

**HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER DAN
FAKTOR RESIKO VASKULAR DENGAN FUNGSI KOGNITIF PASIEN
STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTATHER JAMBI TAHUN 2022**

SKRIPSI



Disusun Oleh:

Willy

G1A119053

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS JAMBI

TAHUN 2022

**HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER DAN
FAKTOR RESIKO VASKULAR DENGAN FUNGSI KOGNITIF PASIEN
STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTATHER JAMBI TAHUN 2022**

SKRIPSI

**Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan Mencapai Derajat Sarjana
Kedokteran Pada Program Studi Kedokteran FKIK Universitas Jambi**



**Diajukan Oleh :
Willy
G1A119053**

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS JAMBI**

2022

PERSETUJUAN SKRIPSI

**HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER
DAN FAKTOR RESIKO VASKULAR DENGAN FUNGSI KOGNITIF
PASIEN STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTATHER JAMBI
TAHUN 2022**

Disusun oleh:

Willy

G1A119053

Telah disetujui oleh dosen pembimbing skripsi

pada tanggal 13 Desember 2022

Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi

dr. Attiya Istarini, Sp.N
NIP. 198711272012122003

dr. Hanina, M.Bmd
NIP. 198411132009122003

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul **HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER DAN FAKTOR RESIKO VASKULAR DENGAN FUNGSI KOGNITIF PASIEN STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTATHER JAMBI TAHUN 2022** yang disusun oleh Willy NIM G1A119053 telah dipertahankan di depan Tim Penguji pada tanggal 21 Desember 2022 dan dinyatakan lulus.

Susunan Tim Penguji

Penguji 1 (Ketua) : dr. Mirna Marhami Iskandar, Sp.S

Penguji 2 (Sekretaris) : dr. Budi Justitia, Sp.OT., M.Kes

Penguji 3 (Anggota) : dr. Attiya Istarini, Sp. N

Penguji 4 (Anggota) : dr. Hanina, M.Bmd

Pembimbing Substansi

Pembimbing Metodologi

dr. Attiya Istarini, Sp.N
NIP. 198711272012122003

dr. Hanina, M.Bmd
NIP. 198411132009122003

Diketahui

Dekan
Fakultas Kedokteran dan
Ilmu Kesehatan Universitas Jambi

Ketua Jurusan Kedokteran
Fakultas Kedokteran dan Ilmu
Kesehatan Universitas Jambi

Dr. dr. Humaryanto, Sp.OT, M. Kes
NIP. 197302092005011001

dr. Raihanah Suzan, M.Gizi, Sp.Gk
NIP. 198304012008122004

**HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER DAN
FAKTOR RESIKO VASKULAR DENGAN FUNGSI KOGNITIF PASIEN
STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTATHER JAMBI TAHUN 2022**

Disusun Oleh:

Willy

G1A119053

Telah dipertahankan dan dinyatakan lulus di depan tim penguji pada:

Hari/tanggal : Rabu, 21 Desember 2022

Pukul : 08.00 WIB – selesai

**Tempat : Kampus Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Jambi**

Pembimbing I : dr. Attiya Istarini, Sp.N

Pembimbing II : dr. Hanina, M.Bmd

Penguji I : dr. Mirna Marhami Iskandar, Sp.S

Penguji II : dr. Budi Justitia, Sp.OT., M.Kes

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Willy

NIM : G1A119053

Jurusan : Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan ilmu
Kesehatan Universitas Jambi

Judul Skripsi : Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor
Resiko Vaskular dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik Di
Rsud Raden Mattaher Jambi Tahun 2022

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa Tugas Akhir Skripsi yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir Skripsi ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Jambi, 21 Desember 2022

Yang Membuat Pernyataan

Willy

NIM.G1A119053

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat dan karunia-Nya lah, penulis bisa menyelesaikan skripsi penelitian dengan judul **“HUBUNGAN KARAKTERISTIK KLINIS, LETAK LESI HEMISFER DAN FAKTOR RESIKO VASKULER DENGAN FUNGSI KOGNITIF PASIEN STROKE ISKEMIK DI RSUD RADEN MATTAHER JAMBI TAHUN 2022.”** Skripsi ini dimaksudkan untuk memenuhi Sebagian syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Jambi.

Terwujudnya skripsi penelitian ini tidak lepas dari bantuan, bimbingan, dan dorongan dari berbagai pihak. Penulis secara khusus menyampaikan hormat dan terima kasih kepada :

1. Dr. dr. Humaryanto, Sp.OT., M.Kes., selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi
2. dr. Attiya Istarini, Sp.N selaku pembimbing substansi dan dr. Hanina, M.Bmd selaku pembimbing metodologi. Terimakasih dosen yang telah membimbing penulis penulisan skripsi penelitian ini.
3. dr. Mirna Marhami Iskandar, Sp.S sebagai penguji pertama dan dr. Budi Justitia, Sp.OT. sebagai penguji kedua dalam skripsi ini.
4. Kedua orang tua saya, ayah saya Aries Tekun dan ibu saya Yanni, serta saudara saya Veronika. Terimakasih telah mendoakan, dan memberikan dukungan dan semangat kepada penulis
5. Teman-teman Kedokteran “*Capillary*” 2019 Terutama Violetta Kho, Pahrul Iksan, Aidil Rahmat Ilham, dan Nick Pandjaitan yang selalu memberikan dukungan dan bantuan kepada penulis.

Jambi, 21 Desember 2022

Willy
NIM. G1A119053

DAFTAR ISI

SKRIPSI.....	i
PERSETUJUAN SKRIPSI.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	v
KATA PENGANTAR.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
RIWAYAT HIDUP PENULIS	xv
ABSTRAK.....	xvi
ABSTRACT	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Penelitian untuk Bidang Pendidikan.....	4
1.4.2 Bagi Tenaga Kesehatan.....	4
1.4.3 Bagi Peneliti	4
1.4.4 Bagi Masyarakat	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Anatomi Dan Fisiologi Otak.....	5

2.1.1	Serebrum	6
2.1.2	Serebelum.....	7
2.1.3	Batang Otak.....	8
2.1.4	Sistem Limbik	8
2.2	Vaskularisasi Peredaran Darah Otak.....	9
2.2.1	<i>Internal Carotis Artery</i> (ICA)	10
2.2.2	Vertebral Artery.....	11
2.2.3	Basillar Artery	12
2.3	Stroke.....	13
2.3.1	Definisi Stroke Iskemik	13
2.3.2	Epidemiologi Stroke Iskemik.....	13
2.3.3	Etiologi Stroke Iskemik	14
2.3.4	Faktor Resiko Stroke Iskemik	14
2.3.5	Klasifikasi Stroke Iskemik Berdasarkan Kriteria Klinis Bamford ..	15
2.3.6	Patofisiologi Stroke Iskemik	17
2.3.7	Diagnosis Stroke Iskemik	20
2.4	Fungsi Kognitif.....	22
2.4.1	Definisi Fungsi Kognitif	22
2.4.2	Aspek Fungsi Kognitif.....	23
2.4.3	Evaluasi Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke	25
2.5	Hubungan Karakteristik Klinis Stroke Iskemik dengan Fungsi Kognitif ...	26
2.6	Hubungan Letak Lesi Hemisfer Stroke Iskemik dengan Fungsi Kognitif ..	26
2.7	Hubungan Faktor Resiko Vaskular Stroke Iskemik dengan Fungsi Kognitif	27

2.8	Kerangka Teori	29
2.9	Kerangka Konsep	30
2.10	Hipotesis	30
BAB III METODOLOGI PENELITIAN		31
3.1	Jenis dan Rancangan Penelitian	31
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	31
3.2.1	Tempat Penelitian.....	31
3.2.2	Waktu Penelitian	31
3.3	Populasi dan Sampel Penelitian.....	31
3.3.1	Populasi Penelitian	31
3.3.2	Sampel Penelitian	31
3.3.3	Cara Pengambilan Sampel	31
3.3.4	Kriteria inklusi dan eksklusi.....	32
3.4	Definisi Operasional.....	33
3.5	Instrumen Penelitian.....	35
3.6	Metode Pengumpulan Data.....	36
3.7	Pengolahan Data dan Analisis Data	37
3.7.1	Pengolahan data.....	37
3.7.2	Analisis Data	37
3.8	Etika Penelitian	38
3.9	Prosedur Penelitian.....	40
BAB IV		41
4.1	Hasil Penelitian	41
4.1.1	Analisis Univariat.....	41
4.1.2	Analisis Bivariat	42

4.1.3	Analisis Multivariat	47
4.2	Pembahasan	49
4.2.1	Hubungan Bamford dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik.....	49
4.2.2	Hubungan Letak Lesi Hemisfer dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik.....	51
4.2.3	Hubungan Diabetes Melitus dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik.....	52
4.2.4	Hubungan Hipertensi dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik.....	52
4.2.5	Hubungan Dislipidemia dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik.....	53
4.2.6	Analisis Multivariat	54
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN		56
5.1	Kesimpulan	56
5.2	Saran.....	57
DAFTAR PUSTAKA.....		58

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Area Fungsional Korteks Serebri Manusia	5
Gambar 2.2 Sistem Limbik	8
Gambar 2.3 Vaskularisasi Pembuluh Darah Otak	9
Gambar 2.4 Arteri Sirkulasi Willisii.....	9
Gambar 2.5 Stroke Iskemik.....	14
Gambar 2.6 Pembentukan Plak di Arteri	18
Gambar 2.7 Gambar Daerah Penumbra Sel Otak.....	19
Gambar 2.8 Proses Kematian Sel Neuron.....	20

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Perbedaan Memori Jangka Pendek dan Jangka Panjang	24
Tabel 3.1	Definisi Operasional	33
Tabel 4.1	Tabel Distribusi Pasien Stroke Iskemik.....	41
Tabel 4.2	Hasil Analisis Bivariat Karakteristik Klinis Terhadap Fungsi Kognitif	43
Tabel 4.3	Hasil Analisis Bivariat Sub Variabel Dengan Pembanding Laci Bamford Terhadap Fungsi Kognitif	44
Tabel 4.4	Hasil Analisis Bivariat Letak Lesi Hemisfer Terhadap Fungsi Kognitif	44
Tabel 4.5	Hasil Analisis Bivariat Diabetes Melitus Terhadap Fungsi Kognitif..	45
Tabel 4.6	Hasil Analisis Bivariat Hipertensi Terhadap Fungsi Kognitif.....	46
Tabel 4.7	Hasil Analisis Bivariat Dislipidemia Terhadap Fungsi Kognitif.....	47
Tabel 4.8	Hasil Analisis Bivariat Antara Variabel Independent Terhadap Variabel Dependen	48
Tabel 4.9	Hasil Analisis Multivariat Variabel Independent Terhadap Fungsi Kognitif.....	48
Tabel 4.10	Tabel Koding Kategorik Analisis Multivariat	55
Tabel 4.11	Tabel Hosmer Dan Lemeshow Test	55

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Lembar Penjelasan
- Lampiran 2 Lembar Informed Consent
- Lampiran 3 Kuesioner Moca-Ina
- Lampiran 4 Ocsp Bamford Karakteristik Klinis
- Lampiran 5 Lembar Pengumpulan Data
- Lampiran 6 Surat Izin Penelitian Kampus
- Lampiran 7 Surat Izin Penelitian dan Etik Di Rs
- Lampiran 8 Kartu Bimbingan
- Lampiran 9 Surat Keterangan Selesai Penelitian Di Rs
- Lampiran 10 Output Penelitian

DAFTAR SINGKATAN

TACI	: <i>Total Anterior Circulation Infarct</i>
PACI	: <i>Partial Anterior Circulation Infarct</i>
POCI	: <i>Posterior Circulation Infarct</i>
LACI	: <i>Lacunar Infarct</i>
HDL	: <i>High Density Lipid</i>
LDL	: <i>Low Density Lipid</i>
CT	: <i>Computed Tomographic</i>
MRI	: <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
MOCA	: <i>Montreal Cognitive Assessment</i>
VCI	: <i>Vascular Cognitive Impairment</i>
KGD	: <i>Kadar Gula Darah</i>
DM	: <i>Diabetes Melitus</i>
OCSP	: <i>Oxfordshire Community Stroke Project Classification</i>
ICA	: <i>Internal Carotid Artery</i>
ACA	: <i>Anterior Cerebral Artery</i>
MCA	: <i>Middle Cerebral Artery</i>
PCA	: <i>Posterior Cerebral Artery</i>
ASA	: <i>Anterior Spinal Artery</i>
PICA	: <i>Posterior Inferior Cerebellar Artery</i>
AICA	: <i>Anterior Inferior Cerebellar Artery</i>
SCA	: <i>Superior Cerebellar Artery</i>
PCA	: <i>Posterior Cerebral Artery</i>
NMSP	: <i>N-Methylyspiperone</i>

RIWAYAT HIDUP PENULIS

Willy, dilahirkan di Kota Jambi, pada tanggal 22 maret 1999. Seorang putra dari pasangan Aries Tekun dan Yanni serta merupakan anak pertama dengan 1 orang adik, yakni Veronika.

Pada tahun tahun 2004 penulis memulai Pendidikan di TK Surya Ibu kemudian dilanjutkan ke SDN 46 Kota Jambi pada tahun 2005, penulis melanjutkan Pendidikan di SMP Unggul Sakti Kota Jambi, Selanjutnya pada tahun 2014, penulis melanjutkan sekolah ke SMA Unggul Sakti Kota Jambi dan lulus pada tahun 2017. Di selanjutnya pada 2017 diterima menjadi mahasiswa Teknik pertambangan Universitas Jambi kemudian pada tahun 2019 memutuskan untuk menjadi mahasiswa di Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi.

Selama mengikuti perkuliahan, Penulis aktif dalam berberapa kegiatan kampus. Penulis merupakan anggota dari Ikatan Mahasiswa Kedokteran (IMA Kedokteran Unja) dari periode 2020/2021 hingga periode 2021-2022 bagian Pendro, selain itu juga merupakan anggota dari Tim Bantuan Medis Aset Universitas Jambi (TBM UNJA) sebagai bagian dari kepala wakil coordinator Humas periode 2021/2022. Pada tahun 2022 penulis mengikuti *Regional Medical Olympiad* (RMO) Wilayah satu tingkat regional yang diadakan oleh Ikatan Senat Mahasiswa Kedokteran Indonesia (ISMKI) dan memperoleh juara 1 dalam bidang Neuropsikiatri.

ABSTRAK

Latar Belakang : Meningkatnya prevalensi stroke setiap tahun merupakan masalah kesehatan utama diseluruh dunia. Karakteristik klinis, lesi hemisfer dan faktor resiko vaskular merupakan faktor yang paling banyak ditemukan pada pasien stroke iskemik yang dapat menyebabkan gangguan fungsi kognitif sehingga pemeriksaan fungsi kognitif di awal merupakan hal penting untuk mengetahui penanganan awal dalam memperbaiki fungsi kognitif.

Metode: Penelitian ini menggunakan studi analitik observasional dengan desain *cross-sectional*. Teknik pengambilan menggunakan *purposive sampling* diperoleh 56 pasien yang memenuhi kriteria dipoli klinik saraf di RSUD Mattaheer Jambi. Pengambilan data dilakukan dengan rekam medik dan wawancara menggunakan kuisioner MoCA-Ina.

Hasil: didapatkan hasil penelitian menunjukkan bahwa 29 dari 56 pasien mengalami gangguan fungsi kognitif. Pada hasil analisis uji *chi-square* didapatkan karakteristik klinis ($p= 0,001$), lesi hemisfer kiri ($p= 0,031$), hipertensi ($p= 0,016$) dan dislipidemia ($p= 0,045$) menunjukkan hubungan dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik, sedangkan diabetes melitus ($p= 0,969$) tidak berhubungan dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.

Kesimpulan: Terdapat hubungan antara karakteristik klinis, lesi hemisfer kiri, hipertensi dan dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif, sedangkan diabetes melitus tidak menunjukkan adanya hubungan dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.

Kata Kunci: Stroke iskemik, karakteristik klinis, lesi hemisfer, faktor resiko vaskular , MoCA-Ina

ABSTRACT

Background: *The increasing prevalence of stroke every year is a major health problem worldwide. Clinical characteristics, hemispheric lesions and vascular risk factors are the most common factors found in ischemic stroke patients which can cause cognitive function impairment, early examination of cognitive function is important to know the initial treatment to improve cognitive function.*

Method: *This was an observational analytic study with a cross-sectional design. Samples were collected using purposive sampling technique, A total of 56 patients who met the criteria at neurology department in RSUD Raden Mattaher Jambi were participated in this study. The data collection was done by using medical records and interviewed using the MoCA-Ina questionnaire.*

Results: *The study results showed that 29 out of 56 patients experienced impaired cognitive function. Clinical characteristics ($p=0.001$), left hemisphere lesions ($p=0.031$), hypertension ($p=0.016$) and dyslipidemia ($p=0.045$) showed a relationship with impaired cognitive function, whereas diabetes mellitus ($p=0.969$) was not associated with impaired cognitive function.*

Conclusion: *There were association between clinical characteristics, left hemisphere lesions, hypertension and dyslipidemia with impaired cognitive function. whereas diabetes mellitus did not show association with impaired cognitive function.*

Keywords: *Ischemic stroke, clinical characteristics, hemispheric lesions, vascular risk factors, MoCA-Ina*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Menurut *World Health Organization* (WHO) stroke adalah sindrom klinis yang terdiri dari tanda-tanda gangguan fungsi otak baik secara lokal ataupun secara global yang berproses lebih dari 24 jam.¹ Stroke secara garis besar di kategorikan menjadi 2, yakni stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik adalah terbentuknya penyumbatan pada pembuluh darah di otak yang diakibatkan oleh thrombus dan embolus sehingga menyebabkan terjadinya infark serebral, sedangkan stroke hemoragik terjadi karena pecahnya pembuluh darah di otak akibatnya menyebabkan terjadinya pendarahan di dalam otak, serta ruangan lain di sistem saraf pusat.^{2,3}

Menurut *Global Burden of Disease Study* 2019 prevalensi stroke iskemik dari tahun 1990 hingga 2019 mencapai 88 % kasus, sedangkan stroke hemoragik 12 % dari total kasus yang dilaporkan di seluruh dunia. Sekitar 77.19 juta jiwa yang mengalami stroke iskemik dan angka kematian di tambah dengan kecacatan pertahunnya (DALYs) mencapai 63.48 juta orang. Total kasus stroke iskemik dan stroke pendarahan mencapai 12,22 juta kejadian yang dilaporkan pada tahun 2019 di seluruh dunia.⁴ Menurut informasi Data Riset Kesehatan Dasar (Riskerdas) Indonesia pada tahun 2018 prevalensi stroke permil mencapai 2.565.601 juta kejadian dengan angka kejadian paling banyak pada kelompok umur diatas 75 tahun sebesar 50,2 % , sedangkan prevalensi stroke di provinsi Jambi sendiri mencapai 9.511 ribu orang.⁵

The Oxfordshire Community Stroke Project membagi klasifikasi karakteristik klinis stroke iskemik yang dikenal dengan kriteria bamford menjadi 4 garis besar, yaitu *total anterior circulation infarct* (TACI), *partial anterior circulation infarct* (PACI), *lacunar infarct* (LOCI), *posterior circulation infarct* (POCI).⁶ Pada beberapa banyak penelitian yang menggunakan kriteria bamford terhadap fungsi kognitif setuju bahwa

kriteria klinis bamford memiliki hubungan signifikan terhadap fungsi kognitif terutama pada penelitian Azizah di Indonesia pada sub tipe LACI, tetapi pada penelitian yang dilakukan pada Mingli He di China justru sub tipe TACI yang sangat mempengaruhi status kognitif seseorang dan pada penelitian Mancuso dkk di Italia justru sub tipe yang sangat berpengaruh adalah PACI terhadap fungsi kognitif seseorang.⁷⁻⁹

Letak lesi stroke iskemik sangat mempengaruhi fungsi kognitif yang signifikan karena memberikan perbedaan lateralisasi fungsi tertentu untuk salah satu hemisfer terutama yang dominan yaitu hemisfer kiri dibandingkan dengan hemisfer kanan.¹⁰ Pada penelitian yang dilakukan Stina Aam di Norwegia sebanding dengan teori jika terjadi disfungsi hemisfer kiri sangat berpengaruh terhadap fungsi kognitif, sedangkan pada penelitian yang dilakukan Mancuso di Italia justru lateralisasi kanan menimbulkan gangguan kognitif yang lebih banyak perihal ini berlawanan dengan teori dimana semestinya hemisfer kiri yang lebih terganggu fungsi kognitifnya.^{9,11}

Ada berbagai faktor resiko yang menimbulkan terjadinya stroke. Faktor resiko stroke terdiri dari 2 macam, yakni faktor resiko yang tidak bisa di modifikasi dan bisa di modifikasi. Pada faktor resiko vaskular yang bisa di modifikasi yang sangat mempengaruhi fungsi kognitif pada beberapa penelitian terdapat 3, yaitu diabetes melitus, hipertensi dan dislipidemia.¹² Pada penelitian Santriati di rumah sakit Bestheda Yogyakarta terhadap diabetes melitus, penelitian Fandry terhadap hipertensi di Yogyakarta, dan pada penelitian Arina di rumah sakit Kariadi Semarang terhadap dislipidemia ketiga penelitian ini menyatakan bahwa faktor resiko stroke ketiga diatas tidak memiliki hubungan terhadap fungsi kognitif.¹³⁻¹⁵

Fungsi Kognitif sendiri merupakan keterampilan intelektual yang termasuk pemahaman serta pemakaian bahasa, persepsi, kemampuan berhitung, memori dan fungsi eksekutif seperti perencanaan, *self-monitoring*, dan *problem solving*. Pasien yang selamat pasca stroke iskemik

tingkat mengalami kejadian gangguan fungsi kognitif dapat mencapai 60-90 % pada beberapa penelitian dari tahun 2016-2020.¹⁶ Untuk skrining fungsi kognitif yang lebih sensitif digunakan pada pasien stroke adalah MoCA-Ina kelebihan karena memiliki prosedur yang cepat, sederhana, efektif dengan berbagai penilaian area kognitif yang luas dan peka terhadap gangguan kognitif ringan dan disfungsi eksekutif dibandingkan dengan MMSE-Ina.¹⁷

Melihat prevalensi stroke iskemik yang meningkat tiap tahunnya dan hasil dari beberapa penelitian seperti karakteristik klinis, letak lesi hemisfer dan faktor resiko vaskular yang bervariasi dengan fungsi kognitif maka bersumber latar belakang di atas, peneliti ingin meneliti apakah terdapat hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif pasien stroke iskemik.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer, dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif pasien stroke iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif di RSUD Raden Mattaher Jambi

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan Khusus dalam penelitian ini adalah :

1. Untuk mengetahui distribusi frekuensi pasien stroke iskemik.
2. Untuk mengetahui hubungan antara karakteristik klinis dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
3. Untuk mengetahui hubungan antara letak lesi hemisfer dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.

