



## HUBUNGAN ANTARA LOKASI STROKE DENGAN GANGGUAN KOGNITIF PADA PENDERITA STROKE DI RSUP SANGLAH DENPASAR

Kelvin Yuwanda, Anak Agung Ayu Putri Laksmidewi, Ketut Widyastuti

*Departemen Neurologi, FK Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia*

Diterima 20 Desember 2019

Disetujui 16 Januari 2020

Publikasi 30 Januari 2020

Korespondensi: dr.kelvinyuwanda@gmail.com

Cara merujuk artikel ini: Yuwanda (et al). 2020.

Hubungan antara Lokasi Stroke dengan Gangguan Kognitif pada Penderita Stroke di RSUP Sanglah Denpasar. Callosum Neurology Journal 3(1): 1-5.

DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v3i1.101>

### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Risiko gangguan fungsi kognitif meningkat setelah suatu awitan stroke dan berhubungan dengan luaran yang buruk. Hubungan lokasi lesi dengan gangguan kognitif pada stroke masih menunjukkan hasil yang berbeda.

**Tujuan:** Untuk menilai pengaruh lokasi stroke terhadap fungsi kognitif pada pasien pascastroke.

**Metode:** Penelitian potong lintang pada penderita pascastroke di RSUP Sanglah Denpasar mulai Oktober 2018 sampai Desember 2018 dengan menggunakan *Montreal Cognitive Assessment Indonesian Version* (MoCA-Ina). Total penderita stroke yang terlibat dalam studi sebanyak 80 orang (52 laki-laki dan 28 perempuan).

**Hasil:** Gangguan kognitif didapatkan pada 60 penderita stroke (75%), sedangkan sebanyak 20 penderita stroke (25%) tidak mengalami gangguan kognitif. Pada penelitian ini, didapatkan hubungan bermakna antara lokasi stroke dengan gangguan kognitif dengan *odd ratio* (OR) 6,476 ; 95% IK 1.716-24.439;  $p=0.006$ .

**Simpulan:** Pasien stroke dengan lokasi lesi di hemisfer kiri mengalami kecenderungan gangguan fungsi kognitif dibandingkan dengan lokasi lesi di hemisfer kanan.

**Kata Kunci:** lokasi stroke, gangguan kognitif, MoCA-Ina

### ABSTRACT

**Background:** The risk of impaired cognitive function increases after an onset of stroke and it is associated with poor outcomes. The relationship of the location of the lesion with cognitive impairment in stroke still shows different results.

**Purpose:** To assess the effect of stroke location on cognitive function in post stroke patients.

**Method:** Cross sectional study was done in post stroke patients treated at Sanglah Hospital Denpasar from October 2018 to December 2018 using the *Montreal Cognitive Assessment Indonesian Version* (MoCA-Ina). The total number of stroke patients who were included in the study were 80 people (52 male and 28 female).

**Result:** Cognitive impairment were found in 60 stroke patients (75%), while as many as 20 stroke patients (25%) did not experience cognitive impairment. In this study, a significant relationship was found between stroke location and cognitive impairment with an odd ratio (OR) of 6,676; 95% CI 1,716-24,439;  $p=0,006$ .

**Conclusion:** Stroke patients with lesion located in left hemisphere tend to have cognitive function impairment compared to the right hemisphere.

**Keywords:** stroke location, cognitive dysfunction, MoCA-Ina

## Latar Belakang

Stroke adalah adanya tanda klinis fokal atau global yang terjadi mendadak, mengganggu fungsi serebral, dan berlangsung selama lebih dari 24 jam atau menimbulkan kematian, tanpa penyebab selain vaskular.<sup>1,2</sup> Stroke merupakan penyebab kedua disabilitas dan mortalitas setelah penyakit jantung iskemik di seluruh dunia. Data di Indonesia menunjukkan kecenderungan peningkatan kasus stroke, baik dalam hal kematian, kejadian, maupun kecacatan.<sup>3,4</sup>

Data nasional stroke di Indonesia menunjukkan peningkatan insiden yaitu dari 8,3/1000 penduduk pada tahun 2007 menjadi 12,1/1000 penduduk pada tahun 2013. Prevalensi stroke mencapai angka 8,3 per 1.000 penduduk di Indonesia. Daerah yang memiliki prevalensi stroke tertinggi adalah Nanggroe Aceh Darussalam yaitu 16,6 per 1.000 penduduk dan yang terendah adalah Papua yaitu 3,8 per 1.000 penduduk.<sup>5</sup>

