

BAB 4

HASIL PENELITIAN

4.1. Karakteristik Subyek Penelitian

Penelitian ini mendapatkan 31 subyek penderita pasca stroke iskemik yang memenuhi kriteria. Karakteristik subyek penelitian dikelompokkan menurut variabel faktor demografis, faktor risiko vaskuler, dan karakteristik infark.

4.1.1 Karakteristik Faktor Demografis Subyek

Faktor demografis yang mempengaruhi fungsi kognitif pasca stroke iskemik terdiri dari usia, jenis kelamin, dan tingkat pendidikan (tabel 4.1.1).

Tabel 4.1.1 Karakteristik Faktor Demografis terhadap Status Kognitif

Variabel	Status Kognitif				<i>p</i> [#]
	DVa	Terganggu		Tidak terganggu	
		VCIND	VCI (DVa+VCIND)		
	n (%) / Rerata ± SB n=8	n (%) / Rerata ± SB n=9	n (%) / Rerata ± SB n=17	n (%) / Rerata ± SB n=14	
1. Usia	56,75 ± 4,496	57,56 ± 5,918	57,18 ± 5,151	57,93 ± 4,305	0,667 [§]
2. Jenis kelamin					
- Laki-laki	5 (20,0)	8 (32,0)	13 (52,0)	12 (48,0)	0,664 [¥]
- Perempuan	3 (50,0)	1 (16,7)	4 (66,7)	2 (33,3)	
3. Tingkat pendidikan					
- ≤ 12 tahun	4 (18,1)	7 (31,9)	11 (50,0)	11 (50,0)	0,456 [¥]
- > 12 tahun	4 (44,4)	2 (22,3)	6 (66,7)	3 (33,3)	

#: VCI vs tak terganggu; § : uji t tidak berpasangan; ¥ : uji Fisher exact.

DVa : demensia vaskuler; VCIND : *vascular cognitive impairment no dementia*; VCI : *vascular cognitive impairment*

Data pada tabel 4.1.1 menunjukkan subyek yang mengalami gangguan kognitif yang memenuhi kriteria VCI sebanyak 17 subyek (54,8%), yang terdiri dari demensia vaskuler sebanyak 8 orang (25,8%) dan VCIND sebanyak 9 orang (29%). Subyek yang tidak mengalami gangguan kognitif sebanyak 14 orang (45,2%). Usia responden penelitian ini dibatasi sampai 70 tahun. Rerata usia subyek yang mengalami gangguan kognitif adalah $57,18 \pm 5,151$ tahun, sedangkan pada demensia vaskuler $56,75 \pm 4,496$ tahun. Tidak didapatkan perbedaan usia yang bermakna antara subyek dengan demensia vaskuler dan VCIND maupun kelompok VCI dan kelompok tanpa gangguan kognitif. Subyek laki-laki lebih banyak daripada perempuan, demikian pula gangguan kognitif baik demensia vaskuler, VCIND maupun VCI lebih banyak ditemukan pada laki-laki walaupun tidak berbeda bermakna ($p=0,664$). Sebagian besar subyek berpendidikan kurang atau sama dengan 12 tahun (71%), 7 orang (31,9%) di antaranya mengalami gangguan kognitif VCIND dan 11 orang (50%) didapatkan VCI. Jumlah ini lebih banyak daripada subyek dengan pendidikan lebih tinggi.

4.1.2 Karakteristik Faktor Risiko Vaskuler

Faktor risiko vaskuler yang dianalisis pada penelitian ini adalah hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia, dan merokok. Data disajikan dalam bentuk kualitatif (tabel 4.1.2.1) dan kuantitatif (tabel 4.1.2.2) berupa hasil pemeriksaan fisik dan laboratorium saat subyek kontrol ke poliklinik

saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang. Hubungan genotip APOE dan kadar kolesterol total dan LDL dimuat dalam tabel 4.1.2.3 dan 4.1.2.4.

