

**THE CHALLENGES OF NEUROLOGICAL DEVELOPMENT IN 4.0
GENERATION OF INDUSTRIAL REVOLUTIONARY ERA**

Jilid 2



EDITOR

Achmad Firdaus Sani
Hanik Badriyah Hidayati
Isti Suharjanti
Mudjiani Basuki
Wardah Rahmatul Islamiyah

REACTIUM KONTAKT
KONTAKT KONTAKT
KONTAKT KONTAKT
KONTAKT KONTAKT



ՀԱՅԿԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ
ՆԵՐՈՒՅՑԱԿԱՆ ԿՈՄԻՏԵ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ

ՀԱՅԿԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ
ՆԵՐՈՒՅՑԱԿԱՆ ԿՈՄԻՏԵ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ
ԿԵՆՏՐԱԿԱԼ ԿԱԶՄԵՆԻՏ

**THE CHALLENGES OF NEUROLOGICAL DEVELOPMENT IN
4.0 GENERATION OF INDUSTRIAL REVOLUTIONARY ERA**

Editor : Achmad Firdaus Sani, Hanik Badriyah Hidayati

Isti Suharjanti, Mudjiani Basuki

Wardah Rahmatul Islamiyah

Desain Sampul : Team PERDOSSI

Cetakan pertama : CV. Dwiputra Pustaka Jaya (dwiputra.pustaka@gmail.com)

Diterbitkan Oleh : Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia

@ Agustus 2019

Tebal : 975 halaman

Jilid 1 : xx + 1 - 546

Jilid 2 : xx + 547 - 957

Ukuran Buku : 148 x 210 mm

ISBN : 978-602-60196-3-9

Hak cipta dilindungi Undang-undang

Sanksi Pelanggaran Pasal 22

Undang-Undang Nomor 19 Tahun 2002

Tentang Hak Cipta:

Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat (satu) bulan dan/ atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima milyar rupiah).
Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana paling lama 5 (lima) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

Daftar Kontributor

Abdul Muis	Devi Ariani Sudibyo
Abdulloh Machin	Diatri Nari Lastri
Agus Soedomo	Djohan Ardiansyah
Ahmad Asmedi	Endang Kustiowati
Al Rasyid	Fadil
Amin Husni	Farida
Audry Devisanty Wuysang	Fidiana
Astuti	Fitri Octaviana
Badrul Munir	Handojo Pucjowidianto
Cempaka Thursina	Hanik Badriyah Hidayati
Corry Novita Mahama	Harsono
Dessy R Emril	Hasan Sjahrir

Daftar Isi

Henny Anggraini Sadeli	Puji Pinta O. Sinurat
Hexanto Muhartomo	Rimawati Tedjasukmana
I Komang Arimbawa	Riri Sarisanti
Ida Ayu Sri Indrayani	Rizaldy Pinzon
Isti Suharjanti	Rusdy Ghazali Malueka
Junita Maja Pertiwi	Salim Harris
Kiki Mohammad Iqbal	Shahdevi Nandar
Kiking Ritarwan	Siti Aminah
Kumara Tini	Sri Budhi Rianawati
Kurnia Kusumastuti	Suroto
Mohammad Hasan Machfoed	Susi Aulina
Mohammad Kurniawan	Trianggoro Budisulistyo
Mohammad Saiful Ardhi	Uni Gamayani
Mohammad Saiful Islam	Widodo Mardi
Mudjiani Basuki	Yuda Turana
Nani Kurniani	Yudha Haryono
Ni Made Susilawathi	Yuliami Syafrita
Nushrotul Lailiyya	Yusak MT Siahaan
Pagan Pambudi	Zamroni Afif
Paulus Sugianto	

Daftar Kontributor	v
Daftar Isi	vii
Kata Pengantar Ketua PERDOSSI.....	xvii
Kata Pengantar Ketua Editor	xix

JILID 1

<u>THE CHALLENGES OF NEUROLOGICAL DEVELOPMENT IN 4.0 GENERATION OF INDUSTRIAL REVOLUTIONARY ERA</u>	1
--	---

Teleneurology: Legal Aspect for Patient's Secret <i>Mohammad Hasan Machfoed</i>	3
Artificial Intelligence in Neurology: Hope or Hype? <i>Harsono</i>	13

