

PENGARUH SUHU TUBUH TERHADAP OUTCOME PENDERITA STROKE YANG DIRAWAT DI RSUP H. ADAM MALIK MEDAN

KIKING RITARWAN

**Program Studi Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran
Universitas Sumatera Utara**

BAB I PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Dalam era pembangunan di segala bidang yang kini sedang digalakkan pemerintah dituntut sosok manusia yang sehat jasmani maupun rohani. Kecacatan (disabilitas, invaliditas) akibat penyakit stroke sampai saat ini masih merupakan masalah kesehatan yang utama baik di negara maju maupun di negara berkembang, karena disamping mengakibatkan angka kematian yang masih tinggi, cacat jasmani maupun rohani yang diakibatkannya tentunya merupakan suatu keadaan yang dapat menjadi faktor penghambat derap pembangunan. Menurut SKRT 1995, stroke merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan yang utama di Indonesia (Kelompok Studi Serebrovaskuler & Neurogeriatri Perdossi, 1999). Angka kecacatan stroke umumnya lebih tinggi dari angka kematian, perbandingan antara cacat dan mati dari penderita stroke adalah empat berbanding satu (Lumbantobing, 1996).

Sampai saat ini stroke masih merupakan masalah kesehatan yang serius. Stroke dengan serangannya yang akut dapat menyebabkan kematian dalam waktu singkat. Selain itu stroke juga sebagai penyebab utama kecacatan fisik maupun mental pada usia produktif dan usia lanjut (Gorelick, 1995).

Penderita stroke menunjukkan kenaikan setiap tahunnya. Insiden stroke di Amerika Serikat + 700.000 pertahunnya dan merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung koroner serta kanker (Gorelick, 1995; Caplan, 2000). Secara umum diketahui bahwa 85% merupakan Stroke Iskemik dan 10-15% Stroke Hemoragik (Ali, *et al.*, 1996; Misbach, 1999). Stroke Iskemik paling sering disebabkan oleh proses aterotrombosis dan emboli kardiogenik, sedangkan 2/3 kasus stroke hemoragik berhubungan dengan hipertensi dan 20% karena perdarahan subarachnoid (Misbach, 1999).

Dilihat dari kelompok umur, di Indonesia, penderita stroke tersebut terbanyak pada kelompok umur yang produktif. Apabila mortalitas dan cacat yang terjadi dapat diatasi maka penderita stroke yang produktif tersebut masih dapat meneruskan kariernya untuk mendapatkan penghasilan dalam kehidupan keluarganya, menyumbangkan pikiran dan darma baktinya kepada nusa dan bangsa. Dengan penanganan stroke yang baik, cepat dan tepat, berarti dapat mengatasi berkurangnya sumber daya manusia yang potensial dalam masyarakat Indonesia (Lamsudin, 1998)

Di Indonesia, dari hasil Survey SKRT dilaporkan bahwa proporsi stroke di rumah sakit-rumah sakit di 27 propinsi dari tahun 1984 sampai dengan 1986 meningkat, yaitu 0,72 per 100 penderita pada 1984, naik menjadi 0,89 per 100

penderita pada tahun 1986. Dilaporkan pula bahwa prevalensi stroke pada tahun 1996 adalah 35,6 per 100.000 penduduk (Lamsudin, 1998). Sedangkan jumlah penderita stroke pada tahun 2001 dari seluruh penderita yang dirawat di bangsal rawat inap Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-USU/ RSUP H. Adam Malik Medan, 63,09 % adalah penderita stroke.

Mortalitas stroke yang dilaporkan oleh Permanawati dan Lamsudin, bahwa tahun 1989 – 1990 stroke sebagai penyebab kematian nomor 5 di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta, kemudian meningkat menjadi penyebab kematian nomor 3 selama periode Januari 1991 – Desember 1991 yaitu sebanyak 28,3%. Hasil ini tidak banyak berbeda dari laporan-laporan mortalitas di negara-negara maju, yaitu antara 25 % - 30 (Lamsudin, 1998). Sebaliknya mortalitas stroke di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2000 sebanyak 40,96% dan pada tahun 2001 menurun menjadi 24,74%.

Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap prognosis stroke pada fase akut yakni: jenis lesi, kesadaran saat onset dan ada tidaknya gangguan kardial maupun pulmoner (Iswadi, 1999). Faktor prognosis lain adalah usia, hipertensi, beratnya derajat neurologis saat onset, polisitemia, peningkatan glukosa darah dan suhu tubuh tinggi (Hucke, 1991; Iswadi, 1991; Boysen, 2000). Faktor-faktor tersebut tidak hanya berpengaruh pada prognosis awal atau fase akut, tetapi juga pada prognosis jangka panjang atau fase pasca stroke (Widjaja, 1999).

Azzimondi, *et al* (1995) di Bologna, Italia meneliti secara prospektif observasional terhadap 183 penderita stroke melaporkan adanya demam pada 7 hari pertama merupakan *predictor independent outcome* yang jelek pada bulan pertama setelah stroke. Penelitian ini tidak mempertimbangkan penyebab demam. Sebaliknya, Sastillo, *et al* (1998) di Barcelona, Spanyol menyatakan bahwa hanya suhu tubuh dalam 24 jam pertama setelah onset yang secara bermakna berpengaruh terhadap beratnya defisit neurologis dan luasnya infark serebri.

Fukuda, *et al* (1999) di Shimane, Jepang meneliti secara eksperimental terhadap 183 pasien infark serebral melaporkan adanya hubungan suhu tubuh dengan outcome dan luasnya infark pada infark serebri yang akut.

Lotisna, *et al* (2000) pada penelitiannya di Makasar terhadap 50 pasien stroke (52% stroke non hemoragik, 48% stroke hemoragik) secara *cross-sectional* melaporkan adanya hubungan suhu tubuh pada saat masuk Rumah Sakit dan tingkat keparahan stroke pada fase akut pada group stroke non hemoragik yang lebih baik dibandingkan stroke hemoragik. Di Yogyakarta, Antono (2000) yang meneliti 136 kasus stroke (63.2% stroke iskemik, 36.8% stroke hemoragik) secara kohort menyimpulkan bahwa pasien stroke yang suhu tubuhnya tinggi masuk rumah sakit mempunyai prognosis lebih buruk dibanding pasien stroke yang suhu tubuhnya normal serta pasien stroke dengan penurunan kesadaran, prognosinya lebih buruk dibanding yang tanpa penurunan kesadaran dan pasien stroke hemoragik prognosinya lebih buruk dibanding stroke infark.