4. Untuk mengetahui hubungan antara faktor resiko vaskular diabetes melitus dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
5. Untuk mengetahui hubungan antara faktor resiko vaskular hipertensi dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
6. Untuk mengetahui hubungan antara faktor resiko vaskular dislipidemia dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Penelitian untuk Bidang Pendidikan

Penelitian ini diharapkan mampu membagikan cerminan fakta tentang hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer, dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif pasien stroke iskemik.

1.4.2 Bagi Tenaga Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan mampu membagikan cerminan hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer, dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif yang sering terjadi pada pasien stroke iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi sehingga dapat mencari solusi, mendeteksi sedini mungkin gangguan fungsi kognitif pada stroke iskemik dan dapat menangani disabilitas yang terjadi.

1.4.3 Bagi Peneliti

penelitian ini selaku peluang teruntuk periset buat meningkatkan wawasan pengetahuan tentang hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer, dan faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif dan menjadi fasilitas melatih dalam melaksanakan penelitian.

1.4.4 Bagi Masyarakat

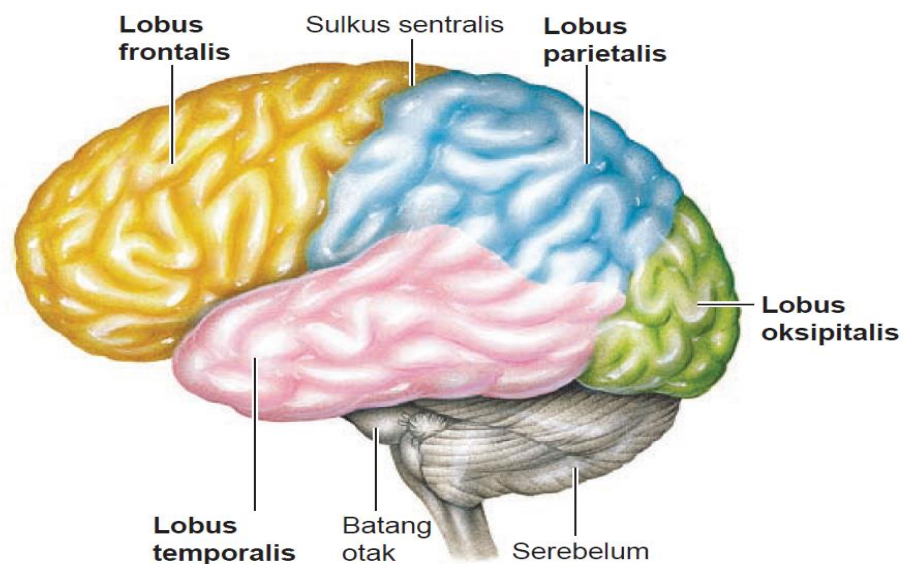
Penelitian ini diharapkan bisa meluaskan wawasan masyarakat mengenai tanda indikasi gejala penyakit stroke yang dapat mempengaruhi terhadap kondisi fungsi kognitif yang bisa mengganggu aktivitas sehari hari sehingga masyarakat menjadi lebih waspada terhadap gejala klinis dan faktor resiko stroke vaskular terhadap fungsi kognitif pasien stroke iskemik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Dan Fisiologi Otak

Bagian fungsional korteks serebri ialah suatu selaput tipis yang memiliki 100 milyar neuron sel saraf yang menutupin permukaan seluruh bagian serebrum yang berkelok-kelok. Selaput ini mempunyai ketebalan hanya 2-5 milimeter dimana jumlah total ini sekitar seperempat meter persegi.¹⁸ Otak merupakan bagian dari sistem saraf pusat yang menempati di kavum kranii yang di mana melewati foramen magnum bersinambung jadi medula spinalis.



Gambar 2. 1 Area Fungsional Korteks Serebri Manusia¹⁹

Otak secara anatomis di pisah menjadi berberapa bagian, yakni serebrum (otak besar), serebelum (otak kecil), batang otak (otak tengah, pons, medula) dan limbik sistem.²⁰ Tiap-tiap hemisfer mencakup satu susunan tipis yang disebut dengan substansia grisea yang berada di luar yang menyelimuti segmen tengah yang disebut dengan substansia alba yang tebal.¹⁹

Otak merupakan bagian utama dari sistem saraf pusat dengan kompenennya terdiri dari sebagai berikut :

2.1.1 Serebrum

Serebrum terbagi menjadi 2 belahan, yaitu hemisfer sebelah kiri dan kanan. Hemisfer serebral memiliki lipatan dan konvolusi pada permukaannya. Punggungan yang ditemukan diantara konvolusi disebut girus, sedangkan lembah diantara girus di sebut dengan sulkus. Serebrum terbagi menjadi beberapa lobus, yakni lobus frontalis, parietalis, temporalis dan oksipitalis.²¹

A. Lobus Frontalis

Lobus frontalis adalah lobus terbesar yang terletak di depan dan memiliki fungsi yang sangat signifikan terhadap tubuh di antaranya adalah sebagai berikut :

- a) Gerakan sadar yang diatur oleh *primary motor cortex*, *supplementary motor cortex* dan *cingulate motor area*.
- b) Prospektif memori yang terlibat dalam penyelesaian masalah, kendali kontrol, pemikiran kritis, kepribadian, emosi, pembuat keputusan, dan kognitif yang diatur oleh *prefrontal corteks*.
- c) Bicara dan produksi bahasa area ini diatur oleh area broca.

B. Lobus Parietalis

Lobus ini terletak dibelakang lobus frontal dan diatas dari lobus temporal dan terbagi menjadi 2 bagian yaitu bagian anterior dan posterior

- a) Lobus anterior terdiri dari *Primary sensory corteks* yang berfungsi untuk interpretasikan sinyal somatosensorik seperti sentuhan, posisi, getaran, tekanan, rasa sakit, dan temperatur.
- b) Lobus posterior terdiri dari *Primary somatosensory corteks* dan *somatosensory association corteks secondary* yang berfungsi untuk ikut membantu rencana pergerakan motorik, mempelajari hal yang baru, bahasa, pengenalan spasial dan proses pengenalan suatu objek.

C. Lobus Temporal

Lobus ini menempati didaerah di *middle cranial fossa*, berada di belakang lobus frontal dan dibawah dari lobus parietal secara garis besar bagian lateral terbagi menjadi 3 girus, yaitu *superior*, *middle* dan *inferior temporal gyrus*, sedangkan pada bagian medial terbagi menjadi struktur yang penting seperti lobus mesial temporal, entorinal, peririnal, dan korteks parahippokampus.

- a) *Superior temporal gyrus* dikenal dengan korteks primer auditorik yang berfungsi dalam menejermahkan dan memproses semua sinyal suara.
- b) *Middle temporal gyrus* dikenal dengan korteks sekunder auditorik yang berfungsi dalam menginterpretasikan suara dan proses sematik memori seperti mengingat di mana suara tersebut dan mengartikan arti dari suatu kata.
- c) *Inferior temporal gyrus* terlibat dalam persepsi visual dan persepsi muka yang bertujuan untuk menentukan persepsi tentang sinyal dari visual.
- d) *Medial temporal gyrus* berfungsi dalam memori semantik, pengenalan kembali memori, menggumpulkan memori, memori episodik

D. Lobus oksipital

Merupakan lobus yang paling kecil di serebrum yang terletak di bagian posterior otak fungsinya untuk memproses sinyal visual dan menginterpretasikan sinyal visual tersebut.²⁰

2.1.2 Serebelum

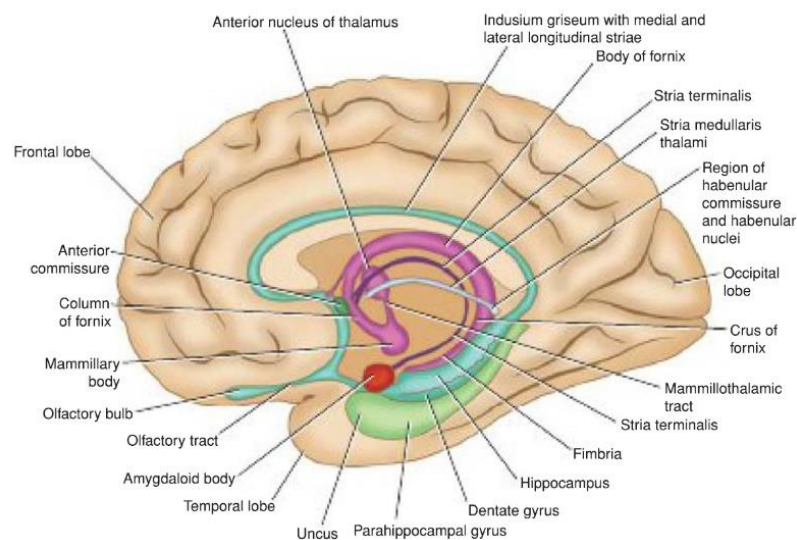
Serebelum merupakan bagian otak yang terletak di *fossa posterior*, permukaannya diselubungi oleh tentorium serebeli yaitu lapisan duramater yang berfungsi dalam memisahkan serebelum dan serebrum. Serebelum terbagi menjadi 3 lobus yaitu lobus anterior, lobus medius, dan lobus flokulonodularis¹⁸. Otak kecil secara garis besar memiliki fungsi utama dalam koordinasi akan otot, tonus serta keseimbangan posisi tubuh.¹⁹

2.1.3 Batang Otak

Berperan untuk mengendalikan segala proses kehidupan yang mendasar. Menjadi penyambung vital antara korda spinalis serta bagian fungsi kortikal yang lebih tinggi dari jaras asenden dan jaras desenden beserta 12 pasang saraf kranial yang berpangkal dari batang otak. Selain itu batang otak memiliki fungsi viseral tubuh, mengatur refleks otot dalam mengatur keseimbangan dan postur tubuh.¹⁹

2.1.4 Sistem Limbik

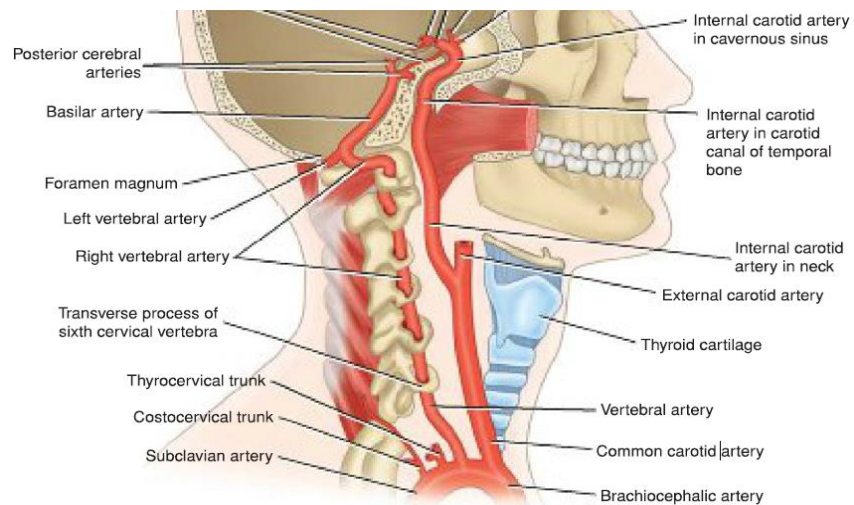
Limbik sistem terdiri dari amigdala berperan dalam proses emosional, hipokampus untuk memori jangka panjang dan dasar untuk beradaptasi dalam sebuah lingkungan, korpus mamillare untuk pembentukan memori, nukleus talamik anterior untuk memproses informasi memori sebelum hipokampus, girus singuli berperan dalam mendeteksi kesalahan resiko dan manajemen permasalahan seperti respon inhibisi dan kontrol kognitif, dan yang terakhir girus parahipokampus yang berperan dalam proses visuospasial dan pembentukan memori episodik.^{22,23}



Gambar 2. 2 Sistem Limbik²²

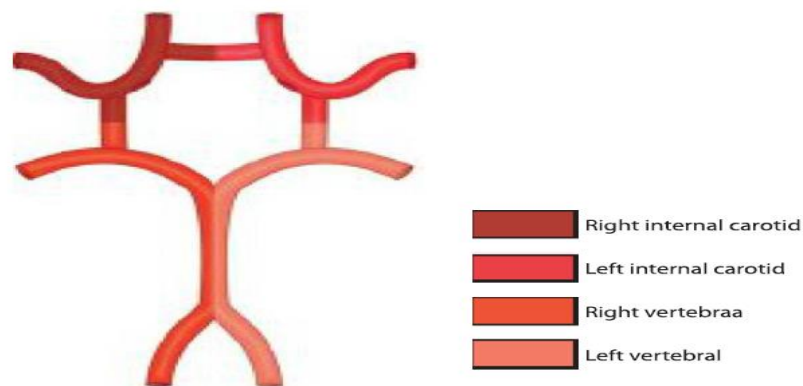
2.2 Vaskularisasi Peredaran Darah Otak

Pembuluh darah di otak berfungsi dalam menyediakan nutrisi dan pertukaran gas yang dibutuhkan oleh parenkim otak. Sirkulasi serebral berasal dari jantung keluar melalui aorta kemudian bercabang menjadi 3 cabang, yaitu *trunk brachiocephalicus*, *common carotis artery*, dan *subclavian artery*.²⁴



Gambar 2. 3 Vaskularisasi Pembuluh Darah Otak²²

Secara garis besar pembuluh darah di otak di suplai 2 oleh arteri besar, yaitu arteri karotis interna yang mensuplai otak bagian anterior, sedangkan arteri vertebra-basilar mensuplai otak bagian posterior dan batang otak. 2 Arteri tersebut terjadi hubungan antara sirkulasi anterior dan posterior yang di sebut dengan sirkulasi willisi yang berbentuk polygon.²⁵



Gambar 2. 4 Arteri Sirkulasi Willis²²

2.2.1 *Internal Carotis Artery (ICA)*

Arteri karotis interna dimulai saat terjadi percabangan pada *common carotis artery*, naik keatas memperdarahi otak bagian anterior dan memperdarahi 5 daerah serebral melalui 5 cabang, yakni *anterior cerebral artery (ACA)*, *middle cerebral artery (MCA)*, *ophthalmic artery*, *posterior communicating artery*, serta *choroidal artery*.²²

A. *Anterior Cerebral Artery (ACA)*

ACA memasok darah ke aspek paling medial dari permukaan korteks serebral, yang terletak di sepanjang fisura longitudinal yang membagi 2 hemisfer otak. Daerah ini mencakup dari lobus frontal hingga lobus parietal superomedial dan berakhir pada bagian rostral sulkus parieto oksipital. Selain itu anterior serebral arteri dibagi 5 segmen di sepanjang jalurnya, yaitu A1-A5.

B. *Middle Cerebral Artery (MCA)*

MCA merupakan arteri yang paling besar dan paling kompleks distribusinya dari pembuluh darah di otak, MCA sendiri memperdarahi serebri bagian permukaan lateral hemisfer, kecuali bagian kecil dari *anterior cerebral artery (ACA)*, kutub oksipital dan bagian inferolateral dari permukaan hemisfer, selain itu juga memperdarahi percabangan *lenticulostriate artery* seperti globus palidus, kapsul interna, putamen. MCA sendiri di bagi menjadi 4 segmen, yaitu M1-M4.

C. *Ophthalmic Artery*

Arteri ini berasal dari ICA yang keluar dari sinus kavernosus, kemudian masuk melalui optik kanal dari lateral saraf optik. Arteri ini memasok mata, struktur orbital, dan cabang terminal lainnya.

D. *Posterior Communicating Artery*

Pembuluh darah kecil yang berasal dari ICA dan merupakan bagian dari sirkulasi willisi.

E. *Choroidal Artery*

Merupakan cabang kecil juga yang berasal dari ICA yang teritorial bervariasi seperti jalur optik, bagian tubuh posterior dari kapsul interna, serebral pedunkel, talamus ventrolateral, korona radiata, pleksus koroid, dan bagian medial dari lobus temporal.

2.2.2 Vertebral Artery

Arteri vertebralis merupakan cabang dari bagian pertama *subclavian artery* yang naik ke leher masuk ke tengkorak kepala melewati foramen magnum secara anteromedial dan menuju garis tengah dimana arteri vertebralis bersatu membentuk arteri basilar. Cabang arteri vertebralis memperdarahi 5 bagian, yaitu *meningeal branch*, *posterior spinal artery* (PSA), *anterior spinal artery* (ASA), *posterior inferior cerebellar artery* (PICA), dan *medullary artery*.

A. *Meningeal Branch*

Cabang yang kecil yang memperdarahi tulang dan dura pada bagian *posterior cranial fossa*

B. *Posterior Spinal Artery* (PSA)

Arteri ini berasal dari arteri vertebralis atau PICA, percabangan ini diperkuat oleh *radicular artery* yang masuk ke kanalis vertebralis melalui foramen intervertebralis.

C. *Anterior Spinal Artery* (ASA)

Anterior spinal artery muncul sebagai anastomosis garis tengah dari dua cabang kecil dari arteri vertebralis, arteri ini sebagai besar memasok bagian di medulla anterior

D. *Posterior Inferior Cerebellar Artery* (PICA)

Merupakan cabang terbesar dari arteri vertebralis, memperdarahi bagian permukaan bawah dari vermis, pusat nukleus dari serebelum dan permukaan dibawah dari serebular hemisfer. Seandainya jika terjadi gangguan dapat menyebabkan sindrom neurologi yang dikenal dengan sindrom *Wallenberg*.

E. *Medullary Artery*

Merupakan percabangan arteri yang kecil yang distribusinya ke medula oblongata.

2.2.3 Basilar Artery

Arteri Basilar terbentuk dari gabungan 2 arteri vertebralis dan naik keatas dan mensuplai bagian permukaan anterior dari pons. Arteri ini memiliki percabangan, yaitu *pontine artery*, *labiyirinthine artery*, *anterior inferior cerebellar artery* (AICA), *superior cerebellar artery* (SCA), dan *posterior cerebral artery* (PCA).

A. *Pontine Artery*

Merupakan arteri yang kecil yang masuk dan memperdarahi bagian pons memperdarahin bagian pontine dari pons

B. *Labyrinthine Artery*

Merupakan arteri yang panjang yang bersamaan dengan nervus fasialis dan vestibulokoklear masuk melalui meatus internal akustik dan memperdarahin bagian telinga dalam.

C. *Anterior Inferior Cerebellar Artery* (AICA)

Arteri pertama dari percabang arteri basilar dan memiliki arah yang analog dengan PICA yang terletak lebih kaudal. Arteri ini memperdarahi otak terutama bagian anterior lateral dan inferior dari serebelum dan beberapa cabangnya memperdarahi pons dan bagian atas dari medula oblongata.

D. *Superior Cerebellar Artery* (SCA)

SCA berjalan secara lateral di atas batang serebelar superior yang memasok batang itu sendiri dan juga menyebar ke bagian medial dan lateral, terkadang juga memperdarahi superior serebelum, superior vermis, pons, kelenjar pineal dan bagian velum medularis superior.

