

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

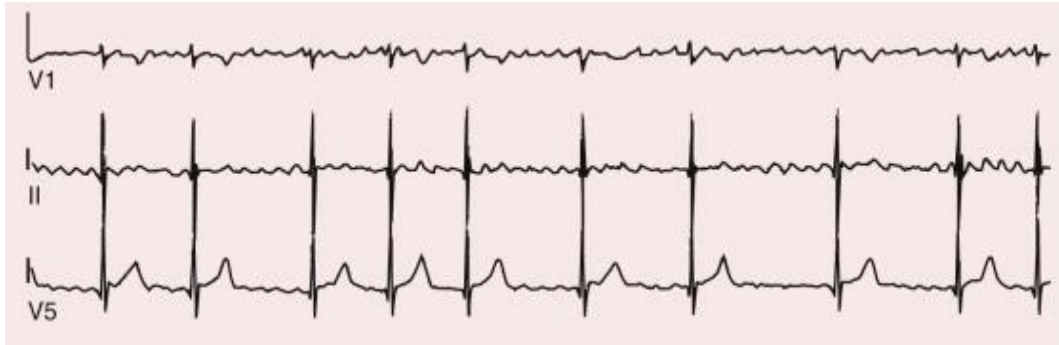
2.1. Fibrilasi Atrium

2.1.1. Definisi Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium (FA) merupakan aritmia yang paling sering dijumpai dalam praktek sehari-hari dan paling sering menjadi penyebab individu harus menjalani perawatan di rumah sakit. Fibrilasi atrium (FA) bukan merupakan keadaan yang mengancam jiwa, namun FA berhubungan dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas.²⁰

Fibrilasi atrium (FA) merupakan takiaritmia supraventrikuler yang ditandai dengan aktivasi atrium yang tidak terkoordinasi. Pada elektrokardiogram (EKG) FA menunjukkan gelombang P yang digantikan oleh gelombang getar (fibrilasi) yang bervariasi bentuk, durasi dan amplitudo yang dapat diikuti dengan respon ventrikel yang ireguler.²¹ Ciri-ciri FA pada EKG umumnya memiliki gambaran sebagai berikut:³

- a. Pola interval RR yang ireguler dan tidak repetitif.
- b. Tidak terdapat gelombang P yang jelas pada gambaran EKG. Kadang-kadang dapat terlihat aktivitas atrium yang ireguler pada beberapa sadapan EKG, paling sering pada sadapan V1.
- c. Siklus atrium (interval antara dua gelombang aktivasi atrium) tersebut biasanya bervariasi, umumnya kecepataannya melebihi 450x/menit.



Gambar 1. Gambaran EKG pada FA²¹

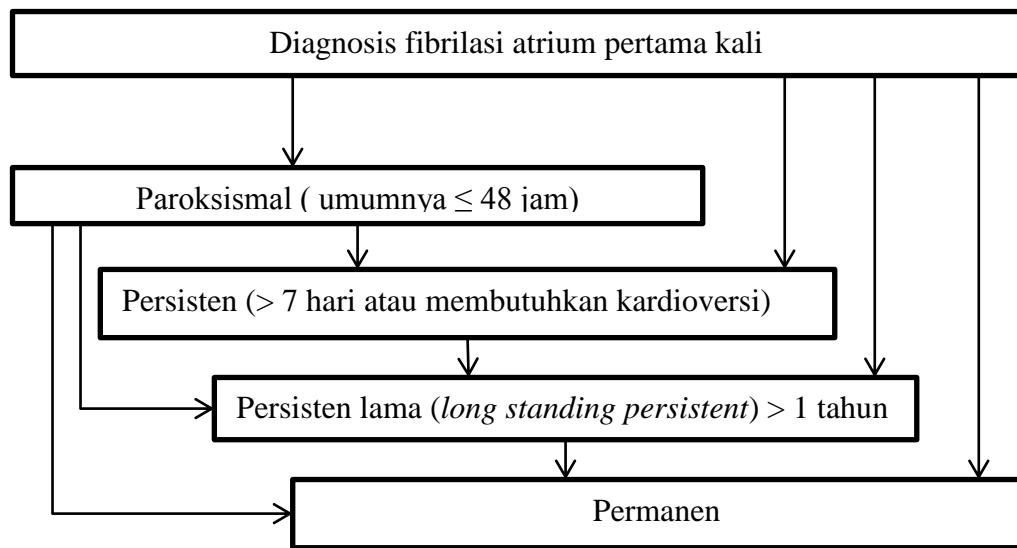
2.1.2. Klasifikasi Fibrilasi Atrium

Terdapat beberapa macam klasifikasi FA dan berubah seiring dengan perkembangan waktu. Klasifikasi pada FA yang dibuat oleh *American College of Cardiology (ACC)*, *American Heart Association (AHA)*, *European Society of Cardiology (ESC)* membagi FA dalam beberapa jenis berikut:²²

Tabel 2. Klasifikasi Fibrilasi Atrium`

Klasifikasi FA Berdasarkan ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation

Type Atrial Fibrilasi	Karakteristik
Terdeteksi pertama kali (<i>first detected</i>)	Individu yang pertama kali datang dengan manifestasi klinis FA, tanpa memandang durasi atau berat ringannya gejala yang muncul.
Rekuren	Dua atau lebih episode FA
Paroksismal	Terminasi FA spontan kurang dari tujuh hari
Persisten	Paroksismal fibrilasi atrium yang menetap dalam 7 hari dan dilakukan kardioversi untuk pengendalian irama.
Persisten lama (<i>long standing</i>)	Fibrilasi atrium yang bertahan lebih dari 1 tahun. Kardioversi masih dilakukan.
Permanen	Fibrilasi atrium dengan episode menetap. Tidak responsif dengan kardioversi