Pada manusia, hipotermia (pendinginan) sebenarnya telah lama digunakan dalam bidang bedah saraf dan bedah jantung untuk mengatasi efek hipoksia otak, juga pada trauma kepala tertutup yang berat, tindakan hipotermia (sampai suhu 32⁰ C) dapat memperbaiki pengobatan (Ozer, 1994; Lotisna, *et al*, 2000). Hipotermia telah digunakan sebagai terapi penunjang dalam menanggulangi edema serebral yang berat dan luas, karena kebutuhan metabolisme otak diturunkan, konsumsi

oksigen menurun sehingga bahaya hipoksia dikurang dan menurunkan tekanan intrakranial (Asmedi, 1998; Lumbantobing, 2001).

Dari hasil studi percobaan tikus diketahui bahwa hipotermia dapat melindungi otak pada stroke akut. Hipotermia ini dapat menghambat pelepasan glutamate di otak. Hipotermia dapat mengurangi ukuran infark 50 – 60%, dan mengurangi kematian jaringan sebanyak 75 – 100%. Penderita stroke akut yang meningkat suhu tubuhnya akan didapatkan daerah infark yang meluas karena hipertermia mengeksaserbasi jejas iskemia neuron dan disfungsi fisiologis (Lumbantobing, 2001).

Di London, Hajat, *et al* (2000) yang melakukan meta analisis terhadap 9 studi menyimpulkan bahwa hipertermia setelah stroke berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas. Penelitian lain di Denmark, Reith, *et al* (1996) tanpa membedakan jenis strokenya menemukan, setiap kenaikan 1^o C suhu tubuh, resiko relatif *outcome* buruk meningkat 2,2 (OR: 2,2; 95%CI 1,4-3,5). Peneliti lainnya di Australia, Wang, *et al* (2000) dengan kohort retrospektif terhadap 509 penderita stroke, melaporkan bahwa hipertermia berhubungan dengan peningkatan kematian stroke dalam satu tahun, sedangkan hipotermia berhubungan dengan penurunan kematian di rumah sakit. Lebih lanjut dikatakan, setiap kenaikan suhu tubuh 1^oC pada penderita stroke iskemik, *odd ratio* kematian di rumah sakit meningkat 3,9 dan risiko kematian dalam satu tahun meningkat 2,1.

Meskipun penelitian pada binatang percobaan membuktikan bahwa kerusakan jaringan neuron iskemik meningkat secara bermakna pada hipertemia ringan, namun penelitian mengenai pengaruh suhu tubuh pada *outcome* penderita stroke masih terbatas. (Reith, *et al*, 1996; Wang, *et al*, 2000). Dengan mengamati keadaan diatas, diusulkan oleh penulis untuk meneliti pengaruh suhu tubuh terhadap *outcome* fase akut pada penderita stroke yang dirawat di Bangsal Rawat Inap Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-USU/ RSUP H. Adam Malik Medan.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang penelitian yang telah diuraikan di atas, dirumuskanlah beberapa masalah sebagai berikut :

- 1.2.1. Bagaimana pengaruh peningkatan suhu tubuh penderita stroke terhadap *outcome*.
- 1.2.2. Apakah ada perbedaan peningkatan suhu tubuh pada penderita stroke iskemik fase akut dengan penderita stroke hemoragik.

1.3. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan :

- 1.3.1. Tujuan umum
Untuk mengetahui pengaruh kenaikan suhu tubuh dalam hubungannya dengan tingkat keparahan penderita stroke fase akut selama dalam perawatan di rumah sakit.
- 1.3.2. Tujuan khusus
 - 1.3.2.1. Untuk mengetahui pengaruh kenaikan suhu tubuh penderita stroke selama fase akut terhadap *outcome* yang diukur dengan Barthel Indeks.
 - 1.3.2.2. Untuk mengetahui gambaran kenaikan suhu tubuh penderita stroke pada saat masuk rumah sakit.

- I.3.2.3. Untuk mengetahui perbedaan *outcome* penderita stroke selama fase akut.
- I.3.2.4. Untuk mengetahui distribusi karakteristik subjek penelitian berdasarkan *outcome*.

I.4. Hipotesis

Ada hubungan antara pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit dengan beratnya stroke.

I.5. Manfaat Penelitian

- I.5.1. Hasil penelitian ini dapat menjadi data dasar dari parameter kenaikan suhu tubuh penderita stroke fase akut dalam pengaruhnya terhadap *outcome*, sehingga dapat diperoleh tindakan antisipasi yang lebih tepat dan menentukan tindakan selanjutnya untuk menyelamatkan penderita dan atau mencegah terjadinya cacat yang menetap.
- I.5.2. Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan untuk masyarakat, sebagai upaya tindakan preventif pencegahan mortalitas stroke.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Definisi Stroke

Definisi stroke menurut WHO *Task Force in Stroke and other Cerebrovascular Disease* (1989) adalah suatu gangguan disfungsi neurologist akut yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah, dan terjadi secara mendadak (dalam beberapa detik) atau setidak-tidaknya secara cepat (dalam beberapa jam) dengan gejala-gejala dan tanda-tanda yang sesuai dengan daerah fokal otak yang terganggu (WHO, 1989).

Sedang definisi stroke menurut WHO *Monica Project* adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global) yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain dari pada gangguan vascular (*cit. Lamsudin, 1998*).

II.2. Epidemiologi Stroke

Usia merupakan factor resiko yang paling penting bagi semua jenis stroke. Insiden stroke meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Di Oxfordshire, selama tahun 1981 – 1986, tingkat insiden (kasus baru per tahun) stroke pada kelompok usia 45-54 tahun ialah 57 kasus per 100.000 penduduk dibanding 1987 kasus per 100.000 penduduk pada kelompok usia 85 tahun keatas (Lumbantobing, 2001). Sedangkan di Aucland, Selandia Baru, insiden stroke pada kelompok usia 55 – 64 tahun ialah 20 per 10.000 penduduk dan di Soderhamn, Swedia, insiden stroke pada kelompok usia yang sama 32 per 10.000 penduduk. Pada kelompok usia diatas 85 tahun dijumpai insiden stroke dari 184 per 10.000 di Rochester, Minnesota, dan 397 per 10.000 penduduk di Soderhamn, Swedia (Fieschi, *et al*, 1998).

Berdasarkan jenis kelamin, insidens stroke di Amerika Serikat 270 per 100.000 pada pria dan 201 per 100.000 pada wanita. Di Denmark, insidens stroke 270 per 100.000 pada pria dan 189 per 100.000 pada wanita. Di Inggris insidens stroke 174 per 100.000 pada pria dan 233 per 100.000 pada wanita. Di Swedia, insidens stroke 221 per 100.000 pada pria dan 196 per 100.000 pada wanita (Fieschi, *et al*, 1998).

