



**KORELASI ANTARA KADAR GULA DARAH SEWAKTU  
PENDERITA STROKE ISKEMIK SAAT MULAI DIRAWAT  
DENGAN WAKTU-KEPULANGAN DAN WAKTU-KEMATIAN  
DALAM 30 HARI PERTAMA**

**ARTIKEL KARYA TULIS ILMIAH**

Diajukan untuk memenuhi tugas dan  
melengkapi syarat dalam menempuh  
Program Pendidikan Sarjana  
Fakultas Kedokteran

Disusun oleh:

**Ronald Iskandar**  
**NIM : G2A004157**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2008**

## **HAIAMAN PERSETUJUAN**

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing artikel penelitian Karya Tulis Ilmiah atas nama mahasiswa:

Nama : Ronald Iskandar

NIM : G2A004157

Fakultas : Kedokteran

Universitas : Universitas Diponegoro Semarang

Bagian : Neurologi

Judul : Korelasi antara Kadar Gula Darah Sewaktu Penderita Stroke Iskemik saat Mulai Dirawat dengan Waktu-Kepulangan dan Waktu-Kematian dalam 30 Hari Pertama.

Pembimbing : Prof. Dr. Amin Husni M.Sc, Sp.S(K), PAK(K)

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi persyaratan dalam menempuh Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Semarang, 30 Juni 2008

Pembimbing

Prof. Dr. Amin Husni, M.Sc, Sp.S(K), PAK(K)  
NIP.130529447

**HAIAMAN PENGESAHAN**

**ARTIKEL KARYA TULIS ILMIAH**

**KORELASI ANTARA KADAR GULA DARAH SEWAKTU  
PENDERITA STROKE ISKEMIK SAAT MULAI DIRAWAT DENGAN  
WAKTU-KEPULANGAN DAN WAKTU-KEMATIAN  
DALAM 30 HARI PERTAMA**

Yang disusun oleh :

**RONALD ISKANDAR**

NIM : G2A004157

Telah dipertahankan di depan tim penguji KTI Fakultas Kedokteran  
Universitas Diponegoro Semarang pada tanggal 25 Agustus 2008  
dan telah diperbaiki sesuai dengan saran-saran yang diberikan.

**TIM PENGUJI**

Penguji,

Pembimbing,

Dr. Soetedjo,PAK,Sp.S(K)  
NIP.130529448

Prof.Dr Amin Husni, MSc,Sp.S(K),PAK(K)  
NIP. 130529447

Ketua Penguji,

Dr. Erie BPS Andar, Sp.BS, PAK  
NIP.130937127

## PENDAHULUAN

Stroke adalah penyebab utama gangguan neurologis yang dapat menyebabkan kecacatan permanen atau kematian.<sup>1</sup> Di Amerika Serikat diperkirakan setiap tahunnya masih terjadi sekitar 500.000 pasien stroke baru, baik stroke iskemik maupun stroke hemoragik dengan angka kematian sekitar 175.000 orang.<sup>2</sup> Di Rumah Sakit Dr.Kariadi Semarang, stroke selalu menduduki peringkat pertama dari prosentase jumlah penderita yang dirawat di bangsal Saraf bagian/SMF Saraf Rumah Sakit Dr.Kariadi.<sup>3</sup>

Angka kematian dalam 30 hari sejak serangan stroke pertama kali sekitar 17-34%.<sup>4</sup> Di RSUP Dr.Sardjito, Sinta dan Sutarni melaporkan bahwa penyebab kematian adalah herniasi tentorial (83,68%), kelainan jantung (5,26%), septikemia (3,68%), syok hipovolemik (1,58%), gagal nafas (1,58%), pneumonia (1,05%), serta aspirasi (0,53%).<sup>5</sup> Beberapa faktor dilaporkan mempengaruhi resiko kematian seperti umur, jenis kelamin, merokok, hipertensi, hiperglikemia, atrial fibrilasi, BMI (Body Mass Index), suhu tubuh, dan riwayat stroke sebelumnya.<sup>6,7</sup>

Hiperglikemia terjadi pada sekitar 60% pasien stroke akut dan sekitar 12-53% pasien stroke akut tidak terdiagnosa diabetes sebelumnya.<sup>1</sup> Kenaikan kadar gula darah yang terjadi pada 48 jam pertama pada penderita stroke fase akut, baik yang terdiagnosa Diabetes Melitus maupun tidak, mempengaruhi angka mortalitas dan angka morbiditas penderita.<sup>8,9,10,11</sup> Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hiperglikemia yang terjadi setelah stroke akut pada pasien bukan Diabetes Melitus, merupakan respon stres yang mencerminkan keparahan dari kerusakan neurologis.<sup>9</sup> Hiperglikemia berhubungan dengan peningkatan luas infark, mengurangi aliran darah otak, menyebabkan kelainan perdarahan dan lesi sawar otak.<sup>12,13</sup>

Penelitian ini bertujuan mencari hubungan kadar gula darah sewaktu penderita stroke iskemik akut pada saat mulai dirawat dengan waktu kepulangan dan waktu kematiannya dalam 30 hari pertama setelah serangan di RS Dr.Kariadi Semarang.