Gambar 2. Klasifikasi Fibrilasi Atrium dan Perkembangannya³

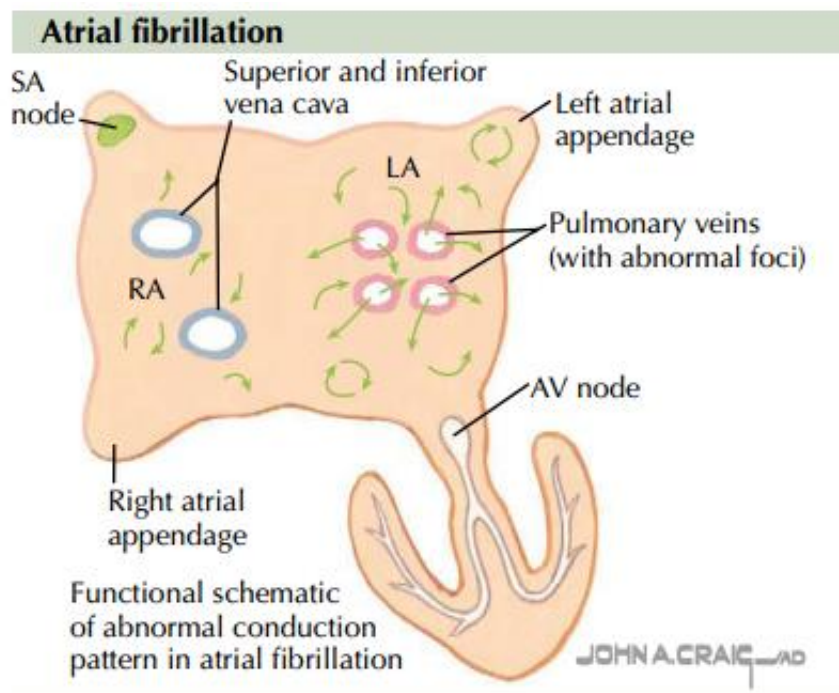
2.1.3. Mekanisme Elektrofisiologi Fibrilasi Atrium

Pola konduksi abnormal supraventrikel merupakan penyebab munculnya FA. Terdapat dua teori mekanisme elektrofisiologis pada FA yaitu mekanisme fokal dan hipotesis *wavelet* multipel, meskipun kedua mekanisme tersebut dapat terjadi secara bersamaan.³

Teori mekanisme fokal, terdapat pemicu (*triggers*) ektopik fokal dari serabut muskuler pada daerah tertentu seperti vena pulmonalis, vena cava superior, posterior atrium kiri, dan ligamentum Marshall.^{23,24} Hal ini disebabkan oleh karena mekanisme selular dari aktivitas fokal sehingga terjadi pemendekan dari periode refrakter pada serat miosit dan gangguan konduksi, sehingga dapat berpotensi untuk mencetuskan takiaritmia atrium.²⁵

Teori hipotesis *wavelet* multipel, FA disebabkan oleh konduksi kontinyu yang dihasilkan oleh gelombang-gelombang *reentry* yang menjalar ke otot

dinding atrium. Gelombang-gelombang tersebut dapat terpecah menjadi gelombang-gelombang lebih kecil, bergabung satu sama lain menimbulkan gelombang yang lebih besar, atau dapat bertabrakan sehingga meniadakan satu sama lain. Jika cetusan gelombang masih cukup banyak, kondisi FA tetap dapat dipertahankan.^{20,26}



Gambar 3. Gambaran skematik pola konduksi abnormal pada FA²¹

2.1.4. Manifestasi Klinis Fibrilasi Atrium

Manifestasi klinis yang diakibatkan FA berhubungan dengan kecepatan laju ventrikel, penyakit yang mendasari FA, lamanya FA dan komplikasi yang ditimbulkan FA. Gejala umum yang dapat ditimbulkan seperti ansietas, palpitasi, dispneu, pusing, nyeri dada, cepat lelah dan gejala tromboemboli.^{20,26} Diperkirakan 25% pasien dengan FA bersifat asimtomatik terutama pada pasien lanjut usia dan pasien dengan FA persisten.²⁷

2.1.5. Faktor Risiko Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium (FA) mempunyai kaitan erat dengan kelainan pada sistem kardiovaskuler. Beberapa literatur membagi faktor risiko FA menjadi dua jenis yaitu FA dengan kondisi kelainan jantung (*cardiac*) maupun kelainan non jantung (*non cardiac*). Beberapa contoh faktor risiko klasik seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kardiomiopati, penyakit jantung koroner, diabetes mellitus, dan penyakit tiroid.²⁸ Pada beberapa kasus, FA bisa muncul tanpa adanya kelainan pada sistem kardiovaskuler yang disebut *lone* FA. Pada kasus *lone* FA, suatu penelitian menyatakan bahwa terdapat beberapa faktor risiko lain yang diperkirakan dapat menimbulkan FA seperti obesitas, *sleep apneu*, intoksikasi alkohol, olahraga yang berlebihan, inflamasi dan faktor genetik. Namun, diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menganalisa dan memvalidasi faktor-faktor risiko baru tersebut.²⁹

Secara umum, faktor risiko FA dibagi menjadi dua kategori yaitu kelainan pada jantung dan kelainan non jantung. Faktor risiko tersebut meliputi:^{3,21}

- 1) Kelainan pada jantung
 - a) Penyakit katup mitral
 - b) Gagal jantung
 - c) Infark miokard
 - d) Kardiomiopati hipertrofik
 - e) Perikarditis
 - f) *Sick Sinus Syndrome*
 - g) *Wolff-Parkinson-White syndrome*

- h) Post operasi *bypass* arteri koroner
- 2) Penyakit non jantung
- a) Konsumsi alkohol
 - b) Hipertiroidisme atau hipotiroidisme
 - c) Emboli pulmonal
 - d) Sepsis, pneumonia
 - e) Obesitas
 - f) Hipertensi
 - g) Penyakit paru obstruktif kronik

Faktro-faktor risiko tersebut mempengaruhi struktur jantung atau secara langsung mempengaruhi irama denyut jantung sehingga menimbulkan FA.