Data di Indonesia menunjukkan terjadinya kecendrungan peningkatan insidens stroke. Di Yogyakarta, dari hasil penelitian morbiditas di 5 rumah sakit dari 1 Januari 1991 sampai dengan 31 Desember 1991 dilaporkan sebagai berikut : (1) angka insidensi stroke adalah 84,68 per 10.000 penduduk, (2) angka insidensi stroke wanita adalah 62,10 per 100.000 penduduk, sedangkan laki-laki 110,25 per 100.000 penduduk, (3) angka insidensi kelompok umur 30 – 50 tahun adalah 27,36 per 100.000 penduduk, kelompok umur 51 – 70 tahun adalah 142,37 per 100.000 penduduk; kelompok umur > 70 tahun adalah 182,09 per 100.000 penduduk, (4) proporsi stroke menurut jenis patologis adalah 74% stroke infark, 24% stroke perdarahan intraserebral, dan 2% stroke perdarahan subarakhnoid (Lamsudin, 1998).

Sedangkan pada penelitian di 28 rumah sakit di seluruh Indonesia diperoleh data jumlah penderita stroke akut sebanyak 2065 kasus selama periode awal Oktober 1996 sampai dengan akhir Maret 1997, mengenai usia sebagai berikut : dibawah 45 tahun 12,9% , usia 45 – 65 tahun 50,5%, diatas 65 tahun 35,8% , dengan jumlah pasien laki-laki 53,8% dan pasien perempuan 46,2% (Misbach, 1999).

Di Amerika Serikat, perbandingan stroke antara pria dan wanita yakni 1,2 : 1 serta perbandingan stroke antara kulit hitam dan kulit putih yakni 1,8 : 1 (Ozer *et al*, 1994).

Di RSUD Dr. Soetomo Surabaya, stroke menempati urutan pertama (52,5%) dari semua penderita yang masuk rumah sakit di Bagian Ilmu Penyakit Saraf, dan angka kematiannya 18,4% untuk stroke trombotik, serta 56,4% untuk perdarahan intraserebral (Widjaja, 1999). Sedangkan di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta, proporsi mortalitas stroke yang tertinggi adalah stroke perdarahan intra-serebral. Mortalitas untuk stroke jenis ini sebesar 51,2% dari seluruh penderita stroke jenis ini. Kemudian disusul oleh stroke perdarahan subarakhnoidal (46,7%) dan stroke iskemik akut atau infark (20,4%) dari jumlah masing-masing jenis stroke tersebut (Lamsudin, 1998).

II.3. Klasifikasi Stroke

Dikenal bermacam-macam klasifikasi stroke. Semuanya berdasarkan atas gambaran klinik, patologi anatomi, system pembuluh darah dan stadiumnya (WHO, 1989; Ali, *et al*, 1996; Misbach, 1999; Widjaja, 1999).

Dasar klasifikasi yang berbeda-beda ini perlu, sebab setiap jenis stroke mempunyai cara pengobatan, preventif dan prognosa yang berbeda, walaupun patogenesisnya serupa (Ali, *et al*, 1996; Misbach, 1999). Adapun klasifikasi tersebut, antara lain : (Misbach, 1999)

II.3.1. Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya:

II.3.1.1. Stroke Iskemik

a. TIA

- b. Trombosis serebri
- c. Embolia serebri
- II.3.1.2. Stroke Hemoragik
 - a. Perdarahan intra serebral
 - b. Perdarahan subarakhnoid
- II.3.2. Berdasarkan stadium/ pertimbangan waktu :
 - a. Serangan iskemik sepintas/ TIA
 - Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam
 - b. RIND
 - Gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih lama dari 24 jam, tetapi tidak lebih dari seminggu.
 - c. *Progressing stroke* atau *stroke in evolution*
 - Gejala neurologik yang makin lama makin berat
 - d. *Completed stroke*
 - Gejala klinis sudah menetap.
- II.3.3. Berdasarkan sistem pembuluh darah :
 - Sistem Karotis dan sistem vertebro-basiler.

Sedangkan penggunaan klinis yang lebih praktis lagi adalah klasifikasi dari *New York Neurological Institute*, dimana stroke menurut mekanisme terjadinya dibagi dalam dua bagian besar, yaitu: Stroke Iskemik (85%) yang terdiri dari : trombosis 75 – 80%, emboli 15 – 20%, lain-lain 5% : vaskulitis, koagulopati, hipoperfusi dan Stroke hemoragik (10 – 15%) yang terdiri dari : intraserebral (parenchymal) dan subarachnoid (WHO, 1989; Ozer, et al,1994; Iswadi, 1999; Widjaja, 1999; Caplan, 2000)

II.4. Pengaturan Suhu Tubuh

Seperti banyak fungsi biologis lainnya, suhu tubuh manusia memperlihatkan iram sirkadian. Mengenai batasan "normal", terdapat beberapa pendapat. Umumnya berkisar antara 36,1^oC atau lebih rendah pada dini hari sampai 37,4^o C pada sore hari. Atau 36,5 ± 0,7^o C (Benneth, et al, 1996; Gelfand, et al, 1998). Lebih lanjut dijelaskan, suhu tubuh rata-rata orang sehat 36,8±0,4^o C, dengan titik terendah pada jam 06.00 pagi dan tertinggi pada jam 16.00. Suhu normal maksimum (oral) pada jam 06.00 adalah 37,2^o C dan suhu normal maksimum pada jam 16.00 adalah 37,7^o C. Dengan demikian, suhu tubuh > 37,2^o C pada pagi hari dan > 37,7^o C pada sore hari disebut demam (Gelfand, et al, 1998; Andreoli, et al, 1993; Lardo, 1999). Sebaliknya Bennet & Plum (1996) mengatakan, demam (hipertemi) bila suhu > 37,2^o C.

Walaupun tidak ada batasan yang tegas, namun dikatakan bahwa apabila terdapat variasi suhu tubuh harian yang lebih 1-1,5^o C adalah abnormal. Suhu tubuh dapat diukur melalui rektal, oral atau aksila, dengan perbedaan kurang lebih 0,5-0,6^o C, serta suhu rektal biasanya lebih tinggi (Andreoli, et al, 1993; Gelfand, et al, 1998).

Nukleus pre-optik pada hipotalamus anterior berfungsi sebagai pusat pengatur suhu dan bekerja mempertahankan suhu tubuh pada suatu nilai yang sudah ditentukan, yang disebut *hypothalamus thermal set point* (Busto, et al, 1987; Lukmanto, 1990; Lardo, 1999).