## **METODE PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan penelitian penelitian kohort retrospektif.<sup>14</sup> Data yang digunakan merupakan data sekunder dari catatan medik penderita stroke iskemik di RS Dr. Kariadi Semarang periode Januari 2005 sampai Desember 2007.

Populasi penelitian ini adalah penderita stroke iskemik fase akut. Sampel penelitian ini adalah penderita stroke iskemik fase akut yang dirawat di RS Dr Kariadi Semarang periode Januari 2005 sampai Desember 2007 yang didiagnosis berdasarkan hasil pemeriksaan *CT-scan*.

Kriteria inklusi sampel adalah penderita yang mengalami serangan stroke iskemik dengan onset stroke 48 jam pertama yang dirawat di rumah sakit, lalu diikuti selama 30 hari sampai dipulangkan atas persetujuan dokter atau meninggal dunia. Kriteria eksklusi sampel yaitu penderita yang pernah mengalami stroke sebelumnya, penderita yang mengalami dua jenis stroke yaitu stroke iskemik dan stroke perdarahan, dan penderita yang pulang dari rumah sakit (berhenti dari rawat inap) atas permintaan sendiri.

Data penelitian dikumpulkan dengan melakukan pencatatan mengenai usia, jenis kelamin, jangka waktu dari serangan sampai dibawa ke rumah sakit (onset), kadar gula darah sewaktu (GDS) saat mulai dirawat di rumah sakit, kadar gula darah puasa (GDP/GD I) dan kadar gula darah 2 jam post pandria (GD 2jam PP/GD II), suhu tubuh pertama, tekanan darah sistol dan diastol pertama, tanggal masuk rumah sakit, tanggal keluar rumah sakit, dan status keluar rumah sakit.

Data yang terkumpul kemudian dikelompokkan berdasarkan status keluarnya penderita dari rumah sakit, apakah meninggal dunia atau pulang atas persetujuan dokter, dan dilakukan analisis deskriptif serta uji hipotesis menggunakan uji korelasi *Spearman*, uji regresi linier dan regresi multipel untuk mengetahui pengaruh variabel perancu. Hasil penelitian ditampilkan dalam bentuk tabel.

## HASIL PENELITIAN

Sampel penelitian diambil dengan dari rekam medis dan didapatkan 138 kasus yang memenuhi kriteria inklusi yang terbagi 96 kasus untuk analisis waktu kepulangan penderita dan 42 kasus untuk analisis waktu kematian penderita.

Tabel 1. perbandingan antara rata – rata umur, onset, kadar GDS, GDP GD 2 jam PP, suhu tubuh, serta tekanan darah sistol dan diastol, pada penderita stroke iskemik yang pulang (hidup) dan meninggal

Variabel	Rata-rata ± SD		p*	Rata-rata ± SD pada semua
	Pulang (hidup)	meninggal		
Umur (thn)	59,22±8,38	59,17±8,01	0,972	59,2±8,24
Onset (jam)	11,18±8,26	13,43±8,76	0,144	11,86±8,45
GDS (mg/dL)	148,4±68,6	253,3±177,1	0,000	180,33±122,47
GDP (mg/dL)	114±53,3	192,9±125,6	0,000	138,01±89,59
GD 2jam PP (mg/dL)	152,2±68,6	226,6±129,4	0,000	174,85±97,24
Suhu tubuh (°C)	36,9±0,43	37,16±0,58	0,027	36,985±0,49
Sistol (mmHg)	172±29	155,2±33,24	0,004	166,92±31,21
Diastol (mmHg)	99,74±17,1	94,5±16,99	0,182	98,15±17,16

\* Uji *Mann-Whitney*

Pada kedua jenis kelompok didapatkan perbedaan bermakna pada kadar GDS, GDP, GD 2 jam PP, Suhu tubuh dan Tensi sistolik.

Pada penderita stroke iskemik yang pulang (hidup), didapatkan bahwa kasus yang terjadi pada laki-laki sebanyak 55 kasus (57,3%) sedikit lebih banyak bila dibandingkan dengan pada perempuan sebanyak 41 kasus (42,7%). Sedangkan berdasarkan kelompok usia didapatkan bahwa kelompok usia terbanyak yaitu pada

kelompok usia 46 - 50 tahun sebanyak 22 penderita (22,9%) dan kelompok usia tersedikit yaitu pada kelompok usia 71 – 75 tahun yaitu 8 penderita (8,3%).

Tabel 2. jangka waktu pengukuran kadar GDS penderita stroke iskemik yang pulang (hidup) pada saat mulai dirawat sejak onset

<b>Jangka waktu pengukuran</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Persentase (%)</b>
< 8 jam	46	47,9
9 jam – 16 jam	22	22,9
> 17 jam	28	29,2
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100,0</b>

Dari uji *Kruskall Wallis*, tidak didapatkan perbedaan kadar GDS yang bermakna pada perbedaan waktu pengukuran.