E. *Posterior Cerebral Artery (PCA)*

Arteri ini memasok peredaran darah dari permukaan inferolateral dan medial temporal lobus dan permukaan lateral dan medial dari lobus oksipital.^{22,24}

2.3 Stroke

2.3.1 Definisi Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan gangguan aliran darah dimana terjadi pembekuan darah atau tersumbatnya aliran darah ke parenkim otak yang mengakibatkan sel-sel otak mati akibat dari kelangkaan oksigen serta nutrisi sehingga terjadi defisit neurologis mendadak yang diakibatkan oleh iskemik serebral fokal yang berhubungan dengan infark otak permanen berdasarkan hasil CT-Scan ataupun MRI.²⁶

2.3.2 Epidemiologi Stroke Iskemik

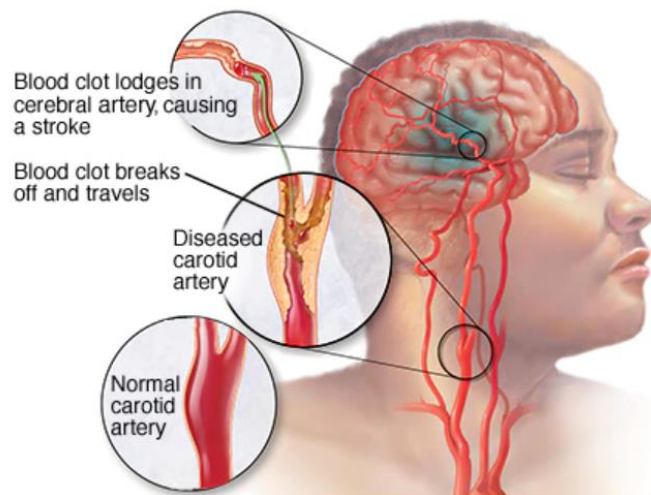
Stroke adalah penyebab kematian tertinggi kedua di dunia setelah penyakit kardiovaskuler dan diikuti dengan kanker, dan diabetes melitus.²⁷ Di rumah sakit, stroke ialah pemicu angka mortalitas di dunia ke 2 setelah penyakit jantung koroner. Kejadian stroke di seluruh dunia di perhitungkan mencapai 50 juta jiwa dan 9 juta jiwa diantaranya menyambangi disabilitas yang bersifat permanen dan beresiko mendapati gangguan fungsi kognitif yang lebih tinggi daripada orang yang bukan mengalami stroke.²⁸

Berdasarkan *Global Burden Of Disease Study* angka kejadian insidensi stroke iskemik mencapai 7.63 juta di tahun 2019 dengan persentase perubahan dari 1990-2019 sekitar 88 %, angka kematian stroke iskemik mencapai 3.29 juta ditahun 2019 dengan persentase perubahan 61 % dari tahun 1990-2019, angka prevalensi kejadian mencapai 77.19 juta dengan persentase perubahan 95 % dari tahun 1990-2019 dan angka kejadian kematian dan kecacatan pertahunnya (*DALYs*) pada 2019 mencapai 63.48 juta dengan persentase perubahan dari tahun 1990-2019 mencapai 57 %.⁴ Untuk Indonesia sendiri berdasarkan hasil rikerdas 2018 prevalensi per mil stroke yang di diagnosis dokter mencapai 2.565.601 juta kejadian. kelompok umur terbanyak terjadi pada umur diatas 75 tahun

dengan 50,2 %, jenis kelamin terbanyak laki laki 11%, pendidikan terjadi paling banyak yang belum pernah sekolah dengan 21,2 % dan daerah perkotaan mencapai 12,6 % dan di Jambi sendiri angka kejadian stroke sekitar 9.511 atau 6.8 %.⁵

2.3.3 Etiologi Stroke Iskemik

Etiologi stroke iskemik biasanya paling sering disebabkan oleh peristiwa trombotik atau emboli yang menyebabkan terjadi penyumbatan pada arteri darah ke otak. Trombotik terjadi karena ada penggumpalan pada pembuluh darah yang menuju otak, biasanya muncul sekunder untuk penyakit aterosklerotik, diseksi arteri, displasia fibromuskular atau keadaan inflamasi pada pembuluh darah tersebut. Untuk emboli terjadi karena bekuan darah dari tempat lain yang bagian bekuan darah tersebut terpisah kemudian menjelajahi sampai ke arteri otak sebagai akibat menghalangi peredaran darah ke otak sehingga menyebabkan sel di otak mengalami kematian secara perlahan.²⁹



Gambar 2. 5 Stroke Iskemik³⁰

2.3.4 Faktor Resiko Stroke Iskemik

Resiko stroke iskemik secara garis besar terbagi menjadi 2, yakni faktor resiko yang bisa di modifikasi dan faktor resiko yang tidak bisa di modifikasi.

A. Faktor Resiko yang tidak bisa dimodifikasi/*Nonmodifiable Risk Factors*

Usia, jenis kelamin, etnis, *TIA*, dan riwayat keluarga. Rata rata usia 20-54 tahun terjadi peningkatan resiko stroke iskemik karena ada faktor sekunder yang sudah ada sebelumnya. Wanita memiliki resiko stroke yang lebih besar daripada pria, untuk etnis populasi hispanik, asia dan orang kulit hitam beresiko lebih tinggi terkena stroke iskemik, riwayat orang tua atau saudara memiliki riwayat stroke maka kemungkinan terjadi stroke cukup tinggi.

B. Faktor Resiko yang bisa di modifikasi/ *Modifiable Risk Factors*

Pada faktor yang dapat di modifikasi intervensi medis dan edukasi yang tepat waktu dan tepat dapat mengurangi resiko stroke pada individu yang rentan. Faktor resiko yang dapat di modifikasi terdiri dari hipertensi, diabetes, kurang olahraga, penyalahgunaan alkohol, pola diet berlebih, dislipidemia, pola hidup sedentary dan merokok. Untuk faktor resiko vaskular yang paling banyak mengenai stroke adalah hipertensi, diabetes melitus dan dislipidemia.

Hipertensi merupakan faktor utama dalam stroke karena berkorelasi baik pada individu penderita hipertensi dan predisposisi stroke. Diabetes mengandakan resiko terjadinya stroke iskemik dan memberikan angka kematian yang lebih tinggi 20 % tidak hanya itu tingkat kecacatan lebih tinggi dan pemulihan yang lebih lambat walaupun demikian regulasi ketat kadar glikemik dan intervensi medis dapat membantu seseorang dalam mengurangi keparahan stroke iskemik. Dislipidemia adalah penyumbang utama terjadinya penyakit jantung koroner tetapi hubungannya dengan stroke sangat kompleks, di beberapa penelitian resiko stroke dihubungkan dengan HDL yang turun, sedangkan kolesterol total terjadi peningkatan.³¹

2.3.5 Klasifikasi Stroke Iskemik Berdasarkan Kriteria Klinis Bamford

The Oxfordshire Community Stroke Classification mengeluarkan kriteria subtype stroke, yaitu *bamford's classification* yang bergantung

secara eksklusif pada temuan klinis ini. Klasifikasi stroke bersumber pada pembuluh darah di otak yang terserang dan mengelompokkan stroke iskemik jadi 4 bagian. Dari bagian-bagian tersebut dapat di ketahui, mekanisme yang mendasari, vaskuler yang mungkin terkena, volume infark dan kemungkinan prognosis stroke. Berikut karakteristik klinis stroke iskemik sebagai empat sub tipe, yakni

A. *Total Anterior Circulation Infark (TACI)*

Seluruh sirkulasi anterior di salah satu sisi, biasanya yang tersering MCA bagian proksimal dan ACA , dan untuk mendiagnosis TACI minimal 3 gejala harus ada dengan gambaran klinis berupa:

- (a) Unilateral motorik atau sensorik defisit (setidaknya 2 dari tangan, kaki, wajah).
- (b) Kombinasi disfungsi serebral yang lebih tinggi seperti (disfagia, dispraksia, diskalkulia, gangguan visospastial, neglect, penurunan kesadaran).
- (c) Homonim Hemianopia.

B. *Partial Anterior Circulation Infarct (PACI)*

PACI merupakan bentuk yang sedikit kurang bahaya dari TACI dimana hanya sirkulasi anterior yang terkena minimal 2 gejala dari komponen TACI

- (a) Unilateral motorik atau sensorik defisit dari wajah, tangan dan kaki.
- (b) Homonim hemianopia.
- (c) Gangguan disfungsi serebral seperti (disfagia, dispraksia, diskalkulia, gangguan visuospatial, neglect, penurunan kesadaran).
- (d) Gangguan fungsi kognitif saja.

C. *Lacunar Infark (LACI)*

Diakibatkan oleh infark pada vaskularisasi kecil dalam otak (*small deep infarct*) atau subkortikal infarct < 2cm, tidak ada

gangguan fungsi serebral yang tinggi dan minimal harus ada 1 gejala untuk mendiagnosis LACI

- (a) *Pure sensory stroke* (PSS).
- (b) *Pure motoric stroke* (PMS).
- (c) Sensorik-motorik stroke
- (d) Ataksia, hemiparesis, *dysarthria clumsy hand syndrome*.
- (e) Gangguan gerakan onset akut.

D. *Posterior Circulation Infarct* (POCI)

Terjadi oklusi yang meliputi sirkulasi posterior yang memperdarahi seperti batang otak dan serebelum dan minimal harus ada 1 gejala untuk mendiagnosis POCI, yaitu :

- (a) Gejala serebelum seperti (vertigo, nistagmus, ataksia, gangguan keseimbangan ekstremitas, gait).
- (b) Ipsilateral nervus kranial palsi dan kontralateral motorik/sensorik defisit.
- (c) Bilateral motorik/sensorik defisit.
- (d) Isolasi homonim hemianopia atau kebutaan kortikal.
- (e) Konjugasi pergerakan gangguan mata (*horizontal gaze palsy*).^{32,33}

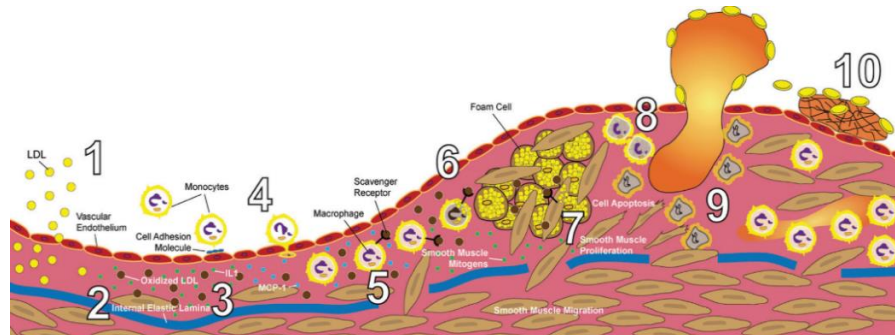
2.3.6 Patofisiologi Stroke Iskemik

Otak beratnya hanya 1-2 % dari tubuh otak, namun butuh pasokan oksigen 20 % dari total tubuh serta glukosa yang cukup dan disuplai melalui aliran darah berasal dari jantung sekitar 15 % dari curah jantung lebih kurang 50 ml/100 gram jaringan otak/menit, tetapi konstan. Meskipun tekanan darah ataupun tekanan intrakranium berubah-ubah hal tersebut diatur oleh mekanisme autoregulasi resistensi vaskuler.³⁴

Secara garis besar mekanisme kerusakan otak terbagi menjadi 2, yaitu mekanisme kerusakan pembuluh darah/tersumbatnya pembuluh darah oleh plak dan mekanisme yang mempengaruhi kematian sel menjadi infark yang dipengaruhi oleh disrupsi plasma membrane dan keluarnya isi organel sel ke ruang ekstraseluler sel sehingga kehilangan fungsi neuron tersebut.³¹

A. Mekanisme Tersumbatnya dan Kerusakan Pembuluh Darah

Aterosklerosis merupakan penyebab terseringnya penyumbatan pada aliran darah, dimana ditandai dengan pengapuran pada di tunika media dan penumpukan plak ateromatosa dengan perubahan proliferasi dan hialin. Hal ini dimulai dengan.



Gambar 2. 6 Pembentukan plak di arteri³⁵

(1) terjadi penumpukan lemak lipoprotein densitas rendah (LDL) yang teroksidasi intraseluler di makrofag dan dibawah sel otot polos (2) lemak ini kemudian bersama otot polos dan makrofag di oksidasi, (3) dilepaskannya faktor pertumbuhan dan mediator inflamasi berupa sitokin, (4) kemudian menarik lebih banyak monosit, dan (5) makrofag, (6) sehingga terbentuk sel foami yang terus bertambah dan terakumulasi, (7) sehingga sel otot polos berproliferasi dan (8) tumbuh di dalam plak, (9) dan lapisan fibrosa yang menutupi plak yang semakin lama membesar menyebabkan plak menutupi >40% dinding pembuluh darah otomatis arteri tidak lagi membesar dan terjadi penyempitan pembuluh darah dan terdegradasi oleh aliran darah sehingga menyebabkan plak mengurangi lapisan kolagen dan elastin pada dinding arteri, (10) sehingga terbentuknya trombus.

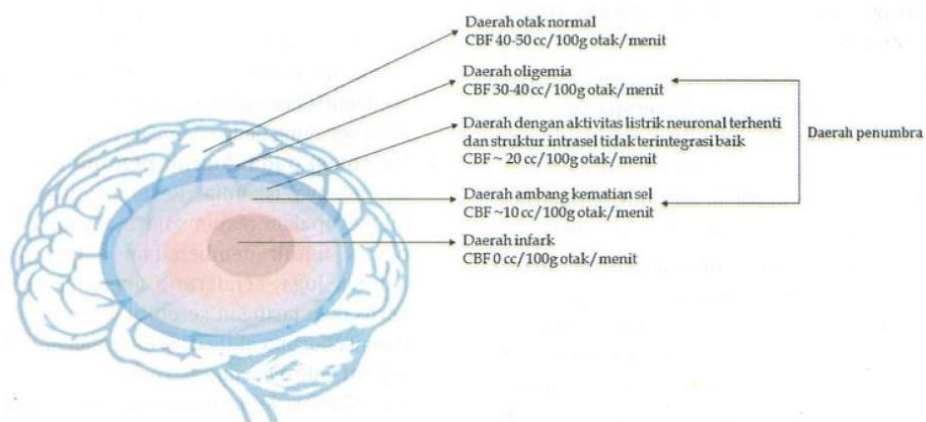
Trombus yang sudah terbentuk akan rupture dikarenakan erosi. Trombus ini sangat trombolitik, plak yang pecah tersebut akan membuat trombosit menempel dengan cepat melalui glikoprotein GP Ia/IIa dan GP Ib/IX karena trombosit adalah sumber dari nitrit oksida (NO) yang berfungsi dalam vasodilator efektif pembuluh darah maka trombosit yang teraktivasi yang menempel pada plak tersebut

melepaskan adenosin difosfat (ADP) dan tromboksan A₂ sehingga menimbulkan penyumbatan yang lebih besar.³⁵

B. Mekanisme Cedera Kematian Sel Neuron

Oksidasi-fosforilasi adalah sumber utama energi di otak dengan tingkat pemakaian oksigen dan glukosa yang sangat tinggi dan tidak memiliki cadangan energi hal ini lah yang membuat sel otak sangat rentan terhadap iskemik hal ini membuat sel neuron yang tersumbat aliran darahnya akan terjadi hipoperfusi yang bisa membuat kehilangan fungsi dan akan berkembang menjadi cedera ireversibel dalam hitungan menit.

Neuron yang di tepi lokasi yang terkena dampak secara fungsional terganggu, tetapi masih bisa diselamatkan. Daerah pusat dikenal sebagai umbra/infark pada lokasi ini aliran darah tidak ada sama sekali dan daerah sekitar disebut dengan penumbra.³⁶



Gambar 2. 7 Gambar Daerah Penumbra Sel Otak³⁶

Selain itu pada tingkat seluler eksitotoksik terjadi karena ketidakseimbangan ion dalam keadaan normal, glutamat merupakan neurotransmitter utama eksitotoksik selain itu ion Na dan Ca mengakibatkan terganggunya gradien ion transmembrane. Peran reseptor NMDA pada stroke iskemik jika terletak di sinaps akan bersifat neuroprotektif, sedangkan jika berada di ekstra sinaps akan merangsang terjadinya apoptosis sel dan tentu peran Ca²⁺ jika terlalu

terdapat penurunan kesadaran, tidak terdapat nyeri kepala, dan refleks babinski positif atau negatif. Terdapat beberapa faktor yang terlibat dalam membuat anamnesis menjadi sedikit sulit untuk mengetahui tanda-tanda atau peristiwa stroke seperti :

- a) Banyak stroke berlangsung pada saat penderita sedang tidur serta tidak di temui kelainan sampai penderita bangun tidur.
- b) Penderita dan pemberi pertolongan tidak mengetahui tanda-tanda stroke.
- c) Ada kelainan yang gejalanya mirip semacam tumor serebral, kejang, subdural hematoma, epidural, infeksi, dan hiponatremia.³⁹

Pemeriksaan fisik secara umum pada penderita stroke ditargetkan di pencarian penyakit sistemik yang mendasari tepatnya yang dapat diatasi.⁴⁰ Tujuan dari pemeriksaan fisik adalah sebagai berikut:

- a) Melokalisasi lesi pada otak yang terkena.
- b) Membedakan stroke dari penyakit yang mirip stroke.
- c) Mengenali keadaan yang dapat mempengaruhi penyembuhan yang akan di jalani (seperti trauma pendarahan aktif, infeksi aktif).

Komponen yang sangat penting adalah anamnesis dan pemeriksaan fisik evaluasi saraf kranial, fungsi motorik, sensorik, fungsi serebellum, gait, refleks tendon, pengucapan bahasa, ekspresi, serta status mental dan tingkat kesadaran.³⁹

B. Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada 100 % sensitif atau spesifik test untuk stroke iskemik sehingga diagnosis stroke iskemik dengan melakukan bukti gambaran pencitraan otak berupa CT-Scan non kontras kepala dan dapat dapat langsung menegaskan diagnosis stroke iskemik karena dalam akuisisi yang cepat, peneran dan ketersediaan untuk semua pasien. Gambaran pada CT-Scan berupa hipodensitas dengan

mengarah munculnya hipodensitas dan berkurangnya kontras antara substansia grisea dan *white matter* yang berdekatan, sedangkan untuk pembuluh darah yang tersumbat gambaran CT-Scan terlihat hiperdens untuk memprediksi oklusi pembuluh darah diperlukan konfirmasi berupa angiografi karena CT-Scan untuk deteksi pembuluh darah sensitivitas tinggi, tetapi spesifitas rendah. ct-angiografi memiliki sensitivitas tinggi dalam mendeteksi tersumbatnya pembuluh darah, walaupun standar emas untuk deteksi pembuluh darah yang tersumbat yaitu digital subtraction angiografi (DSA).^{41,42}

Diperlukan juga pemeriksaan penunjang lain untuk memastikan diagnosis, serta untuk mengeksplorasi faktor resiko dan etiologi dari stroke iskemik berupa EKG, doppler karotis dan vertebralis, dan pemeriksaan lab yang meliputi darah rutin, glukosa darah sewaktu, pemeriksaan HbA1C, profil lipid, pemeriksaan hemostatis meliputi APPT, PT, INR dan pemeriksaan enzim jantung (berupa CKMB dan troponin).³⁶

2.4 Fungsi Kognitif

2.4.1 Definisi Fungsi Kognitif

Fungsi kognitif ialah kemampuan intelektual seseorang yang terdiri dari penafsiran dan implementasi bahasa, keahlian berhitung, persepsi, *attention* (proses mengelola informasi), ingatan, visuospasial, dan fungsi eksekutif dalam penentuan keputusan berdasarkan informasi yang telah dikumpulkan.⁴³

Tingkatan gangguan kognitif sendiri dibagi dari ringan hingga berat. Gangguan fungsi kognitif ringan terjadi saat seseorang sedang melaksanakan pekerjaan sehari-harinya, tetapi telah mengenali suatu transformasi fungsi kognitif, sedangkan gangguan kognitif yang berat bisa mengakibatkan lenyapnya kapabilitas pada berbahasa, mencatat, dan pengetahuan terhadap suatu sehingga dalam aktifitas sehari-harinya tidak dapat dilakukan secara mandiri serta memerlukan bantuan orang lain.⁴⁴

2.4.2 Aspek Fungsi Kognitif

A. Bahasa

Bahasa merupakan fungsi kognitif dasar bagi koneksi pada individu, jika terdapat gangguan pada bahasa maka faktor kognitif lain rumit untuk diselidiki karena akan mengakibatkan gangguan kendala kognitif dalam sehari-hari.⁴⁵ Beberapa disfungsi dalam berbicara antara lain disatria (pelo), disprosodi (gangguan irama bicara), afasia, aleksia (kehilangan kapabilitas membaca), dan agrafia (gangguan dalam penulisan), apraksia oral, disfonia (serak).^{46,47}

B. Memori

Memori berfungsi dalam mengingat informasi yang dipelajari seperti alamat rumah, sensasi rasa, nomor telepon, dan banyak jenis informasi lainnya yang di simpan dan mengenali ulang di lain periode sehingga memori adalah hal yang krusial pada keberlangsungan hidup manusia.⁴⁸

Tabel 2.1 Perbedaan memori jangka pendek dan jangka panjang¹⁹

Ciri	Memori Jangka-Pendek	Memori Jangka-Panjang
Waktu penyimpanan setelah memperoleh informasi baru	Singkat	Harus diubah dari memori jangka-pendek ke jangka-panjang melalui konsolidasi; ditingkatkan oleh latihan atau daur-ulang informasi
Tempo	Berlangsung dalam hitungan detik hingga jam	Dipertahankan dalam hitungan harian hingga tahunan
Kapasitas penyimpanan	Tertentu	Sangat besar
Waktu pengambilan Kembali (mengingat)	Cepat	Pengumpulan kembali lebih lama, kecuali untuk ingatan yang terpendam kuat
Ketidakmampuan mengingat kembali (lupa)	Diabaikan secara permanen; ingatan cepat hilang	Biasanya tidak dapat diingat hanya secara sesaat; impresi memori stabil
Mekanisme penyimpanan	Melibatkan perbaikan transien fungsi sinaps yang ada	Melibatkan alterasi fungsional yang sistematis bersifat permanen antara neuron-neuron yang pernah melalui sinaps baru

C. Visuospasial

Visuospasial merupakan kemampuan fungsi kognitif yang kompleks buat menampilkan dan mengkonsep ilustrasi-ilustrasi visual serta korelasi spasial/jarak pada saat melakukan aktifitas ataupun pembelajaran dan berkaitan dengan pemecahan suatu kesatuan untuk membangun imajinasi dan kreativitas seseorang dalam menguasai suatu fenomena.⁴⁹

D. Fungsi Eksekutif

Fungsi eksekutif mendeskripsikan keahlian kognitif dalam mengelola dan mengendalikan karakter dan kemampuan lainnya supaya mempunyai maksud dan petunjuk yang jelas di dalamnya. Atau kapabilitas untuk mengawali serta mengakhiri perbuatan, untuk mengubah dan mengamati tindakan yang diidamkan serta perencanaan perilaku selanjutnya ketika berhadapan dengan keadaan yang baru, pemikiran kreativitas, dan pemecahan suatu masalah.⁴⁵

E. Atensi

Atensi merupakan serangkain proses kognitif yang mengharuskan individu dalam menanggulangi dan mengontrol alterasi lingkungan internal dan eksternal sembari menegakkan tujuan kinerja di segala tugas dengan perhatian sebagai kompetisi bias yang terjadi di beberapa struktur otak dan tahapan pemrosesan dengan menetapkan sumber daya yang terbatas secara tepat untuk representasi sensorik ataupun motorik untuk kepentingan langsung subjek.⁴⁷

2.4.3 Evaluasi Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke

Penilaian fungsi kognitif pada waktu dini pada pasien penderita stroke merupakan perihal yang sangat krusial sebab dengan terdapatnya gangguan fungsi kognitif bisa pengaruhi proses rehabilitas dan penyembuhan pasien. Berdasarkan domain aspek gangguan fungsi kognitif yang terkena pada pasien stroke, bisa digunakan 2 alat skrinning untuk mendeteksi awal gangguan dini fungsi kognitif, yaitu *Mini Mental State Examination* versi Indonesia (MMSE-INA) dan *Montreal Cognitive Assesstment* versi Indonesia (MoCA-INA).⁵⁰

MoCA-INA bisa diselesaikan dalam tempo 10 menit dengan nilai seluruhnya 30 poin yang mencakup 8 berbagai tipe domain fungsi kognitif yang meliputi, orietansi, atensi, memori, visuospasial, fungsi eksekutif, bahasa, konsentrasi, kapabilitas abstrak serta penamaan. Apabila skor MoCA-INA berjumlah kecil dari 26 menunjukkan gangguan fungsi

kognitif.⁵¹ Dengan demikian pada penelitian ini, peneliti menggunakan kuisioner MoCA-INA sebab lebih peka dalam mendeteksi fungsi kognitif ringan pada pasien stroke iskemik.