2.1.6. Diagnosis Fibrilasi Atrium

Denyut jantung yang ireguler dapat dicurigai sebagai FA, namun pemeriksaan EKG diperlukan untuk menegakkan diagnosis FA. Aritmia yang mempunyai karakteristik seperti FA yang dapat berlangsung lama sehingga tercatat di 12 lead EKG atau berlangsung selama 30 detik dapat dikategorikan sebagai FA.³⁰ Denyut jantung pada FA dapat diukur dengan menghitung interval RR selama 10 detik lalu dikali enam. Risiko komplikasi yang ditimbulkan tidak jauh berbeda antara FA yang bersifat episodik dengan FA yang berkelanjutan (*sustained* FA).³¹

Penentuan diagnosis FA sangat diperlukan sebagai manajemen FA selanjutnya. Manajemen akut pasien dengan FA berorientasi pada penanganan gejala dan faktor risiko yang ditimbulkan FA. Evaluasi klinis dapat ditentukan

oleh skor EHRA (*European Heart Rhythm Association*). Penentuan diagnosis berguna untuk menentukan klasifikasi FA pada pasien.³

Tabel 3. Skor EHRA³

Kelas EHRA	Penjelasan
EHRA I	Tanpa gejala
EHRA II	Gejala ringan, aktivitas harian normal tidak terganggu
EHRA III	Gejala berat, aktivitas harian normal terganggu
EHRA IV	Gejala sangat berat, tidak dapat beraktivitas

Evaluasi klinis FA pada pasien dapat meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis didapatkan tipe FA, menentukan beratnya gejala yang menyertai, dan penyakit jantung yang mendasari. Pemeriksaan fisik meliputi tanda vital, tekanan vena jugularis, ronkhi pada paru, irama gallop S3, hepatomegali, dan edema perifer. Pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan EKG, ekokardiografi, dan studi elektrofisiologi.²⁰

2.1.7. Komplikasi Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium mempunyai hubungan dengan meningkatnya risiko mortalitas, stroke, tromboemboli, gagal jantung, dan disfungsi ventrikel kiri.³ Fibrilasi atrium merupakan faktor independen yang meningkatkan risiko mortalitas hingga dua kali lipat.³² Suatu penelitian menyatakan bahwa terapi antitrombotik dapat menurunkan kejadian mortalitas yang mempunyai korelasi dengan FA.³³

Stroke pada pasien dengan FA seringkali berdampak buruk seperti disabilitas jangka panjang atau kematian. Sekitar seperlima kasus stroke diakibatkan oleh FA. Selain itu, FA yang tidak terdiagnosis dapat menyebabkan stroke kriptogenik. Fibrilasi atrium paroksismal mempunyai kecenderungan yang sama pada FA persisten atau permanen pada kejadian stroke.³¹

Fibrilasi atrium merupakan penyumbang terbesar hospitalisasi pada kasus aritmia jantung. Penyebab hospitalisasi merupakan akibat dengan keadaan yang berhubungan dengan FA seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, komplikasi tromboemboli, dan kontrol aritmia akut. Hospitalisasi berpengaruh terhadap penurunan kualitas hidup pasien dengan FA.³

Kualitas hidup dan kapasitas latihan mengalami penurunan pada pasien dengan FA. Kualitas hidup pasien dengan FA lebih rendah dibandingkan pada individu yang sehat, populasi umum maupun pasien dengan penyakit jantung koroner dengan irama sinus. Fibrilasi atrium menyebabkan stress akibat palpitasi dan gejala-gejala FA lainnya.³

Pasien dengan FA juga berpotensi untuk mengalami gangguan fungsi ventrikel kiri yang disebabkan kecepatan kontraksi ventrikel yang meningkat dan ireguler, penurunan kontraktilitas atrium, dan peningkatan tekanan pengisian fase diastolik akhir (*end diastolic*). Pengaturan kecepatan denyut jantung dan mempertahankannya pada irama sinus dapat meningkatkan fungsi ventrikel kiri pada pasien FA.³

2.1.8. Tata Laksana Fibrilasi Atrium

2.1.8.1. Tujuan

Tujuan dalam penatalaksanaan FA terdiri dari tiga aspek fundamental yaitu: mengontrol laju irama ventrikel, mengembalikan ke irama sinus, dan pencegahan tromboemboli.²¹ Dalam penatalaksanaan FA perlu diperhatikan apakah pada pasien tersebut dapat dilakukan konversi ke irama sinus atau cukup dengan pengontrolan laju irama ventrikel. Konversi ke irama sinus merupakan tindakan utama apabila kardioversi masih dapat dilakukan.²⁰

2.1.8.2. Pengontrolan Laju Irama Ventrikel

Tidak terdapat acuan yang ketat dalam menentukan batas yang perlu dicapai dalam pengontrolan laju irama ventrikel, namun direkomendasikan kurang dari 80 kali/menit pada saat istirahat dan kurang dari 110 kali/menit saat melakukan aktivitas. Monitor jangka panjang dengan menggunakan Holter atau alat telemetrik lainnya dapat berguna dalam evaluasi laju irama ventrikel. Insufisiensi kontrol laju irama ventrikel dapat menyebabkan takikardiomiopati pada pasien FA. Pengontrolan laju irama ventrikel juga dilaksanakan pada pasien gagal jantung dengan FA.²¹

Pemberian penyekat beta atau antagonis kanal kalsium non-dihidropiridin oral dapat digunakan pada pasien dengan hemodinamik stabil. Antagonis kanal kalsium non-dihidropiridin hanya boleh dipakai pada pasien dengan fungsi sistolik ventrikel yang masih baik. Obat intravena mempunyai respon yang lebih cepat untuk mengontrol respon irama ventrikel. Digoksin atau amiodaron direkomendasikan untuk mengontrol laju ventrikel pada pasien dengan FA dan gagal jantung atau adanya hipotensi. Pada FA dengan preeksitasi, obat yang digunakan adalah antiaritmia kelas I (propafenon, disopiramid, mexiletine) atau

amiodaron. Obat antiaritmia oral dapat digunakan untuk mengendalikan laju ventrikel namun bersifat sementara. Diharapkan laju jantung akan menurun dalam waktu 1-3 jam setelah pemberian antagonis kanal kalsium (diltiazem 30 mg atau verapamil 80 mg), penyekat beta (propranolol 20-40 mg, bisoprolol 5 mg, atau metoprolol 50 mg). Penting untuk menyingkirkan adanya riwayat dan gejala gagal jantung. Kendali laju yang efektif tetap harus dengan pemberian obat antiaritmia intravena.⁶