Peningkatan suhu tubuh secara abnormal dapat terjadi dalam bentuk hipertermi dan demam. Pada hipertermi, mekanisme pengaturan suhu gagal, sehingga produksi panas melebihi pengeluaran panas. Sebaliknya, pada demam *hypothalamic thermal set point* meningkat dan mekanisme pengaturan suhu yang utuh bekerja meningkatkan suhu tubuh ke suhu tertentu yang baru. Tingginya peningkatan suhu tubuh tidak dapat dipakai untuk membedakan hipertermi dengan demam. Perbedaan antara demam dan hipertermi lebih dari perbedaan teoritis belaka (Lukmanto, 1990).

Menurut Darlan Darwis *cit.* Lardo S (1999), pembagian demam, yakni:

1. Demam dengan peninggian set point hypothalamus
Cirinya : pembentukan panas meningkat, pembuangan menurun.
Penderita biasanya merasa demam tetapi menggigil dan kedinginan serta ekstremitas dingin. Keadaan ini biasanya diobati dengan antipiretika yang langsung bekerja pada hypothalamus.
2. Demam dengan set point hypothalamus normal.
 - 2.1. Pembentukan panas meningkat, pembuangan normal.
Keadaan ini sering terdapat pada : malignant hyperthermia, hipotiroidisme, hipernatremia, keracunan aspirin, memakai baju terlalu tebal, udara terlalu panas (*Heat Stroke*). Dalam keadaan ini penderita merasa kepanasan, berkeringat banyak, ekstremitas panas dan lembab, menggigil dan piloerection.
 - 2.2. Pembentukan panas normal, pembuangan terganggu.
Terdapat pada luka bakar, displasia ektodermal, keracunan akut antikolinergik. Secara klinis pasien kepanasan, juga keringat sedikit tidak ada dan *piloerection* tidak ada. Penanggulangan pada keadaan ini adalah dengan kompres dingin, pemberian antipiretika tidak diperkenankan.
3. Demam tipe sentral.
Pada keadaan ini terjadi kerusakan pada TRC. Misalnya pada encephalitis, perdarahan intrakranial, trauma kapitis, dll. Biasanya set point hypothalamus rusak sehingga penderita berubah menjadi makhluk *poikilothermis*. Jika dikompres dingin suhu tubuh sulit untuk naik lagi (Busto, et al, 1987). Pada penderita demam tipe sentral dapat terjadi hiperpireksi, pasien menjadi gaduh gelisah, kejang. Suhu rectal diatas 41^o C kalau dibiarkan berlama-lama menyebabkan kerusakan otak yang permanent, sedangkan suhu rectal diatas 43^o C dapat menyebabkan kematian (Lukmanto, 1990)

II.5. Mekanisme terjadinya demam

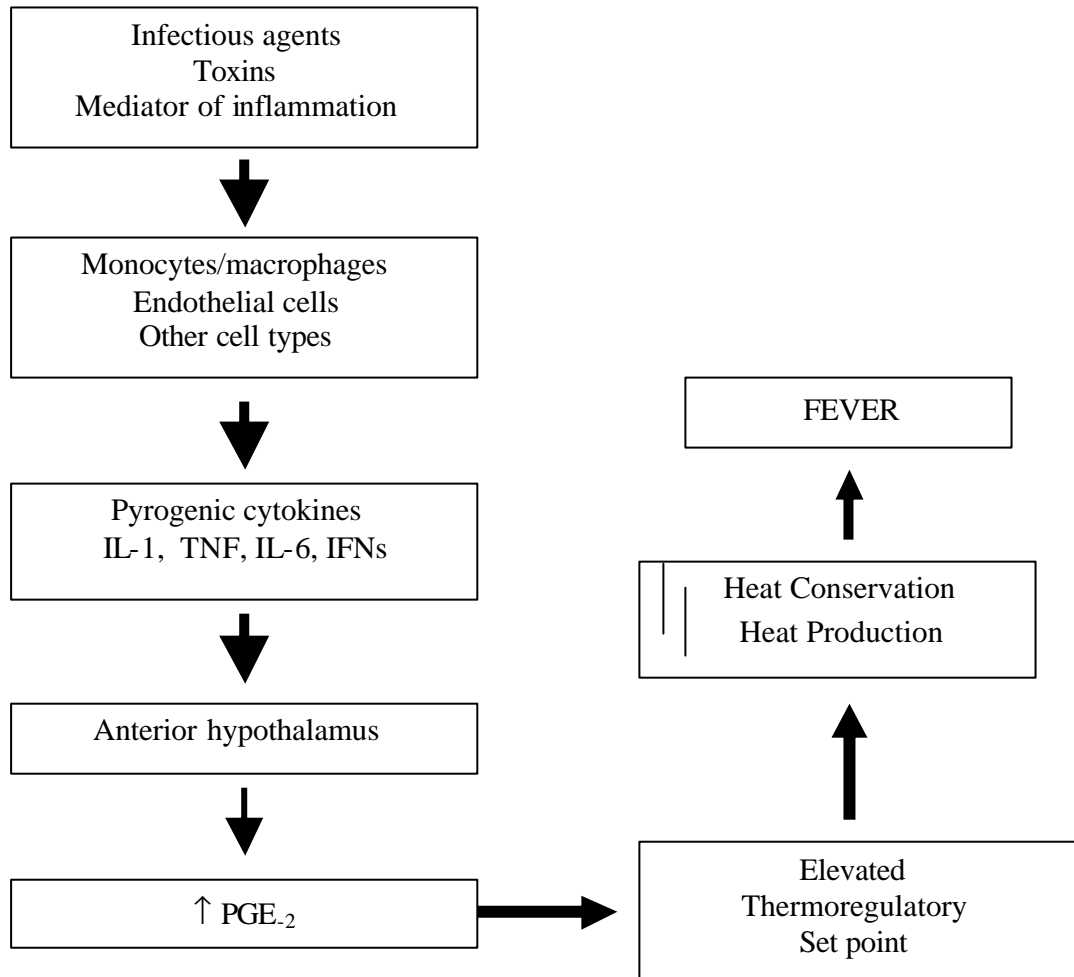
Castillo, et al (1998) melaporkan bahwa hipertermia pada stroke akut, 58% disebabkan oleh infeksi, 42% disebabkan oleh nekrosis jaringan atau oleh perubahan mekanisme termoregulasi yang terjadi jika lesi mengenai daerah anterior hipotalamus.

