Dari penelitian Petersen pada 76 penderita MCI didapatkan penderita laki-laki sebanyak 30 orang (39,47%) dan perempuan 46 orang (60,53%).<sup>58</sup> Dibandingkan penelitian ini terdapat hubungan terbalik, disebabkan oleh jumlah sampel wanita pada kelompok MCI lebih sedikit dibanding laki-laki.

Menurut Buckwalter dkk, pada penelitian pada 121 orang menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak signifikan pada penderita non demensia.<sup>59</sup> Hal ini sesuai dengan hasil penelitian.

## **PENDIDIKAN**

Penderita BSF dengan tingkat pendidikan SD terdapat 4 orang (19,05%), SMP sebanyak 7 orang (33,33%), SMA sebanyak 10 orang (47,62%). Penderita MCI dengan tingkat pendidikan SD terdapat sebanyak 14 orang (63,64%), SMP sebanyak 5 orang (22,73%), SMA sebanyak 3 orang (13,64%). Perbedaan tingkat pendidikan kelompok BSF dan MCI bermakna ( $p < 0,008$ ).

Hanninen pada penelitiannya mendapatkan tingkat pendidikan penderita BSF adalah signifikan ( $p < 0,023$ ) dengan rerata pendidikan  $8,2 \pm 3,2$ .<sup>31</sup> Petersen dkk pada penelitiannya mendapatkan tingkat pendidikan penderita MCI rerata  $13,7 \pm 0,4$ .<sup>58</sup> Karena pada ke 2 penelitian tersebut yang diperiksa adalah lamanya masa pendidikan. Dibandingkan pada penelitian ini, penelitian Petersen tampak lebih tinggi rerata tingkat pendidikannya. Hal tersebut harus dipahami bahwa pada masyarakat Indonesia yang berusia 60 tahun keatas pada saat masa sekolah generasi tersebut pendidikan adalah suatu hal yang sulit didapat.

Menurut Solis dkk, tingkat pendidikan lebih bermakna dibandingkan usia dalam mempengaruhi perubahan memori. Skor MMSE orang buta huruf akan sesuai dengan klasifikasi gangguan kognitif berat (rerata 17,67), pendidikan rendah (1 – 4 tahun) akan

diklasifikasikan sebagai gangguan kognitif sedang (rerata 20,61). Sensitivitas dan spesifisitas rendah didapatkan pada lama pendidikan 0 tahun dan 1 – 4 tahun secara berurutan adalah 50% dan 72,73%. Lama pendidikan lebih dari 5 tahun, spesifisitasnya 86,36% dan sensitifitasnya 86,36%. Disimpulkan oleh Solis dkk bahwa MMSE adalah instrumen dengan kegunaan diagnostik kecil bila diterapkan untuk orang dengan tingkat pendidikan rendah.<sup>47</sup> Skor MMSE median 29 untuk orang dengan sekurang-kurangnya 9 tahun sekolah, 26 dengan lama pendidikan 5 – 8 tahun, dan 22 untuk lama sekolah 0 – 4 tahun.<sup>44</sup> Liu dkk pada penelitian di Taiwan dengan sampel sebanyak 5297 orang mendapatkan bahwa tingkat pendidikan kurang dari 6 tahun mempunyai skor MMSE lebih rendah.<sup>60</sup> Pada penelitian ini tingkat pendidikan nampaknya berbeda secara bermakna, diduga karena pengelompokan tingkat pendidikan bukan berdasarkan lama pendidikan tetapi berdasarkan lulus / tidak lulus SD, SMP atau SMA.