Rata-rata lama perawatan untuk penderita stroke iskemik yang pulang (hidup) adalah sebesar  $20,4 \pm 4,13$  hari, dihitung dari hari ke 30.

Pada penderita stroke iskemik yang meninggal, didapatkan bahwa kasus yang terjadi pada perempuan sebanyak 24 kasus (57,1%), lebih banyak bila dibandingkan dengan pada laki - laki sebanyak 18 kasus (42,9%). Sedangkan berdasarkan kelompok usia didapatkan bahwa kelompok usia terbanyak yaitu pada kelompok usia 56 - 60 tahun sebanyak 11 penderita (26,2%) dan kelompok usia tersedikit yaitu pada kelompok usia 71 – 75 tahun yaitu sebanyak 2 penderita (4,8%)

Tabel 3. jangka waktu pengukuran kadar GDS penderita stroke iskemik yang meninggal pada saat mulai dirawat sejak onset

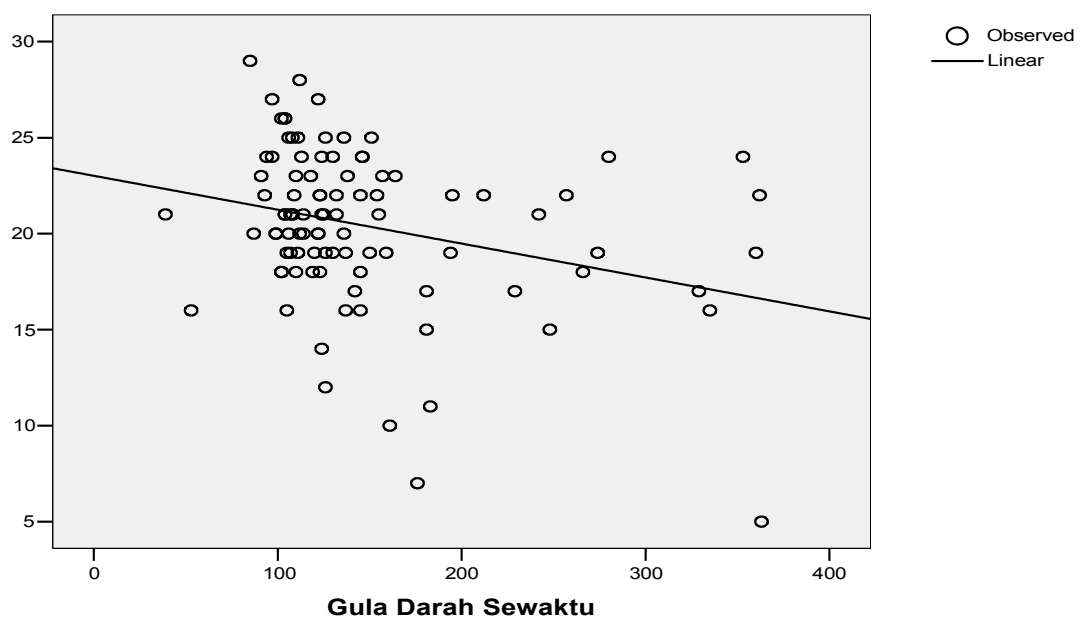
<b>Jangka waktu pengukuran</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Persentase (%)</b>
< 8 jam	16	38,1
9 jam – 16 jam	9	21,4
> 17 jam	17	40,5
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100,0</b>

Dari uji *Kruskall Wallis*, tidak didapatkan perbedaan kadar GDS yang bermakna pada perbedaan waktu pengukuran.

Rata-rata lama perawatan untuk penderita stroke iskemik yang meninggal adalah sebesar  $25,48 \pm 3,92$  hari, dihitung dari hari ke 30.

Korelasi antara kadar GDS dan waktu kepulangan dihitung menggunakan uji korelasi non parametrik *Spearman* karena distribusi data tidak normal, baik untuk kadar GDS maupun waktu kepulangan ( $p < 0,05$ ). Dari uji korelasi Spearman didapatkan koefisien korelasi sebesar  $-0,276$  ( $p < 0,05$ ) yang berarti terdapat korelasi negatif yang signifikan antara kadar GDS dan waktu kepulangan (yang dihitung dari hari ke-30) dengan kekuatan korelasi lemah.

#### Lama Rawat (30-hari)



Grafik 1. Regresi linear antara kadar GDS penderita stroke iskemik dengan waktu kepulangan

Hasil uji regresi linear di atas menunjukkan kadar GDS mempunyai koefisien regresi sebesar  $-0,018$  ( $p < 0,05$ ) dan dapat menjelaskan 29,3 % dari variasi nilai waktu kepulangan penderita.

Dari hasil uji regresi multipel didapatkan bahwa kadar GDS, kadar GDP, kadar GD 2 jam PP, suhu tubuh, tekanan darah sistol, dan tekanan darah diastol, bersama-sama berpengaruh terhadap waktu kepulangan penderita dimana batas kemaknaan sebesar 0,001 ( $p < 0,05$ ). Keenam variabel diatas hanya dapat menjelaskan 47,2% dari variasi nilai waktu kepulangan penderita.