Terjadinya demam disebabkan oleh pelepasan zat pirogen dari dalam lekosit yang sebelumnya telah terangsang baik oleh zat pirogen eksogen yang dapat berasal dari mikroorganisme atau merupakan suatu hasil reaksi imunologik yang tidak berdasarkan suatu infeksi (Benneth, et al, 1996; Gelfand, et al, 1998). Pirogen eksogen ini juga dapat karena obat-obatan dan hormonal, misalnya progesterone.

Pirogen eksogen bekerja pada fagosit untuk menghasilkan IL-1, suatu polipeptida yang juga dikenal sebagai pirogen endogen. IL-1 mempunyai efek luas dalam tubuh. Zat ini memasuki otak dan bekerja langsung pada area preoptika

hipotalamus. Di dalam hipotalamus zat ini merangsang pelepasan asam arakhidonat serta mengakibatkan peningkatan sintesis PGE₂ yang langsung dapat menyebabkan suatu pireksia/ demam (Lukmanto, 1990; Gelfand, *et al*, 1998).

Secara skematis mekanisme terjadinya demam dapat digambarkan sebagai berikut : (Gelfand, *et al*, 1998)



Gambar 1. Mekanisme terjadinya demam

Dikutip dari Gelfand JA, Dinarello CA: Alteration in Body Temperature, 1998.

Penyebab demam selain infeksi ialah keadaan toksemia, adanya keganasan atau akibat reaksi pemakaian obat (Gelfand, *et al*, 1998). Sedangkan gangguan pada pusat regulasi suhu sentral dapat menyebabkan peninggian temperature seperti yang terjadi pada heat stroke, ensefalitis, perdarahan otak, koma atau gangguan sentral lainnya. Pada perdarahan internal saat terjadinya reabsorpsi darah dapat pula menyebabkan peninggian temperatur (Andreoli, *et al*, 1993).

II.6. Suhu tubuh dan metabolisme

Reaksi tubuh terhadap stress pada keadaan injury akan menimbulkan peningkatan metabolic, hemodinamik dan hormonal respons (Lukmanto, 1990). Peningkatan pengeluaran hormon katabolik (stress hormon) yang dimaksud adalah katekolamin, glukagon dan kortisol. Ketiga hormone ini bekerja secara sinergistik dalam proses glukoneogenesis dalam hati terutama berasal dari asam amino yang pada akhirnya menaikkan kadar glukosa darah (hiperglikemia). Faktor lain yang menambah pengeluaran hormon katabolik utamanya katekolamin ialah dilepaskannya pirogen dapat merubah respon hiperkatabolisme dan juga merangsang timbulnya panas (Lukmanto, 1990; Ginsberg, 1998).

II.7. Suhu Tubuh dan Sirkulasi Serebral

Pengaruh hipertermia terhadap sawar darah otak/ BBB adalah meningkatkan permeabilitas BBB yang berakibat langsung baik secara partial maupun komplit dalam terjadinya edema serebral (Ginsberg, *et al*, 1998). Selain itu hipertermia meningkatkan metabolisme sehingga terjadi *lactic acidosis* yang mempercepat kematian neuron (*neuronal injury*) dan menambah adanya edema serebral (Reith, *et al*, 1996). Edema serebral (ADO Regional kurang dari 20 ml/ 100 gram/ menit) ini mempengaruhi tekanan perfusi otak dan menghambat reperfusi adekuat dari otak, dimana kita ketahui edema serebral memperbesar volume otak dan meningkatkan resistensi serebral. Jika tekanan perfusi tidak cukup tinggi, aliran darah otak akan menurun karena resistensi serebral meninggi. Apabila edema serebral dapat diberantas dan tekanan perfusi bisa terpelihara pada tingkat yang cukup tinggi, maka aliran darah otak dapat bertambah (Hucke, *et al*, 1991). Dengan demikian daerah perbatasan lesi vaskuler itu bisa mendapat sirkulasi kolateral yang cukup aktif, kemudian darah akan mengalir secara pasif ke tempat iskemik oleh karena terdapatnya pembuluh darah yang berada dalam keadaan vasoparalisis. Melalui mekanisme ini daerah iskemik sekeliling pusat yang mungkin nekrotik (daerah penumbra) masih dapat diselamatkan, sehingga lesi vaskuler dapat diperkecil sampai daerah pusat yang kecil saja yang tidak dapat diselamatkan lagi/ nekrotik (Hucke, *et al*, 1991). Apabila sirkulasi kolateral tidak dimanfaatkan untuk menolong daerah perbatasan lesi iskemik, maka daerah pusatnya yang sudah nekrotik akan meluas, sehingga lesi irreversible mencakup juga daerah yang sebelumnya hanya iskemik saja yang tentunya berkorelasi dengan cacad fungsional yang menetap, sehingga dengan mencegah atau mengobati hipertermia pada fase akut stroke berarti kita dapat mengurangi ukuran infark dan edema serebral yang berarti kita dapat memperbaiki kesembuhan fungsional (Hucke, *et al*, 1991).

Hipotermia menyebabkan berkurangnya volume darah otak (CBF) yang mungkin karena berkurangnya aliran darah ke otak, dan memperbaiki perbedaan arterio-venous oksigen (hipoksia dikurangi), serta menurunkan tekanan darah (Reith, *et al*, 1996).

II.8. Pengaruh suhu tubuh terhadap stroke.

Beberapa masalah bisa terjadi setelah serangan stroke. Diantaranya penurunan kesadaran, memburuknya keadaan umum, penyakit sistemik lain yang sudah terjadi sebelumnya, demam dan infeksi, dan lain-lain (Przelomski, *et al*, 1986).

Belum ada data definitive yang menerangkan dan mengukur efek proteksi hipotermi dan efek merusak hipertermi pada gangguan neurology setelah iskemik

serebri fokal atau global, seperti ditemukan pada binatang (Rasmussen, *et al*, 1992; Keyser, 1998). Pada binatang percobaan, terbukti bahwa peningkatan suhu 2° C diatas normal meningkatkan kerusakan otak secara bermakna (Wang, *et al*, 2000). Lebih lanjut dijelaskan, peningkatan ringan suhu tubuh selama iskemik, mempercepat dan memperluas perubahan patologik otak dan mempercepat kerusakan *blood brain barrier* (Lukmanto, 1990).

Di Italia, Azzimondi, *et al* (1995) menyatakan bahwa penelitiannya adalah yang pertama kali yang secara khusus mencari nilai prognostic demam pada pasien stroke akut. Walaupun penelitiannya tidak membedakan jenis strokenya, dan tidak mencari penyebab demamnya, hasilnya menunjukkan bahwa penderita dengan suhu tubuh tinggi mempunyai prognosis jelek.