2.1.8.3. Pengendalian Irama Jantung

Respon irama ventrikel jantung yang terlalu cepat akan menyebabkan gangguan hemodinamik pada pasien FA. Pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil akibat FA harus dilakukan kardioversi elektrik untuk mengembalikan ke irama sinus.³⁴ Pasien yang masih menunjukkan gejala dengan gangguan hemodinamik meskipun strategi kendali telah optimal, dapat dilakukan kardioversi farmakologis dengan obat antiaritmia intravena atau kardioversi elektrik. Obat intravena untuk kardioversi farmakologis salah satunya amiodaron yang mempunyai efek kardioversi beberapa jam setelah pemberian.^{3,6}

Pemberian propafenon oral (450-600 mg) dapat mengonversi irama FA menjadi irama sinus. Efektivitas propafenon oral tersebut mencapai 45% dalam 3 jam. Strategi terapi ini dapat dipilih pada pasien dengan gejala yang berat dan FA jarang.^{3,34} Pasien dengan respon ventrikuler yang cepat membutuhkan penyekat beta oral atau penyekat kanal kalsium non dihidropiridin. Verapamil dan metoprolol banyak digunakan untuk memperlambat konduksi nodus atrioventrikuler.²⁰

Pasien FA dengan hemodinamik tidak stabil akibat laju irama ventrikel yang cepat disertai tanda iskemia, hipotensi, dan sinkop perlu segera dilakukan kardioversi elektrik. Kardioversi elektrik dimulai dengan 100 Joule (bifasik). Bila tidak menunjukkan hasil dapat dinaikkan menjadi 200 Joule. Pasien dipuasakan dan dilakukan anestesi kerja pendek. Kardioversi dinyatakan berhasil apabila didapatkan satu atau dua gelombang P setelah kardioversi. Risiko tromboemboli atau stroke emboli tidak berbeda antara kardioversi elektrik dan farmakologis sehingga rekomendasi pemberian antikoagulan sama pada keduanya.²⁰

2.1.8.4. Terapi Antitrombotik

Secara umum FA merupakan faktor yang dapat memicu stroke. Sehingga penting mengidentifikasi pasien FA yang memiliki risiko tinggi stroke dan tromboemboli. Penggunaan antitrombotik pada pasien dengan faktor risiko rendah mengalami stroke tidak direkomendasikan karena untuk menghindari efek pemberian antikoagulan.⁶ Terapi antitrombotik tidak direkomendasikan pada pasien FA yang berusia lebih dari 65 tahun dan *lone* FA karena kedua kelompok pasien tersebut mempunyai risiko tingkat kejadian stroke yang rendah.³²

Penilaian stratifikasi risiko stroke pada pasien FA menggunakan skor CHA₂DS₂-VASc (*Congestive heart failure, Hypertension, Age \geq 75 years :score 2, Diabetes mellitus, Stroke history: score 2, peripheral Vascular disease, Age between 65-74 years, Sex category: female*). Skor tersebut sudah divalidasi pada beberapa studi kohort dan menunjukkan hasil yang lebih baik untuk mengidentifikasi pasien FA berisiko rendah terkena stroke maupun identifikasi pasien FA yang akan mengalami stroke dan tromboemboli.^{35,36} Pemberian

antikoagulan perlu diseimbangkan dengan risiko perdarahan khususnya perdarahan intrakranial yang sifatnya fatal dan menimbulkan disabilitas. Skor HAS-BLED (*Hypertension, Abnormal renal or liver function, Stroke, Bleeding, Lanile INR value, Elderly, antithrombotic Drug and alcohol*) telah divalidasi pada studi kohort berkorelasi baik dengan perdarahan intrakranial.³⁷⁻³⁹ Penggabungan kedua skor tersebut sangat bermanfaat dalam keputusan tromboprolifaksis pada praktik sehari-hari.⁶

Terapi antitrombotik yang digunakan untuk prevensi stroke pada pasien FA meliputi antagonis vitamin K (warfarin atau coumadin), dabigatran, rivaroxaban, apixaban, maupun antiplatelet (aspirin dan clopidogrel).⁶ Diperlukan pertimbangan-pertimbangan khusus dalam pemberian antikoagulan dalam pencegahan efek tromboemboli pada FA.

2.2. Fungsi Kognitif

2.2.1. Kognitif Dasar

Fungsi kognitif merupakan proses intelektual untuk mengetahui, mempersepsikan, dan memahami suatu pikiran. Kognitif melibatkan aspek seperti persepsi, proses berpikir, penalaran, dan ingatan.⁴⁰ Fungsi kognitif dasar meliputi atensi, memori jangka pendek, memori jangka panjang, dan persepsi. Sedangkan fungsi kognitif lanjutan berupa bahasa, pengambilan keputusan, dan eksekutif.⁴¹ Pemeriksaan fungsi kognitif meliputi tingkat kesadaran, atensi, orientasi, bahasa, memori, daya abstrak, fungsi eksekutif, pengenalan objek (gnosis), dan praksis.