Morbiditas pasca stroke dapat berupa masalah fisik, psikis, dan kognitif. Gangguan kognitif pasca stroke adalah suatu defisit kognitif fokal dan atau global yang terjadi dalam tiga bulan setelah awitan stroke dengan manifestasi klinis yang berlangsung minimal enam bulan dan tidak disebabkan oleh kondisi lain seperti gangguan metabolik, gangguan endokrin, vaskulitis dan depresi.<sup>6,7,8</sup> Risiko untuk mengalami gangguan fungsi kognitif meningkat sebesar tiga kali lipat setelah suatu awitan stroke, dimana 25-50% diantaranya akan berkembang menjadi demensia pascastroke.<sup>9</sup>

Risiko gangguan kognitif pascastroke dihubungkan dengan frekuensi penyakit serebrovaskular dan demensia. Berdasarkan demografis, usia dan tingkat pendidikan berhubungan dengan risiko gangguan kognitif pascastroke. Usia tidak hanya merupakan faktor risiko stroke tetapi juga merupakan faktor risiko penurunan kognitif. Terdapat bukti yang menunjukkan bahwa prevalensi penurunan kognitif pascastroke meningkat secara eksponensial seiring pertambahan usia setelah usia 65 tahun.<sup>10</sup>

Lokasi, volume dan jumlah infark adalah prediktor gangguan fungsi kognitif pasca stroke.<sup>8,11</sup> Lokasi lesi dikatakan paling berperan sebagai prediktor gangguan fungsi kognitif dibandingkan volume dan jumlah lesi. Lokasi yang paling menentukan adalah lesi hemisfer kiri, lesi supratentorial, infark

strategis dan infark di teritori arteri serebri anterior dan posterior.<sup>8,12</sup> Beberapa penelitian menunjukkan hasil yang konsisten bahwa gangguan fungsi kognitif lebih sering didapatkan pada lesi hemisfer kiri.<sup>13,14,15</sup> Penelitian lain menunjukkan hasil sebaliknya, yaitu pada lesi hemisfer kanan.<sup>16,17</sup>

Berdasarkan uraian tersebut maka diusulkan penelitian tentang pengaruh lokasi stroke terhadap fungsi kognitif di RSUP Sanglah Denpasar.

## Metode Penelitian

Studi ini merupakan suatu penelitian potong lintang pada penderita pascastroke yang dirawat di bangsal rawat inap dan poliklinik saraf RSUP Sanglah Denpasar mulai Oktober sampai Desember 2018. Subjek penelitian diambil secara konsekutif.

Kriteria inklusi dalam penelitian ini meliputi: penderita pascastroke fase akut 3 bulan sampai 2 tahun, dan pasien atau keluarga menyetujui untuk ikut sebagai subjek penelitian. Kriteria eksklusi meliputi: penurunan kesadaran/Acute confusional state/ (GCS <15), afasia berat sehingga tidak dapat mengerjakan MoCA-Ina, gangguan neurologis lain seperti penyakit parkinson, epilepsi, multiple sklerosis, riwayat cedera kepala dengan penurunan kesadaran, riwayat gangguan psikiatri (depresi atau psikotik) sebelum stroke dan gangguan sensoris penglihatan serta pendengaran yang berat.

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah luaran kognitif pascastroke. Variabel bebas pada penelitian ini adalah lokasi lesi.

Karakteristik dasar subjek dideskripsikan berdasar jenis kelamin, usia, tingkat pendidikan, lokasi stroke, dan kognitif pasien. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode sampling nonrandom jenis *consecutive*. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi akan dievaluasi memakai kuesioner MoCA-Ina. Data yang diperoleh ditabulasi dan diolah menggunakan program SPSS versi 20 dan menggunakan analisa uji kai kuadrat untuk mendapatkan hasil penelitian.

## Hasil Penelitian

Terdapat 80 orang penderita stroke iskemik akut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dilibatkan dalam penelitian. Karakteristik dasar subjek penelitian dideskripsikan berdasarkan faktor demografis yaitu usia, jenis kelamin, lama

pendidikan, pekerjaan dan berdasarkan faktor klinis yaitu lokasi stroke dan fungsi kognitif. Karakteristik tersebut disajikan secara lengkap pada tabel 1 dibawah.