Tabel 4.1.2.1 Karakteristik Riwayat Faktor Risiko Vaskuler terhadap Status Kognitif

Variabel	Status Kognitif			Tidak terganggu n=14	p [#]
	Terganggu				
	DVa n (%) n=8	VCIND n (%) n=9	VCI (DVa + VCIND) n (%) n=17		
1. Riwayat hipertensi					
- Ya	8 (32,0)	6 (24,0)	14 (56,0)	11 (44,0)	1,000 [¥]
- Tidak	0 (0,0)	3 (50,0)	3 (50,0)	3 (50,0)	
2. Riwayat DM					
- Ya	2 (18,2)	3 (27,3)	5 (45,5)	6 (54,5)	0,477 [¥]
- Tidak	6 (30,0)	6 (30,0)	12 (60,0)	8 (40,0)	
3. Riwayat dislipidemia					
- Ya	6 (29,6)	8 (38,1)	14 (66,7)	9 (33,3)	0,412 [¥]
- Tidak	2 (25,0)	1 (12,5)	3 (37,5)	5 (62,5)	
4. Riwayat merokok					
- Ya	2 (18,2)	2 (18,2)	4 (36,4)	7 (63,6)	0,153 [¥]
- Tidak	6 (30,0)	7 (35,0)	13 (65,0)	7 (35,0)	

#: (VCI vs tak terganggu); ¥ : uji Fisher exact.

DVa : demensia vaskuler; VCIND : *vascular cognitive impairment no dementia*; VCI : *vascular cognitive impairment*

Gangguan kognitif lebih banyak ditemukan pada subyek dengan riwayat hipertensi, 32% di antaranya menderita demensia vaskuler dan 24% menderita VCIND. Tidak dijumpai demensia vaskuler pada subyek tanpa riwayat hipertensi.

Tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara riwayat diabetes mellitus (DM) dengan status kognitif. Frekuensi subyek dengan riwayat DM

yang mendapat demensia vaskuler sebanyak 2 orang (6,5%), VCIND sebanyak 3 orang (9,7%), dan VCI sebanyak 5 orang (16,2%).

Gangguan kognitif lebih banyak didapatkan pada subyek dengan riwayat dislipidemia, 29,6% di antaranya menderita demensia vaskuler, dan 38,1% dengan VCIND. Subyek tanpa gangguan kognitif masing-masing berjumlah 7 orang pada kelompok dengan dan tanpa riwayat merokok, namun pada kelompok gangguan kognitif lebih banyak didapatkan subyek tanpa riwayat merokok (66,7% vs 37,5%).

Tabel 4.1.2.2 Karakteristik Parameter Fisik dan Laboratorium Faktor Risiko Vaskuler

Variabel	Status Kognitif			Tidak terganggu	p
	Terganggu		VCI (DVa + VCIND)		
	DVa	VCIND			
Rerata ± SB n=8	Rerata ± SB n=9	Rerata ± SB n=17	Rerata ± SB n=14		
Sistolik	146,25±28,754	134,44±14,240	140,00±22,361	144,29±13,986	0,462 [§]
Diastolik	91,25±12,464	88,78±12,387	89,94±12,096	87,86±10,509	0,336 [§]
GDP	98,63 ± 7,029	131,00 ± 67,869	115,76 ± 51,012	105,93 ± 18,947	0,889 [§]
GD2PP	146,75 ± 33,208	178,67 ± 63,059	163,65 ± 52,349	163,21 ± 69,935	0,634 [§]
HbA1c	5,150 ± 1,2294	5,778 ± 0,576	5,482 ± 0,965	5,943 ± 0,765	0,393 [§]
Trigliserida	97,00 ± 34,272	129,11 ± 27,191	114,00 ± 34,007	125,93 ± 41,295	0,385 [¥]
Kolesterol					
total	185,37 ± 39,536	194,11 ± 38,031	190,00 ± 37,779	178,93 ± 33,313	0,399 [¥]
LDL	105,00 ± 21,889	130,56 ± 34,384	118,53 ± 31,203	111,21 ± 20,211	0,827 [§]
HDL	42,88 ± 4,016	39,11 ± 6,194	40,88 ± 5,476	40,50 ± 8,821	0,884 [¥]