2.5 Hubungan Karakteristik Klinis Stroke Iskemik Dengan Fungsi Kognitif

Gangguan kognitif stroke tercantum dalam suatu kumpulan gangguan kognitif yang disebut dengan *vascular cognitive impairment* (VCI) yang melibatkan gangguan kognitif ringan dan tidak mengganggu kegiatan sehari-hari (Vascular Cognitive No Dementia) sampai yang paling berat berupa demensia vaskuler.⁵² Frekuensi gangguan kognitif pasca stroke berkisar antara 20-30 % dan meningkat resikonya, bahkan mencapai 2 tahun pasca peristiwa stroke.⁷

Berdasarkan hubungan gejala klinis stroke iskemik dengan pembuluh darah yang disuplai sangat mempengaruhi fungsi kognitif seseorang sehingga dengan adanya gangguan sumbatan pembuluh darah dan infark serebral pada substansia alba di lobus frontal, ganglia basalis, lobus oksipitalis, talamus serta keterlibatan dorsolateral korteks prefrontal anterior dan sylvian akan sangat mempengaruhi fungsi kognitif seseorang seperti fungsi eksekutif, memori, penurunan kecepatan memori, penglihatan bahkan orientasi.⁵¹

2.6 Hubungan Letak Lesi Hemisfer Stroke Iskemik Dengan Fungsi Kognitif

Lesi hemisfer stroke iskemik pada bagian kiri memiliki hubungan yang cukup tinggi dengan gangguan fungsi kognitif ini disebabkan rata-rata orang dominan pada hemisfer kiri yang lebih mengatur untuk fungsi proporsi verbal linguistik sehingga jika terjadi kerusakan akan terdapat gangguan seperti berbicara, menulis, membaca, menghitung, memori verbal, dan gerakan motorik terganggu, sedangkan hemisfer kanannya lebih untuk fungsi verbal-visuospasial serta emosional, sehingga jika terdapat

gangguan maka domain seperti, bahasa, persepsi, visuomotor, verbal, *neglect*, visuospasial, visual memori, koordinasi motorik, dan fungsi eksekutif akan menghadapi kesulitan terutama pada domain bahasa karena menurunkan fungsi kognitif secara signifikan akan mengganggu domain fungsi kognitifnya kognitif lainnya.^{10,53}

2.7 Hubungan Faktor Resiko Vaskular Stroke Iskemik Dengan Fungsi Kognitif

Berberapa studi terbaru telah menyoroti dampak cedera vaskular yang tidak kentara, tetapi meluas dan perubahan berikutnya dalam hubungan struktural dan fungsional pada fungsi kognitif. Dengan kata lain harus di akui bahwa cedera vaskular menginduksi hilangnya jaringan sekunder di daerah otak yang terhubung secara anatomis yang lebih menekankan seberapa banyak, besarnya dan infark kecil yang mengubah pembuluh darah di otak menjadi rusak hingga terjadinya perubahan fungsi kognitif. Pada penelitian faktor resiko vaskular dengan fungsi kognitif hipertensi sangat mempunyai hubungan yang sangat kuat gangguan fungsi kognitif diikuti dengan diabetes dengan bukti yang kuat dan beberapa penelitian yang menyebutkan beberapa bukti hubungan dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif yang cukup berhubungan terutama pada memori.⁵⁴

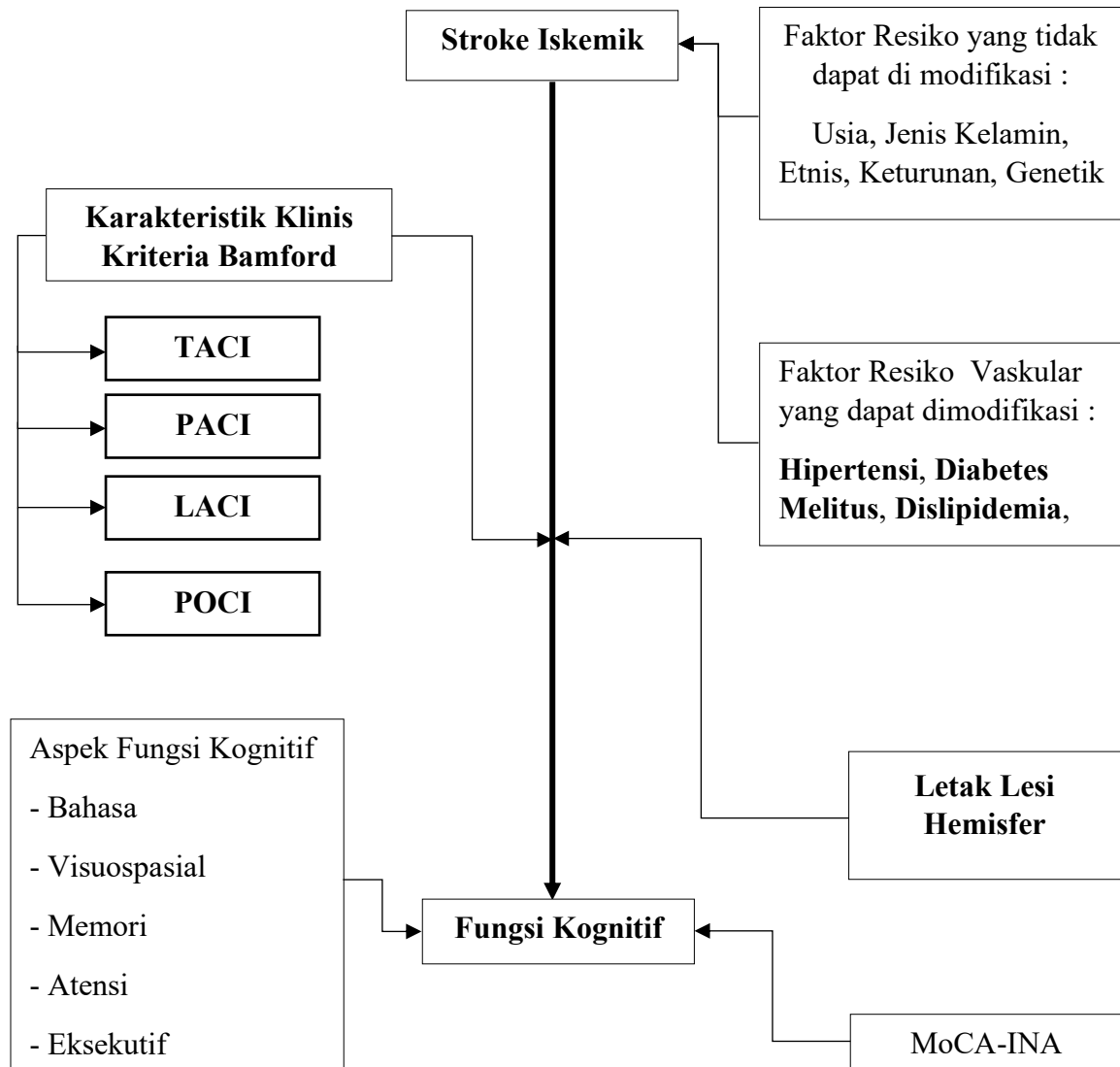
Pada beberapa penelitian hubungan diabetes melitus terhadap fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik sangat meragukan karena ada yang memiliki korelasi positif sedangkan beberapa penelitian berkorelasi negatif, padahal diabetes merupakan salah satu faktor resiko vaskular yang berhubungan dengan *Vascular Cognitive Impairment* (VCI). Tentu hal ini sangat menarik karena disebabkan beberapa faktor yang dapat menimbulkan keraguan, yaitu seperti subyek penelitian yang terkontrol, medikasi antidiabetik, lama menderita diabetes dan onset sebelum mengalami stroke atau sesudah mengalami stroke.¹³

Hipertensi dapat memicu pecah maupun menyempitnya pembuluh darah di otak, apabila terjadi penyempitan maka aliran darah ke otak akan menyebabkan resiko stroke jika terlambat ditangani untuk di terapi reperfusi maka tidak dapat di evakuasikan akan menyebabkan degradasi fungsi kognitif terutama pada arteri lakunar yang berkorelasi positif terhadap gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke, tetapi pada beberapa penelitian tidak terbukti tentu hal ini dipengaruhi oleh konsumsi obat anti-hipertensi yang rutin karena memberikan efek neuroproteksi sehingga hubungan hipertensi pada pasien stroke iskemik terhadap fungsi kognitif masih sangat meragukan.^{14,55}

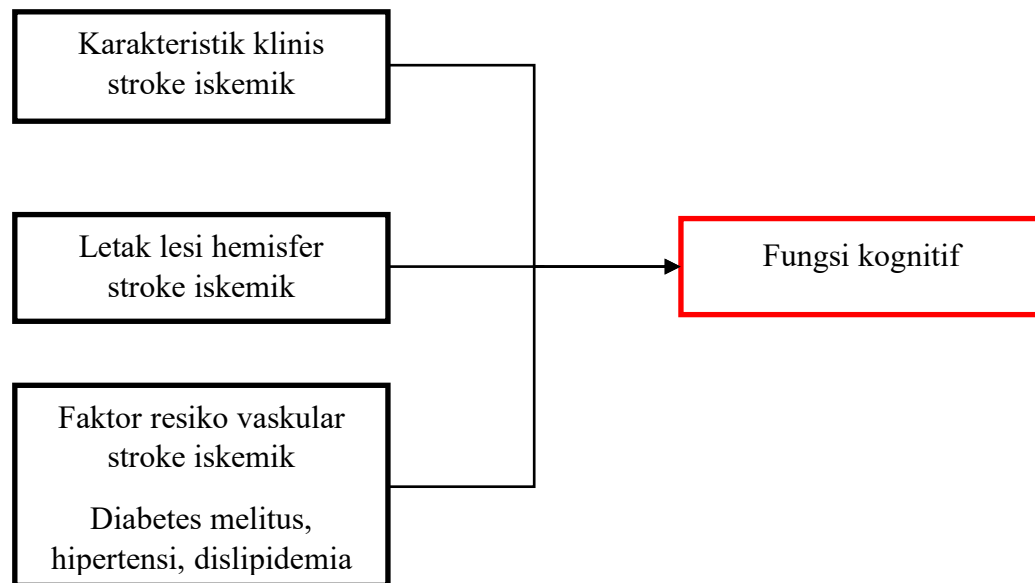
Tidak ada pengaruh yang bermakna antara hubungan dislipidemia pada pasien stroke iskemik terhadap fungsi kognitif. Hal ini disebabkan beberapa faktor sehingga tidak terjadi hubungan bermakna seperti rekam medis yang tidak jelas, kejadian gangguan kognitif yang terjadi sebelum stroke atau sesudah stroke, dan pengetahuan pasien mengalami kejadian dislipidemia karena pasien baru mengetahui dia mengalami dislipidemia saat check up darah lengkap.¹⁵

Pada faktor resiko vaskular penelitian ini lebih menekankan pada diabetes melitus, hipertensi dan dislipidemia karena faktor ini beresiko dalam meningkatkan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik daripada faktor resiko lain dari stroke iskemik. Hal ini terjadi karena pengurangan volume otak dan menyebabkan lesi pada white matter, terutama pada daerah yang terkena infark pada lacunar dan infark kortikal maka dari itu peneliti hanya mengambil 3 faktor resiko besar yang dapat mempengaruhi fungsi kognitif pasien pasca stroke iskemik.⁵⁵

2.8 Kerangka Teori



2.9 Kerangka Konsep



Keterangan

: Variabel Independen
 : Variabel Dependen

2.10 Hipotesis

1. Ada hubungan antara karakteristik klinis stroke iskemik dengan fungsi kognitif.
2. Ada hubungan antara letak lesi hemisfer kiri stroke iskemik dengan fungsi kognitif.
3. Ada hubungan antara diabetes melitus dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik
4. Ada hubungan antara hipertensi dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik
5. Ada hubungan antara dislipidemia dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan studi analitik observasional komparatif dengan dengan variable kategorik tidak berpasangan desain studi *cross-sectional*, sehingga peneliti melakukan pengukuran variabel dan dikumpulkan dalam waktu berbarengan.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di bagian rawat inap dan rawat jalan di RSUD Raden Mattaher Jambi.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini mulai diadakan pada bulan pertengahan Juli tahun 2022 hingga jumlah responden yang dibutuhkan terpenuhi.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian ini adalah semua pasien stroke iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian ini adalah pasien stroke iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi. Metode pengambilan sampel dilakukan dengan metode *Purposive Sampling*, yakni seluruh subyek yang memenuhi kriteria inklusi yang datang secara berurutan serta tidak memiliki kriteria eksklusi dimasukkan pada penelitian sampai total responden yang dibutuhkan terpenuhi.

3.3.3 Cara Pengambilan Sampel

Penelitian ini memakai teknik *purposive sampling*, yakni sampel yang diambil adalah responden yang memenuhi persyaratan berdasarkan

pertimbangan dan ketentuan yang ditetapkan oleh peneliti berdasarkan kriteria inklusi.

Perhitungan estimasi dengan besar sampel pada penelitian ini memakai rumus multipel regresi logistik, yakni :

$$n = \frac{10 I}{P}$$

Keterangan :

n = Besar sampel minimum yang diperlukan

I = Variabel Bebas disini terdapat 5 variabel bebas

P = Proporsi subjek yang diteliti pada penelitian sebelumnya mencapai 92 %

$$n = \frac{10 \times 5}{0,90}$$

$$n = 56$$

Berdasarkan perhitungan estimasi dengan rumus multipel regresi logistik di atas, didapatkan sampel penelitian 55,55 dan dibulatkan menjadi 56 partisipan pasien, tetapi tidak berpatokan kepada total responden yang di atas, jika mendapatkan pasien yang lebih maka periset akan menambah total responden sebanyak-banyak mungkin.⁵⁶

3.3.4 Kriteria inklusi dan eksklusi

1. Kriteria inklusi

- a. Pasien Stroke Iskemik di poliklinik saraf RSUD Raden Mattaher yang telah di diagnosis stroke oleh dokter spesialis saraf.
- b. Bersedia mengikuti menjadi subyek penelitian dan bersedia mengisi *inform consent*.
- c. Dapat berbahasa Indonesia dan kooperatif dalam penelitian.

2. Kriteria eksklusi

- a. Pasien pasca stroke dengan penurunan kesadaran seperti delirium ataupun koma.
- b. Ada riwayat gangguan mental sebelum menderita stroke iskemik.
- c. Alzhemeir karena stroke, stroke batang otak, stroke pendarahan.
- d. Pasien kelemahan gerak akibat tumor, infeksi, penyakit autoimun, herniasi nukleus pulposus dan trauma kepala.
- e. Pasien tidak mengalami gangguan aphasia seperti *broca aphasia* dan *wernicke aphasia*.

3.4 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat dan cara ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Jenis Kelamin	Perbedaan bentuk, sifat, dan fungsi biologis baik laki laki dan perempuan	Rekam medik	a. Laki-Laki b. Perempuan	Nominal
Usia	Usia lanjut adalah seseorang yang mengapai usia 60 tahun keatas	Rekam medik	a. < 60 Tahun b. ≥ 60 Tahun	Nominal
Lama pendidikan	Lama Pendidikan yang di capai seseorang di mana pendidikan formal dilaksanakan selama 12 tahun atau kurang	Rekam medik	a. > 12 Tahun b. ≤ 12 tahun	Nominal

Variabel	Definisi Operasional	Alat dan cara ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Karakteristik klinis	Pengelompokan tipe jenis stroke iskemik berdasarkan karakteristik klinis yang ditimbulkan	Kriteria karakteristik klinis bamford pada gejala klinis pasien	a.TACI b.PACI c.POCI d.LACI	Nominal
Letak lesi hemisfer	Bagian hemisfer otak yang mengalami disfungsi pada pasien pasca stroke iskemik	Rekam medik, CT-Scan	a.Hemisfer kiri b.Hemisfer kanan	Nominal
Diabetes melitus	Keadaan di mana terjadi gangguan metabolisme berupa kerusakan pankreas sehingga defisiensi insulin atau resistensi insulin sehingga terjadi peningkatan glukosa didalam darah	Observasi profil gula darah (KGD) yang terdapat pada rekam medik pertama masuk di rawat	a. KGD sewaktu non diabetes $\leq$ 200 mg/dl b Diabetes KGD Sewaktu $\geq$ 200 mg/dl	Nominal
Hipertensi	Peningkatan tekanan darah baik sistolik maupun diastolik	Observasi data tekanan darah yang terdapat pada rekam medik pertama masuk di rawat	a. Non hipertensi $<$ 140/90 mmHg b. Hipertensi $\geq$ 140/90 mmHg	Nominal

Variabel	Definisi Operasional	Alat dan cara ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Dislipidemia	Kondisi gangguan kolesterol atau lemak yang tidak normal didalam darah	Observasi profil lipid yang terdapat pada rekam medik pertama masuk dirawat	a. Non dislipidemia kadar kolesterol total < 200 mg/dl, LDL <130 mg/dl, HDL >35 mg/dl b. Dislipidemia kadar kolesterol total > 200 mg/dl, LDL > 130 mg/dl, HDL < 35 mg/dl	nominal
Fungsi kognitif	Kegiatan sehari-hari yang sering dilakukan seperti atensi, memori, visuospasial, bahasa, dan pengulangan	Wawancara MoCA-Ina	a. normal jika skor total MoCA ≥ 26 b.gangguan fungsi kognitif jika skor total MoCA <26	Nominal

3.5 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian yang digunakan dalam penelitian ini berupa :

1. *Informed Consent.*

2. Kuesioner data pasien.
3. CT-Scan, rekam medik, gejala klinis. profil gula darah dan lipid pasien
4. *Montreal Cognitive Assessment* Indonesia (MoCA-Ina) yang terdiri dari aspek: penamaan, memori, atensi, bahasa, abstraksi, delayed recall, orietansi serta visuospasial/eksekutif

3.6 Metode Pengumpulan Data

Akumulasi informasi data pada penelitian ini memakai data primer, yakni data yang didapat langsung dari responden yang mengalami pasca stroke iskemik di poli saraf RSUD Raden Mattaher Jambi tahun 2022. Lalu sampel di mohon mengisi persertujuannya untuk menjadi subyek dalam penelitian ini dengan mengisi *Inform consent*. Setelah responden setuju maka peneliti akan memohon waktu responden untuk di wawancarai dengan kuesioner MoCA. Data yang di dapat setelah itu kemudian di catat serta dikumpulkan sesuai variabel yang digunakan, sedangkan untuk data sekunder diperoleh dari rekam medis seperti profil lipid dan gula darah beserta dengan CT-Scan bukti stroke iskemik untuk melihat diagnosis stroke

1. Data primer

Data primer, yaitu data utama yang akan dikerjakan dan di analisis yang berasal dari kuesioner MoCA-Ina. Pengisian kuesioner akan dilakukan oleh responden sendiri dengan pengawasan dari peneliti. Agar responden dapat memahami pelaksanaan dalam mengisi kuesioner, kemudian karakteristik klinis Bamford berdasarkan karakteristik gejala stroke iskemik pasien yang diamati oleh peneliti.

2. Data sekunder

Data sekunder, yakni data pasien stroke iskemik dengan rekam medis (profil gula darah dan profil lipid pasien) dan beserta CT-Scan di bagian poliklinik saraf dan rawat inap di RSUD Raden Mattaher.

3.7 Pengolahan Data dan Analisis Data

3.7.1 Pengolahan data

Informasi data yang sudah di dapat sejak prosedur pengakumulasian data akan di ganti kedalam wujud tabulasi, setelah itu data diolah menggunakan program komputer yang terdiri dari berberapa langkah:

1. Editing

Peneliti melaksanakan pengecekan lembar kuesioner yang sudah di isi oleh responden dengan memastikan responden telah mengisi seluruh pertanyaan kuesioner dan mencocokkan nama dan keseluruhan data responden.

2. Coding

Memberi sandi terhadap data yang di terima dengan wujud angka numerik sehingga mempermudah peneliti buat mengoperasikan dan menganalisa data.

3. Entry Data

Peneliti akan melakukan *entry* data yang didapatkan dari data-data yang telah didapatkan dari responden penelitian serta melakukan pengujian menggunakan software komputer.

4. Cleaning

pada sesi ini dikerjakan verifikasi kembali untuk memeriksa probabilitas ada atau tidak kelalaian kode, ketidakcukupan serta sebagainya, setelah itu dilakukan pengoreksian data setelah tidak terdapat kesalahan memasukkan data selanjutnya data siap untuk di analisa.

3.7.2 Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat, yakni analisis yang di pakai untuk mengilustrasikan atau menguraikan dari tiap-tiap variabel, baik variabel dependen dan variabel independent, serta data ciri dari responden penderita pasca stroke iskemik berdasarkan peredaran frekuensi dan distribusi setiap variabel.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk menguji hubungan variabel bebas dan variabel terikat. Untuk data kategorik nominal dapat menggunakan uji *chi square* dan uji alternatifnya berupa uji *fisher exact test* jika uji *chi square* tidak memenuhi syarat, uji *chi square* di analisis dengan memakai kontribusi perangkat lunak komputer di mana hubungan variabel di anggap memiliki tingkat kemaknaan yang tinggi apabila $p < 0,05$.