NEUROVASCULAR & NEUROINTERVENTION..... 27

Prevalence of Stroke and Associated Risk Factors
in Sleman District of Yogyakarta Special Region,
Indonesia 27
*Ismail Setyopranoto, Halwan Fuad Bayuangga,
Andre Stefanus Panggabean, Sarastiti Alifaningdyah,
Lufan Lazuardi, Fatwa Sari Tetra Dewi,
Rusdy Ghazali Malueka* 29

Diagnosis, Management and Prevention of
Transient Ischemic Attack 51
Salim Harris 51

Overview of Stroke Patient with Cerebral
Small Vessel Diseases 71
Mohammad Saiful Islam 71

Large Artery Atherosclerotic Occlusive Disease
Al Rasyid 87

Hemodynamic Stroke: Clinical Presentation
and Treatment 100
Riri Sarisanti 100

Not All Subarachnoid Hemorrhage are
Caused by Aneurysmal Rupture 109
Kumara Tini 109

Intracranial Stenosis, Vasospasm, and Vasculitis:
The Role of Transcranial Doppler
Farida 115

All NOACs are Not Created Equally:
How to Choose among NOACs for Stroke
Prevention in Atrial Fibrillation Patient?
Mohammad Kurniawan 122

PAIN..... 129

How to Make Clinical Diagnosis of Cervical
and Low Back Pain 131
Devi Ariani Sudibyo 131

Hip Pain : How to Make Clinical Diagnosis?
Trianggoro Budisulistyo 140

Cervical Pain Syndrome as Consequence of
Computer Use in Daily Practice 172
Widodo Mardi 172

Pathomechanism and Pathway of Osteoarthritis
Suroto 189

Spine Scanning by Ultrasound 203
Yusak MT Sahaan 203

Injection Technique of Shoulder and Spine
Yusak MT Sahaan 218

Management of Neuropathic Pain in Chronic
Low Back Pain 234
Susi Aulina 234

Normal and Pathological Sonography (US)
Findings of Knee Pain 252
Hanik Badriyah Hidayati 252

Scanning and Injection Technique of Knee
Hanik Badriyah Hidayati 265

Early Detection of Metastatic Cancer Pain:
Focus on Bone Metastases 280
Pagan Pambudi 280

The New Concept of Cancer Pain Management:
Should We Modify the WHO's Step Ladder
Dessy R Emril 296

Efficacy and Tolerability of Carbamazepine for Treatment of Painful Diabetic Neuropathy and Trigeminal Neuralgia <i>Hanik Badriyah Hidayati</i>	311
Diagnosis of Mixed Pain; Do We Need the New Tool to Identify both of Nociceptive and Neuropathic Component? <i>Henny Anggraini Sadel</i>	325
<u>HEADACHE</u>	335

Awareness of Headache in Primary Care Physician & Primary Care Management of Headache in Adults <i>Devi Ariani Sudibyo</i>	337
Migraine Patients Care: Acute and Preventive Treatment <i>Isti Suharjanti</i>	348
Cluster Headache and Other Trigeminal Autonomic Cephalgia <i>Hasan Sjahrir</i>	363
<u>EPILEPSY</u>	375

Which Antiepileptic Medicine can be Used in Women with Epilepsy? <i>Fitri Octaviana</i>	377
Focal Seizure: What Antiepileptic Medication to be Chosen <i>Endang Kustiowati</i>	390

<u>NEUROTOLOGY & NEUROOPHTHALMOLOGY</u>	399
Balance and Coordination System: Normal to Abnormal State <i>Ida Ayu Sri Indrayani</i>	401
What Neurologist Should Know about Eye Movement Disorders <i>Kiki Mohammad Iqbal</i>	420
Betahistine and Vertigo Through the Years <i>Kurnia Kusumastuti</i>	441

<u>NEUROINFECTION & NEUROIMMUNOLOGY</u>	453
CD4+ and Cognitive Function in HIV Patients <i>Abdul Muis, Rilia Datan Sampepajung</i>	455
Autoimmune Encephalitis <i>Paulus Sugianto</i>	483
Management of Cerebral Abscess <i>Kiking Ritarwan</i>	507
Primary CNS Lymphoma in Patients with HIV <i>Badrul Munir</i>	519
Diagnosis and Management of Neurocysticercosis <i>Ni Made Susilawathi</i>	537