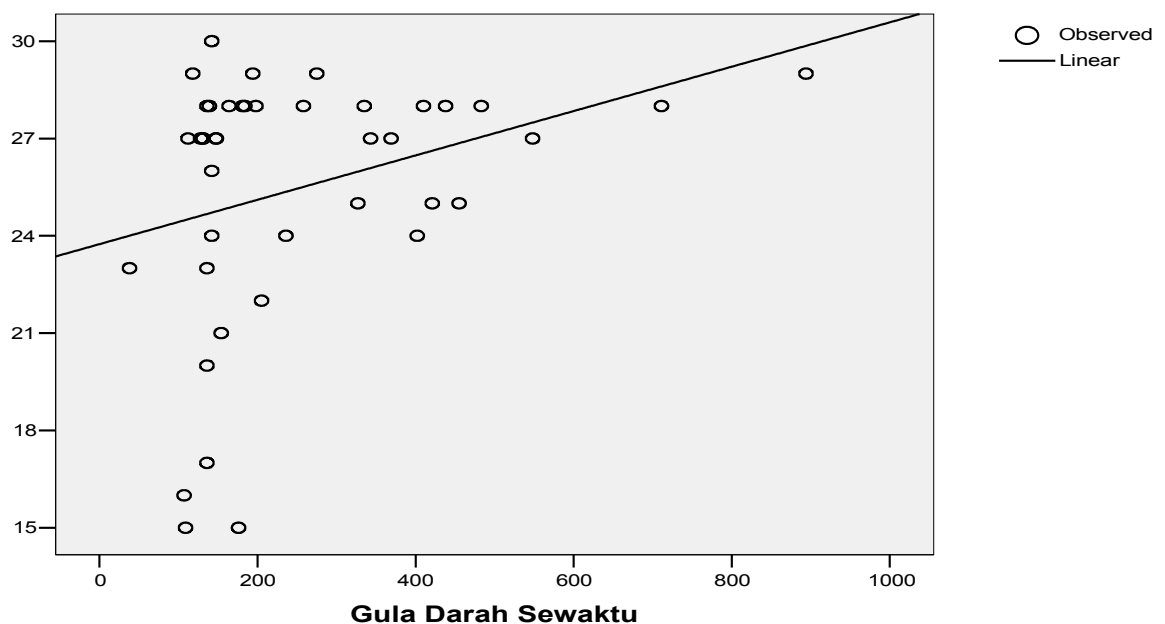
Tabel 4. Uji regresi multiple kadar GDS, kadar GDP, kadar GD 2 jam PP, suhu tubuh, tekanan darah sistolik, dan tekanan darah diastolik terhadap waktu kepulangan penderita stroke iskemik

Variabel pengukuran	Koefisien regresi ( $\beta$ )	Sig.
Kadar GDS	0,000	0,967
Kadar GDP	-0,049	0,006
Kadar GD 2 jam PP	0,020	0,088
Suhu Tubuh	1,584	0,087
Tekanan Sistolik	-0,037	0,044
Tekanan Diastolik	0,027	0,388
Nilai konstan	-31,864	0,354

Dari keenam variabel tersebut hanya kadar GDP dan tekanan sistolik yang secara signifikan ( $p < 0,05$ ) berpengaruh pada perubahan waktu kepulangan penderita.

Korelasi antara kadar GDS dan waktu kematian dihitung menggunakan uji korelasi non parametrik *Spearman* karena distribusi data tidak normal, baik untuk kadar GDS maupun waktu kematian tidak normal ( $p < 0,05$ ). Dari uji korelasi *Spearman* didapatkan koefisien korelasi sebesar 0,316 ( $p < 0,05$ ) yang berarti terdapat hubungan korelasi positif yang signifikan antara kadar GDS dan waktu kematian (yang dihitung dari hari ke-30) dengan kekuatan korelasi lemah.

#### Lama Kematian (30-hari)



Grafik 2. Regresi linear antara kadar GDS penderita stroke iskemik dengan waktu kematian

Hasil uji regresi linear di atas menunjukkan kadar GDS mempunyai koefisien regresi sebesar 0,007 ( $p < 0,05$ ) dan dapat menjelaskan 30,9 % dari variasi nilai waktu kematian penderita.

Dari hasil uji regresi multipel didapatkan bahwa kadar GDS, kadar GDP, kadar GD 2 jam PP, suhu tubuh, tekanan darah sistol, dan tekanan darah diastol, bersama-sama tidak berpengaruh secara signifikan terhadap waktu kematian penderita dimana batas kemaknaan sebesar 0,406 ( $p > 0,05$ ). Keenam variabel hanya dapat menjelaskan 39,2% dari variasi waktu kematian penderita.