Tingkat kesadaran dapat dibagi atas kesadaran normal (*compos mentis*), somnolen, sopor, dan koma. Pada somnolen, pasien tampak mengantuk dan kesadaran dapat pulih bila diberi stimulus. Pada sopor, pasien mengalami rasa mengantuk yang dalam dimana masih dapat sadar ketika diberi rangsangan kuat namun kesadarannya kembali menurun. Pada status koma, tidak terdapat gerakan spontan, tidak ada respon terhadap rangsang nyeri.⁴³

Atensi merupakan proses kognitif kompleks. Atensi dapat diklasifikasi menjadi atensi selektif (*selective attention*), atensi terbagi (*divided attention*) dan atensi berkelanjutan (*sustained attention*). Atensi selektif merupakan kemampuan untuk memfokuskan pada suatu stimulus dengan mengacuhkan stimulus yang lain. Atensi terbagi adalah kemampuan untuk memproses dua informasi atau lebih atau dua aktivitas atau lebih. Sedangkan atensi berkelanjutan adalah kemampuan untuk mempertahankan atensi pada stimulus pada jangka waktu tertentu. Penurunan pada fungsi atensi dapat mempengaruhi kemampuan individu untuk dapat beraktivitas secara efektif.⁴¹

Memori merupakan kemampuan individu untuk menyimpan informasi yang dapat dipanggil kembali untuk dapat dipergunakan beberapa waktu kemudian.⁴⁴ Terdapat tiga jenis memori yaitu memori segera, memori jangka pendek, dan memori jangka panjang. Memori segera merupakan pemanggilan setelah rentang beberapa detik seperti pada pengulangan deretan huruf. Memori jangka pendek mengacu pada kejadian yang baru terjadi beberapa menit, jam atau hari. Memori jangka panjang mengacu pada kejadian yang terjadi bertahun-tahun sebelumnya.⁴³

Orientasi merupakan kemampuan untuk mengaitkan keadaan sekitar dengan pengalaman lampau. Penilaian berupa orientasi orang, waktu, dan tempat. Bila orientasi terganggu, hal ini merupakan petunjuk bahwa memori jangka pendek mungkin terganggu.⁴³

Bahasa merupakan suatu instrumen dasar bagi manusia untuk berkomunikasi antara satu orang dengan orang lainnya. Kemampuan berbahasa mencakup kemampuan untuk bicara spontan, komprehensi, penamaan, repetisi, membaca, dan menulis.⁴³

Abstraksi merupakan kemampuan berpikir abstrak. Abstraksi diperlukan untuk dapat memahami atau mengintepretasi suatu kiasan. Salah satu mekanisme untuk melihat kemampuan berpikir abstrak adalah dengan menanyakan sinonim dan antonim.⁴³

Fungsi eksekutif merupakan kemampuan otak untuk mengkoordinasi proses multimodal pada korteks yang bertujuan untuk pemecahan masalah, perencanaan dan eksekusi, serta saat melakukan tugas ganda (*multitasking*).⁴²

Gnosis merupakan kemampuan identifikasi dan pengenalan semua aspek lingkungan sekitar seperti objek, suara, atau orang-orang. Kemampuan ini meliputi kemampuan sensorik yang kompleks. Contoh seperti mengemudikan kendaraan dari tempat kerja ke rumah atau berjalan menuju kantor.⁴²

Praksis atau memori prosedur merupakan kemampuan otak untuk mengintegrasikan memori pada gerakan motorik yang terampil. Kemampuan ini meliputi gerakan motorik yang telah dipelajari sebelumnya seperti menyikat gigi, menggunakan sendok, atau yang lebih kompleks seperti bermain piano.⁴²

2.2.2. Gangguan Fungsi Kognitif

Terdapat beberapa kondisi yang menyebabkan penurunan fungsi kognitif. Mayoritas gangguan fungsi kognitif merupakan penyakit degeneratif. Namun beberapa faktor predisposisi juga dapat menyebabkan menurunnya fungsi kognitif seperti stroke, tumor otak, hematoma subdural kronik, intoksikasi obat, meningoencephalitis kronik, hidrosefalus dan depresi.⁴⁵

Demensia merupakan suatu keadaan dimana fungsi kognitif telah terganggu dimana salah satu penyebab demensia adalah penyakit Alzheimer. Pada beberapa kondisi neurodegeneratif demensia belum menimbulkan gejala sehingga tidak memenuhi standar diagnosis demensia. Kondisi tersebut dikenal sebagai *Mild Cognitive Impairment* (MCI) atau gangguan kognitif ringan. *Mild Cognitive Impairment* (MCI) ditandai dengan penurunan fungsi kognitif, namun belum menunjukkan penurunan fungsi kognitif tipikal pada demensia.⁴⁶

2.2.2.1. Mild Cognitive Impairment

Individu yang mengalami MCI mempunyai peningkatan risiko penurunan fungsi kognitif dan konversi ke demensia yang signifikan. Sensitivitas dan spesifisitas instrumen untuk skrining demensia dan MCI menunjukkan perbedaan yang signifikan. Sehingga tidak terdapat instrumen yang spesifik untuk skrining rutin. Salah satu instrumen skrining, yaitu *Mini Mental State Examination* (MMSE) berguna untuk mendeteksi kasus demensia dibandingkan dengan MCI pada populasi dengan prevalensi demensia yang meningkat seperti pada lansia. Instrumen kognitif lain yang terfokus seperti tes menggambar jam dapat bermanfaat meningkatkan sensitivitas pada skrining demensia.⁴⁶ Namun tes-tes

tersebut kurang bermanfaat untuk mendeteksi MCI. Pengukuran berdasarkan wawancara seperti *Clinical Dementia Rating scale* (CDR) mempunyai sensitivitas untuk deteksi MCI namun membutuhkan waktu yang lebih lama untuk dilakukan.