## PEKERJAAN

Pekerjaan penderita BSF yang masih aktif sebagai pekerja kasar terdapat 1 orang (4,76%), masih aktif sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak sebanyak 11 orang (52,38%), sudah pensiun sebagai pekerja kasar sebanyak 0 orang (0%), sudah pensiun sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak terdapat 4 orang (19,05%), sebagai ibu rumah tangga / tidak bekerja terdapat 5 orang (23,81%). Pekerjaan penderita MCI yang masih aktif sebagai pekerja kasar terdapat 1 orang (4,55%), masih aktif sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak sebanyak 0 orang (0%), sudah pensiun sebagai pekerja kasar sebanyak 7 orang (31,82%), sudah pensiun sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak terdapat 5 orang (22,73%), sebagai ibu rumah tangga / tidak bekerja terdapat 9 orang (40,91%). Hubungan pekerjaan dengan BSF dan MCI adalah beda secara bermakna ( $p < 0,001$ ). Hasil penelitian ini sesuai dengan teori bahwa penggunaan / aktifitas otak sangat bermakna untuk mengurangi kemunduran kognitif pada usia lanjut seperti yang diungkapkan oleh Lumban Tobing dalam berbagai kesempatan : "Train your brain, used it or you loose it".<sup>7</sup>

Dari Tabel 2 tampak bahwa yang masih aktif bekerja sebagai pekerja kasar dengan pendidikan SD terdapat 2 orang (4,65%), SMP terdapat 0 orang (0%), SMA terdapat 0 orang (0%); yang masih aktif bekerja sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak dengan tingkat pendidikan SD terdapat 1 orang (2,33%), SMP terdapat 4 orang (9,30%), SMA terdapat 6 orang (13,95%); yang sudah pensiun sebagai pekerja kasar dengan tingkat pendidikan SD terdapat 4 orang (9,30%), SMP terdapat 3 orang (6,98%), SMA terdapat 0 orang (0%); yang sudah pensiun sebagai pekerja yang mengandalkan kemampuan otak dengan tingkat pendidikan SD terdapat 0 orang (0%), SMP terdapat 2 orang (4,65%), SMA

terdapat 7 orang (16,28%); sebagai ibu rumah tangga / tidak bekerja dengan tingkat pendidikan SD terdapat 11 orang (25,58%), SMP terdapat 3 orang (6,98%), SMA terdapat 0 orang (0%). Hubungan antara pekerjaan dan tingkat pendidikan adalah berbeda secara bermakna ( $p < 0,000$ ).

Liu dkk pada penelitiannya mendapatkan bahwa wanita yang tidak pernah bekerja diluar rumah mempunyai skor MMSE lebih rendah daripada wanita yang pernah bekerja diluar rumah.<sup>60</sup> Hal ini sesuai dengan hasil penelitian diduga karena pada kelompok ibu rumah tangga / tidak bekerja lebih banyak yang berpendidikan SD dan tidak aktif menggunakan kemampuan otaknya, sedangkan pada wanita yang bekerja diluar rumah lebih dituntut menggunakan kemampuan otaknya.

### Skor MMSE

MMSE adalah uji fungsi kognitif yang digunakan secara luas oleh klinisi. MMSE populer karena mudah dilakukan dalam waktu 10 menit. MMSE memperlihatkan tingkat sensitivitas dan spesifisitas yang dapat diterima. MMSE adalah uji handal dan dapat dipercaya untuk mengukur tingkat gangguan memori.<sup>61</sup> MMSE sudah divalidasi untuk pemakaian di Indonesia oleh Tedjasukmana dkk.<sup>46</sup> Skor MMSE dapat diinterpretasikan sebagai implikasi klinis penting pada penderita gangguan memori usia lanjut.