3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dengan uji regresi multiple logistik yang akan dilakukan pada semua hasil variabel penelitian yang telah dilakukan pada analisis bivariat sebelumnya. Tentu hal ini disebabkan karena semua variabel terikat pada penelitian ini merupakan variabel kategorik. Analisis multivariat pada penelitian ini bertujuan untuk mengetahui variabel mana yang paling berhubungan dengan fungsi kognitif pasien stroke iskemik di mana dengan syarat untuk masuk ke analisis multivariat $p\text{-value} < 0,25$.

3.8 Etika Penelitian

Penelitian ini memegang prinsip etika penelitian antara lain :

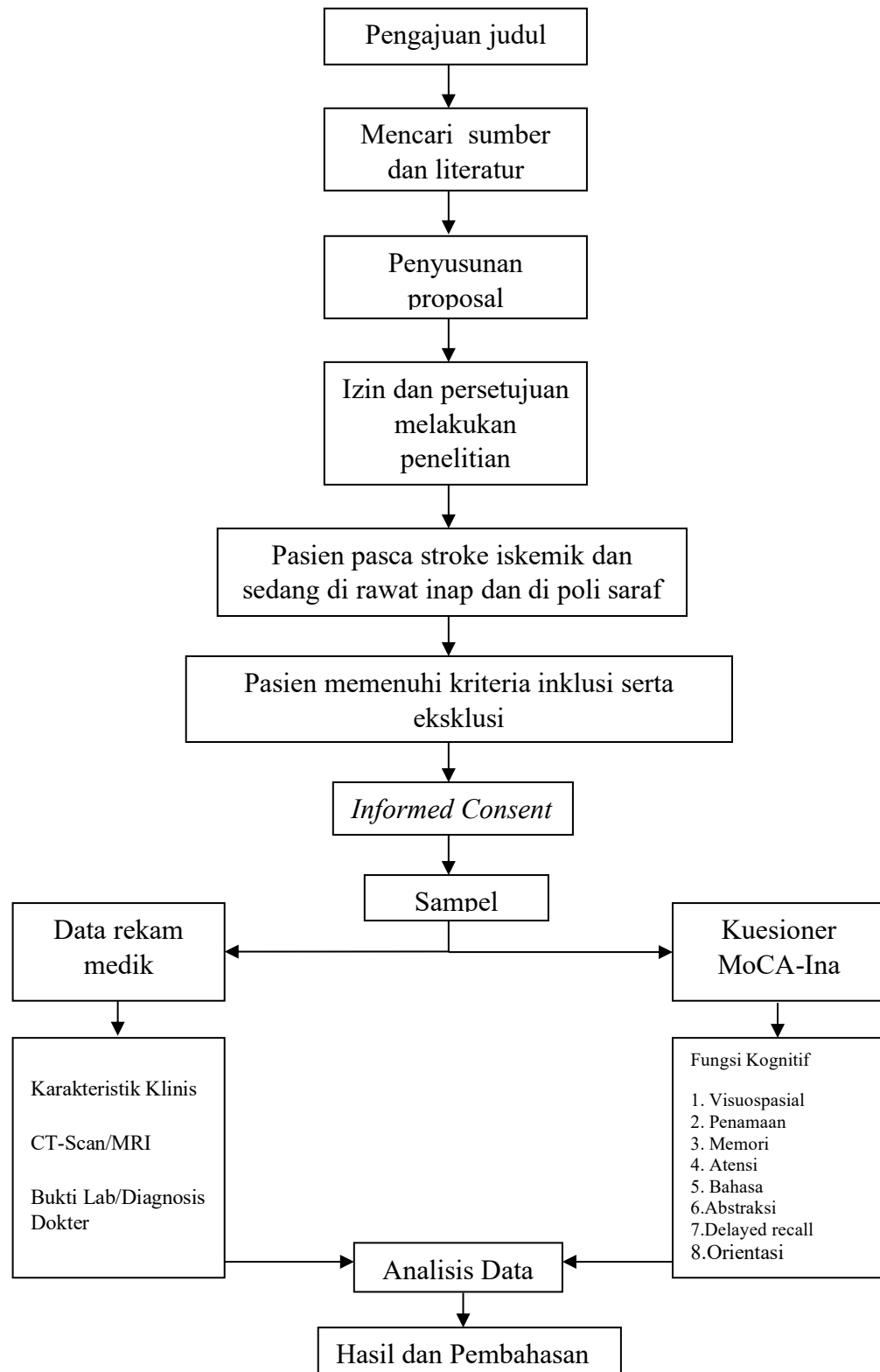
1. Keadilan serta inklusivitas (*respect for justice and inclusiveness*). Penelitian dikerjakan dengan integritas, waspada serta profesional. Peneliti wajib mencermati dan mengamati faktor-faktor seperti ketepatan, kecermatan, dan psikologis responden.
2. Memberikan rasa aman dan nyaman serta konkretisasi dari kewenangan pasien dimana pasien berhak menerima keterangan penyakit yang dialaminya, tindakan medis apa yang ingin dilakukan, dan probabilitas penyulit dengan dilakukannya *informed consent*.
3. Menghormati privasi dan kerahasiaan subyek penelitian (*respect for privacy and confidentially*). Dalam penerapannya, peneliti tidak boleh memperlihatkan informasi tentang nama responden dan tempat

tinggal dalam kuesioner atau alat ukur apapun untuk melindungi kerahasiaan data responden. Peneliti tidak memperlihatkan informasi perihal identitas responden dan kerahasiaan identitas pasien disembunyikan dengan *coding* sebagai substitusi identitas pasien.

4. Memperkirakan manfaat dan kerugian yang akan ditimbulkan (*balancing harms and benefits*). Peneliti melakukan penelitian sesuai prosedur penelitian untuk memperoleh hasil yang maksimal yang bermanfaat bagi pasien, dan dapat di generalisasikan pada tingkat populasi. Peneliti harus meminimalkan konsekuensi yang berbahaya bagi pasien.

Untuk kelayakan dari aspek etik, maka peneliti akan mengajukan *ethical clearance* ke komisi etik bagian diklat di RSUD Raden Mattaher Jambi. Setelah mendapatkan surat lolos kaji etik, selanjutnya dilaksanakan penelitian.

3.9 Prosedur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Analisis Univariat

1. Distribusi frekuensi pasien stroke iskemik

Penelitian ini dilaksanakan di poli rawat inap dan jalan saraf dan di peroleh data sebanyak 56 pasien kemudian data dianalisis dalam bentuk univariat untuk melihat persebaran frekuensi pasien stroke iskemik berdasarkan demografi (jenis kelamin, usia, lama pendidikan), karakteristik klinis, letak lesi hemisfer dan faktor resiko vaskular.

Tabel 4.1 Tabel distribusi pasien stroke iskemik

Distribusi Pasien	n=56
Jenis Kelamin (n,%)	
Laki-Laki	34 (60.7%)
Perempuan	22 (39.3%)
Usia (Tahun,%)	
< 60 Tahun	32 (57.1%)
≥ 60 Tahun	24 (42,9%)
Lama Pendidikan (Tahun,%)	
> 12 Tahun	11 (19,6%)
≤ 12 Tahun	45 (80,4%)
Karakteristik Klinis Bamford (n,%)	
TACI	8 (14,3%)
PACI	20 (35,7%)
POCI	6 (10,7%)
LACI	22 (39,3%)
Letak Lesi Hemisfer (n,%)	
Kanan	11 (19,6%)
Kiri	45 (80,4%)
Diabetes Melitus (n,%)	
Tidak	32 (57,1%)
Iya	24 (42,9%)
Hipertensi (n,%)	
Tidak	21 (37,5%)
Iya	35 (62,5%)
Dislipidemia (n,%)	
Tidak	21 (37,5%)
Iya	35 (62,5%)
Fungsi Kognitif (n,%)	
Normal	27 (48,2%)
Terganggu	29 (51,8%)

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa kejadian stroke iskemik banyak di alami oleh pasien laki-laki sebanyak 34 pasien (60,7%), serta pasien perempuan sebanyak 22 pasien (39,3%). Untuk usia banyak dialami pasien dengan umur kurang dari 60 tahun sebanyak 32 pasien (57,1%), sedangkan pasien lebih dari 60 tahun didapatkan sebanyak 24 pasien (42,9%). Lama Pendidikan pada pasien stroke iskemik paling banyak ditemukan kurang dari 12 tahun sebanyak 45 pasien (80,4%) dan pasien yang memiliki pendidikan lebih dari 12 tahun sebanyak 11 pasien (19,6%). Untuk karakteristik klinis bamford yang mengalami sebanyak LACI 22 pasien (39,3%), di ikuti PACI 20 pasien (35,7%), TACI 8 pasien (14,3%), dan POCI 6 pasien (10,7%). Untuk lesi hemisfer pada pasien stroke iskemik paling banyak ditemukan pada hemisfer sebelah kiri sebanyak 45 pasien (80,4%), di ikuti hemisfer sebelah kanan sebanyak 11 pasien (19,6%). Pada faktor resiko vaskular diabetes melitus pada pasien stroke iskemik didapatkan yang tidak menderita diabetes melitus sebanyak 32 pasien (57,1%) dan yang mengalami diabetes melitus sebanyak 24 pasien (42,9%). Untuk faktor resiko vaskular pada pasien yang mengalami hipertensi didapatkan sebanyak 35 pasien (62,5%) dan 21 pasien (37,5%) yang tidak mengalami hipertensi. Untuk faktor resiko vaskular yang mengalami dislipidemia didapatkan sebanyak 35 pasien (62,5%), sedangkan yang tidak mengalami dislipidemia didapatkan sebanyak 21 (37,5%). Untuk fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 27 pasien (48,2%) dan yang mengalami gangguan fungsi kognitif didapatkan 29 pasien (51,8%).

4.1.2 Analisis Bivariat

4.1.2.1 Hubungan antara Karakteristik Klinis dengan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik

Analisis bivariat dilakukan menggunakan uji *chi-square test* dengan *confident interval* sebesar 95%. Tabel dibawah menunjukkan informasi bahwa karakteristik klinis di dominasi oleh LACI sebanyak 22 pasien di

mana 18 pasien (81,8%) memiliki fungsi kognitif normal dan 4 pasien (18,2%) yang mengalami gangguan fungsi kognitif, kemudian di ikuti kategori PACI yang memiliki pasien sebanyak 20 pasien dengan 6 pasien (30%) memiliki fungsi kognitif normal dan 14 pasien (70%) mengalami gangguan fungsi kognitif, untuk kategori selanjutnya, berupa TACI sebanyak 8 pasien dengan 1 pasien (12,5%) memiliki fungsi kognitif normal dan 7 pasien (87,5%) mengalami gangguan fungsi kognitif dan terakhir sebanyak 6 pasien mengalami kategori POCI dengan 2 pasien (33,3%) memiliki fungsi kognitif normal dan 4 pasien (66,7%) yang mengalami gangguan fungsi kognitif.

Tabel 4.2 Hasil analisis bivariat karakteristik klinis terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Kriteria Bamford	TACI	1	12,5	7	87,5	<0,001	0,322	0,176-0,591
	PACI	6	30	14	70			
	POCI	2	33,3	4	66,7			
	LACI	18	81,8	4	22			

Hasil uji statistik menggunakan *chi-square test* menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara karakteristik klinis bamford dengan fungsi kognitif di mana *p-value* total yang didapatkan lebih kecil dari α (*p-value*=<0,001) dengan nilai PR total didapatkan 0,322 dan 95 % CI = (0,176-0,591).

Tabel 4.3 Hasil analisis bivariat sub variabel dengan pembandingan laci bamford terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Kriteria Bamford	TACI	1	12,5	7	87,5	0,004	31,500	2,978-333,221
	PACI	6	30	14	70	0,001	10,500	2,475-44,545
	POCI	2	33,3	4	66,7	0,032	9,000	1,201-67,417
	LACI	18	81,8	4	22	Pembandingan		

Untuk nilai *p-value* TACI dengan pembandingan LACI didapatkan 0,004 dengan nilai PR 31,500 dan 95 % CI = (2,978-333,221), untuk nilai *p-value* PACI dengan pembandingan LACI didapatkan 0,001 dengan nilai PR 10,500 dan 95 % CI = (2,475-44,545), dan untuk nilai *p-value* POCI dengan pembandingan LACI didapatkan 0,032 dengan PR sebesar 9,000 dan 95 % CI = (1,201-67,417).

4.1.2.2 Hubungan antara Letak Lesi Hemisfer dengan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik

Untuk distribusi frekuensi lesi hemisfer kiri yang memiliki fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 18 pasien (40%) dan 27 pasien (60%) mengalami gangguan fungsi kognitif, sedangkan pada letak lesi hemisfer kanan didapatkan 9 pasien (81,8%) yang memiliki fungsi kognitif normal dan 2 pasien (18,2%) mengalami gangguan fungsi kognitif.

Tabel 4.4 Hasil analisis bivariat letak lesi hemisfer terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Letak Lesi Hemisfer	Kanan	9	81,8	2	18,2	0,031	0,303	0,085-1,085
	Kiri	18	40	27	60			

Hasil uji statistik menggunakan uji *chi-square test* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna letak lesi hemisfer kiri dengan gangguan fungsi kognitif di mana *p-value* yang didapatkan lebih kecil dari α (*p-value*=0,031) dan didapatkan juga nilai PR sebesar 0,303 (95%CI =0,085-1,085), yang berarti pada penelitian ini lesi hemisfer kiri beresiko 0,303 kali mengalami gangguan kognitif dan termasuk faktor resiko bersifat protektif.

4.1.2.3 Hubungan antara Faktor Resiko Vaskular Diabetes Melitus dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik

Untuk distribusi pasien yang memiliki diabetes melitus dengan fungsi kognitif normal di peroleh 11 pasien (45,8%) dan 13 pasien (54,2%) mengalami gangguan fungsi kognitif, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami diabetes melitus, tetapi fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 16 pasien (50%) dan 16 pasien (50%) mengalami gangguan fungsi kognitif.

Tabel 4.5 Hasil analisis bivariat diabetes melitus terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Diabetes Melitus	Tidak	16	50	16	50	0,969	0,923	0,557-1,530
	Iya	11	45,8	13	54,2			

Hasil uji statistik menggunakan uji *chi-square test* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna diabetes melitus dengan fungsi kognitif di mana *p-value* yang diperoleh lebih besar dari α (*p-value*=0,969) dan didapatkan juga nilai PR sebesar 0,923 (95%CI= 0,557-1,530), yang berarti pada penelitian ini diabetes melitus tidak memiliki hubungan dengan fungsi kognitif.

4.1.2.4 Hubungan antara Faktor Resiko Vaskular Hipertensi dengan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik

Untuk distribusi pasien yang memiliki hipertensi dengan fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 12 pasien (34,3%) dan 23 pasien (65,7%) mengalami gangguan fungsi kognitif, sedangkan pasien yang tidak mengalami hipertensi dengan fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 15 pasien (71,4%) dan 6 pasien (28,6%) mengalami gangguan fungsi kognitif.

Tabel 4.6 Hasil analisis bivariat hipertensi terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Hipertensi	Tidak	15	71,4	6	28,6	0,016	0,435	0,212-0,891
	Iya	12	34,3	23	65,7			

Hasil uji statistik menggunakan uji *chi-square test* menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna hipertensi dengan gangguan fungsi kognitif di mana *p-value* yang diperoleh lebih kecil dari α (*p-value*=0,016) dan didapatkan juga nilai PR sebesar 0,435 (95%CI= 0,212-0,891), yang berarti pada penelitian ini hipertensi termasuk faktor resiko yang bersifat protektif.

4.1.2.5 Hubungan antara Faktor Resiko Vaskular Dislipidemia dengan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik

Untuk distribusi pasien yang memiliki dislipidemia dengan fungsi kognitif normal di dapatkan sebanyak 21 pasien (60%) dan 14 pasien (40%) mengalami gangguan fungsi kognitif, sedangkan pasien yang tidak mengalami dislipidemia dengan fungsi kognitif normal didapatkan sebanyak 6 pasien (28,6%) dan 15 pasien (71,4%) mengalami gangguan fungsi kognitif.

Tabel 4.7 Hasil analisis bivariat Dislipidemia terhadap fungsi kognitif

Variabel	Kategori	Fungsi Kognitif				Nilai <i>p</i>	Nilai PR	95 % CI
		Normal	%	Terganggu	%			
Dislipidemia	Tidak	6	28,6	15	71,4	0,045	1,786	1,097- 2,908
	Iya	21	60	14	40			

Hasil uji statistic menggunakan uji *chi-square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna anantara dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif dimana *p-value* yang didapatkan lebih kecil dari α (*p-value* = 0,045) dan di peroleh juga nilai PR sebesar 1,786 (95%CI = 1,097-2,908), yang berarti pada penelitian ini dislipidemia memiliki hubungan dengan fungsi kognitif

4.1.3 Analisis Multivariat

Analisis Multivariat dilakukan untuk mengetahui variabel independen mana yang paling bermakna/berhubungan dengan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi. Analisis multivariat dilakukan dengan menggunakan uji statistik regresi logistik berganda (multiple logistic regression) di mana variabel variabel independen yang dapat masuk kedalam tahapan analisis multivariat memiliki syarat dengan nilai sig. (P-value) yang diperoleh $<0,25$, maka variabel tersebut dapat dimasukkan ke dalam pemodelan multivariat.

Berdasarkan tabel 4.8 dibawah, dapat diketahui hanya diabetes melitus yang memiliki *p-value* $> 0,25$ dengan demikian variabel karakteristik klinis bamford, letak lesi hemisfer, hipertensi dan dislipidemia dapat dimasukkan ke dalam analisis multivariat. Analisis multivariat yang digunakan adalah uji regresi binnary logistik.

Tabel 4.8 Hasil analisis bivariat antara variabel independent terhadap variabel dependen

No	Variabel	Nilai p	Nilai PR	95 % CI
1	Karakteristik klinis bamford (TACI/LACI)	0,004	31,500	2,978-333,221
2	PACI/LACI	0,001	10,500	2,475-44,545
3	POCI/LACI	0,032	9,000	1,201-67,417
4	LACI (Pembanding)	0,003		
5	Letak lesi hemisfer	0,031	0,303	0,085-1,085
6	Diabetes melitus	0,969	0,923	0,557-1,530
7	Hipertensi	0,016	0,435	0,212-0,891
8	Dislipidemia	0,045	1,786	1,097-2,908

setelah memasukan variabel dengan uji regresi logistik yang dilakukan dengan metode *backward lr* di spss maka didapatkan hasil uji tabel regresi logistik sebagai berikut.

Tabel 4.9 Hasil analisis multivariat variabel independent terhadap fungsi kognitif

No	Variabel	B	Wald	P _{Wald}	OR 95%CI
1	Karakteristik klinis bamford(LACI)	Pembanding		0,047	Pembanding
2	TACI/LACI	3,028	5,138	0,023	20,664 1,506-283,454
3	PACI/LACI	1,981	5,593	0,018	7,250 1,404-37,442
4	POCI/LACI	1,401	1,455	0,228	4,060 0,417-39,565
5	Letak lesi hemisfer	1,825	2,943	0,086	6,200 0,771-49,845
6	Hipertensi	1,609	4,451	0,035	4,996 1,121-22,566
7	Dislipidemia	-1,355	2,827	0,093	0,258 0,053-1,252
	Constant	-2,785	5,088	0,024	

Berdasarkan tabel di atas karakteristik klinis bamford LACI yang menjadi pembanding utama nilai *p-value* sebesar 0,047. Untuk TACI memiliki konstanta *b* sebesar 3,028 dengan nilai *p-value* 0,023 dengan nilai PR 20,664 dan 95 % = (1,506-283,454). Untuk PACI didapatkan nilai konstanta *b* sebesar 1,981 dengan nilai *p-value* 0,018 terhadap fungsi kognitif dengan nilai *pr* sebesar 7,250 dan 95 % CI= (1,404-37,442). Untuk sub variabel selanjutnya POCI memiliki konstanta *b* sebesar 1,401 dengan nilai *p-value* 0,228 dan PR sebesar 4,060 dengan 95 % CI= (0,417-39,565). Untuk letak lesi hemisfer memiliki konstanta *b* sebesar 1,825 dengan *p-value* sebesar 0,086 dengan nilai PR 6,200 dan 95% CI didapatkan sebesar 0,771-49,845. Selanjutnya pada hipertensi konstanta *b* didapatkan sebesar 1,609 di mana *p-value* sebesar 0,035 dengan nilai PR 4,996 dan 95% CI didapatkan rentang sebesar 1,121-22,566. Untuk dislipidemia didapatkan konstanta *b* sebesar -1,355 dengan *p-value* sebesar 0,093 dengan nilai PR 0,258 dan 95% CI didapatkan rentang sebesar 0,053-1,252. Untuk model regresi logistik ini di dapatkan bahwa nilai Constant sebesar -2,785 dan nilai *p-value* sebesar 0,024.

4.2 Pembahasan

4.2.1 Hubungan antara Karakteristik Klinis dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 56 pasien, hanya 51,78% pasien yang mengalami gangguan fungsi kognitif. Dari hasil uji statistik menggunakan uji *chi square* menunjukkan bahwa secara statistik terdapat hubungan bermakna antara karakteristik klinis bamford dengan fungsi kognitif (*p-value* = <0,001). Dari 29 pasien yang mengalami gangguan fungsi kognitif di peroleh TACI 7 pasien dengan perbandingan dengan LACI maka nilai *p-value* didapatkan sebesar 0,004, PACI 14 pasien dengan perbandingan variabel LACI didapatkan nilai *p-value* sebesar 0,001, sedangkan POCI 4 pasien dengan perbandingan variabel LACI dengan fungsi kognitif didapatkan nilai *p-value* 0,032.