Istrumen skrining yang lain seperti *Montreal Cognitive Assessment test* (MoCA) mempunyai sensitivitas yang lebih tinggi dalam deteksi MCI. Diagnosis definitif MCI membutuhkan penilaian neuropsikologi formal. Namun berbagai tes neuropsikologi (*battery test*) membutuhkan waktu hingga beberapa jam untuk dilakukan sehingga tidak cocok sebagai tes skrining. Beberapa tes dapat membagi MCI menjadi beberapa subtype. Namun pengobatan MCI saat ini masih kontroversial dan belum terdapat terapi yang cukup memuaskan.⁴⁶

2.2.2.2. Demensia

Salah satu ciri khas dari demensia adalah gangguan pada memori jangka pendek dan memori jangka panjang, atau gangguan tambahan lain seperti gangguan abstraksi, gangguan pengambilan keputusan, gangguan pada fungsi kognitif lain atau kepribadian yang berubah. Sehingga gangguan ini mengganggu fungsi sosial, okupasi, dan personal.⁴⁶

Tanda-tanda awal demensia akibat kondisi degeneratif dapat sukar untuk dikenali sehingga luput dari pemeriksaan oleh dokter. Peningkatan intensitas mudah lupa merupakan salah satu gejala utama dari demensia. Mulai dari lupa nama, waktu, perbincangan, dan menanyakan suatu hal berulang-ulang. Selain itu banyak gangguan-gangguan pada intelektual lain yang dapat muncul pada individu dengan demensia.⁴⁵

Penelitian-penelitian yang bertujuan mencari korelasi gangguan pada fungsi intelektual dengan lesi pada bagian-bagian tertentu pada otak maupun lesi patologi anatomi belum bisa menghasilkan kesimpulan yang memuaskan pada kasus demensia. Meskipun pada suatu penelitian terdapat korelasi menurunnya intelektual berbanding lurus dengan luasnya lesi pada otak. Namun fungsi kognitif tidak terlokalisir pada suatu area otak, tetapi bersifat difus dan kompleks sehingga penurunan fungsi kognitif tidak dapat dijelaskan secara jelas dan kuantitatif.⁴⁵

Berbagai macam komorbiditas perlu dinilai lebih lanjut untuk menilai faktor-faktor yang mempengaruhi penurunan fungsi kognitif yang masih dapat diobati. Diagnosis pasti dari kondisi demensia membutuhkan konfirmasi patologis.⁴⁶

2.2.2.3. Demensia Vaskuler

Asosiasi antara penyakit serebrovaskuler dan demensia telah diketahui sejak bertahun-tahun yang lalu. Beberapa penulis menggunakan istilah *vascular cognitive impairment* (VCI) atau gangguan kognitif vaskuler untuk mendeskripsikan pengaruh penyakit serebrovaskuler pada kejadian sindrom demensia. Gangguan kognitif vaskuler terjadi apabila infark multipel pada otak atau perdarahan pada otak menyebabkan gangguan neuro atau akson yang mengakibatkan gangguan fungsi kognitif. Keadaan patologis pada kondisi tersebut meliputi penyakit lakunar (*lacunar disease*), demensia infark multipel (*multi infarct demensia*; infark akibat terdapat kelainan pada pembuluh darah sedang dan besar), demensia infark tunggal strategis (*strategic single-infarct*;

kelainan pada thalamus, girus angularis,dll), dan demensia *Binswanger*. Keadaan tersebut dapat bersifat tunggal maupun campuran pada kasus demensia vaskuler.⁴⁶

Tindakan pencegahan pada kasus gangguan kognitif vaskuler adalah mendiagnosis dan mengobati faktor vaskuler yang menyebabkan atau sebagai faktor predisposisi dari demensia. Kriteria standar diagnosis demensia vaskuler sulit ditegakkan akibat defisit fungsi kognitif yang bervariasi yang diikuti kejadian stroke. Terdapat bukti-bukti baru bahwa kejadian stroke meningkatkan risiko terjadinya penyakit Alzheimer. Standar diagnosis untuk gangguan kognitif vaskuler membutuhkan pemeriksaan radiologis untuk menegakkan diagnosis yang seringkali diikuti bukti kejadian stroke.⁴⁶

2.3. *Montreal Cognitive Assessment*

Konsep dari *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) pada awalnya dibuat oleh seorang ahli saraf bernama Ziad Nasreddine lulusan dari Universitas Sherbrooke, Quebec dan peraih beasiswa pendidikan ilmu saraf di UCLA. Konsep pembuatan MoCA diawali dengan diperlukannya skrining fungsi kognitif yang lebih komprehensif untuk para klinisi dan assesmen yang lebih cepat.⁴⁷

Montreal Cognitive Assessment terdiri dari daftar pertanyaan yang diberikan dalam waktu 10 menit dengan skor maksimum 30 poin. Tes MoCA menilai beberapa fungsi kognitif sebagai berikut:⁴⁷

1. Memori jangka pendek (5 poin) yaitu dengan mengingat lima kata setelah lewat 5 menit.

2. Kemampuan visuospasial yaitu dinilai dengan menggambar jam (3 poin) dan meniru gambar kubus tiga dimensi (1 poin).
3. Fungsi eksekutif pada berbagai aspek seperti menelusuri jejak secara bergantian (1 poin), kefasihan kata fonemis (1 poin), dan kemampuan abstraksi verbal (2 poin).
4. Kemampuan atensi yaitu dengan rentang angka maju (1 poin), rentang angka mundur (1 poin), pengurangan angka serial (3 poin), dan deteksi huruf dengan pengetukan (1 poin).
5. Kemampuan bahasa dinilai dengan penamaan binatang (3 poin) dan pengulangan kalimat (2 poin).
6. Orientasi waktu dan tempat sesuai dengan kondisi ketika tes dilakukan (6 poin).