Tabel 5. Uji regresi multiple kadar GDS, kadar GDP, kadar GD 2 jam PP, suhu tubuh, tekanan darah sistol, dan tekanan darah diastol terhadap waktu kematian penderita stroke iskemik

<b>Variabel pengukuran</b>	<b>Koefisien regresi (<math>\beta</math>)</b>	<b>Sig.</b>
Kadar GDS	0,003	0,661
Kadar GDP	0,015	0,439
Kadar GD 2 jam PP	-0,007	0,653
Suhu Tubuh	-0,772	0,553
Tekanan Sistolik	-0,030	0,322
Tekanan Diastolik	0,076	0,196
Nilai konstan	47,853	0,287

Dengan demikian dari keenam variabel tersebut tidak ada yang secara signifikan ( $p < 0,05$ ) berpengaruh pada perubahan waktu kematian penderita.

## **PEMBAHASAN**

### **Gambaran Umum**

Rata-rata kadar GDS penderita yang pulang (hidup) adalah 148,41 mg/dL jauh lebih rendah dan berbeda bermakna bila dibandingkan dengan rata-rata kadar GDS penderita yang meninggal dunia yaitu 253,31 mg/dL. Sedangkan secara umum rata – rata kadar GDS penderita stroke iskemik fase akut baik yang meninggal maupun yang pulang dari rumah sakit adalah sebesar 180,33 mg/dL. Rata-rata ini lebih tinggi daripada penelitian Muhibi di Bangsal Saraf RSUP Dr. Kariadi tahun 2004 yaitu

sebesar 145,1 mg/dL.<sup>15</sup> Kenaikan kadar GDS dapat dikarenakan oleh beberapa hal yaitu: respon stress yang mencerminkan keparahan dari kerusakan neurologis pada penderita stroke tersebut, atau karena memiliki riwayat diabetes mellitus sebelumnya.<sup>9,16</sup>

Pada penelitian ini rata-rata umur penderita stroke iskemik yang pulang (hidup) adalah 59,2 tahun, tidak berbeda bermakna dibandingkan rata-rata umur penderita yang meninggal yaitu 59,17 tahun. Secara umum rata-rata umur penderita stroke iskemik fase akut adalah 59,2 tahun. Hasil ini lebih rendah daripada penelitian Muslam dkk di RSUP Dr. Sardjito di tahun 2000 yaitu sebesar 62,2 tahun.<sup>17</sup> Juga lebih rendah dari Siahaan di Bangsal Saraf RSUP Dr. Kariadi pada tahun 2002 yaitu sebesar 59,7 tahun.<sup>18</sup>

Berdasarkan jenis kelamin, secara umum didapatkan penderita stroke iskemik laki-laki sebesar 52,9 % (73 orang) dan penderita perempuan sebesar 47,1 % (65 orang). Hal ini berbeda dari penelitian Muhibi di Bangsal Saraf RSUP Dr. Kariadi tahun 2004 yaitu laki-laki sebesar 58,2% dan perempuan sebesar 41,8%.<sup>15</sup>

Dari data penelitian didapatkan rata-rata waktu kepulangan 20 hari dihitung dari hari ke-30. Dengan demikian rata-rata lamanya perawatan penderita stroke iskemik di rumah sakit sampai dengan kepulangan penderita adalah sebesar 10 hari. Rentang kadar GDS pada sampel yang pulang adalah 39 mg/dL sampai 363 mg/dL.

Dari data penelitian didapatkan rata-rata waktu kematian 25 hari dihitung dari hari ke-30. Dengan demikian rata-rata lamanya perawatan penderita stroke iskemik di rumah sakit sampai dengan kematian penderita adalah sebesar 5 hari. Rentang kadar GDS pada sampel yang meninggal adalah dari 38 mg/dL sampai 894 mg/dL.

## **Korelasi antara kadar GDS dan waktu kepulangan**

Dari hasil uji korelasi non parametrik *Spearman* menunjukkan adanya korelasi yang bersifat negatif yang signifikan dengan koefisien korelasi  $-0,276$  ( $p < 0,05$ ) antara kadar GDS dan waktu kepulangan penderita. Perhitungan waktu kepulangan dihitung mulai hari ke-30 perawatan, sehingga koefisien korelasi yang negatif diatas diartikan sebagai adanya korelasi lemah dengan hubungan yang positif dan signifikan, antara kenaikan kadar GDS penderita saat mulai dirawat di rumah sakit dengan kenaikan waktu perawatan penderita sebelum penderita pulang (hidup).

Pada penelitian Sabin dkk, didapatkan bahwa kadar gula darah saat masuk ke rumah sakit berkorelasi negatif dengan peningkatan derajat neurologis yang diukur dengan skor NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Namun, sampel yang digunakan meliputi kedua jenis stroke yaitu stroke iskemik dan stroke perdarahan. Kadar gula darah yang tinggi menginduksi metabolisme anaerob, pelepasan radikal bebas, sehingga menyebabkan sel-sel otak lisis dan memperburuk *outcome*.<sup>10</sup>