Pada penelitian yang dilakukan Juan li (2020) bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara ocsf bamford terhadap gangguan kognitif di mana *p-value* total dengan fungsi kognitif yang didapatkan $> 0,05$ hal tersebut dikarenakan pada penelitian tersebut banyak pasien yang mangkir dalam penelitian sehingga secara signifikan lebih rendah daripada mereka yang menyelesaikan studi yang menyebabkan jumlah sampel menjadi sedikit dari perkiraan yang membuat *p-value* membesar karena total sampel yang didapatkan sedikit dari perkiraan yang didapatkan. Pada penelitian ini yang banyak mengalami gangguan fungsi kognitif adalah kategori PACI. Hal tersebut sudah sejalan dengan penelitian Juan li (2020) pasien banyak didapatkan dalam kategori PACI yang mengalami gangguan fungsi kognitif kemudian diikuti kedua terbanyak berupa POCI, ketiga LACI dan terakhir TACI.⁵⁷ Hal ini juga sebanding dengan penelitian yang dilakukan Tu Jun (2018) dan Azizah Malik (2015) PACI lebih tinggi yang mengalami gangguan fungsi kognitif di ikuti kemudian POCI dan LACI.^{7,58}

Pada penelitian yang dilakukan Susan Mahon (2018) dengan perbandingnya yang sama yaitu LACI maka diperoleh nilai *p-value* TACI sebesar 0,22, nilai *p-value* PACI didapatkan 0,33 dan nilai *p-value* POCI diperoleh 0,151 untuk masing-masing sub variabel di mana semua sub variabel tidak memiliki hubungan dengan gangguan fungsi kognitif, hal tersebut dikarenakan pada penelitian tersebut terpengaruh dalam tahap jangka panjang setelah stroke dan sekali ditargetkan banyak pasien diidentifikasi ke dalam tahap rehabilitasi kognitif sehingga sangat sulit untuk mendapatkan hubungan bermakna dari masing masing variabel dengan fungsi kognitif.⁶⁷

Pada penelitian yang dilakukan Joao Brainer (2021) sudah sejalan dengan penelitian ini di mana *p-value* total secara keseluruhan didapatkan 0,01 dengan LACI sebagai pembanding hanya 2 variabel yang memiliki *p-value* di atas 0,05 yaitu LACI (*p-value*=0,56) dan POCI (*p-value*= 0,20),

untuk 2 variabel lainnya memiliki hubungan yang bermakna dengan gangguan fungsi kognitif.⁶⁸

4.2.2 Hubungan antara Letak Lesi Hemisfer dengan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik

Pada penelitian ini pasien dengan letak lesi hemisfer kanan yang mengalami gangguan fungsi kognitif terdapat 2 pasien (18,2%) dan yang mengalami letak lesi hemisfer kiri yang mengalami gangguan fungsi kognitif terdapat 27 pasien (60%). Hasil uji statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah uji *chi square* yang menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna antara letak lesi hemisfer dengan fungsi kognitif terutama pada letak lesi hemisfer kiri di mana *p-value* yang dihasilkan lebih kecil dari α (*p-value*=0,031)

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Kelvin Yuwanda (2020) menyatakan bahwa terdapat hubungan bermakna antara letak lesi hemisfer dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik pada penelitian itu menyatakan bahwa gangguan fungsi kognitif banyak di derita oleh pasien dengan lesi hemisfer sebelah kiri di mana pada penelitian tersebut hemisfer sebelah kiri beresiko 6 x lipat daripada hemisfer sebelah kanan.⁶⁵ Selain itu di perkuat pada penelitian El-Sheik (2021) menyatakan bahwa rata rata pasien stroke iskemik yang mengalami gangguan fungsi kognitif lebih banyak pada lesi hemisfer sebelah kiri. Untuk saat ini belum ada penjelasan yang pasti mengapa hemisfer kiri menjadi prediktor kuat terjadinya gangguan fungsi kognitif, tetapi ada beberapa teori yang mendukung bahwa efek lateralisasi hemisfer pada pasien stroke iskemik pada sebelah kiri di mediasi oleh efek neurotransmitter serotonergik yang berikatan dengan N-Methylspiperone (NMSP) di mana pada sel yang mati sebelah kiri cenderung tidak mendapatkan proteksi terhadap efek serotonergik sehingga menyebabkan gangguan fungsi kognitif terutama pada struktur struktur yang berperan penting dalam fungsi kognitif.⁶⁶

4.2.3 Hubungan Diabetes Melitus dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik

Berdasarkan hasil uji statistik menggunakan uji *chi square* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara diabetes melitus dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik dimana *p-value* yang diperoleh lebih besar dari α (*p-value*=0,969)

Sejalan dengan penelitian yang dilakukan Totting (2018) bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara diabetes melitus dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik. Tentu hal ini menandakan bahwa dalam penelitian ini pasien yang mengalami diabetes melitus pada pasien stroke iskemik tidak selalu beresiko mengalami gangguan fungsi kognitif. Dikarenakan berberapa faktor seperti kemungkinan pasien dalam keadaan gula darah glikemik yang terkontrol, konsumsi obat anti diabetes dan lain lain sehingga dapat memengaruhi fungsi kognitif seseorang.¹³

4.2.4 Hubungan Hipertensi dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik

Pada penelitian ini setiap pasien dengan hipertensi dan gangguan kognitif sebanyak 23 orang (65,7 %), sedangkan pasien yang tidak mengalami hipertensi tetapi mengalami gangguan kognitif sebanyak 6 orang (28,7 %). Hasil uji statistik menggunakan uji *chi square* menunjukkan hasil bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara hipertensi dengan gangguan fungsi kognitif dimana *p-value* yang didapatkan lebih kecil dari α (*p-value*=0,016).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh peneliti sebelumnya, yaitu Walter Swardfager (2016)⁵⁹ penelitian tersebut sejalan yang dilakukan juga dengan Wenny Tri Rahmawati (2020) bahwa pasien stroke yang mengalami hipertensi beresiko mengalami gangguan kognitif dibandingkan dengan pasien stroke iskemik tanpa hipertensi.⁶⁰ hal

tersebut juga di perkuat dengan penelitian yang dilakukan oleh Rameshwar Nath Chaurasia (2019) bahwa pasien yang mengalami hipertensi beresiko tinggi mengalami gangguan fungsi kognitif hal ini dikarenakan akan memperburuk aliran jaringan yang terkena iskemia karena terjadinya *mismatch* antara pertukaran oksigen dan kebutuhan jaringan neuron dan sel glia pada daerah penting di otak seperti *gyrus parahipocampal* sehingga sangat mempengaruhi pasien yang mengalami hipertensi dengan terjadinya gangguan fungsi kognitif.⁶¹

4.2.5 Hubungan Dislipidemia dengan Fungsi Kognitif Pada Pasien Stroke Iskemik

Pada penelitian ini pasien dengan dislipidemia yang mengalami gangguan fungsi kognitif sebanyak 14 pasien (40%) dan yang tidak mengalami dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif sebanyak 15 pasien (71,4%). Hasil uji statistik yang dilakukan pada penelitian menggunakan uji *chi square* menunjukkan hasil bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara pasien yang mengalami dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif di mana *p-value* yang didapatkan lebih kecil dari α (*p-value*=0,045)

Berdasarkan penelitian Eva Gaynor (2018) menunjukkan bahwa pasien dengan dislipidemia beresiko tinggi mengalami gangguan fungsi kognitif dengan resiko 1,9 x di ikuti dengan kematian.⁶² Selain itu pada penelitian yang dilakukan oleh Manuel Cappellari (2021) sejalan dengan resiko 4,7 x daripada pasien yang tidak mengalami dislipidemia.⁶³ Pada penelitian yang dilakukan Da lu (2016) dislipidemia menyebabkan gangguan fungsi kognitif dikarenakan dapat melakukan penyumbatan pada pasien yang bersifat asimtomatik arterial intracranial yang disebabkan oleh stenosis sehingga terjadi kerusakan mikrosirkulasi yang menyebabkan peningkatan resistensi pada pembuluh darah kecil dan menurunkan reaktivitas vaskular sehingga pada semua masalah yang terjadi di atas

menyebabkan hipoperfusi serebral terutama pada bagian bagian daerah penting diotak dalam melaksanakan fungsi-fungsi kognitif.⁶⁴

4.2.6 Analisis Multivariat

Berdasarkan tabel 4.13 di atas diketahui yang memiliki *p-value* yang kurang dari 0,05 terdapat 3 variabel, yaitu sub variabel karakteristik klinis bamford LACI (pembanding), TACI, PACI dan variabel hipertensi. Kekuatan hubungan dapat di lihat dari nilai (EXP(B)). Kekuatan hubungan dari yang terbesar ke yang terkecil adalah TACI (OR= 20,664), PACI (OR= 7,250), dan hipertensi (OR= 4,996).

Dari hasil analisis multivariat, maka di peroleh persamaan regresi adalah sebagai berikut.

$$Y=a+b_1X_1+b_2X_2$$

$$\text{Logit fungsi kognitif} = -2,785+(3,028*\text{karakteristik klinis bamford TACI}) \\ +(1,981*\text{PACI}) +(1,609*\text{hipertensi})$$

Nilai Konstanta dan nilai koefisien untuk setiap variabel tersebut dapat di lihat dari kolom B pada tabel 4.13. Nilai variabel bebas dapat di lihat pada *categorical variable coding*

Tabel 4.10 Tabel koding kategorik analisis multivariat

Koding variabel Kategorik						
			Frequency	Parameter koding		
				(1)	(2)	(3)
Kriteria Klinis Bamford	TACI	8	1	0	0	
	PACI	20	0	1	0	
	POCI	6	0	0	1	
	LACI	22	0	0	0	
Diabetes Melitus	Tidak Diabetes Melitus	32	0			
	Diabetes Melitus	24	1			
Letak Lesi	Kanan	11	0			
Hemisfer	Kiri	45	1			
Dislipidemia	Tidak Dislipidemia	21	0			
	Dislipidemia	35	1			
Hipertensi	Tidak Hipertensi	21	0			
	Hipertensi	35	1			

Untuk menilai kualitas persamaan yang di peroleh, baik dari segi diskriminasi maupun dari parameter kalibrasi maka dapat di lihat dari tabel hosmer dan lameshow test pada tabel dibawah ini.

Tabel 4.11 Tabel Hosmer dan Lemeshow Test

Hosmer and Lemeshow Test			
Step	Chi-square	df	Sig.
1	10.228	7	.176
2	9.059	8	.337

Nilai p pada Hosmer dan Lameshow Test adalah sebesar 0,337. Artinya, persamaan yang di dapatkan dari rumus di atas memiliki kalibrasi yang rendah.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis data dan pembahasan yang telah dipaparkan sebelumnya maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Pada distribusi frekuensi pasien stroke iskemik didapatkan pasien yang berjenis kelamin laki laki paling banyak didapatkan 34 pasien (60,7%), untuk usia paling banyak < 60 tahun sebanyak 32 pasien (57,1%), sedangkan untuk lama pendidikan paling banyak ≤ 12 tahun didapatkan 45 pasien (80,4%). Untuk yang mengalami gangguan fungsi kognitif sebanyak 29 pasien (51,78%), untuk distribusi karakteristik klinis bamford yang mengalami gangguan kognitif terbanyak pada PACI dengan 14 pasien (70%), untuk distribusi letak lesi hemisfer didapatkan 45 pasien (80,35%) dengan lesi infark sebelah kiri, pada distribusi faktor resiko vaskular diabetes melitus di dapatkan 32 pasien yang tidak mengalami diabetes melitus (57,14%), untuk distribusi faktor resiko vaskular hipertensi didapatkan 35 pasien (62,5%) yang mengalami hipertensi dan untuk distribusi faktor resiko vaskular dislipidemia didapatkan 35 orang (62,5%) yang mengalami dislipidemia.
2. Terdapat hubungan bermakna antara karakteristik klinis bamford dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
3. Terdapat hubungan bermakna antara letak lesi hemisfer kiri dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik .
4. Tidak Terdapat hubungan bermakna antara diabetes melitus dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
5. Terdapat hubungan bermakna antara hipertensi dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik .
6. Terdapat hubungan bermakna antara dislipidemia dengan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik .

7. Berdasarkan permodelan analisis multivariat, variabel yang paling berpengaruh pada pasien stroke iskemik terhadap fungsi kognitif adalah variabel karakteristik klinis bamford TACI, PACI dan LACI dan faktor resiko vaskular hipertensi.

5.2 Saran

1. Penelitian ini diharapkan dapat dilanjutkan nantinya pada pasien stroke iskemik yang di diagnosis dengan CT-Scan/MRI, diharapkan pada hasil CT-Scan/MRI dapat dicantumkan hasil letak lokasi lesi lebih detail dan dispesifikasikan luas dan total volume lesi pada pasien stroke iskemik terutama pada area tertentu di otak agar dapat di analisis lebih detail dan penekanan klinis mengenai hubungannya dengan terjadinya gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik.
2. Peneliti mengharapkan kepada keluarga pasien stroke iskemik dan pasien stroke iskemik itu sendiri dalam meningkatkan kesadaran mengenai pentingnya deteksi awal gangguan kognitif pada pasien stroke iskemik begitu ditemukan gangguan fungsi kognitif seperti bahasa, memori, visuospasial, fungsi eksekutif dan atensi sehingga dapat dilakukan penatalaksanaan lebih awal pada pasien, setidaknya dapat mempertahankan atau memperbaiki kualitas hidup pasien stroke iskemik.
3. Perlunya ditingkatkan kembali promosi kesehatan tentang bahayanya stroke iskemik dalam mencegah stroke terutama kepada orang yang beresiko mengalami stroke dan selalu check up rutin ketika sudah tua untuk monitoring pencegahan stroke.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chugh C. Acute ischemic stroke: management approach. *Indian J Crit Care Med.* 2019 Jun;23(Suppl 2):S140–1.
2. Ropper AH, Samuels Martin A, Klein Joshua P, Prasad Sashank. Adams and victor's principles of neurology. 11th Ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p 802.
3. Pajri RN, Safri, Dewi YI. Gambaran faktor-faktor penyebab terjadinya stroke. *J Online Mhs.* 2018;5(1):436–7.
4. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):798.
5. Kesehatan Kementrian RI. laporan nasional rikerdas 2018. Suprato A, Iranto J, Tjandrarini DH, Bowo BA, editors. Jakarta: Sekretariat Badan Litbang Kesehatan, Kementrian Kesehatan RI 2018; 2018. hal. 166-167.
6. Parmar P. Stroke: Classification and diagnosis. *Clin Pharm.* 2018;10(1):5.
7. Malik A, Maulina M. Fungsi kognitif pasien stroke berdasarkan mini mental state examination (MMSE) di Rumah Sakit Umum Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara. *J Mallikuh Sal* 2015;15:169–81.
8. He M, Wang J, Liu N, Xiao X, Geng S, Meng P, et al. Effects of blood pressure in the early phase of ischemic stroke and stroke subtype on poststroke cognitive impairment. *J Stroke AHA.* 2018;49(7):1610-2
9. Mancuso M, Demeyere N, Abbruzzese L, Damora A, Varalta V, Pirrotta F, et al. Using the oxford cognitive screen to detect cognitive impairment in stroke patients: A comparison with the mini-mental state examination. *Front Neurol.* 2018;9(101):1–9.
10. Nuraini, Rr Rizqi Saphira, Santi M, Fanni M. Risk factor of cognitive impairment post ischemic stroke. *J Kesehat Masy Nasional.* 2019;15(2):295.
11. Aam S, Einstad MS, Munthe-Kaas R, Lydersen S, Ihle-Hansen H, Knapskog AB, et al. Post-stroke cognitive impairment—impact of follow-up time and stroke subtype on severity and cognitive profile: The Nor-COAST Study. *Front Neurol.* 2020;11(699):1–2.
12. A. Boehme, C. Esenwa ME. Stroke: Risk factors and prevention. *J Pak Med Assoc.* 2018;60(3):2–10.
13. Totting S, Pinzon RT, Widiasmoko B. Hubungan diabetes melitus dengan gangguan fungsi kognitif post stroke iskemik di Rumah Sakit Bethesda. *J Kesehat Andalas.* 2018;6(3):647–55.
14. Fandry Tumiwa RTP, Sugianto. Association between hypertension with cognitive impairment on post-stroke ischemic Patient In Bethesda Hospital. *J Kedokt dan Kesehat Indones.* 2017;25(3):140–4.
15. Pramudita A, Pudjonarko D. Faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi kognitif penderita stroke non hemoragik. *J Kedokt Diponegoro.* 2016;5(4):465–70.
16. Boletimi RO, Kembuan MAHN, Pertiwi JM. Gambaran fungsi kognitif pasien pasca stroke. *Med Scope J.* 2021;2(2):67.

17. Husein N, Lumempouw S, Ramli Y. Uji validitas dan reliabilitas montreal cognitive assessment versi Indonesia (MoCA-Ina).J.Neurona2010;27(4):3–4.
18. Guyton AC, Hall JE. Guyton dan hall buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi ke 12. Hall JE, editor. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. hal 698-701.
19. Lauralee Sherwood. Introduction to human physiology. 8th Inter. ECG, editor. Jakarta; 2012.p. 155–176.
20. Tortora GJ, Derrickson B, John Wiley. Tortora's principles of anatomy&physiology. 15th Ed. John Wiley&sons, editor. New Jersey: Hoboken; 2017.p. 473.
21. K A, KA M. Physiology, brain. StatPearls Publishing LLC. 2021. p. 1.
22. Richard S S, Ryan S. Snell's clinical neuroanatomy. 8th. Taylor C, editor. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.; 2019. p 300–486.
23. Michaelian JC, Mowszowski L, Guastella AJ, Henry JD, Duffy S, Mccade D, et al. Theory of mind in mild cognitive impairment - relationship with limbic structures and behavioural change. J Int Neuropsychol Soc. 2022;25:1023–1034.
24. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. Brain Circ 2017;3(2):45.
25. Landry M K, Reddy V, Fassil B M. Cerebral blood supply. in: neuroanatomy. Georgia: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2021. p. 1–8.
26. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. Pract Neurol. 2020;20(4):304–16.
27. De Lima Renita Sanyasi R, Taslim Pinzon R. Clinical symptoms and risk factors comparison of ischemic and hemorrhagic stroke. J Kedokteran dan Kesehatan Indonesia. 2018;9(3):6–7.
28. Saraswati, D R. Transisi epidemiologi stroke sebagai penyebab kematian pada semua kelompok usia di Indonesia. J Kedokt. 2021;2(1):81–6.
29. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic stroke - StatPearls - NCBI Bookshelf. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2021.p. 2.
30. Rajendra Acharya U, Meiburger KM, Faust O, En Wei Koh J, Lih Oh S, Ciaccio EJ, et al. Automatic detection of ischemic stroke using higher order spectra features in brain MRI images. Cogn Syst Res. 2019;58(May):134–42.
31. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. Int J Mol Sci. 2020;21(20):1–24.
32. Clares De Andrade JB, Mohr JP, Brito Timb F, Rodrigues Nepomuceno C, Ao Vitor Da J, Moreira S, et al. Oxfordshire community stroke project classification: a proposed automated algorithm. Eur Stroke J. 2021;6(2):162–3.
33. Yang Y, Wang A, Zhao X, Wang C, Liu L, Zheng H, et al. The oxfordshire community stroke project classification system predicts clinical outcomes following intravenous thrombolysis: a prospective cohort study. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:1049.
34. Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins & Cotran Pathologic basis of disease.