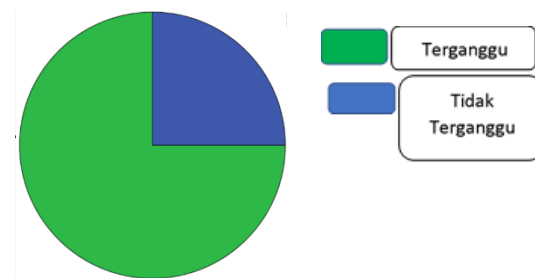
**Tabel 1.** Karakteristik dasar subjek penelitian

|                                 | Jumlah | Persentase |
|---------------------------------|--------|------------|
| <b>Kelompok Umur</b>            |        |            |
| Dewasa Awal (18-40 tahun)       | 2      | 2,5        |
| Dewasa Madya (41-60 tahun)      | 40     | 50,0       |
| Dewasa Lanjut (>60 tahun)       | 38     | 47,5       |
| <b>Jenis Kelamin</b>            |        |            |
| Laki-laki                       | 52     | 65,0       |
| Perempuan                       | 28     | 35,0       |
| <b>Tingkat Pendidikan</b>       |        |            |
| 0 tahun                         | 12     | 15,0       |
| 1-6 tahun                       | 21     | 26,3       |
| 7-12 tahun                      | 32     | 40,0       |
| >12 tahun                       | 15     | 18,8       |
| <b>Pekerjaan</b>                |        |            |
| Wiraswasta                      | 19     | 23,8       |
| Karyawan kantor                 | 14     | 17,5       |
| Buruh                           | 9      | 11,3       |
| Pensiunan kantor                | 10     | 12,5       |
| Pensiunan buruh                 | 10     | 12,5       |
| Tidak pernah bekerja            | 18     | 22,5       |
| <b>Lokasi</b>                   |        |            |
| Hemisfer kiri                   | 35     | 44         |
| Hemisfer kanan                  | 45     | 56         |
| <b>Gangguan Fungsi Kognitif</b> |        |            |
| Ya                              | 60     | 75         |
| Tidak                           | 20     | 25         |

Dari 80 subjek yang mengikuti evaluasi kognitif menggunakan MoCA-Ina, didapatkan gangguan kognitif pada 60 subjek (75%), sedangkan sisanya sebanyak 20 subjek (25%) tidak mengalami gangguan kognitif.

Didapatkan 80 subjek yang memenuhi kriteria yang dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok subjek dengan lesi pada hemisfer kanan (45 orang) dengan kelompok subjek dengan lesi pada hemisfer kiri (35 orang). Mayoritas subjek adalah laki-laki (65%) dengan rerata usia 58,8 tahun (SB 9,08) dengan

tingkat pendidikan paling banyak pada rentang pendidikan 7-12 tahun (40%), dan pekerjaan pasien paling banyak merupakan wiraswasta (23.8%).



**Gambar 1.** Distribusi gangguan kognitif pasien pascastroke

Uji hipotesis kai-kuadrat digunakan untuk menganalisa hubungan antara lesi hemisfer dengan gangguan fungsi kognitif pasca stroke iskemik. Dari hasil uji statistik akan didapatkan nilai OR (*Odds Ratio*) dengan interval kepercayaan (IK) 95%. Kemaknaan penelitian ini ditetapkan pada nilai probabilitas  $p < 0,05$ . Hasil analisis statistik disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2 menunjukkan kelompok subjek dengan lesi hemisfer kiri lebih banyak mengalami gangguan kognitif yaitu sebanyak 91.4% secara bermakna dibandingkan dengan kelompok dengan lesi hemisfer kanan yaitu 62.2%. Berdasarkan uji *Chi-square*, didapatkan hubungan bermakna antara lokasi lesi stroke terhadap terjadinya gangguan kognitif ( $p = 0.006$ ). *Odd Ratio* (OR) subjek dengan lesi pada hemisfer kiri untuk terjadi gangguan kognitif adalah enam kali lipat dibandingkan dengan pasien dengan lesi hemisfer kanan (OR= 6.476; 95% IK 1.716-24.439;  $p = 0.006$ ).

### Pembahasan

Penelitian ini menunjukkan bahwa gangguan kognitif pada pasien stroke lebih sering dijumpai pada pasien dengan lesi hemisfer kiri. Hal ini sesuai dengan yang dilaporkan oleh Delgado dkk., Leys dkk., dan Srikanth dkk.<sup>13,14,15</sup> Namun hal ini berbeda dengan yang dilaporkan oleh Toglia dkk., dimana didapatkan lesi pada hemisfer kanan menyebabkan penurunan fungsi kognitif dibandingkan lesi pada hemisfer kiri.<sup>17</sup> Perbedaan tersebut dapat dikarenakan pada data demografis sampel, lebih banyak sampel dengan lesi pada

**Tabel 2.** Hubungan lokasi lesi stroke terhadap gangguan kognitif

|                     | MocA-Ina                         |      |                            |      | N  | Nilai p* |
|---------------------|----------------------------------|------|----------------------------|------|----|----------|
|                     | Tidak terdapat gangguan kognitif |      | Terdapat gangguan kognitif |      |    |          |
|                     | n                                | %    | n                          | %    |    |          |
| Lesi hemisfer kanan | 17                               | 37.8 | 28                         | 62.2 | 45 | 0.006    |
| Lesi hemisfer kiri  | 3                                | 8.6  | 32                         | 91.4 | 35 |          |
| Total               | 20                               | 25   | 60                         | 75   | 80 |          |

**OR= 6.476**  
**IK 95% = 1.716-24.439**

hemisfer kanan dibandingkan hemisfer kiri.