Bruno dkk juga menyatakan bahwa kadar gula darah (*on admission*) yang semakin tinggi pada penderita stroke (d disesuaikan dengan tingkat keparahan stroke dan diabetes melitus dengan multipel regresi) berhubungan dengan *outcome* yang buruk dalam 3 bulan pertama. Hiperglikemia setelah iskemia serebri memperparah lesi otak dan memperburuk *outcome* penderita stroke dibandingkan dengan penderita dengan normoglikemia, terutama pada stroke non lakunar.<sup>12</sup> Hiperglikemia dapat terjadi pada sekitar 60% pasien stroke akut dan berhubungan dengan *outcome* yang buruk.<sup>1,9</sup>

Pada penelitian Mayer dan Yamaguchi pada binatang monyet yang dicantumkan pada penelitian Kagansky dkk disebutkan bahwa monyet dengan stroke iskemik yang mengalami hiperglikemia mempunyai defisit neurologis yang lebih

besar. Pada penelitian lain pada tikus dengan iskemi otak menunjukkan bahwa hiperglikemia akut berhubungan dengan perluasan lesi pada neokortek dan striatum dibandingkan dengan yang normoglikemia.<sup>13</sup>

Dari hasil regresi multipel terhadap gula darah sewaktu, gula darah puasa, gula darah 2 jam post prandia, suhu tubuh, tekanan darah sistol, dan tekanan darah diastol, ternyata yang mempunyai pengaruh signifikan terhadap waktu kepulangan penderita adalah kadar gula darah puasa dengan koefisien regresi  $-0,049$  ( $p=0,006$ ) dan tekanan darah sistolik dengan koefisien regresi  $-0,037$  ( $p=0,044$ ). Hal ini bisa dikarenakan hasil pengukuran kadar gula darah sewaktu yang memang tidak selalu tepat, karena hanya mengukur saat itu tanpa diketahui kondisi penderita sebelumnya. Meskipun demikian penelitian ini sejalan dengan penelitian-penelitian diatas.

#### **Korelasi antara kadar GDS dan waktu kematian**

Digunakan uji korelasi non parametrik *Spearman* untuk menghitung kekuatan korelasi antara kadar GDS dan waktu kematian penderita stroke dalam 30 hari pertama. Hasil yang didapatkan dari uji tersebut adalah terdapat korelasi lemah ke arah positif yang signifikan dengan koefisien korelasi  $0,316$  ( $p<0,05$ ). Waktu kematian diukur dari hari ke-30 perawatan, sehingga korelasi yang positif di atas diartikan sebagai adanya hubungan antara kenaikan kadar GDS saat mulai dirawat dengan penurunan waktu perawatan penderita sebelum penderita meninggal dunia.

Menurut Weir dkk pada penelitiannya terhadap 750 pasien stroke dengan tidak ada riwayat diabetes, hiperglikemia mempunyai resiko relatif sebesar 1,87 sebagai prediktor kematian. Dan efek dari konsentrasi glukosa tersebut terhadap kelangsungan hidup pasien paling besar pada satu bulan pertama. Namun penelitian ini menggunakan sampel kedua jenis stroke yaitu stroke iskemik dan stroke perdarahan.<sup>9</sup>

Pada penelitian Bravata dkk juga menyatakan bahwa kadar gula darah saat fase akut yang lebih besar dari 108-144 mg/dl (6-8 mmol/l) berhubungan dengan peningkatan kematian pasien dalam 30 hari pertama dengan resiko relatif sebesar 3,1 pada pasien non diabetes dan sebesar 1,3 pada pasien dengan diabetes.<sup>1</sup>

Pada penelitian Gentile dkk terhadap 960 pasien dengan stroke tromboembolik, didapatkan 373 pasien (38,9%) dengan hiperglikemi (glukosa darah lebih dari 130 mg/dL) saat mulai dirawat. Hiperglikemi tersebut berhubungan dengan peningkatan angka mortalitas daripada pasien dengan euglikemia (dengan odd ratio sebesar 3,15). Kontrol glukosa (normalisasi glukosa darah sampai dibawah 130 mg/dL) berhubungan dengan penurunan resiko kematian sebesar 4,6 kali lipat. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa kontrol glukosa sebagai faktor independen terhadap kelangsungan hidup pasien dengan stroke akut.<sup>8</sup>

Namun dari hasil regresi multipel terhadap gula darah sewaktu, gula darah puasa, gula darah 2 jam post pandria, suhu tubuh, tekanan darah sistol, dan tekanan darah diastol, ternyata tidak ada variabel yang mempunyai pengaruh signifikan ( $p < 0,05$ ) terhadap waktu kematian penderita stroke iskemik. Sehingga penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian-penelitian diatas.

Hasil penelitian ini berbeda dari Reith ini juga menyebutkan pula bahwa suhu tubuh merupakan prediktor independen dalam menentukan baik kematian jangka pendek maupun jangka panjang pada penderita stroke,serta berhubungan dengan tingkat keparahan stroke, ukuran infark, dan keluaran pada penderita yang diukur dengan *Scandinavian Stroke Scale* (SSS).<sup>19</sup>

Hasil penelitian ini juga berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Wilmot yang menyatakan bahwa tingginya tekanan darah sistol, diastol, dan tekanan

rata-rata arteri berhubungan dengan keluaran yang lebih buruk, termasuk kematian, ataupun kecacatan yang pada akhirnya akan menyebabkan kematian<sup>20</sup>

Perbedaan hasil ini bisa dikarenakan banyaknya komplikasi lain yang menyertai penderita stroke iskemik yang mengalami kematian, seperti sepsis (4 orang), kardiomegali (2 orang), atrial fibrilasi(2 orang), akut miokard infark(1 orang,) bronkopneumonia(5 orang), gagal nafas(1 orang), insufisiensi ginjal(2 orang), hipertensi (9 orang), dan aspirasi(1 orang). Sehingga kematian yang dialami penderita bukan hanya akibat dari stroke iskemik yang dideritanya.