JILID 2

<u>MOVEMENT DISORDERS</u>	547
Pharmacological Strategy for Management of Motor Complication in Parkinson's Disease <i>Amin Husni</i>	549
Therapeutic Approach of Hallucination and Psychosis in Parkinson's Disease <i>Agus Soedomo</i>	558
<u>NEUROPHYSIOLOGY & PERIPHERAL NERVE</u>	575
Etiology and Pathophysiology of Peripheral Neuropathy <i>Nani Kurniani</i>	577
Gadget Addiction Linked to Carpal Tunnel Syndrome (CTS) <i>Mudjiani Basuki</i>	583
Diagnostic of CIDP <i>Shahdevi Nandar</i>	589
Nerve Conduction Study <i>Ahmad Asmedi</i>	615
Repetitive Nerve Stimulation <i>Fadil</i>	623
Visual Evoked Potential (VEP) <i>I Komang Arimbawa</i>	634
Management and Treatment of Diabetic Neuropathy and Other Pathologies <i>Audry Devisanty Wuyasang</i>	642
The Efficacy of Vitamin B Combination in Patient with Diabetic Neuropathy <i>Rizaldy Pinzon</i>	662
Intraoperative Monitoring in Spine Surgery <i>Fadil</i>	674
<u>SLEEP</u>	685
What is Insomnia? <i>Nushrotul Lailiyya</i>	687
New Technologies to Asses Sleep Apnea <i>Zamroni Afif</i>	694
Relaxation Training for Insomnia <i>Fidiana</i>	700
Cognitive Therapy for Insomnia <i>Rimawati Tedjasukmana</i>	707
Stimulus Control Therapy for Insomnia <i>Rimawati Tedjasukmana</i>	711
<u>NEUROONCOLOGY</u>	719
Clinical Assessment Tools in Brain Tumor Patients: Focusing on the Neurologic Assessment in Neuro-Oncology (NANO) Scale <i>Rusdy Ghazali Maluoka</i>	721
Peripheral Nerve Complications in Neurooncology <i>Djohan Ardiansyah</i>	732
<u>NEUROPEDIATRY</u>	747
Association between Cognitive Impairment and Internet Gaming Disorder <i>Cempaka Thursina</i>	749

How to Detect Cerebral Palsy <i>Uni Gamayani</i>	759
How to Manage and Differentiate Epileptic and Non-epileptic Events in Childhood <i>Corry Novita Mahama</i>	765
Differentiation between ADHD and Autism <i>Hexanto Muhartomo</i>	776
Theory of Neurofeedback <i>Siti Aminah</i>	787
Neurofeedback for Treatment of ADHD <i>Siti Aminah</i>	797
Thrombosis Sinus in Children <i>Puji Pinta O. Sinurat</i>	801
<u>NEUROTRAUMATOLOGY & NEUROINTENSIVE CARE</u>	813
Endocrine Disorder in Traumatic Brain Injury <i>Abdulloh Machin</i>	815
<u>NEURORESTORATION</u>	835
Restorative Neurology: The Future of Neurology <i>Mohammad Saiful Ardhi</i>	837
The Role of Transcranial Direct Current Stimulation in Neurological Cases <i>Handoyo Pujowidianto</i>	845
<u>NEUROGERIATRIC</u>	859
Successful Brain Aging: A Life Cycle Approach <i>Yudha Haryono</i>	861
Comprehensive Approach for Managing the Older Person with Cognitive and Behavioral Problems <i>Yuda Turana</i>	873
<u>NEUROBEHAVIOUR</u>	877
Pathophysiological of Alzheimer Disease & Current Going on Clinical Trials <i>Diatri Nari Lastri</i>	879
Recent Update on Pathomechanism and Clinical Feature of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Various Type of Dementia <i>Yuliarni Syafrita</i>	882
Diagnosing Dementia in Clinical Practice <i>Sri Budhi Rianawati</i>	895
Diagnosis and Management of Alzheimer Disease in Clinical Practice <i>Junita Maja Pertiwi</i>	922
Parkinson Disease Dementia and Lewy Body Dementia <i>Astuti</i>	943

Recent Update on Pathomechanism and Clinical Feature of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Various Type of Dementia

Yuliarni Syafrida

Pendahuluan

Demensia adalah suatu kondisi medis, yang ditandai oleh penurunan kognitif yang signifikan dari tingkat kinerja sebelumnya dan mengganggu kemandirian dalam melakukan kegiatan sehari-hari. Selain terjadinya gangguan kognitif yang makin bertambah, gejala non kognitif atau gejala perilaku dan psikologis juga sering menyertai penderita demensia.^{1,2} Diperkirakan 40% hingga 90% penderita demensia akan mengalami gangguan perilaku atau psikologis selama perjalanan penyakitnya.³