Tes MoCA telah terbukti dapat mendeteksi *Mild Cognitive Impairment* (MCI) pada banyak kondisi termasuk pada penyakit Alzheimer, *Vascular Cognitive Impairment* (VCI), penyakit Parkinson, *Lewy Body*, demensia frontotemporal, multipel sklerosis, penyakit Huntington, tumor otak, *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, *Sleep apnea*, gagal jantung, penyalahgunaan obat, skizofrenia, HIV, dan trauma kepala.⁴⁷

Kelebihan tes MoCA antara lain mampu mengukur gangguan kognitif secara tepat, mampu menilai fungsi kognitif secara komprehensif, memiliki sensitivitas tinggi pada gangguan kognitif akibat penyakit degeneratif seperti Alzheimer, memiliki spesifitas yang akurat, cepat dilakukan karena hanya membutuhkan waktu 10 menit untuk diberikan ke pasien, mudah dilakukan dan

diinterpretasi oleh tenaga medis. Tes ini sudah divalidasi pada subjek dengan umur 55-85 tahun. Tes MoCA telah berkembang menjadi beberapa tipe dan alternatif sehingga dapat disesuaikan dengan kebutuhan pasien maupun tenaga medis.⁴⁷

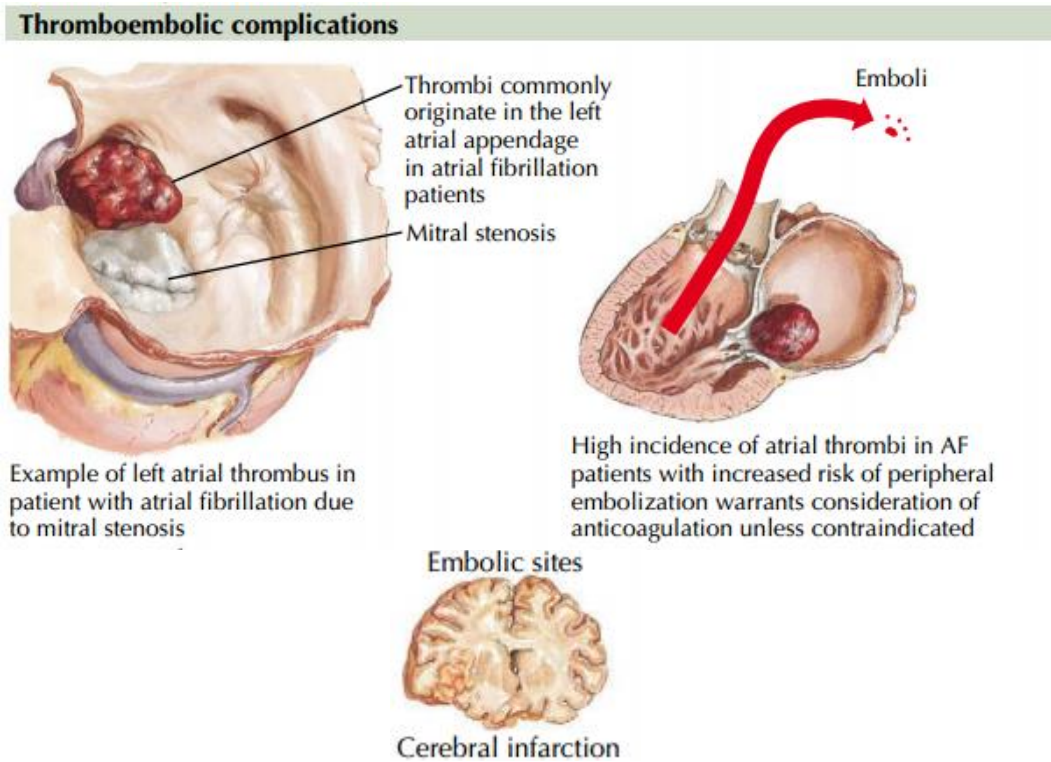
2.4. Penurunan Fungsi Kognitif pada Fibrilasi Atrium

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa FA merupakan salah satu penyakit yang dapat menyebabkan penurunan fungsi kognitif. Fibrilasi atrium (FA) merupakan faktor risiko yang dapat menyebabkan stroke. Sehingga terjadi penurunan kognitif akibat stroke yang ditimbulkan FA.⁹ Namun stroke pada FA tidak menjadi faktor tunggal dalam penurunan fungsi kognitif. Telah dibuktikan pada suatu penelitian bahwa individu dengan FA tanpa riwayat stroke maupun demensia juga mengalami penurunan fungsi kognitif.⁴⁸ Terdapat bukti-bukti bahwa FA menimbulkan gangguan pada pembuluh darah serebral sehingga menyebabkan infark serebral asimtomatis yang dapat menyebabkan gangguan kognitif.⁴⁹ Pada analisa autopsi pada pasien dengan FA didapatkan infark pada jaringan otak yang belum bermanifestasi klinis yang lebih luas dibandingkan dengan pasien tanpa FA.⁵⁰

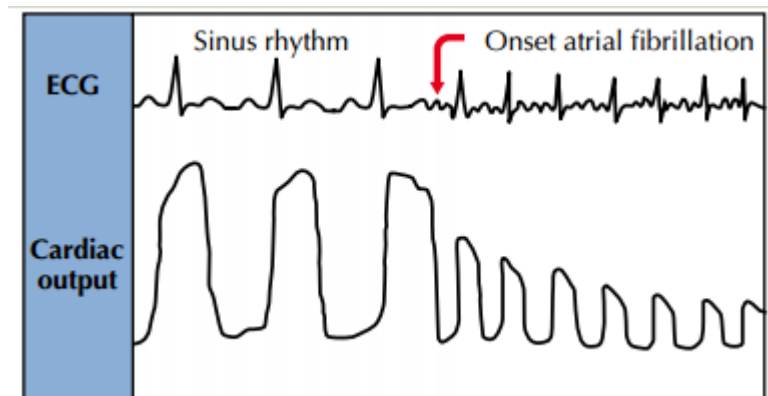
Mekanisme penurunan fungsi kognitif akibat FA sebagai faktor tunggal masih belum diketahui secara pasti. Namun terdapat beberapa teori mekanisme penurunan fungsi kognitif pada FA sebagai faktor independen.¹³ Salah satu mekanisme potensial yang menyebabkan penurunan fungsi kognitif pada FA adalah infark emboli. Infark tersebut akibat mikroemboli yang berasal dari atrium kiri.⁵¹ Infark oleh karena emboli mungkin tidak akan menimbulkan gejala yang

berarti namun dapat menyebabkan kerusakan jaringan dan gangguan fungsional. Sehingga apabila terdapat hubungan infark emboli dengan kejadian penurunan fungsi kognitif dibutuhkan terapi antikoagulasi yang memadai untuk mengurangi efek penurunan fungsi kognitif.¹³