Pada penelitian terdahulu didapatkan hasil bahwa kenaikan kadar gula darah yang terjadi pada 48 jam pertama pada penderita stroke fase akut, baik yang terdiagnosa Diabetes Melitus maupun tidak, mempengaruhi angka mortalitas dan angka morbiditas penderita.<sup>8,9,10,11</sup> Kadar gula darah yang tinggi dapat memperparah *outcome* melalui beberapa cara. Pertama, hiperglikemia akan menyebabkan perubahan sawar otak, edema serebri, dan kelainan perdarahan.<sup>21,22,23</sup> Kedua, keadaan hiperglikemia akan memperparah keadaan asidosis karena adanya penimbunan laktat, sehingga meningkatkan pembentukan radikal bebas, mengganggu transduksi sinyal intraseluler dan aktivasi dari endonuklease.<sup>22,24,25,26</sup>

Ketiga, hiperglikemi akan merangsang dikeluarkannya asam amino tertentu, terutama glutamat, yang berperan penting dalam mengaktivasi reseptor glutamat post-sinaptik, terutama reseptor NMDA (N-methyl-D-aspartate). Proses ini akan menyebabkan influks ion  $Ca^{+}$  serta  $Na^{+}$  yang berlebihan dan mengaktifkan enzim nuklease, protease, dan fosfolipase. Sehingga terjadi penguraian fosfolipid yang dapat menimbulkan terbentuknya faktor pengaktif-trombosit dan pelepasan asam arakidonat yang menghasilkan eikosanoid. Kedua jenis lipid dapat menyebabkan vasokonstriksi yang akan memperburuk keadaan trombosis.<sup>27</sup>

## **KETERBATASAN**

Penelitian ini mempunyai beberapa keterbatasan antara lain yang disebutkan dibawah ini:

Data yang diambil adalah data sekunder dari catatan medik, sehingga menimbulkan konsekuensi tidak adanya beberapa macam data antara lain : riwayat merokok, penderita dementia, atrial fibrilasi, indeks massa tubuh yang juga mempengaruhi terjadinya morbiditas dan mortalitas pada penderita stroke.<sup>6,7</sup>

Selain itu, juga tidak diketahui apakah cara pengukuran data seperti tekanan darah, suhu tubuh, gula darah puasa dan gula darah 2 jam post pandria sudah sesuai standar sehingga masih menimbulkan bias pada penelitian ini.

Ruang lingkup yang hanya diambil dari data Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, juga mempengaruhi karakteristik data yang diambil.

## **SIMPULAN**

1. Kadar gula darah sewaktu penderita stroke iskemik fase akut pada saat mulai dirawat berkorelasi dengan waktu kepulangan penderita dalam 30 hari pertama setelah serangan. Peningkatan kadar gula darah sewaktu berhubungan dengan semakin panjang waktu kepulangan penderita dari rumah sakit.
2. Kadar gula darah sewaktu penderita stroke iskemik fase akut pada saat mulai dirawat berkorelasi dengan waktu kematian penderita dalam 30 hari pertama setelah serangan. Semakin tinggi kadar gula darah sewaktu berhubungan dengan semakin pendek waktu perawatan sebelum penderita meninggal.



## **SARAN**

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan data primer karena data yang diambil adalah data sekunder dari catatan medik dimana peneliti tidak dapat menjamin kesahihan data tersebut.
2. Pencatatan data catatan medik sebaiknya lebih lengkap dan teratur.
3. Diperlukan pengelolaan yang tepat terhadap kenaikan kadar gula darah sewaktu penderita stroke khususnya stroke iskemik, dikarenakan berhubungan dengan meningkatnya waktu perawatan sebelum penderita pulang (hidup) dan menurunnya waktu perawatan sebelum penderita meninggal,

## **UCAPAN TERIMAKASIH**

Terima kasih kepada Prof dr. Amin Husni, MSc, Sp.S(K), PAK(K), Dr. Erie BPS Andar, Sp.BS, PAK, Dr. Soetedjo, PAK, Sp.S(K), dan Staf Unit Penyakit Saraf RSDK, Staf Bagian Rekam Medik RSDK, dan semua pihak yang telah memberikan bimbingan dan bantuan dalam penyelesaian artikel Karya Tulis Ilmiah ini.

