

PERBEDAAN GANGGUAN FUNGSI KOGNITIF PADA PASIEN STROKE ISKEMIK LESI HEMISFER KIRI DAN KANAN DI RSUD PROF. DR. W. Z. JOHANNES KUPANG

Maria P Wende, Herman P L Wungouw, Efrisca M Br Damanik

ABSTRAK

Stroke merupakan masalah kesehatan yang menyebabkan cacat menahun dan menyebabkan kematian nomor 2 di dunia. Sebagian besar penderita stroke (87%) adalah penderita stroke iskemik.. Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2013, terdapat 1.236.825 orang (7,0%) yang terdiagnosis berdasarkan gejala, dan NTT menempati urutan ke 12 dengan prevalensi stroke terbanyak. Sebanyak 30% penderita stroke mengalami disabilitas residual termasuk gangguan fungsi kognitif yang mengganggu kemandirian. Hal ini dikarenakan masing-masing hemisfer otak mengatur ke 5 domain fungsi kognitif, dimana hemisfer kiri mengatur domain bahasa secara dominan yang dapat mempengaruhi domain yang lain. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui adanya perbedaan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang. Metode jenis penelitian ini adalah analitik observasional yang dilakukan dengan metode studi *cross sectional*. Sampel penelitian berjumlah 48 orang dan pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling*. Data didapatkan melalui wawancara pasien secara langsung menggunakan instrumen MoCA-INA dan melihat status pasien. Analisis yang digunakan adalah uji *Mann-Whitney*. Hasil rerata uji fungsi kognitif lesi stroke iskemik hamisfer kiri dan kanan berturut-turut adalah 15,83 dan 18,87. Hasil analisis data menggunakan uji Mann-Whitney, didapatkan nilai $p = 0,094$. Kesimpulan hasil penelitian ini menunjukkan bahwa nilai signifikan $p > \alpha$ (0,05), sehingga disimpulkan bahwa secara statistik, tidak terdapat perbedaan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.

Kata kunci: Gangguan fungsi kognitif, stroke iskemik, letak lesi, RSUD Prof. Dr W. Z. Johannes Kupang.

Stroke merupakan *non communicable disease* yang menyebabkan terhambatnya suplai oksigen dan nutrisi ke otak sehingga menyebabkan kerusakan jaringan otak.⁽¹⁾ Stroke terdiri dari stroke iskemik dan stroke hemoragik dimana stroke iskemik terjadi akibat tersumbatnya pembuluh darah dan menyebabkan iskemik pada bagian otak.⁽²⁾

Stroke menyebabkan cacat menahun, dan penyebab kematian nomor 2 di dunia setelah penyakit jantung yaitu 11,8% dari total kematian⁽²⁾ dan 85% nya di negara dengan pendapatan menengah dan rendah, termasuk Indonesia . Sekitar 87% penderita stroke di Amerika adalah penderita stroke iskemik.⁽³⁾

Menurut Departemen Kesehatan RI tahun 2013, 57,9% penyakit stroke telah terdiagnosis oleh tenaga kesehatan. Prevalensinya meningkat seiring dengan peningkatan umur pasien. Jumlah pasien stroke meningkat dari 8,3 per 1000 di tahun 2007 menjadi 12,1 per 1000 ditahun 2013, dimana stroke lebih banyak ditemukan pada perempuan.^(4,5)

Nusa Tenggara Timur menempati urutan ke-12 dengan prevalensi stroke 66.695 jiwa di tahun 2013.⁽⁴⁾ Di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes angka kejadian stroke di tahun 2018 adalah 844 kasus.