Dari penelitian ini didapatkan rerata skor MMSE penderita BSF adalah 28,43 dengan simpang baku 0,98, dengan skor minimal 27 dan maksimal 30. Rerata skor MMSE penderita MCI adalah  $25,00 \pm 0,82$  dengan minimal 24 dan maksimal 26. Skor MMSE penderita BSF lebih tinggi dari penderita MCI dan beda secara bermakna ( $p < 0,000$ ). Hal ini dimungkinkan karena penderita BSF mengalami perubahan memori lebih ringan dari penderita MCI yang merupakan suatu kontinum sebelum terjadinya demensia. Menurut penelitian Hanninen rerata skor MMSE penderita BSF adalah 26,9 dengan simpang baku 1,6 dengan uji F 44,8 dan  $p < 0,001$  dari total populasi 403 orang dengan perincian laki-laki 177, wanita 226.<sup>25</sup> Angka tersebut nampaknya beda secara bermakna dengan hasil penelitian ini diduga karena disain penelitian dan jumlah sampel yang berbeda. Menurut Petersen dkk, skor MMSE penderita MCI adalah  $26,0 \pm 0,3$ ,<sup>58</sup> angka ini nampaknya beda tidak bermakna dengan hasil penelitian.

Kadangkala MMSE dapat menghasilkan false positif pada individu yang secara kognitif normal disebut terganggu kognitifnya dihubungkan dengan peningkatan usia, tingkat pendidikan rendah dan status sosioekonomi rendah.<sup>62</sup> Pada penelitian ini ada tidaknya false positif sukar diketahui karena penelitian hanya dilakukan 1 kali uji MMSE pada sampelnya.

Batas skor MMSE lebih besar atau sama dengan 24 untuk penderita non demensia,<sup>62</sup> sesuai dengan yang didapat pada penelitian ini.

Item MMSE pada penelitian ini menunjukkan perbedaan bermakna pada kalkulasi / atensi dan *recent memory* diantara penderita BSF dan MCI. Rerata kalkulasi / atensi pada penderita BSF 4,00 dengan simpang baku 0,77 dengan skor minimal 3 dan skor maksimal 5; sedangkan rerata kalkulasi / atensi pada penderita MCI adalah 2,14 dengan simpang baku 0,71, dengan skor minimal 1 dan skor maksimal 4. Rerata *recent memory* pada penderita BSF adalah 2,43 dengan simpang baku 0,51 dengan skor minimal adalah 2 dan skor maksimal 3; sedangkan rerata *recent memory* penderita MCI adalah 0,77 dengan simpang baku 0,69 dengan skor minimal adalah 0 dan skor maksimal 2. Hal tersebut sesuai dengan teori bahwa pada usia lanjut yang pertama mengalami perubahan adalah *recent memory* dan juga perhatiannya mudah dipengaruhi (distraktor).

### **POLA EEG**

Dari hasil penelitian ini didapatkan kategori EEG 0 pada penderita BSF sebanyak 2 orang (9,52%), kategori 1 sebanyak 16 orang (76,19%), kategori 2 sebanyak 3 orang (14,29%). Penderita MCI dengan kategori EEG 0 sebanyak 7 orang (31,82%), kategori 1 sebanyak 9 orang (40,91%), kategori 2 sebanyak 6 orang (27,27%). Pola EEG pada penderita BSF dan MCI adalah berbeda tidak bermakna dengan  $p > 0,057$ . Dari Tabel 3 didapatkan rerata skor MMSE penderita BSF dengan kategori EEG 0 adalah 29,50 dengan simpang baku 0,71, kategori EEG 1 adalah  $28,38 \pm 0,96$ , kategori EEG 2 adalah  $28,00 \pm 1,00$ . Rerata skor MMSE penderita MCI dengan kategori EEG 0 adalah 24,71 dengan simpang baku 0,95, kategori EEG 1 adalah  $25,11 \pm 0,78$ , kategori EEG 2 adalah  $25,17 \pm 0,75$ . Skor MMSE penderita BSF dan MCI dengan kategori EEG adalah berbeda tidak bermakna ( $p > 0,105$ ).

Obrist dkk (1966) menemukan lebih dari setengah kelompok “normal secara mental” usia lanjut memperlihatkan penurunan progresif pada frekwensi alfa selama periode 15 tahun. Wanita dari status sosioekonomi rendah memperlihatkan penurunan frekwensi alfa paling besar.<sup>22</sup> Pada penelitian ini sulit diketahui karena hanya dilakukan 1 kali pemeriksaan EEG dan tidak didapatkan data keadaan sosioekonominya.