Penjelasan mengapa hemisfer kiri yang menjadi prediktor gangguan fungsi kognitif belum jelas. Terdapat teori yang menyatakan bahwa efek lateralisasi hemisfer dari stroke pada gangguan fungsi kognitif dimediasi oleh efek stroke terhadap reseptor serotonergik. Penelitian pada hewan coba tikus menunjukkan bahwa aktivitas reseptor serotonin S2 dimediasi oleh ikatan N-methylspiperone (NMSP) pada korteks serebri. Ambilan NMSP cenderung tidak berubah pada lesi hemisfer kiri, sedangkan aktivitas ini cenderung meningkat pada lesi hemisfer kanan. Peningkatan ambilan NMSP mencerminkan peningkatan aktivitas reseptor serotonin oleh sel yang sehat. Hal ini menjadi mekanisme protektif terhadap kejadian gangguan fungsi kognitif pasca stroke.<sup>18</sup>

#### Daftar Rujukan

1. Caplan, L.R. Caplan's Stroke A Clinical Approach. 4th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc. 2009. 22p.
2. Sacco, R.L., Kasner, S.E., Broderick, J.P., Caplan, L.R., Connors, J.J., Culebras, A., Elkind, M.S.V., George, G.G., Hamdan, A.D., Higashida, R.T., Hoh, B.L., Janis, L.S., Case, C.S., Kleindorfer, D.O., Lee J.M., Moseley M.E., Peterson E.D., Turan T.N., Valderrama A.L., Vinters H.V. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. Stroke. 2013; 44:2064-2089.
3. Pokdi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke. Jakarta: Perdossi. 2013.
4. Aditama, T.Y. Sample Registration Survey 2014. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.2015. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Interpretasi Data Klinik. 2009. Available at: <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Riskesdas%202015.pdf>.
5. Vakhnina, N.V., Nikitina, L.Y.,Parfenov, V.A., Yakhno, N. N. Post-stroke cognitive impairment. Neurosci Behav Physiol. 2009; 8:719-772.
6. Gottesman, R.F. dan Hillis, A.E. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischaemic stroke. Lancet Neurol. 2010; 9:895-905.

7. Danovska, M., Stamenov, B., Alexandrova, M., Peychinska, D. Post stroke cognitive impairment – Phenomenology and prognostic factors. *J of IMAB*. 2012;18:290-295.
8. Hans-Peter Haring. Cognitive impairment after stroke. *Current opinion in neurology*. 2002; 15:79-84.
9. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular Contributions To Cognitive Impairment And Dementia: A Statement For Healthcare Professionals From The American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42:2672-713.
10. Sachdev, P., Chen, X., Brodaty, H., Thompson, C., Altendorf, A., Wen, W. The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15:915-23.
11. Bowler, J.V. Vascular Cognitive Impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76:35-44.
12. Srikanth, V.K., Thrift, A.G., Saling, M.M., Anderson, J.,F.,I., Dewey, H.M., Macdonell, R., Donnan ,G. Increased Risk of Cognitive Impairment 3 Months after Mild to Moderate First-Ever Stroke, a Community-Based Prospective Study of Nonaphasic English-Speaking Survivors. *Stroke*. 2003;34:1136-1143.
13. Leys, D., Henon, H., Mackowiak-Cordoliani, M., Pasquier,.,Poststroke dementia. *Lancet Neurol*. 2005;11:725-759.
14. Delgado, C., Danoso, A., Orellana, P., Vasquez, C., Diaz, V., Behrens, M.I. Frequency and determinants of poststroke cognitive impairment at three and twelve months in Chile. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;29:397-405.
15. Rasquin, S.M.C., Verhey, F.R.J., Lousberg, R., Ladder, J. Cognitive performance after first ever stroke related to progression of vascular brain damage: a 2 year follow up CT scan study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.2005;76:1075-1079.
16. Toglia, J., Fitzgerald, K.A., O'Dell, M.W., Mastrogiovanni, A.R., Lin, D. The Mini-Mental State Examination and Montreal Cognitive Assessment in Persons with Mild Subacute Stroke: Relationship to Functional Outcome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011; 92:792-797.
17. Robinson R.G. *The Clinical Neuropsychiatry of Stroke* 2nd ed. Cambridge. 2006; Chap 14:167.