Meskipun perhatian penanganan pasien demensia sudah berfokus pada gangguan kognitif, namun gejala "non-kognitif" (gejala neuropsikiatrik), atau gejala perilaku dan psikologis demensia (BPSD), yang muncul pada pasien demensia, belum mendapat tempat sebagaimana mestinya. Gejala BPSD ini ditemukan pada sebagian besar pasien demensia, pada semua jenis dan tahap demensia, meskipun proporsinya berbeda beda. Bahkan dilaporkan pada Alzheimer

demensia (AD) gejala nonkognitif ini bisa muncul sebelum gejala kognitif dikeluhkan.⁴

Penting memberikan perhatian lebih tentang keberadaan gejala BPSD ini pada penderita demensia, karena berbagai alasan, diantaranya BPSD akan mempersulit pengobatan dan rehabilitasi penderita demensia, meningkatkan beban dari *care giver*, serta obat-obat yang tersedia sekarang sebagian besar berfokus pada perbaikan kognitif, sementara obat-obat untuk menunda perburukan gejala psikologis ini masih minimal. Studi saat ini sebagian besar masih pada demensia tipe Alzheimer, sementara pada demensia tipe lainnya belum terekplorasi dengan baik.

BPSD memiliki beberapa domain yang menunjukkan perbedaan di antara berbagai jenis demensia, yang dipengaruhi oleh bagian otak yang mengalami gangguan. Selain itu juga dilaporkan bahwa gambaran BPSD dipengaruhi oleh stadium demensia.^{5,6} Diketahui bahwa halusinasi dominan muncul pada demensia Lewy bodies (DLB), depresi dan apatis pada demensia vaskular (VaD), apatis, disinhibisi, euforia, perubahan pola makan pada demensia frontotemporal (FTD), dan apatis, agitasi, depresi, kecemasan, lekas marah, dan gangguan tidur pada penyakit Alzheimer (AD).^{1,7,8}

Bentuk domain BSD yang muncul sangat ditentukan oleh berbagai hal seperti daerah otak yang terkena (anatomi), status fungsional dan perubahan neurokimia, serta berbagai faktor predisposisi seperti aspek genetik dan personaliti premorbid. Selain itu perbedaan teknik pemeriksaan/alat yang dipakai juga akan memberikan diskrepansi pada hasil temuannya.^{5,6,9}

Seiring dengan bertambah beratnya demensia, beberapa gejala BPSD menjadi lebih parah, seperti apatis dan gangguan tidur pada Demensia Alzheimer (AD), Lewy's Body

Demensia (DLB), dan Vaskuler demensia (VaD), hampir semua gejala BPSD terjadi pada AD, kecuali euforia, perilaku motorik yang menyimpang, agitasi, lekas marah, disinhibisi, dan euforia pada DLB, dan depresi serta kecemasan pada VaD. Namun adakalanya gejala BPSD sudah berat pada fase awal demensia seperti yang ditemukan pada DLB¹⁰.

Gambaran Klinis BPSD

BPSD didefinisikan sebagai berbagai reaksi psikologis, perilaku dan gejala psikiatri yang timbul karena adanya demensia.

Secara umum manifestasi klinis BPSD terbagi dua yaitu

- Gejala Perilaku, yaitu gejala yang biasanya diidentifikasi berdasarkan pengamatan pasien, termasuk agresivitas fisik, gelisah, gangguan tidur, agitasi, mengembara, perilaku yang tidak pantas secara budaya, disinhibisi seksual, regresif, berteriak, dan menyumpah
- Gejala Psikologi biasanya dan terutama dinilai berdasarkan wawancara dengan pasien dan kerabat, termasuk ansietas, waham, depresi, halusinasi dan delusi.

Harus dicatat bahwa gejala-gejala perilaku dan psikologis ini mengakibatkan penderitaan, membutuhkan perawatan, peningkatan biaya perawatan, dan hilangnya kualitas hidup secara signifikan bagi pasien dan keluarga serta pengasuhnya.