Sedangkan di Denmark, Reith, *et al* (1996) melaporkan secara prospektif dan konsekutif terhadap 390 penderita stroke yang masuk rumah sakit dalam 6 jam setelah onset. Suhu tubuh diukur saat masuk rumah sakit. Disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara suhu tubuh dan keparahan stroke, ukuran infark dan kematian. Penderita stroke dengan hipotermi ringan saat masuk rumah sakit, angka kematiannya lebih rendah dan *outcomenya* lebih baik. Kebalikannya dengan penderita stroke yang suhu tubuhnya meningkat saat masuk rumah sakit.

Lesi (kerusakan) otak akan menjadi lebih berat apabila hipertermi timbul selama atau setelah onset iskemik otak (Ginsberg, *et al*, 1998). Oleh karena itu hubungan antara hipertermi dan *outcome* stroke atau volume infark lebih bermakna bila demam terjadi lebih awal, dan suhu tubuh dalam 24 jam pertama merupakan kunci kerusakan otak yang lebih besar. Hipertermi yang muncul setelah 24 jam bukan merupakan faktor *independen outcome* yang buruk (Przelomski, *et al*, 1986).

Peneliti lainnya di Jepang, Fukuda H, *et al* (1999) melaporkan penelitian secara eksperimental pada 183 pasien yang menderita infark akut pada periode tahun 1993 dan 1998. Dalam penelitian ini kapasitas fungsional pasien terhadap kehidupan sehari-hari diamati dengan Skala Rankin sebelum serangan (RS 0), pertama kali datang ke rumah sakit (RS 1) dan 3 bulan setelah onset stroke (RS 90). Selain itu juga diukur luasnya infark dengan CT *images* dan MRI. Di dalam penelitian ini didapati hasil, suhu tubuh berhubungan dengan outcome dan luasnya infark pada pasien dengan infark serebri.

Di Indonesia, Lotisna, *et al* (2000) pada penelitian secara *cross sectional* terhadap 50 penderita stroke di Makasar dari bulan Juli 1999 sampai Desember 1999, dimana kapasitas fungsional kehidupan sehari-hari pasien diamati dengan skala *orgogozo*. Dan skala *orgogozo* ini diamati pada saat masuk Rumah Sakit sampai 48 jam setelah onset stroke. Di dalam penelitian ini dari kelompok Stroke Hemoragik didapati 24 kasus (48%), dimana 12 kasus dari kondisi yang jelek termasuk hipertermia, 2 kasus termasuk normotermia, 1 kasus dengan kondisi ringan termasuk hipertermia dan 9 kasus normotermia; sedangkan pada kelompok Stroke Iskemik didapati 26 kasus (52%), dimana 4 kasus dengan kondisi yang jelek termasuk hipertermia dan 3 kasus normotermia, 1 kasus dengan kondisi ringan termasuk hipertermia dan 18 kasus dengan normothermia. Sehingga dalam penelitian ini didapati adanya hubungan suhu tubuh pada saat masuk Rumah Sakit dengan tingkat keparahan stroke pada stroke iskemik yang dalam fase akut lebih baik dibandingkan dengan kelompok stroke hemoragik. Penelitian lainnya di Yogyakarta, menyimpulkan bahwa suhu tubuh yang lebih tinggi mempunyai

prognosis lebih buruk dibanding pasien stroke yang suhu tubuhnya normal (Antono, 2000).

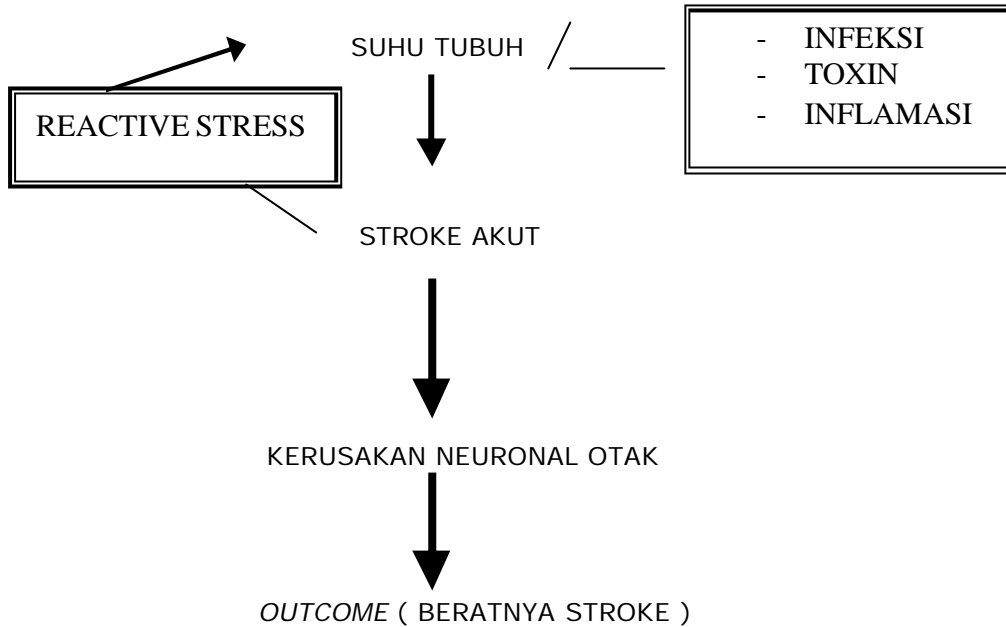
Mekanisme timbulnya *outcome* buruk penderita stroke yang terlihat setelah hipertermi masih bersifat spekulasi (Kojima, *et al*, 1990). Bahkan pada binatang percobaanpun, efek merusak hipertermi, belum sepenuhnya bisa dijelaskan (Naritomi, 1998). Salah satu teori menerangkan, pada stroke iskemik terdapat daerah hipoperfusi yang secara fungsional terganggu tetapi potensial untuk baik kembali, yaitu daerah penumbra iskemik. Suhu tubuh mungkin mempunyai peran yang bermakna pada daerah penumbra ini (Minamisata, *et al*, 1990). Hipotermia menurunkan *cerebral metabolisme rate* sehingga mengurangi iskemik yang dipicu oleh timbunan laktat, sedangkan hipertermi meningkatkan laktat asidosis yang mempercepat kematian neuron (Przelomski, *et al*, 1986; Keyser, 1998). Namun pada stroke perdarahan, mekanisme ini sulit diterangkan, karena tidak ada bukti daerah penumbra (Busto, *et al*, 1987; Gisberg, *et al*, 1998).