Lima belas juta orang menderita stroke setiap tahun dan 30% nya mengalami disabilitas residual, salah

satunya gangguan fungsi kognitif yang akan mengurangi kualitas hidup dan kemandirian pasien.⁽⁶⁾ Pada penderita stroke, gangguan fungsi kognitif yaitu *Mild Cognitive Impairment* (MCI) dan *dementia*, 3 kali lebih tinggi dibandingkan dengan tanpa stroke.⁽⁷⁾ Prevalensi gangguan kognitif pasca stroke berkisar 20-80%, bervariasi sesuai faktor-faktor demografi, pendidikan, usia, pekerjaan dan faktor vaskular.⁽⁶⁾ Setengah dari penderita demensia diakibatkan oleh *Vaskular Cognitive Impairment* (VCI) yaitu stroke, dan juga penyakit *Alzheimer*.

Angka kejadian gangguan kognitif pasca stroke sebesar 20-80%. Menurut hasil penelitian Yueniwati tahun 2015, gangguan kognitif terjadi berkisar 50-90% pada fase subakut (2 minggu sampai 3 bulan pasca stroke) tergantung populasi dan metode penelitian yang dipakai.⁽⁸⁾ Hal ini juga didukung oleh penelitian Sun, *et al* tahun 2014 dibeberapa Negara, dimana sekitar 30-80% gangguan fungsi kognitif didapatkan pada pasien stroke, 3-6 bulan pasca serangan.⁽⁶⁾ Apabila sudah terjadi gangguan fungsi kognitif pasca stroke, maka dalam 10 tahun yang akan datang akan berkembang menjadi demensia yang menyebabkan hilangnya kemandirian seseorang.^(6,9)

Pada penelitian yang dilakukan Adya Sitaresmi ditahun 2014 pada pasien stroke iskemik di RSUD dr. Moewardi, terdapat perbedaan gangguan kognitif yang bermakna antara stroke lesi hemisfer kiri dan kanan. Penelitian ini mengungkapkan bahwa lesi hemisfer kiri memiliki gangguan fungsi kognitif yang lebih besar dibandingkan dengan lesi hemisfer kanan.⁽¹⁰⁾ Sedangkan hasil penelitian fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik di RSUD dr. Moewardi tahun 2016 oleh Ratnasari Dewi mengungkapkan bahwa tidak terdapat perbedaan gangguan kognitif yang bermakna antara lesi hemisfer kiri dan kanan.⁽¹¹⁾

Dari informasi di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan

judul perbedaan gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang.

METODE PENELITIAN

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah penelitian analitik observasional dengan rancangan *cross-sectional*. Penelitian ini dilakukan pada pasien stroke iskemik yang memenuhi kriteria inklusi dan menandatangani *informed consent*. Jumlah sampel sebanyak 48 orang yang diambil dengan cara *purposive sampling*. Data mengenai fungsi kognitif diambil dengan cara wawancara menggunakan instrumen skrining fungsi kognitif MoCA-INA. Data mengenai gambaran CT-Scan kepala diambil dari rekam medik. Analisis data terdiri dari analisis univariat dan analisis bivariat. Analisis bivariat menggunakan uji statistik *Mann-whitney*.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Juli sampai Oktober 2019 di poli saraf dan rekam medic RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang. RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang merupakan rumah sakit tipe B pendidikan yang mampu memberikan pelayanan kedokteran spesialis maupun subspesialis iuntuk beberapa bidang dan juga merupakan pusat rujukan di Nusa Tenggara Timur (NTT). RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang terletak di Jl. Moch. Hatta No.19, Kelurahan Oetete, Kecamatan Oebobo, Kupang, NTT. Berdasarkan pengambilan data yang dilakukan peneliti, Jumlah responden penelitian yang terlibat dalam penelitian ini adalah 48 orang dengan karakteristik usia, jenis kelamin dan tingkat pendidikan, yang dapat dilihat dari tabel 1

Tabel 1. Karakteristik responden menurut usia, jenis kelamin dan tingkat pendidikan