§ : uji Mann-Whitney U; ¥ : uji t tidak berpasangan

DVa : demensia vaskuler; VCIND : *vascular cognitive impairment no dementia*; VCI : *vascular cognitive impairment*

Secara statistik tidak terdapat perbedaan bermakna pada nilai-nilai parameter fisik dan laboratorium antara subyek dengan gangguan kognitif dengan subyek tanpa gangguan kognitif. Rerata tekanan darah sistolik dan

diastolik pada subyek dengan demensia vaskuler lebih tinggi daripada subyek dengan VCIND dan subyek tanpa gangguan kognitif. Rerata gula darah puasa dan kadar LDL pada subyek dengan gangguan kognitif lebih tinggi daripada subyek tanpa gangguan kognitif, demikian pula rerata kadar kolesterol total pada subyek dengan demensia vaskuler, VCIND dan VCI lebih tinggi daripada subyek tanpa gangguan kognitif. Subyek dengan VCIND mempunyai rerata kadar HDL yang lebih rendah daripada subyek tanpa gangguan kognitif.

Tabel 4.1.2.3 Karakteristik Kadar Kolesterol Total dan LDL Plasma Menurut Genotip APOE

Genotip APOE	Kolesterol Total (Rerata±SB)	<i>p</i>	LDL (Rerata ±SB)	<i>p</i>
ε 2/2	150,00±32,527		98,500±37,4767	
ε 2/3	193,67±22,368		103,333±19,8578	
ε 3/3	190,29±31,604	0,449*	121,214±27,8628	0,561 [§]
ε 4/2	209,50±85,560		98,000±7,0711	
ε 4/3	177,10±37,476		117,200±27,5794	

*: uji one way Anova; § : uji Kruskal Wallis

Tabel 4.1.2.4 Karakteristik Kadar Kolesterol Total dan LDL Plasma pada Genotip APOE ε 4 dan Non ε 4

Genotip APOE	Kolesterol (Rerata±SB)	<i>p</i>	LDL (Rerata ±SB)	<i>p</i>
ε 4	182,50±42,660		114,000±26,1291	
Non ε 4	186,58±31,678	0,395*	116,000±27,6486	0,715 [§]

*: uji t tidak berpasangan; § : uji Mann-Whitney U

Rerata kadar kolesterol total dan LDL berada dalam batas normal (kolesterol < 200mg/dl, LDL < 130 mg/dl) dan secara statistik tidak berbeda bermakna antara kelompok-kelompok genotip APOE.

4.1.3 Karakteristik Infark

Data letak dan jumlah infark berdasarkan gambaran CT Scan ditampilkan pada tabel 4.1.3.

Tabel 4.1.3 Karakteristik Infark terhadap Status Kognitif

Variabel	Status Kognitif			Tidak terganggu n (%) n=14
	Terganggu			
	DVa	VCIND	VCI (DVa + VCIND)	
	n (%) n=8	n (%) n=9	n (%) n=17	
1. Letak infark				
- Subkortikal	4 (21,1)	9 (47,4)	13 (68,5)	6 (31,5)
- Kortikal	4 (50,0)	0 (0,0)	4 (50,0)	4 (50,0)
- Campuran	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (100,0)
2. Jumlah infark				
- Tunggal	3 (21,4)	7 (50,0)	10 (71,4)	4 (28,6)
- Multipel	5 (38,5)	2 (15,4)	7 (53,9)	6 (46,1)
- Tidak ada	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (100,0)

DVa : demensia vaskuler; VCIND : *vascular cognitive impairment no dementia*;
VCI : *vascular cognitive impairment*

Lokasi infark terbanyak didapatkan pada subkortikal 61,3% disusul kortikal pada 8 subyek (25,8%) dan lesi campuran di kortikal dan subkortikal pada 4 subyek (12,9%). Lesi infark tunggal didapatkan pada 14 subyek (45,2%) dan lesi multipel pada 13 subyek (41,9%). Terdapat subyek yang secara klinis mendukung diagnosis stroke iskemik namun tidak didapatkan gambaran infark pada CT Scan sebanyak 4 orang (12,9%).