- 10th ed. MP F, DC A, De GU, editors. California: Elsevier; 2020.p. 1380–1385.
35. Hossmann KA, Heiss WD. Neuropathology and pathophysiology of stroke. in: brainin M, Heiss WD, editors. Textbook of Stroke Medicine. 3rd ed. Great Britain: Cambridge University Press; 2019. p. 1–37.
 36. Indonesia FKUI. Buku ajar neurologi fkui Jilid ke-dua. Aninditha T, Wiratman W, editors. Jakarta: Departmen Neurologi FK UI; 2017.hal. 140–147.
 37. Woodruff TM, Thundyil J, Tang SC, Sobey CG, Taylor SM, Arumugam T V. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Mol Neurodegener.* 2011;6(1):1–19.
 38. Adnyana IMO. Stroke iskemik dari patofisiologi sampai kematian sel (nekrosis dan apoptosis) dan astrosit sebagai target neuroprotektor. Bhargah A, Manuaba IBAP, editors. Denpasar-Bali: PT. Intisari Sains Medis; 2020.hal. 2–14.
 39. Stettler B, Jauch EC, Kasab S Al. Ischemic stroke clinical presentation: history, physical examination. *Medscape. south carolina*; 2020. p. 1–4.
 40. Greenberg D, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical neurology. 11th ed. J F, N F, editors. United State of America: The McGraw-Hill Companies; 2020.p. 304–306.
 41. Denny MC, Ramadan AR, Savitz SI, Grotta J. Stroke in the emergency department. 3rd ed. Vol. 9, Acute Stroke Care. Cambridge University Press; 2019.p. 1–6.
 42. Catanese L, Tarsia J, Fisher M. Acute ischemic stroke therapy overview. *Circ Res Compend Stroke.* 2017;120(10):541–5.
 43. Laksono BA, Widyastuti K, Trisnawati SY. Profil gangguan fungsi kognitif pada pasien pasca stroke iskemik di RSUP Sanglah Denpasar Bali, Indonesia periode 2019. *Intisari Sains Medis.* 2019;10(3):698–700.
 44. Akhmad A, Sahmad S, Hadi I, Rosyanti L. Mild cognitive impairment (MCI) pada aspek kognitif dan tingkat kemandirian lansia dengan mini-mental state examination (MMSE). *Heal Inf J Penelit.* 2019;11(1):48–52.
 45. KMK No. 263 Th 2010 ttg Rehabilitasi kognitif.pdf. 2010.hal. 9–19.
 46. Bahra A, Cikurel K, Turner C. Crash course neurology. 4th ed. Horton-Szar D, Khan N, Cikurel K, editors. Sydney Toronto: Elsevier Mosby; 2013.p. 7–10.
 47. Lumbantobing SM. Neurologi klinik : pemeriksaan fisik dan mental. edisi ke-duapuluh. Lumbantobing SM, editor. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2018.hal. 157–165.
 48. Daulay N. Struktur otak dan keberfungsianannya pada anak dengan gangguan spektrum autisme: Kajian Neuropsikologi. *Bul Psikol.* 2017;25(1):17–21.
 49. Sumber P, Perdesaan D, Kearifan D, Berkelanjutan L, Mustofa O, Nurbasuki S, et al. Korelasi kemampuan visuospasial dengan kadar testosteron total darah: studi pada mahasiswa fakultas kedokteran universitas jenderal soedirman. *Pros Semin Nas dan Call Pap.* 2019;9(1):171.
 50. Nasution IK, Dwi N, Lubis A, Erwin I, Nusa MI. Cognitive function differences based on hemispheric lesions of first-ever ischemic stroke

- patients. *Artic Int J Med Sci Clin Invent*. 2018;5(03):3616–7.
51. Ramadhani SS, Hutagalung HS. Hubungan stroke iskemik dengan gangguan fungsi kognitif di RS Universitas Sumatera Utara. *Scr SCORE Sci Med J*. 2020;2(1):7–20.
 52. Ong PA, Muis A, Rambe AS, Widjojo S, Laksmidewi AAP, Pramono A, et al. Panduan praktik klinis diagnosis dan penatalaksanaan demensia. Machfoed MH, Tugasworo D, Harsono, Sjahril H, Amino, Wiwie M, et al., editors. Bandung: oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia; 2017.
 53. Moelook A, Lampung B, Kheru A, Fadillah P. Gambaran fungsi kognitif yang di ukur dengan mmse pada pasien riwayat stroke di Poli Saraf Rsud Dr . H J Cerdika. 2021;1(6):612–4.
 54. Dichgans M, Leys D. Vascular cognitive impairment. *J Circulation Respiratory*. 2017;120(3):573–83.
 55. Faizal M, Zulkifly M, Ghazali SE, Din NC, Kaur D, Singh A, et al. A review of risk factors for cognitive impairment in stroke survivors. *Sci World J*. 2016;2016:3–9.
 56. Davis JW. Medical statistics from a to z: a guide for clinicians and medical students 3rd ed. Machin D, Walters SJ, editors. Vol. 62, *The American Statistician*. Cambridge University Press; 3rd edition; 2021.p. 166–164.
 57. Li J, Wang J, Wu B, Xu H, Wu X, Zhou L, et al. Association between early cognitive impairment and midterm functional outcomes among chinese acute ischemic stroke patients: A Longitudinal Study. *Front Neurol*. 2020 26;11(3389):20.
 58. Tu J, Wang LX, Wen HF, Xu YC, Wang PF. The association of different types of cerebral infarction with post-stroke depression and cognitive impairment. *Med (United States)*. 2018;97(23):2016–9.
 59. Swardfager W, MacIntosh BJ. Depression, type 2 diabetes, and poststroke cognitive impairment. *Neurorehabil Neural Repair*. 2017;31(1):48–55.
 60. Rahmawati WT, An A, Raharjo W. Description of hypertension with vascular demensia in non hemorrhagic stroke patients at the neurology clinic sultan syarif mohamad alkadrie regional public Hospital Pontianak. *J Kedokt dan Kesehat Publ Ilm Fak Kedokt Univ Sriwij*. 2020;7(2):130–7.
 61. Chaurasia RN, Sharma J, Pathak A, Mishra VN, Joshi D. Poststroke cognitive decline: a longitudinal study from a tertiary care center. *J Neurosci Rural Pract*. 2019;10(3):459–64.
 62. Gaynor E, Rohde D, Large M, Dolan E, Callaly E, Williams D. Cognitive impairment, vulnerability, and mortality post ischemic stroke: a five-year follow-up of the action on secondary prevention interventions and rehabilitation in stroke (ASPIRE-S) cohort. *Practice update*. 2018;27(9):4.
 63. Cappellari M, Forlivesi S, Zucchella C, Valbusa V, Sajeve G, Musso AM, et al. Factors influencing cognitive performance after 1-year treatment with direct oral anticoagulant in patients with atrial fibrillation and previous ischemic stroke: a pilot study. *J Thromb Thrombolysis*. 2020 29;51(3):767–78.
 64. Lu D, Li P, Zhou Y, Xu X, Zhang H, Liu L, et al. Association between serum non-high-density lipoprotein cholesterol and cognitive impairment in

- patients with acute ischemic stroke. *BMC Neurol.* 2016;16(1).
65. Yuwanda K. Hubungan antara lokasi stroke dengan gangguan kognitif pada penderita stroke Di RSUP Sanglah Denpasar. *Callosum Neurol J.* 2021;3(1):4–5.
 66. El-Sheik WM, El-Emam AI, Abd El-Rahman AAEG, Salim GM. Predictors of dementia after first ischemic stroke. *Dement e Neuropsychol.* 2021;15(2):216–22.
 67. Mahon S. The long-term impact of stroke on cognition: prevalence, predictors and assessment. (disertasi), Auckland University of Technology,;2018
 68. Andrade JBC de, Mohr JP, Timbó FB, et al. Oxfordshire community stroke project classification: a proposed automated algorithm. *European Stroke J.* 2021;6(2):160-167.

Lampiran 1 Lembar *Penjelasan*

LEMBAR PENJELASAN

Bapak/Ibu Yth,

Saya Willy, saat ini sedang menjalani Pendidikan Kedokteran di FKIK UNJA dan saat ini sedang melakukan penelitian yang berjudul

“Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor Resiko Vascular dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik Di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2022”.

Penelitian ini dilakukan sebagai salah satu kegiatan untuk menyelesaikan proses belajar dan mengajar pada semester ketujuh dan syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis hubungan karakteristik klinis, letak lesi hemisfer dan factor resiko vascular pada pasien stroke iskemik dengan gangguan fungsi kognitif. Untuk keperluan tersebut, saya memohon kesediaan anda untuk menjadi responden dalam penelitian ini. Saya akan menilai fungsi kognitif anda dengan memberikan lembar kuesioner yang harus anda isi sesuai dengan arahan dari saya untuk setiap pertanyaan.

Penelitian ini tidak akan menimbulkan hal-hal yang berbahaya bagi bapak/ibu sekalian. Identitas pribadi anda sebagai responden akan dirahasiakan dan semua informasi yang diberikan hanya akan digunakan dalam penelitian ini, diharapkan anda bersedia mengisi lembar persetujuan yang telah saya siapkan. Demikian informasi ini saya sampaikan. Atas bantuan dan kesediaan Anda menjadi partisipan dalam penelitian ini, saya ucapkan terima kasih.

Jambi, 2022

Peneliti,

(Willy)

Lampiran 2 Lembar *Informed Consent***LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN*****(Informed Consent)***

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Jenis Kelamin :

Usia :

Alamat :

No. Tel/Hp :

Setelah membaca dengan seksama, mengerti dan memahami penjelasan dan informasi yang diberikan bahwa penelitian ini tidak berakibat buruk bagi saya dan informasi yang saya diberikan dijaga kerahasiaannya dan betul-betul hanya digunakan untuk kepentingan penelitian, maka saya menyatakan **BERSEDIA** untuk berpartisipasi menjadi responden dalam penelitian saudara. Willy dengan berjudul penelitian **“Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor Resiko Vaskular dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2022”**

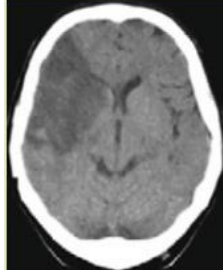
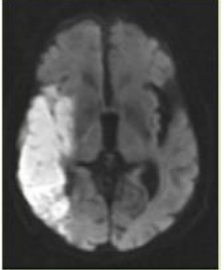
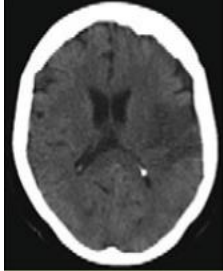
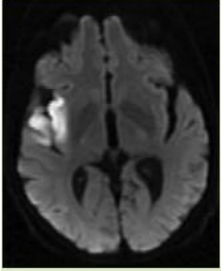
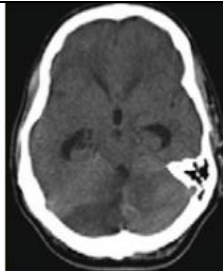
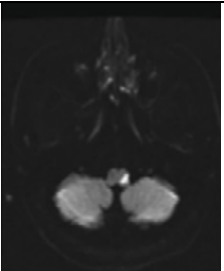
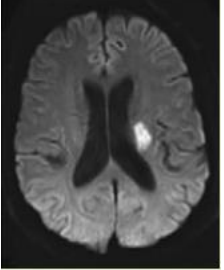
Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sadar dan tanpa paksaan dari pihak manapun

Jambi, 2022

Responden

()

Lampiran 4 OCSF Bamford Karakteristik Klinis

OCSF	Karakteristik Klinis	Basis Vaskular	Contoh CT-Scan	Contoh MRI
Total Anterior Circulation Infarct (TACI)	- Hemiparesis - Gangguan fungsi luhur (disfasia, dispraksia, diskalkulia, gangguan visuospasial neglect) - Homonin hemianopia	Biasanya bagian proksimal dari <i>Middle cerebral artery</i> (MCA) atau oklusi pada <i>internal cerebral artery</i> (ICA)		
Partial Anterior Circulation Infarct (PACI)	- Disfungsi fungsi luhur yang terisolasi seperti disfagia, dispraksia, diskalkulia, gangguan visuospasial neglect) ATAU - Homonim hemianopia - Gangguan fungsi luhur saja - Hemiparesis	Biasanya oklusi pada cabang dari middle cerebral artery (MCA)		
Posterior Circulation Infarct (POCI)	- Isolasi hemianopia (posterior cerebral artery (PCA)) - Gejala serebelum seperti (Vertigo, nistagmus, ataksia, gangguan keseimbangan ekstremitas, gait) - Gangguan batang otak seperti konjugasi pergerakan bola mata, ipsilateral nervus kranial palsi atau kontralateral motorik/sensorik defisit	Oklusi dari vertebral-basilar artery, cerebellar atau pembuluh darah PCA		
Lacunar Infarct	- Murni motorik stroke ATAU - Murni sensorik stroke ATAU - Murni sensorik-motorik stroke ATAU - Hemiparesis ataksia ATAU - Gejala <i>clumsy hand-dysarthria</i>	Oklusi pada arteri penetrasi kecil, lenticulostriate artery dari MCA atau pembuluh darah yang memasok batang otak atau deep white matter		

Nama : _____ Tanggal : _____
 Jenis Kelamin : _____ Usia : _____
 Diagnosis : _____ Letak Lesi Hemisfer : _____

Lampiran 5 Lembar Pengumpulan Data

LEMBAR PENGUMPULAN DATA**I. DATA PRIBADI PENDERITA**

Nama :

Umur :

Kelamin :

Agama :

Pendidikan :

Pekerjaan :

Alamat :

Status Perkawinan :

Tanggal Pemeriksaan :

No. Rekam Medik :

II. ANAMNESIS**A. Saat Masuk Rumah Sakit**

1. Faktor Resiko :
- Diabetes Melitus : ☐ ada() ☐ tidak ada
 - Riwayat Hipertensi : ☐ ada() ☐ tidak ada
 - Riwayat Dislipidemia : ☐ ada() ☐ tidak ada
 - Merokok : ☐ ada ☐ tidak ada
2. Tanggal di diagnosa stroke oleh dokter

III. HASIL PEMERIKSAAN FISIK**A. Saat Masuk Rumah Sakit**

Vital sign

Kesadaran : GCS : E V M =
☐ CM ☐ Apatis ☐ Somnolens ☐ Sopor ☐ Coma

Tekanan Darah : mmHG

Nadi :x/ menit

Pernafasan :x/ menit

Suhu : °C
 MoCA-Ina : > 26 normal/≤26 terganggu
 Bamford :
 Tanda Rangsang Meningeal :
 N. Kranialis :
 Sistem Motorik :
 Sistem Sensorik :
 Refleks Fisiologis :

IV.HASIL PEMERIKSAAN PENUNJANG

A.Hasil Pemeriksaan Laboratorium

-Hemoglobin :gr/dl
 -Hematokrit :%
 -Eritrosit :x10⁶/ul
 -Trombosit :x10³/ul
 -Leukosit : x10³/ul
 -Glukosa Darah Sewaktu :mg/dl
 -HbA1c :%
 -Kolesterol Total :mg/dl
 -Trigliserida :mg/dl
 -HDL Kolesterol :mg/dl
 -LDL Kolesterol :mg/dl
 -Ureum Kreatinin :mg/dl
 -Natrium :mmol/L
 -Kalium :mmol/L

B. Hasil EKG

.....

.....

C.Hasil Pemeriksaan Head CT Scan Kepala/MRI No.MR:

.....

.....

Lampiran 6 Surat Izin Penelitian Kampus


 KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
 RISET DAN TEKNOLOGI
 UNIVERSITAS JAMBI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
 Alamat : Jl. Letjend Soeprapto No. 33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122
 Telp/Fax: (0741) 60246 website: www.fkik.unja.ac.id e-mail: fkik@unja.ac.id

Nomor : 1260/UN21.8/PT.01.04/2022
 Hal : Izin Penelitian

Kepada Yth,
 Direktur RSUD Raden Mattaher Jambi
 di Tempat

Dengan Hormat,
 Dalam rangka penyusunan Skripsi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi Tahun Akademik 2021/2022, bersama ini mohon kiranya Bapak/Ibu dapat memberi izin pada mahasiswa/i kami untuk melakukan penelitian, atas nama :

Nama : Willy
 NIM : G1A119053
 Judul Penelitian : Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor Resiko Vaskular dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2022

Pembimbing I : dr. Attiya Istarini, Sp.N
 Pembimbing II : dr. Hanina, M.Bmd
 Data yang diperlukan : Data Kuesioner Moca-Ina, data hasil ct-scan/mri, rekam medik, dan data lab darah lengkap pasien stroke iskemik di poliklinik rawat jalan dan rawat inap di RSUD Raden Mattaher periode Juli-Agustus 2022.

Demikian kami sampaikan, atas perhatian dan kerja samanya kami ucapkan terima kasih.

Jambi,
 An. Dekan
 Wakil Dekan BAKSI

 dr. Nindya Aryanty, M.Med.Ed,Sp.A
 NIP. 198302012008012009

Lampiran 7 Surat Izin Penelitian dan Etik di RS



PEMERINTAH DAERAH PROVINSI JAMBI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER JAMBI
 NOMOR AKREDITASI KARS-SERT/446/V/2019
 Jl. Let. Jend. Soeprapto No. 31 Telanaipura – Jambi 36122
 Telp. (0741) 61692, 61694, 63394, 62364, Fax. 600114.



Jambi, 12 Juli 2022

No : 017/RSUD.2.1/VII/2022

Lampiran : -

Perihal : **Izin Penelitian**

Kepada Yth :
 Ka.Instalasi Penunjang Medik dan Akreditasi
 Ka inst ranap (zaal syaraf) *Ka inst rajal, S*
 Di *Ka inst ctscan*
 RSUD Raden Mattaher Provinsi Jambi

Sehubungan dengan surat dari Ketua Dekan Universitas Jambi, nomor :
 1260/UN21.8/PT.01.04/2022 tanggal 28 Juni 2022 perihal tersebut diatas, maka
 bersama ini kami hadapkan kepada saudara

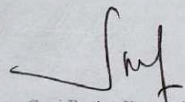
Nama : **Willy**
 NIM : **GIA119053**
 Prodi/ Institusi : **S1 Kedokteran /Universitas Jambi**

Mohon kiranya saudara dapat memfasilitasi dalam Izin Penelitian dengan
 Judul Skripsi yaitu : **Hubungan karakteristik Klinis, letak lesi Hemisfer dan
 Faktor Resiko Vaskuler dengan fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik di
 RSUD Raden Mattaher Kota Jambi tahun 2022**

Demikianlah atas perhatian dan kerjasama Saudara, kami ucapkan terima kasih.

*Ke gk m
 Ke gk
 Ns. gk m
 Ns. gk m
 Ns. gk m*

Kabid. Diklat dan Penelitian



Drg. Sari Ratna Dewa S.T
 Pembina Tk. I
 NIP. 19710108 200212 2 003

Tembusan :

1. Direktur RSUD Raden Mattaher Jambi (sebagai laporan)
2. Wadir. Pelayanan RSUD Raden Mattaher Jambi
3. Wadir Umum dan Keuangan RSUD Raden Mattaher Jambi
4. Arsip

Lampiran 8 Kartu Bimbingan



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JAMBI
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

Alamat : Jl. Letjen Soeprapto No.33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122
Telp/Fax : (0741) 60246 website : www.fkik.unja.ac.id

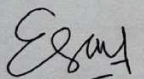
KARTU BIMBINGAN
SKRIPSI

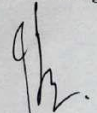
Nama/NIM : WILLY/61A119053
Pembimbing I : dr. Attiyo Istarini, Sp.N
Pembimbing II : dr. Hanina, M. Biomed
Judul Penelitian : Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor Resiko Vaskular Dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik Di RSUD Raden Mattaher Jambi 2022

Konsultasi

No.	Tanggal	Materi Konsultasi	Rekomendasi Pembimbing	Tanda tangan pembimbing
1.	16 Maret 2022	Konsultasi Judul	Perbaikan Judul & Variabel	 dr. Attiyo Istarini, Sp.N
2.	22 Maret 2022	Konsultasi Judul	Perbaikan Judul Letak Bab 1-3	 dr. Attiyo Istarini, Sp.N
3.	6 April 2022	Konsultasi Judul Bab 1, Bab 3	Fix Judul, Letak Bab 1-3	 dr. Attiyo Istarini, Sp.N
4.	25 April 2022	Konsultasi Bab 1 - Bab 3 Pendahuluan - Kesimpulan - definisi operasional	Perbaikan latar belakang, kerangka teori, kerangka konsep, isi bab 2 definisi operasional	 dr. Attiyo Istarini, Sp.N
5.	13 Mei 2022	Bimbingan BAB 1 - Bab 3	Perbaikan latar belakang, pendahuluan, kerangka teori dan kerangka konseptual, pendahuluan D.O	 dr. Attiyo Istarini, Sp.N
6.	26 Maret 2022	Penyetaraan Judul proposal	ACC Judul & Metode Penelitian CHU-sabara / Uji Alternatif	 dr. Hanina, M. Biomed
7.	18 Mei 2022	Konsultasi BAB 1 - BAB 3	Perbaikan huruf kecil KAP, bahasa asing, penulisan spasi, penulisan gambar dengan pembulatan, garis - tabel	 dr. Hanina, M. Biomed
8.	23 Mei 2022	Pengajuan Bab 1 - Bab 3 dengan Turnitin 17%	ACC	 dr. Hanina, M. Biomed

Mengetahui,
Ketua Program Studi Kedokteran
FKIK Universitas Jambi


...dr. Endang Huda Ayudin, M. Biomed

Pembimbing

.....



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN

UNIVERSITAS JAMBI

FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

Alamat : Jl. Letjen Soeprapto No.33 Telanaipura Jambi Kode Pos 36122

Telp/Fax : (0741) 60246 website : www.fkik.unja.ac.id

Konsultasi

No.	Tanggal	Materi Konsultasi	Rekomendasi Pembimbing	Tanda tangan pembimbing
9.	24 Mei 2022	Konsultasi Bab 2 & 3 Latar belakang, tujuan, kerangka teori dan metode	Perbaikan latar belakang, tujuan dan kerangka teori, kerangka teori	dr. Attiya Istiana, SP.N
10.	11 November 2022	Konsultasi Bab 4 melalui Eusta	Perlu bertemu offline mengenai Pembahasan	dr. Hanina, M. Bioned
11.	17 November 2022	Konsultasi Bab 4	Perbaikan tabel univariate, perbaikan tabel analisis multivariate, perbaikan penulisan	dr. Hanina, M. Bioned
12.	24 November 2022	Konsultasi Bab 4 dan Bab 5	Perbaikan analisis bivariate, bivariate perbaikan penulisan dan format font perbaikan kesimpulan melalui kesimpulan	dr. Hanina, M. Bioned
13.	6 Desember 2022	Mengirim perbaikan Revisi Bab 4 & bab 5	ACC SKRIPSI	dr. Hanina, M. Bioned
14.	1 Desember 2022	Konsultasi bab 4 dan bab 5	Penambahan variabel univariate demografi pasien stroke iskemik sebelum jenis kelamin, usia, dan pendidikan	dr. Attiya Istiana, SP.N
15.	8 Desember 2022	Konsultasi bab 4 dan bab 5	Penambahan tabel univariate terhadap khusus, tabel definisi operasional	dr. Attiya Istiana, SP.N
16.	13 Desember 2022	Pengiriman Revisi Bab 4 dan bab 5	ACC SKRIPSI	dr. Attiya Istiana, SP.N
17.				
18.				
19.				
20.				
21.				
22.				
23.				
24.				
25.				
26.				
27.				
28.				

Lampiran 9 Surat Keterangan Selesai Penelitian di RS



PEMERINTAH DAERAH PROVINSI JAMBI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH RADEN MATTATHER JAMBI
 NOMOR AKREDITASI KARS-SERT/446/V/2019
 Jl. Let. Jend. Soeprapto No. 31 Telanaipura – Jambi 36122
 Telp. (0741) 61692, 61694, 63394, 62364, Fax. 600114.



TERAKREDITASI PARIPURNA
KARS

SURAT KETERANGAN

No : S.Ket. 2762/RSUD 2.1/XI/2022

Yang bertandatangan di bawah ini Direktur RSUD Raden Mattaher Provinsi Jambi menerangkan bahwa :

Nama : Willy

NIM : GIA119053

Prodi/ Institusi : S1 Kedokteran /Universitas Jambi

Telah melaksanakan penelitian di RSUD Raden Mattaher Jambi dengan Judul:” **Hubungan Karakteristik Klinis, Letak Lesi Hemisfer dan Faktor Resiko Vaskuler dengan Fungsi Kognitif Pasien Stroke Iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2022**”. terhitung pada tanggal 15 Juli 2022 s.d 31 Oktober 2022.