Menurut Brenner dkk dan diperkuat oleh beberapa ahli terdapat hubungan antara beratnya abnormalitas EEG dengan gangguan kognitif. Sensitivitas EEG dapat membedakan antara penderita penyakit Alzheimer dan subyek usia lanjut normal atau mereka dengan depresi mayor. Sayangnya, pada penderita dengan gangguan ringan penyakit Alzheimer

adalah lebih sulit di diagnosis secara klinis dan tidak dapat di identifikasikan oleh kriteria EEG.<sup>22</sup> Pada penelitian ini skor MMSE pada penderita BSF dan penderita MCI menurut pola EEG adalah berbeda tidak bermakna.

Robinson dkk, pada penelitian 135 orang menemukan bahwa dari 49 orang usia lanjut normal terdapat 18 orang (36,7%) mempunyai EEG abnormal dari derajat 2 hingga derajat 5. EEG ini mempunyai sensitivitas 0,872 dan spesifisitas 0,633 dalam mengidentifikasi penyakit Alzheimer pada tahap awal awitan penyakit.<sup>57</sup> Pada penelitian ini pola EEG didapatkan dari derajat 0 sampai derajat 2 nampaknya berbeda secara bermakna diduga karena pengambilan sampel yang didapat dari usia 60 tahun hingga 75 tahun karena menurut Hubbard dkk frekwensi latar belakang dasar dipelihara  $> 7,5 - 8$  Hz, bahkan pada orang yang hidup hingga lebih dari 100 tahun.<sup>22</sup>

Penemuan yang dibuat dengan analisa spektrum adalah serupa dengan yang dilaporkan dengan analisa EEG konvensional. Beberapa penelitian telah memperlihatkan pergeseran spektrum ke frekwensi lebih lambat, dengan peningkatan aktivitas theta dan penurunan aktivitas beta, lebih menonjol pada penderita Alzheimer dibandingkan dengan subyek usia lanjut normal. Williamson dkk (1990) menemukan bahwa pada subyek usia lanjut normal yang diteliti secara longitudinal, memperlihatkan tanda dini penurunan kognitif ditandai dengan penurunan aktivitas beta, menunjukkan bahwa hal ini mungkin merupakan indikator dini kehilangan intelektual. Pada demensia ringan, terdapat peningkatan aktivitas theta dan penurunan aktivitas beta, mengingat dengan beratnya demensia, terdapat juga penurunan aktivitas alfa dan peningkatan aktivitas delta.<sup>22</sup> Pada penelitian ini sulit diketahui karena hanya dilakukan 1 kali pemeriksaan EEG pada sampel.

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### A. Kesimpulan

Pada penelitian ini didapatkan 43 orang usia lanjut antara 60 – 75 tahun, yang terdiri dari 22 orang laki-laki dan 21 orang perempuan; memenuhi kriteria Benign Senescent Forgetfulness sebanyak 21 orang dengan perincian 10 orang laki-laki, 11 orang perempuan yang memenuhi kriteria Mild Cognitive Impairment terdiri dari 12 orang laki-laki, 10 orang perempuan.

Dari hasil analisis dan pembahasan dapat ditarik kesimpulan bahwa :

1. MMSE dapat digunakan sebagai alat uji pada BSF dan MCI, dengan pola skor MMSE lebih tinggi yaitu antara 27 – 30 pada BSF dibandingkan skor MMSE MCI yaitu antara 24 – 26.
2. Terdapat perbedaan secara bermakna antara penderita BSF dan penderita MCI dalam hal :
  - Usia
  - Pendidikan
  - Pekerjaan
  - Kalkulasi / atensi
  - *Recent memory*
3. Tidak terdapat perbedaan secara bermakna antara penderita BSF dan penderita MCI dalam hal :
  - Jenis kelamin
  - Pola gelombang EEG
4. Tidak terdapat perbedaan secara bermakna antara skor MMSE dikaitkan dengan pola gelombang EEG pada penderita BSF dan penderita MCI.