Variabel	Frekuensi	Persentase
1. Jenis kelamin		
Laki-laki	26	54,16%
perempuan	22	45,83%
2. Usia		
40-44	3	6,25%
45-49	4	8,33%
50-54	6	12,5%
55-59	14	29,16%
60-65	21	43,75%
3. Tingkat pendidikan		
SD	12	25%
SMP	7	14,58%
SMA	16	33,33%
Diploma	2	4,16%
Sarjana	11	22,91%

Tabel di atas menunjukkan bahwa secara keseluruhan responden penderita stroke iskemik paling banyak berjenis kelamin laki-laki dengan jumlah laki-laki 26 orang (54,16%). Dilihat berdasarkan usianya, secara keseluruhan responden penderita stroke iskemik paling banyak berusia 60-65 tahun berjumlah 21 orang (43,75%). Sedangkan berdasarkan tingkat pendidikan, responden terbanyak dengan tingkat pendidikan SMA berjumlah 16 orang (33,33%)

Analisis Univariat

Tabel 2. Distribusi sampel terhadap letak lesi

Letak lesi	Frekuensi	Persentase
Hemisfer kiri	24	50%
Hemisfer kanan	24	50%
Total	48	100%

Berdasarkan tabel 2 di atas, responden dengan letak lesi dihemisfer kiri berjumlah 24 orang (50%,) dan di hemisfer kanan berjumlah 24 orang (50%).

Tabel 3. Distribusi sampel terhadap fungsi kognitif

Fungsi kognitif	Frekuensi	Persentase
Normal	3	6,25%
Gangguan fungsi kognitif	45	93,75%

Berdasarkan tabel 3 di atas, responden dengan fungsi kognitif normal berjumlah 3 orang (6,25%) dan responden dengan gangguan fungsi kognitif berjumlah 45 orang (93,75%).

Analisis Bivariat

Tabel 4. Perbedaan gangguan fungsi kognitif terhadap letak lesi

Letak Lesi	Rerata fungsi kognitif	n	%	P
Hemisfer kiri	15,83	24	50	0,094
Hemisfer kanan	18,87	24	50	

Tabel 4 menunjukkan bahwa lesi pada hemisfer kiri memiliki nilai yang lebih rendah ^(15,83) dibandingkan dengan lesi dihemisfer kanan.^(18,87). Hasil ini di dukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Sitaresmi di tahun 2014, Hal ini dikarenakan hemisfer kiri memiliki dominansi pengaturan untuk fungsi proporsi verbal linguistik sedangkan hemisfer kanan untuk fungsi non verbal-visuospatial dan emosional. Jika terdapat gangguan bahasa, pemeriksaan kognitif seperti memori verbal dan fungsi eksekutif akan mengalami kesulitan. Sehingga pada gangguan berbahasa akan menurunkan skor fungsi kognitif karena domain fungsi kognitif yang lain juga terganggu.⁽¹²⁾

Tabel 4 juga menunjukkan hasil analisis dari uji *Mann-Whitney* dengan nilai $p>0,05$ ($p=0,094$) yang berarti tidak terdapat perbedaan gangguan fungsi kognitif terhadap letak lesi pada pasien stroke iskemik. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Ratnasari Dewi tahun 2016 mengenai perbedaan pengaruh antara stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan lesi hemisfer kanan terhadap timbulnya gangguan fungsi kognitif di tahun 2016.⁽¹¹⁾

Pada penderita stroke ada faktor lain yang dapat mempengaruhi terjadinya gangguan fungsi kognitif seperti genetik, pola makan, merokok, tingkat pendidikan, status sosial ekonomi, kurangnya aktivitas fisik, pekerjaan, dan penyakit lain. Riwayat gangguan kognitif pada keluarga atau genetik dapat mempengaruhi terjadinya gangguan fungsi kognitif.⁽¹³⁾ Gen APOE-4, mutasi gen *presenilin-1*, protein *sortilin-related receptor 1* mempengaruhi neurodegenerasi dan berkaitan dengan terjadinya penyakit Alzheimer.^(14,15)