Gangguan kognitif didapatkan pada seluruh subyek dengan infark di kortikal, sedangkan subyek yang mempunyai infark di subkortikal hanya 13 orang (68,5%). Gangguan kognitif lebih banyak dijumpai pada lesi infark tunggal (10 subyek; 32,2%). Tiga subyek (9,67%) dengan infark tunggal menderita demensia vaskuler, jumlah ini lebih sedikit daripada subyek dengan infark multipel yang mendapat demensia vaskuler (5 orang; 16,1%).

4.2 Hubungan Genotip APOE dengan Fungsi Kognitif

Genotip APOE yang paling banyak ditemukan adalah ϵ 3/3 yaitu sebanyak 14 orang (45,2%), disusul ϵ 4/3 10 subyek (32,3%), ϵ 2/3 3 subyek (9,7%), ϵ 2/2 2 subyek (6,5%), ϵ 4/2 2 subyek (6,5%).

Hubungan genotip APOE dengan status kognitif disajikan dalam tabel 4.2.1 yang mendeskripsikan status kognitif pada masing-masing genotip, serta tabel 4.2.2 yang mendeskripsikan status kognitif pada genotip APOE ϵ 4 dan non ϵ 4.

Subyek yang memenuhi kriteria demensia vaskuler didapatkan pada 8 orang (25,8%), VCIND pada 9 orang (29,0%), VCI pada 17 orang (54,8%), dan kognitif tidak terganggu pada 14 subyek (45,2%).

Data pada tabel 4.2.2 menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara genotip APOE ϵ 4 dengan status kognitif secara umum (VCI), dengan demensia vaskuler, maupun dengan VCIND. Namun data pada tabel 4.2.1 menunjukkan jumlah subyek genotip APOE ϵ 4 lebih banyak yang mendapat gangguan kognitif (50% demensia vaskuler dan 50% VCIND). Sedangkan subyek

dengan genotip APOE non $\epsilon 4$ lebih banyak yang tidak mendapat gangguan kognitif. Rerata usia subyek dengan genotip APOE $\epsilon 4$ yang mengalami gangguan kognitif adalah $56,38 \pm 3,2$ tahun, sedangkan yang tidak mengalami gangguan kognitif $58,50 \pm 5,9$ tahun.

Tabel 4.2.1 Karakteristik Status Kognitif pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	n (%)	Status Kognitif			
		Terganggu			Tidak terganggu
		DVa n (%) n=8	VCIND n (%) n=9	VCI n (%) n=17	
$\epsilon 2/2$	2 (6,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (100,0)
$\epsilon 2/3$	3 (9,7)	1 (33,3)	0 (0,0)	1 (33,3)	2 (66,7)
$\epsilon 3/3$	14 (45,2)	3 (21,4)	5 (35,7)	8 (57,1)	6 (42,9)
$\epsilon 4/2$	2 (6,5)	1 (100,0)	0 (0,0)	1 (100,0)	1 (100,0)
$\epsilon 4/3$	10 (32,3)	3 (30,0)	4 (40,0)	7 (70,0)	3 (30,0)

Tabel 4.2.2 Karakteristik Status Kognitif pada Genotip APOE $\epsilon 4$ dan Non $\epsilon 4$

Genotip APOE	n (%)	Status Kognitif						
		Terganggu				Tidak terganggu	p	
		DVa n (%) n=8	p	VCIND n (%) n=9	p			VCI n (%) n=17
$\epsilon 4$	12 (38,7)	4 (33,3)	0,676	4 (33,3)	0,704	8 (66,6)	4 (33,3)	0,461
Non $\epsilon 4$	19 (61,3)	4 (21,1)	§	5 (26,3)	§	9 (47,4)	10 (32,6)	χ

§ : uji Fisher exact; χ: uji Chi Square;

DVa : demensia vaskuler; VCIND : *vascular cognitive impairment no dementia*; VCI : *vascular cognitive impairment*

Frekuensi demensia vaskuler pada subyek dengan genotip APOE $\epsilon 3/3$ sebanyak 3 orang (21,4%), VCIND sebanyak 5 orang (35,7%), dan VCI sebanyak 8 orang (57,1%).