#### B. Saran

1. Pendidikan merupakan faktor penting pada fungsi memori usia lanjut, sehingga disarankan untuk para usia lanjut agar tetap aktif menggunakan kemampuan otaknya seperti yang sering diungkap oleh para ahli : “Train your brain, use it or you loose it”.

2. Perlu dilakukan penelitian dengan sampel yang lebih besar dan desain penelitian yang lebih baik, agar didapatkan hasil yang lebih handal dan dapat digeneralisasikan.

## KEPUSTAKAAN

1. Mardjono M. Aspek aspek klinik neurologi geriatrik. Palembang: Bagian Neurologi FK Unsri, 1996 : 1-15.
2. Karnaeni. Kebijakan pemerintah dalam pelayanan kesehatan usia lanjut. Dalam : Hadinoto S, Noerjanto M, Soetedjo eds. Neurogeriatri-Gangguan neurologik pada usia lanjut. Semarang : Badan Penerbit Undip, 1993 : 1-8.
3. Hartono B. Diagnosis dan diagnosis banding demensia. Semarang : 1999 : 1-17.
4. Mardjono M. Gangguan neurologi pada usia lanjut. Semarang : Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK Undip, 1982 : 31-38.
5. Katzman R, Terry R. Principle of Geriatric Neurology. Philadelphia : FA Davis Co., 1993 : 18-47.
6. Adam RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology 6<sup>th</sup> ed., New York : Mc Graw Hill, 1997 : 608-15.
7. Lumbantobing SM. Kecerdasan pada usia lanjut dan demensia. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, 1997 : 1-43.
8. Kusumoputro S, Sidiarto LD. Tinjauan umum gangguan kognitif ringan (Mild Cognitive Impairment,MCI) dan demensia (Alzheimer). Semarang : 1999 : 1-10.
9. Sidiarto LD. Tatalaksana gangguan kognitif ringan. Semarang : 1999 : 1-5.
10. Kusumoputro S, Sidiarto LD. Mild Cognitive Impairment (MCI)-Gangguan Kognitif Ringan. Berkala NeuroSains 1999 : 11-15.
11. Dahlan P. Pemeriksaan neuropsikologi pada demensia. Berkala NeuroSains 1999 : 17-19.
12. Harsono. Demensia. Dalam : Harsono ed. Kapita selekta neurologi. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press, 1996 : 25-41.
13. Soedomo A. Neuropatologi demensia. Dalam : Widjojo S, Risono eds. Simposium Demensia. Surakarta : Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNS, 1998 : 9-14.
14. Suratno. Aspek klinis neurologis demensia. Dalam : Widjojo S, Risono eds. : Simposium Demensia. Surakarta : Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNS, 1998 : 3-10.
15. Poirier J, Finch CE. Neurochemistry of the Aging Human Brain. In : Hazzard WR, Andres R, Bierman EL, Blass JP eds. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. Toronto : McGraw-Hill, Inc. 2<sup>nd</sup> ed., 1990 : 905-10.
16. Mardjono M. Proses menjadi tua dan kesehatan. Bulletin Gerontologi dan Geriatri 1986 ;4 : 9-13.