Kejadian BPSD dilaporkan sebesar 90% pada pasien dengan demensia, meskipun bentuk gejala yang muncul tidak sama dan bisa muncul pada setiap stadium dari demensia. Dari studi imaging diketahui bahwa pada pasien dengan BPSD ditemukan penurunan metabolisme dan perfusi di lobus frontal dan temporal dibandingkan pasien tanpa atau minimal gejala

BPSD. Studi BPSD yang cukup luas pada AD tidak diikuti oleh studi pada tipe lain dari demensia³.

Tidak ada batas kerusakan anatomis, fungsional dan neurokimia yang tegas untuk timbulnya suatu bentuk gejala dari BPSD atau dengan kata lain satu gejala BPSD tidaklah mencerminkan kerusakan daerah tertentu di otak, sebagian besar saling tumpang tindih.

Dari berbagai studi diketahui bahwa gejala BPSD utama yang muncul pada AD adalah delusi, sedangkan pada FTD adalah perubahan perilaku dan hubungan sosial, selain itu juga ditemukan gejala berupa bicara yang meledak-ledak dan aktivitas yang *inappropriate*. Pada DLB gejala yang mencolok adalah halusinasi visual dan delusi, khususnya delusi paranoid bisa muncul sampai 80% dan halusinasi 60%¹¹.

Pada Vaskuler demensia, gejala BPSD yang sering muncul adalah psikosis, delusi dan depresi. Angka ini jauh lebih tinggi dibandingkan kejadiannya pada AD. Berikut hubungan gejala BPSD dengan lokasi anatomi yang terganggu

Apati

Ditemukan penurunan metabolisme serebral dan perfusi (dengan PET dan SPECT) di daerah girus sulingi anterior kiri dan girus frontal inferior danmedial kanan¹².

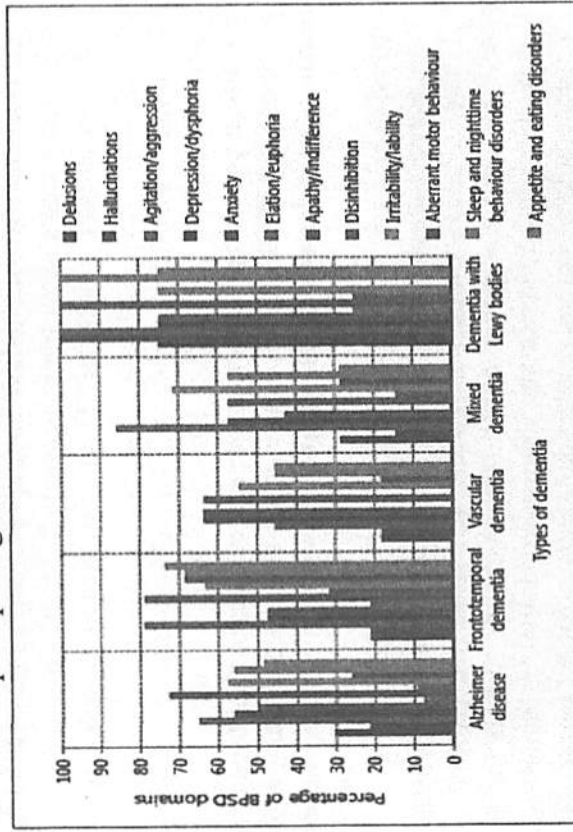
Depresi

Ditemukan penurunan metabolisme serebral dan perfusi (dengan PET dan SPECT) di daerah frontal, temporal dan parietal¹³. Pada AD dengan depresi ditemukan atrofi di daerah lokus seruleus dan penurunan reutake serotonis di kortek¹⁴. Penelitian lain menemukan bahwa gangguan pada sistem serotonin, dopamin atau epinefrin, atrofi frontal, dan reaktivitas amigdala,

merupakan gangguan neurobiologi yang mendasari terjadinya depresi¹⁵.

Psikosis, Agresiveness dan Agitasi

Ditemukan penurunan metabolisme serebral dan perfusi (dengan PET dan SPECT) di daerah frontal dan temporal¹³. Dengan pemeriksaan EEG, pasien AD dengan psikosis, delusi dan halusinasi menunjukkan peningkatan aktivitas teta dan delta¹⁶. Selain itu ditemukan juga peningkatan densitas plak amiloid dan NFT di prosubiculum dan korteks frontal media pada pasien AD dnga depresi dan peningkatan hitung NFT di girus orbitofrontal dan daerah sngulus anterior pada pasien AD dengan Agitasi¹⁷. (Zubenko) Dari berbagai studi, disimpulkan gejala-gejala BPSD pada masing-masing tipe demensia seperti pada grafik di bawah ini¹⁸.