Demikianlah Surat Keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Jambi, 30 November 2022



Dr.dr. Hertambang.Sp. OG.KFM
 Pembina Tingkat I / IV.b
 NIP : 196901182000121001

Lampiran 10 Output Penelitian

Output Penelitian**1. Distribusi Frekuensi Pasien Stroke Iskemik**

Kriteria Klinis Bamford					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	TACI	8	14.3	14.3	14.3
	PACI	20	35.7	35.7	50.0
	POCI	6	10.7	10.7	60.7
	LACI	22	39.3	39.3	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Letak Lesi Hemisfer					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kanan	11	19.6	19.6	19.6
	Kiri	45	80.4	80.4	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Diabetes Melitus					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak Diabetes Melitus	32	57.1	57.1	57.1
	Diabetes Melitus	24	42.9	42.9	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Hipertensi					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak Hipertensi	21	37.5	37.5	37.5
	Hipertensi	35	62.5	62.5	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Dislipidemia					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak Dislipidemia	21	37.5	37.5	37.5
	Dislipidemia	35	62.5	62.5	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Fungsi Kognitif					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	27	48.2	48.2	48.2
	Terganggu	29	51.8	51.8	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Jenis Kelamin					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Perempuan	22	39.3	39.3	39.3
	Laki-Laki	34	60.7	60.7	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Usia					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 60 Tahun	32	57.1	57.1	57.1
	≥ 60 Tahun	24	42.9	42.9	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

Lama Pendidikan					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	> 12 tahun	11	19.6	19.6	19.6
	≤ 12 tahun	45	80.4	80.4	100.0
	Total	56	100.0	100.0	

2. Distribusi variabel karakteristik klinis pasien yang mengalami gangguan fungsi kognitif

Case Processing Summary						
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kriteria Klinis Bamford * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Diabetes Melitus * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Hipertensi * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Dislipidemia * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Letak Lesi Hemisfer * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%

Kriteria Klinis Bamford* Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Kriteria Klinis Bamford	TACI	Count	1	7	8
		Expected Count	3.9	4.1	8.0
		% within Kriteria Klinis Bamford	12.5%	87.5%	100.0%
	PACI	Count	6	14	20
		Expected Count	9.6	10.4	20.0
		% within Kriteria Klinis Bamford	30.0%	70.0%	100.0%
	POCI	Count	2	4	6
		Expected Count	2.9	3.1	6.0
		% within Kriteria Klinis Bamford	33.3%	66.7%	100.0%
	LACI	Count	18	4	22
		Expected Count	10.6	11.4	22.0
		% within Kriteria Klinis Bamford	81.8%	18.2%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Kriteria Klinis Bamford	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate	
	Value
Odds Ratio for Kriteria Klinis Bamford (TACI / PACI)	^a
a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.	

Letak Lesi Hemisfer * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Letak Lesi Hemisfer	Kanan	Count	9	2	11
		Expected Count	5.3	5.7	11.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	81.8%	18.2%	100.0%
	Kiri	Count	18	27	45
		Expected Count	21.7	23.3	45.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	40.0%	60.0%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Letak Lesi Hemisfer (Kanan / Kiri)	6.750	1.304	34.942
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	2.045	1.300	3.219
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.303	.085	1.086
N of Valid Cases	56		

Diabetes Melitus * Fungsi Kognitif

Crosstab				
			Fungsi Kognitif	
			Normal	Terganggu
Diabetes Melitus	Tidak Diabetes Melitus	Count	16	16
		Expected Count	15.4	16.6
		% within Diabetes Melitus	50.0%	50.0%
	Diabetes Melitus	Count	11	13
		Expected Count	11.6	12.4
		% within Diabetes Melitus	45.8%	54.2%
Total		Count	27	29
		Expected Count	27.0	29.0
		% within Diabetes Melitus	48.2%	51.8%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Diabetes Melitus (Tidak Diabetes Melitus / Diabetes Melitus)	1.182	.409	3.413
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	1.091	.626	1.902
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.923	.557	1.530
N of Valid Cases	56		

Hipertensi * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Hipertensi	Tidak Hipertensi	Count	15	6	21
		Expected Count	10.1	10.9	21.0
		% within Hipertensi	71.4%	28.6%	100.0%
	Hipertensi	Count	12	23	35
		Expected Count	16.9	18.1	35.0
		% within Hipertensi	34.3%	65.7%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Hipertensi	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hipertensi (Tidak Hipertensi / Hipertensi)	4.792	1.478	15.535
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	2.083	1.223	3.548
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.435	.212	.891
N of Valid Cases	56		

Dislipidemia * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Dislipidemia	Tidak Dislipidemia	Count	6	15	21
		Expected Count	10.1	10.9	21.0
		% within Dislipidemia	28.6%	71.4%	100.0%
	Dislipidemia	Count	21	14	35
		Expected Count	16.9	18.1	35.0
		% within Dislipidemia	60.0%	40.0%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Dislipidemia	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Dislipidemia (Tidak Dislipidemia / Dislipidemia)	.267	.083	.854
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.476	.230	.987
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.786	1.097	2.908
N of Valid Cases	56		

Case Processing Summary						
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jenis Kelamin * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Usia * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%
Lama Pendidikan * Fungsi Kognitif	56	100.0%	0	0.0%	56	100.0%

Jenis Kelamin * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Jenis Kelamin	Perempuan	Count	12	10	22
		Expected Count	10.6	11.4	22.0
		% within Jenis Kelamin	54.5%	45.5%	100.0%
	Laki-Laki	Count	15	19	34
		Expected Count	16.4	17.6	34.0
		% within Jenis Kelamin	44.1%	55.9%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Jenis Kelamin	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Perempuan / Laki-Laki)	1.520	.517	4.468
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	1.236	.722	2.116
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.813	.471	1.405
N of Valid Cases	56		

Usia * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Usia	< 60 Tahun	Count	14	18	32
		Expected Count	15.4	16.6	32.0
		% within Usia	43.8%	56.3%	100.0%
	≥ 60 Tahun	Count	13	11	24
		Expected Count	11.6	12.4	24.0

		% within Usia	54.2%	45.8%	100.0%
Total	Count		27	29	56
	Expected Count		27.0	29.0	56.0
	% within Usia		48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Usia (< 60 Tahun / $\geq$ 60 Tahun)	.658	.227	1.908
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.808	.471	1.384
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.227	.721	2.088
N of Valid Cases	56		

Lama Pendidikan * Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Lama Pendidikan	> 12 tahun	Count	5	6	11
		Expected Count	5.3	5.7	11.0
		% within Lama Pendidikan	45.5%	54.5%	100.0%
	≤ 12 tahun	Count	22	23	45
		Expected Count	21.7	23.3	45.0
		% within Lama Pendidikan	48.9%	51.1%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Lama Pendidikan	48.2%	51.8%	100.0%

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Lama Pendidikan (> 12 tahun / ≤ 12 tahun)	.871	.232	3.271
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.930	.456	1.897
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.067	.580	1.965
N of Valid Cases	56		

3. Analisis Bivariat Karakteristik Klinis Bamford dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Case Processing Summary			
Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	56	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	56	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		56	100.0
a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.			

Dependent Variable Encoding	
Original Value	Internal Value
Normal	0
Terganggu	1

Categorical Variables Codings					
		Frequency	Parameter coding		
			(1)	(2)	(3)
Kriteria Klinis Bamford	TACI	8	1.000	.000	.000
	PACI	20	.000	1.000	.000
	POCI	6	.000	.000	1.000
	LACI	22	.000	.000	.000

Block 0: Beginning Block

Classification Table ^{a,b}					
	Observed		Predicted		
			Fungsi Kognitif		Percentage Correct
			Normal	Terganggu	
Step 0	Fungsi Kognitif	Normal	0	27	.0
		Terganggu	0	29	100.0
	Overall Percentage				51.8
a. Constant is included in the model.					
b. The cut value is .500					

Classification Table ^a					
	Observed		Predicted		
			Fungsi Kognitif		Percentage Correct
			Normal	Terganggu	
Step 1	Fungsi Kognitif	Normal	18	9	66.7
		Terganggu	4	25	86.2
	Overall Percentage				76.8

Variables in the Equation						
		B	S.E.	Wald	df	Sig.
Step 1 ^a	Kriteria Klinis Bamford			14.208	3	.003
	Kriteria Klinis Bamford(1)	3.450	1.204	8.218	1	.004
	Kriteria Klinis Bamford(2)	2.351	.737	10.170	1	.001
	Kriteria Klinis Bamford(3)	2.197	1.027	4.574	1	.032
	Constant	-1.504	.553	7.404	1	.007

Variables in the Equation				
		Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
			Lower	Upper
Step 1 ^a	Kriteria Klinis Bamford			
	Kriteria Klinis Bamford(1)	31.500	2.978	333.221
	Kriteria Klinis Bamford(2)	10.500	2.475	44.545
	Kriteria Klinis Bamford(3)	9.000	1.201	67.417
	Constant	.222		

4. Analisis Bivariat Letak Lesi Hemisfer dengan gangguan fungsi kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Letak Lesi Hemisfer	Kanan	Count	9	2	11
		Expected Count	5.3	5.7	11.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	81.8%	18.2%	100.0%
	Kiri	Count	18	27	45
		Expected Count	21.7	23.3	45.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	40.0%	60.0%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Letak Lesi Hemisfer	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.191 ^a	1	.013		
Continuity Correction ^b	4.629	1	.031		
Likelihood Ratio	6.559	1	.010		
Fisher's Exact Test				.018	.015
Linear-by-Linear Association	6.080	1	.014		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.30.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Letak Lesi Hemisfer (Kanan / Kiri)	6.750	1.304	34.942
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	2.045	1.300	3.219
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.303	.085	1.086
N of Valid Cases	56		

5. Analisis Bivariat Diabetes Melitus dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab				
			Fungsi Kognitif	
			Normal	Terganggu
Diabetes Melitus	Tidak Diabetes Melitus	Count	16	16
		Expected Count	15.4	16.6
		% within Diabetes Melitus	50.0%	50.0%
	Diabetes Melitus	Count	11	13
		Expected Count	11.6	12.4
		% within Diabetes Melitus	45.8%	54.2%
Total		Count	27	29
		Expected Count	27.0	29.0
		% within Diabetes Melitus	48.2%	51.8%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.095 ^a	1	.757		
Continuity Correction ^b	.001	1	.969		
Likelihood Ratio	.095	1	.757		
Fisher's Exact Test				.793	.485
Linear-by-Linear Association	.094	1	.760		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.57.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Diabetes Melitus (Tidak Diabetes Melitus / Diabetes Melitus)	1.182	.409	3.413
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	1.091	.626	1.902
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.923	.557	1.530
N of Valid Cases	56		

6. Analisis Bivariat Hipertensi dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Hipertensi	Tidak Hipertensi	Count	15	6	21
		Expected Count	10.1	10.9	21.0
		% within Hipertensi	71.4%	28.6%	100.0%
	Hipertensi	Count	12	23	35
		Expected Count	16.9	18.1	35.0
		% within Hipertensi	34.3%	65.7%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Hipertensi	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	7.252 ^a	1	.007		
Continuity Correction ^b	5.841	1	.016		
Likelihood Ratio	7.430	1	.006		
Fisher's Exact Test				.012	.007
Linear-by-Linear Association	7.123	1	.008		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.13.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Hipertensi (Tidak Hipertensi / Hipertensi)	4.792	1.478	15.535
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	2.083	1.223	3.548
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.435	.212	.891
N of Valid Cases	56		

7. Analisis Bivariat Dislipidemia dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Dislipidemia	Tidak Dislipidemia	Count	6	15	21
		Expected Count	10.1	10.9	21.0
		% within Dislipidemia	28.6%	71.4%	100.0%
	Dislipidemia	Count	21	14	35
		Expected Count	16.9	18.1	35.0
		% within Dislipidemia	60.0%	40.0%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Dislipidemia	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.192 ^a	1	.023		
Continuity Correction ^b	4.010	1	.045		
Likelihood Ratio	5.323	1	.021		
Fisher's Exact Test				.029	.022
Linear-by-Linear Association	5.100	1	.024		
N of Valid Cases	56				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.13.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Dislipidemia (Tidak Dislipidemia / Dislipidemia)	.267	.083	.854
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.476	.230	.987
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.786	1.097	2.908
N of Valid Cases	56		

8. Analisis Bivariat Jenis Kelamin dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Jenis Kelamin	Perempuan	Count	12	10	22
		Expected Count	10.6	11.4	22.0
		% within Jenis Kelamin	54.5%	45.5%	100.0%
	Laki-Laki	Count	15	19	34
		Expected Count	16.4	17.6	34.0
		% within Jenis Kelamin	44.1%	55.9%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Jenis Kelamin	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.582 ^a	1	.446		
Continuity Correction ^b	.239	1	.625		
Likelihood Ratio	.582	1	.445		
Fisher's Exact Test				.585	.313
Linear-by-Linear Association	.571	1	.450		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.61.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Jenis Kelamin (Perempuan / Laki-Laki)	1.520	.517	4.468
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	1.236	.722	2.116
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	.813	.471	1.405
N of Valid Cases	56		

9. Analisis Bivariat Usia dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Usia	< 60 Tahun	Count	14	18	32
		Expected Count	15.4	16.6	32.0
		% within Usia	43.8%	56.3%	100.0%
	≥ 60 Tahun	Count	13	11	24
		Expected Count	11.6	12.4	24.0
		% within Usia	54.2%	45.8%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Usia	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.596 ^a	1	.440		
Continuity Correction ^b	.252	1	.616		
Likelihood Ratio	.597	1	.440		
Fisher's Exact Test				.590	.308
Linear-by-Linear Association	.585	1	.444		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.57.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Usia (< 60 Tahun / ≥ 60 Tahun)	.658	.227	1.908
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.808	.471	1.384
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.227	.721	2.088
N of Valid Cases	56		

10. Analisis Bivariat Lama Pendidikan dengan Gangguan Fungsi Kognitif

Crosstab					
			Fungsi Kognitif		Total
			Normal	Terganggu	
Lama Pendidikan	> 12 tahun	Count	5	6	11
		Expected Count	5.3	5.7	11.0
		% within Lama Pendidikan	45.5%	54.5%	100.0%
	≤ 12 tahun	Count	22	23	45
		Expected Count	21.7	23.3	45.0
		% within Lama Pendidikan	48.9%	51.1%	100.0%
Total		Count	27	29	56
		Expected Count	27.0	29.0	56.0
		% within Lama Pendidikan	48.2%	51.8%	100.0%

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.042 ^a	1	.838		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.042	1	.838		
Fisher's Exact Test				1.000	.553
Linear-by-Linear Association	.041	1	.840		
N of Valid Cases	56				
a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.30.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Lama Pendidikan (> 12 tahun / ≤ 12 tahun)	.871	.232	3.271
For cohort Fungsi Kognitif = Normal	.930	.456	1.897
For cohort Fungsi Kognitif = Terganggu	1.067	.580	1.965
N of Valid Cases	56		

11. Analisis Regresi Multivariat Terhadap Fungsi Kognitif

Case Processing Summary			
Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	56	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	56	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		56	100.0

Dependent Variable Encoding	
Original Value	Internal Value
Normal	0
Terganggu	1

Categorical Variables Codings					
		Frequency	Parameter coding		
			(1)	(2)	(3)
Kriteria Klinis Bamford	TACI	8	1.000	.000	.000
	PACI	20	.000	1.000	.000
	POCI	6	.000	.000	1.000
	LACI	22	.000	.000	.000
Diabetes Melitus	Tidak Diabetes Melitus	32	.000		
	Diabetes Melitus	24	1.000		
Letak Lesi Hemisfer	Kanan	11	.000		
	Kiri	45	1.000		
Dislipidemia	Tidak Dislipidemia	21	.000		
	Dislipidemia	35	1.000		
Hipertensi	Tidak Hipertensi	21	.000		
	Hipertensi	35	1.000		

Block 0: Beginning Block

Classification Table ^{a,b}					
	Observed		Predicted		
			Fungsi Kognitif		Percentage Correct
			Normal	Terganggu	
Step 0	Fungsi Kognitif	Normal	0	27	.0
		Terganggu	0	29	100.0
	Overall Percentage				51.8

Variables in the Equation							
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	.071	.267	.071	1	.789	1.074

Variables not in the Equation					
			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	Kriteria Klinis Bamford	17.226	3	.001
		Kriteria Klinis Bamford(1)	4.768	1	.029
		Kriteria Klinis Bamford(2)	4.134	1	.042
		Kriteria Klinis Bamford(3)	.596	1	.440
		Diabetes Melitus(1)	.095	1	.757
		Hipertensi(1)	7.252	1	.007
		Dislipidemia(1)	5.192	1	.023
		Letak Lesi Hemisfer(1)	6.191	1	.013
	Overall Statistics		24.918	7	.001

Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)

Omnibus Tests of Model Coefficients				
		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	29.795	7	.000
	Block	29.795	7	.000
	Model	29.795	7	.000
Step 2 ^a	Step	-.127	1	.722
	Block	29.669	6	.000
	Model	29.669	6	.000
a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step				

Model Summary			
Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	47.766 ^a	.413	.550
2	47.892 ^a	.411	.549
a. Estimation terminated at iteration number 5 because parameter estimates changed by less than .001.			

Hosmer and Lemeshow Test			
Step	Chi-square	df	Sig.
1	10.228	7	.176
2	9.059	8	.337

Contingency Table for Hosmer and Lemeshow Test						
		Fungsi Kognitif = Normal		Fungsi Kognitif = Terganggu		Total
		Observed	Expected	Observed	Expected	
Step 1	1	6	5.650	0	.350	6
	2	5	6.286	2	.714	7
	3	5	4.649	1	1.351	6
	4	3	3.307	2	1.693	5
	5	5	3.109	1	2.891	6
	6	2	1.909	4	4.091	6
	7	0	1.207	6	4.793	6
	8	0	.641	8	7.359	8
	9	1	.242	5	5.758	6
Step 2	1	6	5.631	0	.369	6
	2	5	6.371	2	.629	7
	3	5	4.586	1	1.414	6
	4	3	3.313	2	1.687	5
	5	5	3.066	1	2.934	6
	6	2	1.898	4	4.102	6
	7	0	1.321	7	5.679	7
	8	0	.268	3	2.732	3
	9	1	.471	6	6.529	7
	10	0	.074	3	2.926	3

Classification Table ^a					
	Observed		Predicted		
			Fungsi Kognitif		Percentage Correct
			Normal	Terganggu	
Step 1	Fungsi Kognitif	Normal	23	4	85.2
		Terganggu	5	24	82.8
	Overall Percentage				83.9
Step 2	Fungsi Kognitif	Normal	23	4	85.2
		Terganggu	5	24	82.8
	Overall Percentage				83.9

Variables in the Equation						
		B	S.E.	Wald	df	Sig.
Step 1 ^a	Kriteria Klinis Bamford			7.714	3	.052
	Kriteria Klinis Bamford(1)	3.035	1.343	5.108	1	.024
	Kriteria Klinis Bamford(2)	1.921	.848	5.131	1	.024
	Kriteria Klinis Bamford(3)	1.321	1.185	1.241	1	.265
	Diabetes Melitus(1)	.279	.784	.127	1	.722
	Hipertensi(1)	1.588	.763	4.327	1	.038
	Dislipidemia(1)	-1.397	.820	2.904	1	.088
	Letak Lesi Hemisfer(1)	1.879	1.083	3.010	1	.083
	Constant	-2.863	1.271	5.075	1	.024
Step 2 ^a	Kriteria Klinis Bamford			7.969	3	.047
	Kriteria Klinis Bamford(1)	3.028	1.336	5.138	1	.023
	Kriteria Klinis Bamford(2)	1.981	.838	5.593	1	.018
	Kriteria Klinis Bamford(3)	1.401	1.162	1.455	1	.228
	Hipertensi(1)	1.609	.762	4.451	1	.035
	Dislipidemia(1)	-1.355	.806	2.827	1	.093
	Letak Lesi Hemisfer(1)	1.825	1.063	2.943	1	.086
	Constant	-2.785	1.235	5.088	1	.024

Variables in the Equation				
		Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
			Lower	Upper
Step 1 ^a	Kriteria Klinis Bamford			
	Kriteria Klinis Bamford(1)	20.795	1.496	288.979
	Kriteria Klinis Bamford(2)	6.827	1.295	35.981
	Kriteria Klinis Bamford(3)	3.746	.367	38.250
	Diabetes Melitus(1)	1.322	.284	6.142
	Hipertensi(1)	4.892	1.096	21.838
	Dislipidemia(1)	.247	.050	1.233
	Letak Lesi Hemisfer(1)	6.546	.784	54.669
	Constant	.057		
Step 2 ^a	Kriteria Klinis Bamford			
	Kriteria Klinis Bamford(1)	20.664	1.506	283.454
	Kriteria Klinis Bamford(2)	7.250	1.404	37.442
	Kriteria Klinis Bamford(3)	4.060	.417	39.565
	Hipertensi(1)	4.996	1.121	22.266
	Dislipidemia(1)	.258	.053	1.252
	Letak Lesi Hemisfer(1)	6.200	.771	49.845
	Constant	.062		
a. Variable(s) entered on step 1: Kriteria Klinis Bamford, Diabetes Melitus, Hipertensi, Dislipidemia, Letak Lesi Hemisfer.				

Model if Term Removed					
Variable		Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1	Kriteria Klinis Bamford	-28.436	9.107	3	.028
	Diabetes Melitus	-23.946	.127	1	.722
	Hipertensi	-26.198	4.629	1	.031
	Dislipidemia	-25.439	3.112	1	.078
	Letak Lesi Hemisfer	-25.633	3.499	1	.061
Step 2	Kriteria Klinis Bamford	-28.630	9.367	3	.025
	Hipertensi	-26.336	4.780	1	.029
	Dislipidemia	-25.449	3.006	1	.083
	Letak Lesi Hemisfer	-25.639	3.385	1	.066

Variables not in the Equation					
			Score	df	Sig.
Step 2 ^a	Variables	Diabetes Melitus(1)	.127	1	.721
	Overall Statistics		.127	1	.721
a. Variable(s) removed on step 2: Diabetes Melitus					