4.3 Hubungan Genotip APOE dengan Domain Kognitif

Domain kognitif yang paling banyak terganggu adalah fungsi eksekutif dan bahasa, masing-masing pada 9 subyek (29%), disusul gangguan visuokonstruksi pada 7 subyek (22,6%), gangguan atensi (6 subyek; 19,4%), dan gangguan memori (4 subyek; 12,9%).

4.3.1 Genotip APOE dengan Atensi

Pemeriksaan domain kognitif atensi meliputi FDS (*forward digit span*) dan BDS (*backward digit span*). Atensi dianggap terganggu jika hasil pemeriksaan FDS kurang dari 5 atau BDS kurang dari 4. Data hasil pemeriksaan FDS, BDS, dan status atensi secara kualitatif serta hubungannya dengan genotip APOE dapat dilihat pada tabel 4.3.1.1 dan 4.3.1.2.

Tabel 4.3.1.1 Karakteristik Atensi pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	Domain Kognitif Atensi					
	FDS		BDS		Kualitatif	
	Rerata ± SB	<i>p</i>	Rerata ± SB	<i>p</i>	Terganggu n (%) n=6	Normal n (%) n=25
ε 2/2	5,50 ± 0,707		4,00 ± 0,000		0 (0)	2 (100)
ε 2/3	5,67 ± 0,577		4,00 ± 0,000		0 (0)	3 (100)
ε 3/3	5,14 ± 1,167	0,868 _§	3,50 ± 0,941	0,513 _§	5 (35,7)	9 (64,3)
ε 4/2	5,50 ± 0,707		4,00 ± 0,000		0 (0)	2 (100)
ε 4/3	5,60 ± 0,699		3,90 ± 0,316		1 (10)	9 (90)

§ : uji Kruskal Wallis

FDS : *forward digit span* ; BDS : *backward digit span*

Data pada tabel 4.3.1.1 maupun tabel 4.3.1.2 menunjukkan tidak terdapat hubungan bermakna antara genotip APOE dengan domain kognitif atensi. Secara keseluruhan nilai atensi masih normal, gangguan atensi hanya

didapatkan pada 6 subyek (19,4%). Pemeriksaan atensi pada genotip APOE $\epsilon 4/2$ dan $\epsilon 4/3$ juga menunjukkan hasil serupa, dimana hasil yang normal lebih banyak ditemukan.

Tabel 4.3.1.2 Karakteristik Atensi pada Genotip APOE $\epsilon 4$ dan Non $\epsilon 4$

Genotip APOE	Domain Kognitif Atensi			
	FDS Rerata \pm SB	<i>P</i>	BDS Rerata \pm SB	<i>P</i>
$\epsilon 4$	5,58 \pm 0,669	0,420 [¥]	3,92 \pm 0,289	0,326 [¥]
Non $\epsilon 4$	5,26 \pm 1,046		3,63 \pm 0,831	

¥ : uji Mann-Whitney U

4.3.2 Genotip APOE dengan Memori

Pemeriksaan domain kognitif memori meliputi WLMT (*word list memory task*), WLMR1 (*word list memory recall*), WLMR2 (*word list memory recognition*). Memori dianggap abnormal jika WLMT kurang dari 17,4 atau WLMR1 kurang dari 5,4 atau WLMR2 kurang dari 8,8. Rerata nilai WLMT, WLMR1, WLMR2, dan status atensi secara kualitatif serta hubungannya dengan genotip APOE dapat dilihat pada tabel 4.3.2.1 dan 4.3.2.2.

Data pada tabel 4.3.2.1 dan 4.3.2.2 menunjukkan rerata skor WMLT dan WMLR1 lebih rendah pada subyek dengan genotip $\epsilon 4$ walaupun tidak bermakna. Tidak didapatkan gangguan memori pada genotip APOE $\epsilon 2/2$ dan $\epsilon 3/3$.