Frequency of behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD) in different types of dementia. (Mukherjee, 2017)

Panel 1: Behavioural features of major dementias

Alzheimer's disease

Apathy, agitation, depression, anxiety, irritability; delusions and hallucinations are less common

Dementia with Lewy bodies

Visual hallucinations, delusions, depression, REM sleep behaviour disorder

Vascular dementia

Apathy, depression, delusions

Dementia associated with Parkinson's disease

Visual hallucinations, delusions, depression, REM sleep behaviour disorder

Frontotemporal dementia

Apathy, disinhibition, elation, repetitive behaviours, appetite or eating changes

Progressive supranuclear palsy

Apathy, disinhibition

Corticobasal degeneration

Depression

(Dikutip dari McKeith, 2005)

Etiopatogenesis Dari BPSD

Penyebab pasti munculnya BPSD belum sepenuhnya diketahui, namun penelitian untuk mengeksplorasi mekanismenya terus dilakukan. Dahulu diyakini sebagai penyebabnya adalah adanya faktor psikologi dan genetik, namun dengan hasil penelitian diketahui bahwa faktor lain seperti

kerusakan bagian otak tertentu, gangguan biokimia memegang peranan yang tidak bisa diabaikan²⁰. Etiopatogenesis dari BPSD sangat kompleks dan multifaktorial, Untuk lebih mudahnya, dapat dibagi atas :

1. Faktor Biologi

Yang termasuk dalam faktor ini adalah:

- a. Lokasi lesi di Otak (Anatomi)
Dari sejumlah penelitian terbaru diketahui bahwa ada hubungan antara gejala BPSD Apati dengan hipoperfusi kortek snguli anterior dan struktur fronto-subkorteks . Hipoperfusi di lobus frontal dan temporal berhubungan dengan agresi dan pskosis²¹.
(Huey ED)
- b. Perubahan dalam Neurotransmisi dan Neuromodulasi.(Biology)
Perubahan aktivitas asetilkolin di kortek lobus frontal dan temporal pada AD berhubungan dengan aktivitas motorik yang menyimpang dan perilaku yang agresif. Halusinasi visual pada DLB dihubungkan dengan defisit kholinergik dikortek temporal. Agresson pada AD berhubungan dengan berkurangnya kosentrasi dopamin pada kortek temporal. Berkurangnya neuron penghasil norepinefrin di lokus serelous dihubungkan dengan perilaku agresif²². Kosentrasi Serotonin berkorelasi positif dengan agressiveness, depresi, ansietas, agitasi dan kegelisahan²³. Selain itu ditemukan juga peningkatan densitas plak amiloid dan NFT di prosubiculum dan kortek frontal media pada pasien AD dengan depresi dan peningkatan hitung NFT di girus orbitofrontal dan daerah singulus anterior pada pasien AD dengan Agitasi.

Kelangsungan hidup neuron berhubungan dengan jalur glutamanergik, sebagai contoh, kekurangan glutamat yang banyak pada AD dapat menimbulkan gejala psikotik. Berkurangnya kadar GABA yang signifikan di kortek lobus fontal dan temporal dan tingginya kadar GABA di plasma penderita AD stadium lanjut, berhubungan dengan depresi dan apati²⁴.

2. Faktor Fisiologi (Fungsional)

Dari studi imaging diketahui bahwa pada pasien dengan BPSD ditemukan penurunan metabolisme dan perfusi di lobus frontal dan temporal dibandingkan pasien tanpa atau minimal gejala BPSD. Pada pasien AD dengan psikosis, delusi dan halusinasi dari EEG ditemukan peningkatan aktivitas teta dan delta terutama di hemisfer kanan.

3. Faktor Genetik :

Penderita AD dengan APOE4 beresiko mengalami delusi dan Agitasi dibandingkan pasien AD non APOE4. Jadi adanya polimorfisme spesifik dapat menjadi predisposisi terjadinya BPSD. Mengingat adanya pengaruh perubahan neurotransmitter terhadap munculnya gejala BPSD, tidaklah mengherankan bahwa adanya polimorfisme spesifik dapat menjadi predisposisi munculnya BPSD²³.