17. Cole G. Neuropathology of Ageing. In : Pathy MJS ed. Principles and Practice of Geriatric Medicine. Singapore : John Wiley & Sons Ltd, 1985 : 537-46.
18. Kusumoputro S, Sidiarto L. Permasalahan Kontinuum Mudah Lupa – Gangguan Kognitif Ringan – Demensia Alzheimer. *Neurona* 1999;17(1) : 4-7.
19. Poenomo H, Ranoewidjojo S, Poerwadi T, Widjaja D. Dasar Dasar Elektroensefalografi. Surabaya: Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK Unair/RSUD Dr. Soetomo, 1990: 88-89.
20. Gunawan H, Ranoewidjojo S, Poerwadi T, Widjaja D. Belajar Membaca EEG. Surabaya : Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK Unair/RSUD Dr. Soetomo, 1990 : 111-113
21. Giurgea CE. The concept of ‘successful’ cerebral ageing. In : Mardaga P ed. Cerebral Aging. Brussels: UCB, 1993 : 15-51.
22. Klass DW, Brenner RP. Electroencephalography of the Elderly. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1995; 12(2) : 116-31.
23. Giurgea CE. Old age or disease ?. In : Mardaga P ed. Cerebral Aging. Brussels: UCB, 1993: 89 - 91
24. Kusumoputro S. Demensia dan amnesia pada proses serebral. Jakarta : Bagian Neurologi FKUI/RSCM, 1989 : 1-11.
25. Kusumoputro S. Peranan Fungsi Kortikal Luhur dalam Neurologi. Jakarta : Bagian Neurologi FKUI/RSCM, 1989 : 1-7.
26. Wiebers DO, Dale AJD, Kokmen E, Swanson JW. Mayo clinic examinations in neurology 7<sup>th</sup> eds., Rochester : Mosby, 1998: 35-52.
27. Kusumoputro S. Gangguan Fungsi Kortikal Luhur pada Stroke. Jakarta : Bagian Neurologi FKUI/RSCM, 1989 : 1-13.
28. Kusumoputro S. Gangguan Fungsi Luhur pada pasien Post Stroke. Jakarta : Bagian Neurologi FKUI/RSCM, 1989 : 1-14
29. Barber CE. Age-Related Changes in Memory. <http://age-relatedchangesinmemory>
30. Cardoso SH. Human Memory : What it is and how to improve it. <http://www.epub.org.br/cm/n01/memo/memory.htm>
31. Hanninen T, Age-Associated Memory Impairment. A Neuropsychological and Epidemiological Study. Finland : Departement of Neurology, University of Kuopio, 1996 : 1-57.
32. Lindsay KW, Bone I, Callander R. Neurology and Neurosurgery Illustrated. Edinburg : Churchill Livingstone, 1986 : 8-9.

33. Albert MS. Cognition and Aging. In : Hazzard WR, Andres R, Bierman EL, Blass JP eds. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology 2<sup>nd</sup> ed. New York : McGraw-Hill Inc., 1990: 913-917.
34. Knopman D. Memory Loss. In : Perkin GD, Hochberg FH, Miller DC eds. Clinical Neurology 2<sup>nd</sup> ed. London : Mosby, 1998 : CD Key : K4HVD-Q9TJ9-6CRX9-C9G68-RQ2D3.
35. Kusumoputro S. Disfungsi Otak. Jakarta : Bagian Neurologi FKUI/RSCM, 1989 : 6-14.
36. Rowe JW, Katzman R. Principle of Geriatric Neurology. Philadelphia : FA Davis Co., 1993: 5-16.
37. Lezak MD. Neuropsychological Assessment 3<sup>rd</sup> ed. New York : Oxford University Press, 1995 : 20-30.
38. Tjahjono. Patobiologi demensia-Aspek histokimia dan histopatologik. Semarang : Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, 1999 : 1-12.
39. Kusumoputro S. Gangguan neuro behavior pada usia lanjut. Dalam : Hadinoto S, Noerjanto M, Soetedjo eds. Neurogeriatri – Gangguan neurologik pada usia lanjut. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 1993 : 139-143.
40. Alzheimer's Disease Cooperative Study. Memory Impairment Study. <http://Alzheimer'sDiseaseCooperativeStudy>.
41. Silver D. Mild Cognitive Impairment. Clinical Characterization and Outcome. <http://MildCognitiveImpairment.com>
42. Dementia and Memory Loss. Mild Cognitive Impairment. <http://MayoClinic.com>
43. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment or Questionable Dementia ? Archives of Neurology 2000;57
44. Tufts University School of Medicine/New England Medical Center. The Mini Mental State Examination. <http://TheMiniMentalStateExamination>.
45. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State." A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. Journal of Psychiatric Research 1975;12(3) : 189-198.
46. Tedjasukmana R, Wendra A, Sutji H, Sidiarto K. The Mini Mental State Examination in Healthy Individuals in Jakarta-A Preliminary Study. Neurona 1998;15(3-4) : 4-8.
47. Ostrosky-Solis F, Lopez-Arango G, Ardila A. Sensitivity and Specificity of the Mini Mental State Examination in a Spanish Speaking Population. <http://SensitivityandSpecificityoftheMini-MentalStateExamination>.