Tabel 4.3.2.1 Karakteristik Memori pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	Domain Kognitif Memori						Kualitatif	
	WLMT	<i>p</i>	WLMR ₁	<i>p</i>	WLMR ₂	<i>p</i>	Terganggu	Normal
	Rerata ± SB		Rerata ± SB		Rerata ± SB		n (%) n=4	n (%) n=27
ε 2/2	21,00 ± 4,243		6,00 ± 0,000		7,75 ± 2,475		0 (0)	2 (100)
ε 2/3	22,33 ± 1,528	0,782 _§	6,00 ± 2,000	0,677 _§	9,17 ± 1,443	0,449 _§	1 (33,3)	2 (66,7)
ε 3/3	21,71 ± 3,474		7,29 ± 1,490		9,71 ± 0,426		0 (0)	14 (100)
ε 4/2	15,5 ± 10,607		5,00 ± 4,243		9,25 ± 1,061		1 (50)	1 (50)
ε 4/3	20,10 ± 3,665		5,80 ± 3,225		9,55 ± 0,497		2 (20)	8 (80)

§ : uji Kruskal Wallis

WLMT : *word list memory task*; WLMR₁ : *word list memory recall*; WLMR₂ : *word list memory recognition*

Tabel 4.3.2.2 Karakteristik Memori pada Genotip APOE ε4 dan Non ε4

Genotip APOE	Domain Kognitif Memori					
	WLMT	<i>p</i>	WLMR ₁	<i>p</i>	WLMR ₂	<i>p</i>
	Rerata ± SB		Rerata ± SB		Rerata ± SB	
ε 4	19,33 ± 4,942	0,109 _§	5,67 ± 3,200	0,459 _¥	9,50 ± 0,564	0,639 _¥
Non ε 4	21,74 ± 3,177		6,95 ± 1,545		9,42 ± 1,044	

§: uji t tidak berpasangan; ¥: uji Mann-Whitney U

4.3.3 Genotip APOE dengan Bahasa

Pemeriksaan domain kognitif bahasa dilakukan dengan pemeriksaan *Boston Naming Test*. Fungsi bahasa dianggap terganggu jika nilainya kurang dari 14. Hasil pemeriksaan dan status atensi secara kualitatif serta hubungannya dengan genotip APOE dapat dilihat pada tabel 4.3.3.1 dan 4.3.3.2.

Tabel 4.3.3.1 Karakteristik Fungsi Bahasa pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	Domain Kognitif Bahasa			
	BNT Rerata ± SB	p	Kualitatif	
			Terganggu n (%) n=9	Normal n (%) n=22
ε 2/2	13,50 ± 2,121	0,728 [§]	0 (0)	2 (100)
ε 2/3	14,67 ± 0,577		0 (0)	3 (100)
ε 3/3	13,64 ± 1,550		3 (21,4)	11 (78,6)
ε 4/2	14,00 ± 1,414		1 (50)	1 (50)
ε 4/3	13,80 ± 1,033		5 (50)	5 (50)

§ : uji Kruskal Wallis; BNT: *Boston naming test*

Tabel 4.3.3.2 Karakteristik Fungsi Bahasa pada Genotip APOE ε4 dan Non ε4

Genotip APOE	BNT Rerata ± SB	p
ε 4	13,83 ± 1,030	0,750 [¥]
Non ε 4	13,79 ± 1,475	

¥ : uji Mann-Whitney U; BNT: *Boston naming test*

Data pada tabel 4.3.3.1 dan 4.3.3.2 menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara genotip dengan fungsi bahasa. Secara kualitatif, subyek dengan genotip APOE ε 2/2 dan ε 2/3 tidak ada yang mengalami gangguan bahasa, genotip APOE ε 3/3 hanya 21,4% yang mengalami gangguan, sedangkan pada genotip APOE ε 4/2 dan ε 4/3 gangguan bahasa didapatkan pada 50% subyek.