4. Faktor Somatik

Gangguan somatik yang sering menimbulkan BPSD adalah nyeri, infeksi, gangguan keseimbangan elektrolit dan metabolisme. Terutama rasa nyeri, sering menimbulkan insomnia, agressiveness dan agitasi²⁴.

5. Personality

Adanya tipe kepribadian tertentu sebelum menderita demensia, beresiko untuk munculnya BPSD, seperti

paranoid dan agresi, namun korelasi seperti itu tidak selalu ditemukan. Peristiwa hidup yang penuh tekanan dimasa kecil juga berpotensi²⁵.

6. Faktor Lingkungan

Tingkat BPSD yang ringan dihubungkan dengan kenyamanan penderita, seperti lingkungan tinggal serta caregiver yang kondusif dan penuh perhatian dan sebaliknya²⁶.

Hubungan Keparahan Demensia dengan BPSD

Hashimoto M dkk (2015) dalam penelitiannya yang membandingkan gejala BPSD antara AD dan DLB, menemukan bahwa tingkat keparahan BPSD pada DLB melebihi AD. Gejala BPSD yang menonjol pada DLB adalah delusi, halusinasi visual, kecemasan dan gangguan tidur. Keparahan demensia yang diukur dengan CDR tidak selalu dikaitkan dengan memburuknya BPSD pada DLB. Ditemukan tingkat BPSD yang berat meskipun tingkat demensianya masih ringan. Dari penelitian ini disimpulkan bahwa hubungan derajat demensia dengan ekspresi BPSD berbeda sesuai dengan jenis demensia. Tingkat keparahannya berkorelasi pada AD, dimana gejala BPSD meningkat seiring dengan berkembangnya keparahan demensia, namun tidak demikian pada DLB. Pada DLB gejala BPSD yang parah bisa muncul pada tahap demensia yang sangat ringan¹⁰.

Sementara penelitian Kazui H (2016) yang meneliti pengaruh beratnya demensia terhadap 12 macam gejala BPSD pada empat tipe demensia (AD, DLB, VaD dan FTLD) mendapatkan bahwa ada hubungan beratnya demensia dengan beratnya gejala BPSD pada AD. Pada DLB, ada hubungan antara beratnya demensia dengan beratnya gejala BPSD untuk DLB stadium 3 dan 4 dan tidak untuk stadium 1 dan 2. Frekuensi

dan tingkat keparahan BPSD di tahap awal demensia ditemukan pada pasien DLB Disinhibition, yang menyebabkan kesulitan pengasuh yang hebat, jarang ditemukan pada pasien AD atau DLB. Halusinasi ditemukan dalam proporsi tinggi pada pasien AD dan FTLD dengan CDR 3, serta bentuk BPSD Apatis paling umum di semua demensia²⁷.

Kesimpulan

BPSD merupakan reaksi psikologis, perilaku dan gejala psikiatri yang timbul karena adanya demensia. Kejadiannya cukup tinggi, diperkirakan terjadi pada sekitar 90% penderita demensia. BPSD dapat terjadi pada semua jenis dan tahap demensia, meskipun proporsinya berbeda beda.

Gejala BPSD yang muncul pada berbagai tipe demensia tidaklah sama karena gejala yang muncul sangat ditentukan oleh berbagai hal seperti daerah otak yang terkena (anatomi), perubahan neurotransmisi dan neuromodulasi, gangguan fungsional serta berbagai faktor predisposisi seperti aspek genetik dan personaliti premorbid.

Penting mengenal patomekanisme terjadinya BPSD untuk bisa mengenal gejala lebih dini, sehingga penanganan demensia bisa lebih komprehensif.

Daftar Pustaka

1. Chiu MJ, Chen TF, Yip PK, Hua MS, Tang LY: Behavioral and psychologic symptoms in different types of dementia. *J Formos Med Assoc* 2006; 105: 556-562.
2. Shimabukuro J, Awata S, Matsuoka H: Behavioral and psychological symptoms of dementia characteristic of mild Alzheimer patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59: 274-279.