Terhadap prognosis stroke, hal ini dapat dilihat dari 6 aspek yakni: *death, disease, disability, discomfort, dissatisfaction*, dan *destitution* (Asmedi & Lamsudin, 1998). Keenam aspek prognosis tersebut dapat terjadi pada stroke fase awal atau pada pasca stroke. Sehingga untuk mencegah supaya aspek tersebut tidak menjadi lebih buruk maka semua penderita stroke akut harus dimonitor dengan hati-hati sekali keadaan umumnya, fungsi otak, EKG, saturasi oksigen, tekanan darah dan suhu tubuh secara terus-menerus selama 24 jam setelah serangan stroke (Asmedi & Lamsudin, 1998).

Kapelle dkk *cit.* Asmedi & Lamsudin, mengatakan prognosis fungsional stroke pada infark lakuner cukup baik karena tingkat ketergantungan dalam *Activity Daily Living* hanya 19% pada bulan pertama dan meningkat sedikit (20%) sampai tahun pertama. Sedangkan Kojima, *et al* (1990) sekitar 30 – 60% penderita stroke yang bertahan hidup menjadi tergantung dalam beberapa aspek aktivitas hidup sehari-hari.

Dari berbagai penelitian, perbaikan fungsi neurologik dan fungsi aktivitas hidup sehari-hari pasca stroke menurut waktu cukup bervariasi. Suatu penelitian mendapatkan perbaikan fungsi paling cepat pada minggu pertama dan menurun pada minggu ketiga sampai 6 bulan pasca stroke (Kojima, *et al*, 1990). Libman, *et al*, 1992 pada penelitiannya mendapatkan perbaikan fungsi neurologik pada hari ke 7 sampai ke 10 setelah onset stroke. Duncan, *et al*, 1992 melaporkan, bahwa perbaikan defisit neurologik sampai hari ke 5 setelah onset dapat memprediksi keadaan yang akan dialami pasien 6 bulan kemudian sebesar 74,2%.

II. 9. KERANGKA KONSEP



BAB III METODE PENELITIAN

III.1. Tempat dan waktu

Penelitian ini dilakukan di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-USU/ RSUP. H. Adam Malik Medan, mulai tanggal 18 Maret 2002 – 31 Agustus 2002.

III.2. Subjek

Subjek penelitian diambil dari populasi sasaran dan populasi terjangkau. Penentuan subjek penelitian dilakukan menurut metode sampling non random jenis konsekutif.

Populasi sasaran :

Semua penderita baru stroke yang masuk di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-USU/ RSUP. H. Adam Malik Medan yang sudah dilakukan pemeriksaan CT-scan otak.

Populasi terjangkau:

Penderita stroke yang dirawat Inap Terpadu (Rindu) A2 RSUP H. Adam Malik Medan.

III.3. Kriteria Inklusi dan eksklusi Penderita Stroke

- Kriteria Inklusi :

- Diagnosis Stroke ditegakkan berdasarkan pemeriksaan neurologist dan didukung oleh alat bantu CT-scan otak.
- Semua jenis stroke baik perdarahan maupun infark
- Umur 45 – 65 tahun
- Onset serangan stroke \leq 72 jam

- Kriteria Eksklusi
 - Penderita stroke yang tidak dikonfirmasi dengan pemeriksaan CT-scan otak.
 - Pada anamnesa, dijumpainya suhu tubuh yang meningkat sebelum stroke.
 - Penderita epidural atau subdural hematoma, tumor otak, infeksi otak.
 - Penderita stroke yang hasil pemeriksaan EKG-nya menunjukkan adanya infark miokard, fibrilasi atrial, atau aritmia.
 - Penderita stroke yang berdasarkan pemeriksaan laboratorium ternyata kadar leukosit > 11.000/ mmk, dan Kadar Glukosa Darah sewaktu > 250 mg/dl.
 - Stroke bukan serangan pertama.

III.4. Besar Sampel

Besar sample ditetapkan berdasarkan : (Madiyono, dkk, 1995; Lameshow *et al*, 1997)

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2}$$

dimana :

- n = jumlah sample
 - Za = tingkat kepercayaan 0,05 (95%) → 1,96.
 - p = proporsi penderita stroke → 0,63 (dari data rawat inap Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK-USU/ RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2001.
 - q = 1-p → 0,37
 - d = perbedaan yang dianggap berarti (15%)
- Jumlah sample minimal : 40 orang

III. 5. Batasan Operasional Penelitian

Stroke adalah penderita dengan gambaran klinik berupa gangguan fungsi serebral maupun menyeluruh (global) yang timbul tiba-tiba dan berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukan penyebab lain selain gangguan vaskuler (WHO, 1989).

Pada **stroke iskemik** bila nampak gambaran hipodens pada CT scan otak, dan **stroke hemoragik** nampak bila gambaran hiperdens pada CT scan otak penderita stroke (Rasmussen, *et al*, 1992; Fiesche, *et al*, 1998).

Fase akut stroke yang diambil adalah antara awal mula serangan stroke yang berlangsung sampai 1 minggu (Misbach, 1999).

Saat masuk rumah sakit adalah dihitung mulai dari saat penderita masuk sampai dengan 72 jam dalam perawatan (Misbach, 1999).

Suhu tubuh diukur dengan derajat celcius yang dilakukan pada rectal selama 5 menit dengan memakai thermometer air raksa merek 'safety'. Suhu tubuh dipantau selama 72 jam dengan melakukan pengukuran suhu tubuh setiap 8 jam yaitu pada pukul 06.00 pkl 14.00 dan pkl 22.00; Nilai yang diambil adalah : suhu yang tertinggi.

Hipertermia: bila suhu badan $\geq 37,50$ C ; **Normotermia**: bila suhu badan > 36,50 C sampai 37,50 C, **Hipotermia**: bila suhu badan $\leq 36,50$ C (Lotisna, *et al*, 2000).

Alat ukur suhu tubuh (Termometer) digunakan thermometer manual yang berisi air raksa/ merkuri dengan merek 'safety' dengan tingkat akurasi suhu terjamin sesuai dengan *National Physical Laboratory-British Standard Institution*.

Outcome beratnya stroke dinilai dengan menggunakan Barthel Indeks (BI) yang terdiri atas: makan, berpindah dari kursi ke tempat tidur dan sebaliknya, Kemampuan membersihkan diri, Kemampuan di WC, Mandi, Berjalan pada bidang datar, Kemampuan naik-turun tangga, kemampuan berpakaian, control BAB, dan

control BAK. Beratnya stroke dipantau selama saat masuk rumah sakit, 7 hari masuk rumah sakit dan 14 hari masuk rumah sakit. Penilaian berat stroke disebut ringan bila nilai BI lebih besar dari 50 dan disebut berat bila kurang atau sama dengan 50 (Goldstein, 2001).