Pola makan yang kurang mengandung antioksidan menyebabkan penurunan fungsi kognitif. Akibatnya, tidak adanya efek perlindungan terhadap gangguan kognitif akibat efek oksidatif.⁽¹⁶⁾

Nikotin yang terkandung dalam asap rokok akan menurunkan fungsi inhibisi, atensi, verbal dan memori.⁽¹⁷⁾ Hal ini disebabkan secara langsung oleh efek vaskular yang ditimbulkan akibat stres oksidatif, inflamasi dan proses aterosklerosis.^(18,19) Tingkat pendidikan dan proses belajar merangsang neurogenesis dan meningkatkan *neuronal density*. Hal ini menoleransi penurunan fungsi kognitif diusia lanjut.⁽⁶⁾

Individu dengan pendidikan yang rendah memiliki risiko lebih besar terhadap kejadian demensia.⁽²⁰⁾ Status sosioekonomi menentukan perkembangan fungsi kognitif. Hal ini sesuai dengan *cognitive reserve hypothesis* bahwa lingkungan dan banyaknya pengalaman yang membangun

fungsi kognitif akan menunda penurunan fungsi kognitif dimasa tua.^(20,21)

Kurangnya aktivitas fisik berkaitan dengan menurunnya kecepatan angiogenesis, *synaptic reverse* dan menurunnya kecepatan eliminasi penumpukan amiloid. Aktivitas fisik juga berperan pada regulasi tekanan darah, kadar lipoprotein dan produksi *endothelial nitric oxide* dan pemeliharaan struktur saraf lewat peningkatan faktor neurotropik.⁽²²⁾ Kemampuan kognitif sangat berkaitan dengan pekerjaan. Semakin kompleks pekerjaan yang dimiliki maka semakin baik fungsi kognitif seseorang.⁽¹²⁾ Hal ini juga berkaitan *cognitive reserve hypothesis* namun tidak signifikan.⁽²³⁾

Cedera otak traumatis menyebabkan kerusakan jaringan saraf baik primer maupun sekunder. Kerusakan sekunder yang merupakan komplikasi dari kerusakan primer yaitu iskemia serebral atau hipoksia, dapat berujung pada perunungan volume otak akibat degenerasi akson yang persisten, apoptosis yang berkelanjutan, dan neuroinflamasi.^(24,25)

Penyakit hipertensi, hipercolesterol dan diabetes melitus dalam waktu yang lama menyebabkan hialinasi dan penyempitan pembuluh darah serebral. Sehingga apabila terjadi penurunan tekanan darah sistemik, maka perfusi ke jaringan otak tidak adekuat.⁽²⁶⁾ Penyakit ini berhubungan faktor resiko penyakit kardiovaskular yang menjadi perantara terjadinya gangguan fungsi kognitif.⁽²⁷⁾

Faktor nefrogenik pada penderita CKD meningkatkan risiko penyakit neurodegeneratif, penyakit mikrovaskular dan penyakit makrovaskuler atau stroke. Masing-masing dapat berkontribusi terhadap gangguan kognitif melalui cedera neuronal langsung.⁽¹⁴⁾ Obesitas berkaitan dengan perilaku tidak sehat seperti konsumsi makanan berlebihan dan tidak sehat, gangguan makan, kurangnya aktivitas fisik yang berhubungan dengan disfungsi eksekutif dan kemampuan

motorik yang rendah.⁽²⁸⁾ Hormon tiroid berperan penting pada perkembangan dan kematangan sistem saraf pusat. Kekurangan hormon tiroid menyebabkan myelinisasi substansia alba yang abnormal, sehingga menyebabkan defisit kognitif yang parah.^(29,30) Tumor atau kanker otak mempengaruhi gangguan fungsi kognitif secara langsung tergantung jenis dan lokasi tumor atau kanker. Tingkat keparahan meningkat seiring bertambahnya waktu dan stadium kanker.⁽³¹⁾