- parametric mapping analysis indicate that apathy is a circumscribed syndrome: a study in Alzheimer's disease and non-demented patients. *NeuroImage* 2001; 13:896-902.
3. Tariot PN, Mack JL, Patterson MB, et al. The behavior rating scale for dementia of the consortium to establish a registry for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1995;152:1349-57.
 4. Raudino F. Non-cognitive symptoms and related conditions in the Alzheimer's disease: a literature review. *Neurol Sci* (2013) 34:1275-1282
 5. Thompson C, Brodaty H, Trollor J, Sachdev P: Behavioral and psychological symptoms associated with dementia subtype and severity. *Int Psychogeriatr* 2010;22: 300-305
 6. Srikanth S, Nagaraja AV, Ratnavalli E: Neuropsychiatric symptoms in dementia-frequency, relationship to dementia severity and comparison in Alzheimer's disease, vascular dementia and frontotemporal dementia. *J Neurol Sci* 2005; 236: 43-48..
 7. Ford AH: Neuropsychiatric aspects of dementia. *Maturitas* 2014; 79: 209-215.
 8. Zhao QF, Tan L, Wang HF, et al: The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2016; 190: 264-271.
 9. Tible OP, Riese F, Savaskan E, von Gunten A. Best practice in the management of behavioural and psychological symptoms of dementia. *Ther Adv Neurol Disord* 2017, Vol. 10(8) 297-309
 10. Hashimoto M, Yatabe Y, Ishikawa T, Fukuhara R, Kaneda K, Honda K, et al. Relationship between Dementia Severity and Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Dementia with Lewy Bodies and Alzheimer's Disease Patients. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2015;5:244-252
 11. McKeith IG, Fairbairn AF, Bothwell RA, et al. An evaluation of the predictive validity and inter-rater reliability of clinical diagnostic criteria for senile dementia of Lewy body type. *Neurology* 1994;44:872-7.
 12. Migneco O, Benoît M, Koulibaly PM, Dygai I, Bertogliati C, Desvignes P, et al. Perfusion brain SPECT and statistical
 13. Hirano N, Mori E, Ishii K, Ikejiri Y, Imamura T, Shimomura T, et al. Frontal lobe hypometabolism and depression in Alzheimer's disease. *Neurology* 1998;50:380-3
 14. Craig AH, Cummings JL, Fairbanks L, Itti L, Miller B, Li J, et al. Cerebral blood flow correlates of apathy in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1996;53:1116-20
 15. Chen CPLH, Adler JT, Bowen DM. Presynaptic serotonergic markers in community-acquired cases of Alzheimer's disease: correlations with depression and medication. *J Neurochem* 1996;66:1592-8.
 16. Lopez OL, Becker JT, Brenner RP, Rosen J, Bajulaie OI, Reynolds 3rd CF. Alzheimer's disease with delusions and hallucinations: neuropsychological and electroencephalographic correlates. *Neurology* 1991;41:906-12.
 17. Mukherjee A, Biswas A, Roy A, Biswas S, Gangopadhyay G, Das SK. Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia: Correlates and Impact on Caregiver Distress. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2017;7:354-365
 18. McKeith I, Cummings J. Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders. *Neurology.thelancet.com* Vol 4 November 2005
 19. Zubenko GS, Moosy J, Martinez AJ et al. Neuropathologic and neurochemical correlates of psychosis in primary dementia. *Arch. Neurol.* 1991; 48: 619-624.
 20. Huey ED, Lee S and Devanand DP. Brain regions involved in arousal and reward processing are associated with apathy in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *J Alzheimer Dis* 2016; 55: 551-558
 21. International Psychogeriatric Association. The IPA complete guides to behavioral and psychological symptoms of dementia. Milwaukee, WI: International Psychogeriatric

Association, 2010, diakses dari [HYPERLINK "http://www.ipa-online.org/publications/guides-to-bpsd"](http://www.ipa-online.org/publications/guides-to-bpsd)

22. Flirski M, Sobow T and Kloszewska I. Behavioural genetics of Alzheimer's disease: a comprehensive review. *Arch Med Sci* 2011; 7: 195–210.
23. Malara A, De Biase GA, Bettarini F, et al. Pain assessment in elderly with behavioral and psychological symptoms of dementia. *J Alzheimers Dis* 2016; 50: 1217–1225
24. Pocnet C, Rossier J, Antonietti JP, et al. Personality traits and behavioral and psychological symptoms in patients at an early stage of Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; 28: 276–283.
25. Feast A, Orrell M, Russell I, et al. The contribution of caregiver psychosocial factors to distress associated with behavioral and psychological symptoms in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2017; 32: 76–85.
26. Kazui H, Yoshiyama K, Kanemoto H, Suzuki Y, Sato S, Hashimoto M, Ikeda M, et al. Differences of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Disease Severity in Four Major Dementias. *journal.pone.0161092* August 18, 2016