Mekanisme lain yang mungkin menyebabkan penurunan fungsi kognitif pada FA adalah hipoperfusi serebral.⁵¹ Hipoperfusi serebral diakibatkan penurunan curah jantung (*cardiac output*) pada saat terjadi FA. Terdapat hipotesis mengenai hipoperfusi dengan kejadian leukoaraiosis dan pengaruhnya pada fungsi di otak.⁵² Selain itu, hipoperfusi juga mempengaruhi *clearance* emboli di pembuluh darah.⁵³ Hubungan antara infark emboli dan hipoperfusi dengan penurunan fungsi kognitif dapat diketahui dengan teknologi pencitraan.¹³

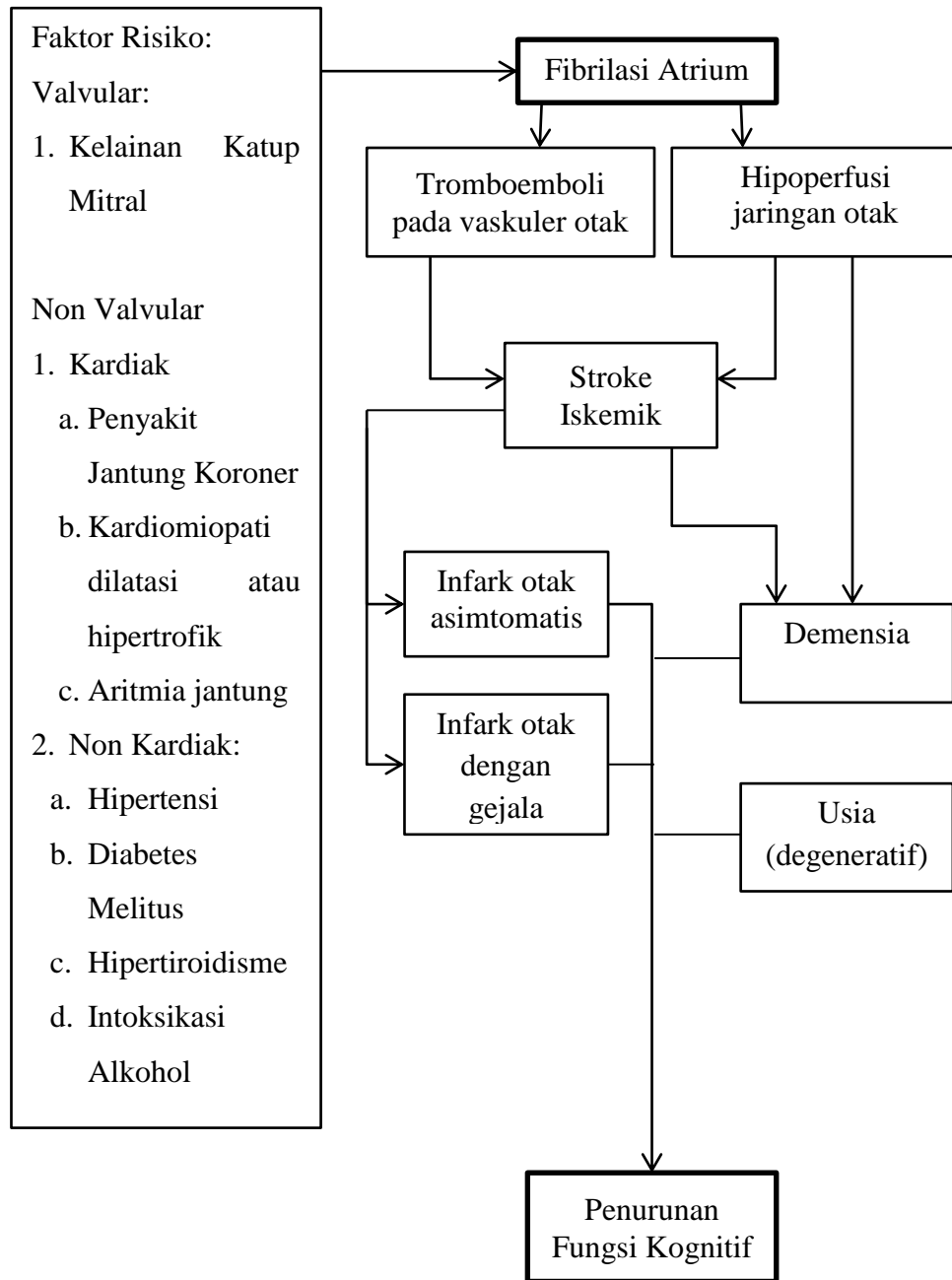


Gambar 4. Tromboemboli pada Fibrilasi Atrium²¹



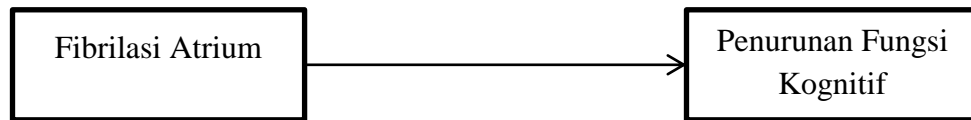
Gambar 5. Penurunan Curah Jantung (*Cardiac Output*) pada Fibrilasi Atrium²¹

2.5. Kerangka Teori



Gambar 6. Kerangka Teori

2.6. Kerangka Konsep



Gambar 7. Kerangka Konsep

2.7. Hipotesis

2.7.1. Hipotesis Mayor

Terdapat hubungan fibrilasi atrium dengan penurunan fungsi kognitif.

2.7.2. Hipotesis Minor

Angka kejadian penurunan fungsi kognitif pada pasien dengan fibrilasi atrium (FA) lebih besar dibandingkan dengan pasien dengan irama sinus.