48. Dax EM. Normal Ageing. In : Warne RW, Prinsley DM eds. *A Manual of Geriatric Care.*, London : Williams & Wilkins and Associates PTY Ltd., 1988 : 1-6.
49. Purba J. *Neurotransmitter in Neurological Diseases : state of the art.* Palembang : Panitia pelaksana Konas III Perdossi – Bagian Neurologi FK Unsri, 1996 : 1-4.
50. Widiastuti MS. Penelitian tes diagnostik. Dalam : Husni A ed. *Epidemiologi klinik dan critical appraisal.* Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 1996 : 14-25.
51. Suprihati. Menentukan besar sampel. Semarang : Unit biostatistik dan epidemiologi klinik FK Undip, 1999 : 73-79.
52. Husni A. Epidemiologi demensia. Dalam : Widjojo S, Risono eds. *Simposium demensia.* Surakarta : Lab SMF Penyakit Saraf FK UNS – RSUD Dr. Moewardi, 1998 : 1-4.
53. Budiuro B. *Pengantar Epidemiologi.* Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 1997
54. Husni A. Causation. Dalam : Husni A ed. *Epidemiologi klinik dan critical appraisal.* Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 1996 : 8-13.
55. Lwanga SK, Lemeshow S. *Sample Size Determination in Health Studies. A Practical Manual.* Geneva : World Health Organization, 1991 : 25.
56. Undang Undang Republik Indonesia No 13 Tahun 1998 Tentang Kesejahteraan Lanjut Usia. Dalam : Hardiwynoto, Setiabudhi T eds. *Panduan Gerontologi tinjauan dari berbagai aspek.* Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama, 1999 : 235-251.
57. Robinson DJ, Merske H, Blume WT, Fry R, Williamson PC, Hachinski VC. *Electroencephalography as an Aid in the Exclusion of Alzheimer's Disease.* *Archive of Neurology* 1994;51 : 280-84.
58. Petersen CR, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Kokmen E, Tangalos EG. *Mild Cognitive Impairment. Clinical Characterization and Outcome.* *Archive of Neurology* 1999;56(3) : 303-308.
59. Buckwalter JG, Sobel E, Dunn ME, Diz MM, Henderson VW. *Gender Differences on a Brief Measure of Cognitive Functioning in Alzheimer's Disease.* *Archive of Neurology* 1993;50 : 757-60.
60. Liu HC, Teng EL, Lin KN, Hsu TC, Guo NW. *Performance on a Dementia Screening Test in Relation to Demographic Variables – Study of 5297 Community Resident in Taiwan.* *Archives of Neurology* 1994;51 : 910-15.
61. Tierney MC, Szalai JP, Snow G, Fisher RH, Dunn E. *Domain Specificity of the Subtest of the Mini-Mental State Examination.* *Archive of Neurology* 1997;54 : 713-16.

62. Nadler JD, Richardson ED, Malloy PF. Detection of Impairment with the Mini-Mental State Examination. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*. 1994;7(2) : 109-113.