4.3.4 Genotip APOE dengan Fungsi Eksekutif

Karakteristik hasil pemeriksaan fungsi eksekutif disajikan dalam tabel 4.3.4.1 untuk masing-masing genotip APOE dan tabel 4.3.4.2 untuk genotip

APOE gabungan ϵ 4 dan non ϵ 4. Secara kualitatif, fungsi eksekutif dianggap terganggu jika nilainya kurang dari 13.

Tabel 4.3.4.1 Karakteristik Fungsi Eksekutif pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	Fungsi Eksekutif			
	Rerata \pm SB	<i>p</i>	Kualitatif	
			Terganggu n (%) n=9	Normal n (%) n=22
ϵ 2/2	14,50 \pm 0,707		0 (0)	2 (100)
ϵ 2/3	17,33 \pm 1,528		0 (0)	3 (100)
ϵ 3/3	15,50 \pm 5,417	0,319 [§]	4 (28,6)	10 (71,4)
ϵ 4/2	11,50 \pm 9,192		1 (50)	1 (50)
ϵ 4/3	11,90 \pm 4,254		4 (40)	6 (60)

§ : uji one way ANOVA

Tabel 4.3.4.2 Karakteristik Fungsi Eksekutif pada Genotip APOE ϵ 4 dan Non ϵ 4

Genotip APOE	Fungsi Eksekutif	<i>p</i>
	Rerata \pm SB	
ϵ 4	11,83 \pm 4,745	0,035*
Non ϵ 4	15,68 \pm 4,703	

* : Uji t tidak berpasangan; $p < 0,05$

Data pada tabel 4.3.4.2 menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara genotip gabungan APOE dengan fungsi eksekutif, dimana rerata nilai pemeriksaan fungsi eksekutif pada subyek dengan genotip APOE ϵ 4 lebih rendah daripada subyek dengan genotip APOE non ϵ 4. Secara kualitatif, frekuensi subyek yang mengalami gangguan fungsi eksekutif persentasenya juga lebih tinggi pada subyek dengan genotip APOE ϵ 4/2 dan ϵ 4/3 dibandingkan genotip APOE lainnya (tabel 4.3.4.1).

4.3.5 Genotip APOE dengan Visuokonstruksi

Kemampuan visuokonstruksi diperiksa dengan menilai gambar reproduksi yang dibuat oleh subyek penelitian. Secara kualitatif, nilai visuokonstruksi dianggap abnormal jika kurang dari 9. Karakteristik hasil pemeriksaan visuokonstruksi disajikan dalam tabel 4.3.5.1 untuk masing-masing genotip APOE dan tabel 4.3.5.2 untuk genotip APOE gabungan ϵ 4 dan non ϵ 4.

Tabel 4.3.5.1 Karakteristik Visuokonstruksi pada Masing-Masing Genotip APOE

Genotip APOE	Rerata \pm SB	<i>p</i>	Kualitatif	
			Terganggu n (%) n=7	Normal n (%) n=24
ϵ 2/2	10,00 \pm 1,414	0,45 6§	0 (0)	2 (100)
ϵ 2/3	8,00 \pm 1,732		1 (33,3)	2 (66,7)
ϵ 3/3	9,21 \pm 1,528		4 (28,6)	10 (71,4)
ϵ 4/2	8,00 \pm 2,828		1 (50)	1 (50)
ϵ 4/3	9,60 \pm 1,174		1 (10)	9 (90)

§ : uji Kruskal Wallis

Tabel 4.3.5.2 Karakteristik Visuokonstruksi pada Genotip APOE ϵ 4 dan Non ϵ 4

Genotip APOE	Visuokonstruksi Rerata \pm SB	<i>p</i>
ϵ 4	9,33 \pm 1,497	0,602¥
Non ϵ 4	9,11 \pm 1,560	

¥ : uji Mann-Whitney U

Data pada tabel 4.3.5.1 dan tabel 4.3.5.2 menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara genotip APOE dengan kemampuan

visuokonstruksi. Namun dari tabel 4.3.5.2 diketahui bahwa rerata nilai pemeriksaan visuokonstruksi lebih rendah pada subyek dengan genotip APOE ϵ 4 walaupun tidak berbeda bermakna.