Alzheimer dicirikan dengan hilangnya memori yang bersifat progresif yang disebabkan oleh penurunan berat dan volume dari beberapa region otak dibanding bagian otak lainnya. Hal ini disebabkan oleh protein A β pada beberapa regio otak yang menghalangi fungsi sinaptik neuron di otak.⁽³²⁾

Lokasi neuroanatomik bagian otak yang lesi akan berpengaruh pada area kognitif spesifik. Sedangkan derajat penurunan fungsi kognitif berkaitan dengan volume lesi.^(6,33) Sehingga dapat dikatakan bahwa derajat gangguan fungsi kognitif bergantung pada volume lesi dan juga banyaknya lesi di satu hemisfer, dan hal ini tidak diteliti pada penelitian ini.

KESIMPULAN

Hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara gangguan fungsi kognitif pada pasien stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang, serta terdapat 3 orang responden dengan fungsi kognitif normal dan 45 orang responden yang mengalami gangguan fungsi kognitif.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Stroke, Cerebrovascular accident. In: World Health Organisation [Internet]. 2019. Available from: https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/en/
2. Konings JWPM, Caliskan K, Balk AHMM, Hagedoorn AC. Heart Disease and Stroke Statistics 2018 At-a-Glance. *Tijdschr voor Verpleeghuisgeneeskde*. 2018;33(4):130–3.
3. American Heart Association. Ischaemic Stroke (Clots). 2019; Available from: <https://www.strokeassociation.org/en/about-stroke/types-of-stroke/ischemic-stroke-clots>
4. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013. Lap Nas 2013. 2013;1–384.
5. Kemenkes RI. Situasi kesehatan jantung. Pus data dan Inf Kementeri Kesehat RI [Internet]. 2014;3. Available from: <http://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin-jantung.pdf>
6. Sun J-H, Tan L, Yu J-T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med* [Internet]. 2014;2(8):80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25333055%0Ahttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/article/PMC4200648>
7. Nurmah. Hubungan Fungsi Kognitif dengan Tingkat Kemandirian Lansia dalam Melakukan Activity Daily Living di Panti Tresna Werdha Budhi Dharma di Bekasi Timur. 2015;
8. Yueniwati Y. Deteksi Dini Stroke Iskemia: dengan Pemeriksaan Ultrasonografi Vaskular dan Variasi Genetika. Erlangga R, editor. Malang: UB Press; 2015.
9. Knopman DS, Petersen RC. Mild Cognitive Impairment and Mild Dementia : A Clinical Perspective.

