

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Populasi penduduk lansia di dunia mengalami peningkatan setiap tahunnya. Merujuk dari data WHO pada tahun 2019, sekitar satu miliar orang dari total penduduk dunia berusia lebih dari 60 tahun. Diproyeksikan antara tahun 2015 sampai 2050 peningkatan penduduk lansia dapat meningkat dua kali lipatnya hingga dua miliar jiwa. Di Indonesia juga terjadi peningkatan yang sangat signifikan. Pada tahun 2000 sekitar 7,8% populasi lansia dan tahun 2020 sekitar 10,7% populasi lansia dari total populasi penduduk Indonesia. Peningkatan jumlah ini tentunya akan berdampak ke berbagai sektor khususnya bidang kesehatan. Pada usia lansia ini biasanya penyakit yang sering menyerang yaitu penyakit degeneratif. Penyakit degeneratif adalah penyakit yang diakibatkan karena perubahan struktur pada sel tubuh yang memengaruhi fungsi organ karena penuaan. Penyakit degeneratif yang paling sering timbul pada usia lanjut satu diantaranya ialah penyakit Alzheimer.^{1,2}

Alzheimer merupakan sebagian besar penyebab umum demensia. Alzheimer ini umumnya menyerang pada orang yang berusia 65 tahun ke atas. Pasien yang mengalami alzheimer akan kesulitan untuk mengingat seperti nama, tempat bahkan peristiwa yang baru saja terjadi. Gangguan emosi seperti depresi, ansietas, dan delusi juga sering terjadi. Termasuk juga gangguan komunikasi, disorientasi, penilaian yang buruk, perubahan perilaku, kesulitan berbicara, menelan dan berjalan. Biaya untuk perawatan penyakit alzheimer ini sendiri termasuk lumayan mahal. Pada tahun 2016, biaya perawatan penyakit alzheimer di *United States* sebesar USD 818 miliar per tahun, diprediksi meningkat menjadi USD 1 triliun pada tahun 2018 dan menjadi USD 2 triliun pada tahun 2030.^{3,4}

Penyakit alzheimer termasuk jenis demensia yang paling sering, terhitung 413.106 dan 62.287 penduduk lansia di Australia dan Selandia Baru, sekitar 50-75% dari populasi lansia mengidap demensia. Di Indonesia sendiri, diperkirakan ada sekitar 1,2 juta orang dengan alzheimer pada tahun 2016, yang diprediksi

akan meningkat menjadi 2 juta di 2030 dan 4 juta orang pada tahun 2050. Umumnya alzheimer ini menyerang pada usia 65 tahun ke atas atau penduduk lansia. Tetapi tidak jarang juga bisa menyerang pada umur dibawah itu. Biasanya sudah ada faktor genetik atau mutasi gen yang mendasari percepatan penuaan pasien tersebut. Berdasarkan gender, perbandingan prevalensi antara lain laki-laki dan perempuan sekitar 0,6% untuk laki-laki dan 0,8% untuk perempuan. Hal ini dihubungkan dengan harapan hidup wanita lebih tinggi daripada pria pada umumnya.⁴⁻⁷

Penyebab pasti penyakit Alzheimer ini masih belum diketahui. Tetapi beberapa penelitian mengaitkan penyakit Alzheimer ini disebabkan oleh mutasi gen, yaitu gen *amyloid precursor protein* (APP), *presenilin-1* dan *presenilin-2*. Mutasi ini menyebabkan perubahan struktur protein pada otak dan menumpuk pada jaringan saraf di otak sehingga mengakibatkan gangguan transmisi sinyal saraf dan juga apoptosis atau kematian sel saraf. Beberapa faktor risiko yang meningkatkan mutasi gen tersebut yaitu umur, jenis kelamin, polusi udara industri, trauma kepala, predisposisi hereditas, serta intoksikasi logam seperti aluminium klorida.^{5,8}

Aluminium klorida adalah senyawa kimia yang terdiri atas aluminium dan klorin yang memiliki rumus kimia $AlCl_3$. Aluminium salah satu bahan logam yang diketahui dapat menyebabkan alzheimer. Aluminium merupakan logam ketiga terbanyak di bumi. Aluminium diketahui merupakan bahan yang neurotoksik dan dapat menurunkan fungsi kognitif pada pasien demensia. Dilaporkan aluminium dapat menghasilkan ekspresi APP dan agregasi plak *beta amyloid* yang dapat berkembang menjadi penyakit alzheimer.^{8,9}

Perjalanan penyakit alzheimer fase awal umumnya merusak hipokampus sebagai bagian yang pertama kali mendapat kerusakan, kemudian mengenai daerah otak lainnya seperti korteks serebri. Pada temuan klinisnya tidak hanya gangguan memori yang tampak pada pasien penyakit Alzheimer ini, tetapi juga terdapat gejala-gejala yang merujuk pada kerusakan korteks serebri. Pada pemeriksaan MRI menunjukkan adanya atrofi yang luas pada korteks serebri terutama pada lobus parietal.¹⁰⁻¹²

Dari penelitian yang melaporkan kerusakan otak akibat induksi aluminium klorida masih minim yang meneliti terkait gambaran morfologi sel saraf pada daerah korteks serebri. Oleh karena itu peneliti tertarik meneliti tentang gambaran histopatologi sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) like model alzheimer pada daerah korteks serebri akibat induksi aluminium klorida.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran histopatologi sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) like model alzheimer pada daerah korteks serebri akibat induksi aluminium klorida?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui gambaran histopatologi sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) like model alzheimer pada daerah korteks serebri yang diinduksi aluminium klorida.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran histopatologi sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) yang diinduksi aluminium klorida.
2. Mengetahui persentase kerusakan sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) yang tidak diinduksi aluminium klorida dan diinduksi aluminium klorida.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Sarana peneliti untuk menambah wawasan, pengembangan ilmu dan mendapatkan pengalaman dalam melaksanakan penelitian serta dapat diterapkan dalam ilmu kedokteran.

1.4.2 Manfaat Bagi Ilmu Pengetahuan

Memberikan sumbangsih informasi mengenai gambaran histopatologi sel saraf tikus wistar (*Rattus norvegicus*) yang diinduksi aluminium klorida.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi Pendidikan

Data penelitian dapat digunakan sebagai dasar penelitian lanjutan mengenai penyakit alzheimer dan pengaruh aluminium klorida terhadap kerusakan otak.

1.4.4 Manfaat Bagi Peneliti Lain

Penelitian ini dapat dijadikan sebagai tambahan gagasan bagi peneliti lain untuk penelitian lanjutan atau penelitian sejenis.