## **DAFTAR PUSTAKA**

1. Bravata D.M, Kim N., Concato J, Brass L.M .Hyperglycaemia in patients with acute ischaemic stroke: how often do we screen for undiagnosed diabetes?. Q J Med 2003; 96: 491-497. Available from: URL: <http://qjmed.oxfordjournals.org/cgi/content/full/96/7/491>
2. Victor M, Ropper AH. Principle of Neurology 7th Ed. McGraw-Hill. 2001
3. Tugsworo D. Primary Prevention of Stroke. Simposium Penatalaksanaan Stroke Secara Komprehensif. Semarang. 2003.
4. Whisnant J.P. Stroke: Populaions, Cohorts, and Clinical Trials. Butterworth-Heinemann. 1993.

5. Bustami M, editor. Manajemen Stroke Komprehensif. Pustaka Cendekia Press Yogyakarta. 2007.
6. Appelros P, MD, Nydevik I, MD, PhD, Viitanen M, MD, PhD. Poor Outcome After First-Ever Stroke. 2003; 34:122. Available from: URL: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/34/1/122>
7. Hénon et al. Early Predictors of Death and Disability After Acute Cerebral Ischemic Event. 1995; 26:392-398. Available from: URL: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/26/3/392/T3>
8. Gentile N.T, Michael W. Seftchick, BS, Tien Huynh, BS, Linda K. Kruus, PhD and John Gaughan, PhD. Decreased Mortality by Normalizing Blood Glucose after Acute Ischemic Stroke. 2006; 13(2):174. Available from: URL: <http://www.aemj.org/cgi/content/full/13/2/174>
9. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long term follow up study. 1997; 314:1303. Available from: URL: <http://www.bmj.com/cgi/content/full/314/7090/1303>
10. Alvarez-sabin et al. Impact of Admission Hyperglycemia on Stroke Outcome After Thrombolysis. 2004; 35:2493. Available from: URL: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/35/11/2493>
11. Counsell et al. Hyperglycaemia after acute stroke. 1997; 315:810. Available from: URL: <http://www.bmj.com/cgi/content/full/315/7111/810>.
12. Bruno et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. 1999; 52:280. Available from: URL: <http://www.neurology.org/cgi/content/full/52/2/280>
13. [Kagansky N, MD; Levy S, MD; Knobler H, MD](#). The Role of Hyperglycemia in Acute Stroke. Arch Neurol. 2001; 58:1209-1212. Available from: URL: <http://archneur.ama-assn.org/cgi/content/full/58/8/1209>
14. Sastroamoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis, edisi 2. Jakarta: CV Sagung Seto; 2002.
15. Muhibi S. Jumlah Leukosit Sebagai Indikator Keluaran Penyakit Stroke Iskemik [thesis PPDS]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2004.
16. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia-An Independent Marker of In-Hospital Mortality in Patients with Undiagnosed Diabetes. 2002; 87 (3) 978. Available from: URL: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/87/3/978>
17. Muslam M, Sutarni S, Rusdi I. Prediksi Prognosis Penderita Stroke Infark Akut Berdasarkan Hasil CT-Scan. Yogyakarta. Universitas Gajah Mada; 2000.

18. Siahaan YM. Hubungan Kadar Nitrit Oksida dengan Faktor-faktor Resiko Stroke pada Infark Serebri.[thesis PPDS]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2002.
19. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996; 347(8999):422-5. Available from: URL: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=fulltext&list\\_uids=8618482&query\\_hl=5&itool=pubmed\\_DocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=fulltext&list_uids=8618482&query_hl=5&itool=pubmed_DocSum).
20. Wilmot M, Bee JL, Bath P. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome. *Hypertension* 2004; 43:18. Available from: URL: <http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/full/hypertensionaha;43/1/18>.
21. Mardjono M, Sidharta P. *Neurologi Klinis Dasar*. PT Dian Rakyat. 2004. P.9:290-292
22. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Basic Pathology* 6th ed. Saunders Company. Philadelphia; 1995.
23. De Courten-Myers GM, Kleinholz M, Holm P, Schmitt G, Wagner KR, Myers RE. Hemorrhagic infarct conversion in experimental stroke. *Ann Emerg Med*. 1992 [cited 2007 Oct 15];21:120-125. Available from: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1739195>
24. [Hoxworth JM](#), [Xu K](#), [Zhou Y](#), [Lust WD](#), [LaManna JC](#). Cerebral metabolic profile, selective neuron loss, and survival of acute and chronic hyperglycemic rats following cardiac arrest and resuscitation. 1999. [cited 2007 Nov 20]; 821(2):467-79. Available from: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10064834>
25. Bhagavan N.V. *Medical Biochemistry* 4th Ed. Harcourt Academic Press. Canada. 2002
26. Siesjo BK, Katsura KI, Kristian T, Li PA, Siesjo P. Molecular mechanism of acidosis-mediated damage.1996[cited 2007 Dec 15]; 66:8-14. Available from: URL:<http://www.mdconsult.com/das/citation/body/86120856-2/jorg=journal&source=MI&sp=965935&sid=0/N/965935/1.html#abs>
27. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Harper`s Biochemistry* 24th Ed. Simon & Schuster Company. USA. 1996