- Mayo Clin Proc [Internet]. 2014;89(10):1452–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.06.019>
10. Sataresmi A. Perbedaan Penurunan Fungsi Kognitif pada Pasien Stroke Iskemik Lesi Hemisfer Kanan dan Kiri di RSUD dr. Moewardi. 2014;561–5.
 11. Dewi RS. Perbedaan Pengaruh antara Stroke Iskemik Lesi Hemisfer Kiri dan Lesi Hemisfer Kanan terhadap Timbulnya Gangguan Fungsi Kognitif. 2016;
 12. Fisher GG, Chacon M, Chaffee DS. Theories of Cognitive Aging and Work [Internet]. Work Across the Lifespan. Elsevier Inc.; 2019. 15–46 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-812756-8.00002-5>
 13. Scott JA, Braskie MN, Tosun D, Thompson PM, Weiner M, DeCarli C, et al. Cerebral amyloid and hypertension are independently associated with white matter lesions in elderly. Front Aging Neurosci. 2015;7(DEC):1–9.
 14. Anne M. Murray JCS. Neurologic Complications of Chronic Kidney Disease. In: Chronic Renal Disease. 2015. p. 249–65.
 15. Pievani M, Galluzzi S, Thompson PM, Rasser PE, Bonetti M, Frisoni GB. NeuroImage APOE4 is associated with greater atrophy of the hippocampal formation in Alzheimer's disease. Neuroimage [Internet]. 2011;55(3):909–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.12.081>
 16. Rahmawati W, Lipoeto NI, Syafrita Y. Hubungan Antioksidan Konsumsi dengan Makanan Fungsi Fungsional Kognitif dan Sumber Kadar 4-Hydroxynonenal (4-HNE) Plasma Lansia. 2016;5(1):97–102.
 17. Harakeh Z, Sonneveld L De, Eijnden RJM Van Den, Reijneveld SA, Ormel J, Verhulst FC, et al. The Association Between Neurocognitive Functioning and Smoking in Adolescence: The TRAILS Study. 2012;26(5):541–50.
 18. Wagner M, Schulze-rauschenbach S, Petrovsky N, Brinkmeyer J, Goltz C Von Der, Gründer G, et al. Neurocognitive impairments in non-deprived smokers — results from a population-based multi-center study on smoking-related behavior. 2012;(1):1–10.
 19. Swan GE, Lessov-schlaggar CN. The Effects of Tobacco Smoke and Nicotine on Cognition and the Brain. 2007;259–73.
 20. Pratiwi CU, Marliyati SA, Latifah M. Pola Konsumsi Pangan, Aktivitas Fisik, Riwayat Penyakit, Riwayat Demensia Keluarga, Dan Kejadian Demensia Pada Lansia Di Panti Werdha Tresna Bogor. J Gizi dan Pangan. 2017;8(2):129.
 21. Noble KG. Neurocognitive development in socioeconomic context: Multiple mechanisms and implications for measuring socioeconomic status. 2016;53:71–82.
 22. Muzamil MS, Afriwardi, Martini RD. Hubungan antara Tingkat Aktivitas Fisik dengan Fungsi Kognitif pada Usila di Kelurahan Jati Kecamatan Padang Timur. padang: Fakultas Kedokteran Universitas Andalas; 2014.
 23. Nancy Bartolotti OL. Genes, Environment and Alzheimer's Disease. 2016.

24. Lam AM, Kincaid MS, Synopsis C. Head Injury. 2011;732.
25. McKee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury [Internet]. 1st ed. Vol. 127, Traumatic Brain Injury. Elsevier B.V.; 2015. 45–66 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00004-0>
26. Muhrini A, Ika S, Sihombing Y, Hamra Y. Hubungan Umur, Jenis Kelamin, dan Hipertensi dengan Kejadian Stroke. 2012;24–30.
27. Meloh ML, Pandelaki K, Sugeng C. Hubungan Kadar Gula Darah Tidak Terkontrol dan Lama Menderita Diabetes Melitus dengan Fungsi Kognitif pada Objek Diabetes Melitus Tipe 2. 2015;3(April).
28. Liang J, Matheson BE, Kaye WH, Boutelle KN. Neurocognitive correlates of obesity and obesity-related behaviors in children and adolescents. *Int J Obes* [Internet]. 2013;38(4):494–506. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2013.142>
29. Article R, Hypothyroidism C. Neurocognitive Aspects of Hypothyroidism. 1998;158.
30. Martino DJ, Strejilevich SA. Subclinical hypothyroidism and neurocognitive functioning in bipolar disorder. *J Psychiatr Res* [Internet]. 2015;2014–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.12.016>
31. Ullrich NJ, Embry L. Neurocognitive Dysfunction in Survivors of Childhood Brain Tumors Which Major Cognitive. *YSPEN* [Internet]. 2012;19(1):35–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2012.02.014>
32. Huang Y, Mucke L. Review Alzheimer Mechanisms and Therapeutic Strategies. *Cell* [Internet]. 2012;148(6):1204–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.040>
33. Roberts RE, Anderson EJ, Husain M. White matter microstructure and cognitive function. *Neuroscientist*. 2013;19(1):8–15.