Angka Lekosit : kadar lekosit menjadi tinggi bila $> 11.000/mm^3$ dan rendah bila kurang atau sama dengan $11.000/mm^3$ (Ranakusuma, 1999).

Hipertensi bila tekanan darah sistolik diatas 160 mmHg dan atau tekanan diastolik diatas 95 mmHg (Ranakusuma, 1999).

Hiperglikemi adalah keadaan dimana kadar gula darah sewaktu ≥ 250 mg/dl. (Baoezier, 1998).

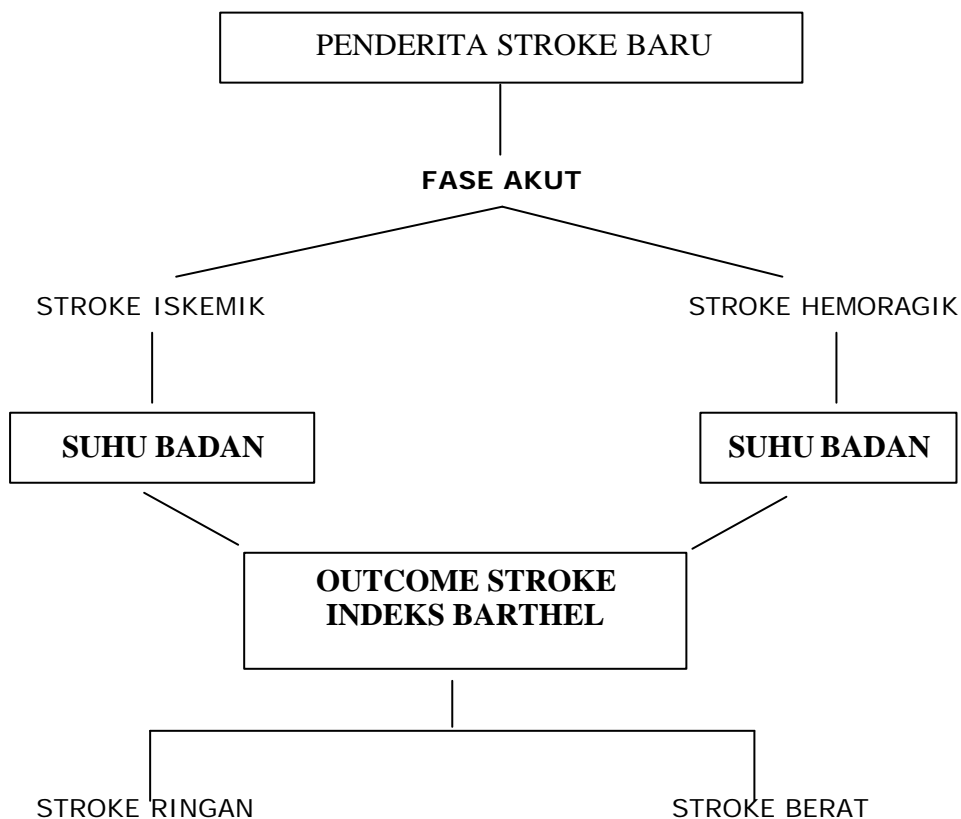
Kelainan EKG bila rekaman EKG saat masuk menunjukkan infark miokard, fibrilasi atrial, atau aritmia yang dibaca oleh seorang ahli jantung.

Kesadaran saat masuk yaitu kesadaran penderita pada waktu masuk rumah sakit.

III.6. Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan studi potong lintang (*Cross sectional study*)

III. 7. KERANGKA KERJA :



III. 8 Alat-alat Yang digunakan :

Steteskop, tensimeter, thermometer, fasilitas laboratorium, CT Scan Kepala, EKG, lembar pengumpul data, indeks Barthel.

III. 9. Variabel yang diamati

1. Variabel tergantung / dependen: beratnya stroke
2. Variabel bebas / independent: suhu tubuh dan jenis kelamin.

III.10. Analisa Statistik

Data hasil penelitian akan dianalisa secara statistic dengan bantuan program computer Windows SPSS versi 10.5. Analisis dan penyajian data dilakukan sebagai berikut :

- Analisa deskriptif digunakan untuk melihat gambaran suhu tubuh penderita stroke fase akut.
- Untuk melihat perbedaan suhu tubuh pada hari pertama, dua dan ketiga digunakan uji ANOVA yang dilanjutkan uji komparasi ganda.
- Untuk melihat perbedaan Barthel Indeks pada hari pertama, ketujuh, dan keempat belas digunakan uji ANOVA.
- Untuk melihat pengaruh antara suhu tubuh terhadap beratnya stroke digunakan uji *Chi-Square*.

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

IV.1. Hasil penelitian

IV.1.1. Karakteristik Penelitian

Selama periode Maret 2002 sampai dengan Agustus 2002, terdapat sample awal sebanyak 50 kasus, dengan diagnosa masuk Stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi RSUP H.Adam Malik Medan. Dari jumlah tersebut, terdapat 45 kasus yang memenuhi criteria inklusi, sedangkan 5 kasus dikeluarkan dari penelitian karena 2 kasus meninggal sebelum 14 hari rawatan, 2 kasus dengan kadar gula darah > 250 mg/ dl, dan 1 kasus dengan kadar leukosit > 11.000/ mmk. Dengan demikian terdapat jumlah subjek yang dianalisa berjumlah 45 sampel.

IV.1.2. Karakteristik subjek penelitian.

Dari 45 kasus stroke yang dianalisa, terdiri dari 29 pria (64.4%) dan 16 wanita (35.6%). Umur termuda 36 tahun dan tertua 84 tahun, dengan rerata umur 58.33 ± 12.51 tahun.

Berdasarkan hasil CT Scan kepala, terdapat 4 kasus normal, 26 kasus infark dan 15 kasus dijumpai dengan hemoragik. Pada penelitian ini, penderita dengan hasil CT scan normal dimasukkan kedalam jenis stroke infark, sehingga didapatkan stroke iskemik 31 kasus (68.9%) dan stroke hemoragik 14 kasus (31.1%).

Berdasarkan onset stroke, terdiri dari 88.9% dijumpai onset stroke ≤ 24 jam dan 11.1% onset stroke > 24 jam. Kelompok stroke iskemik dengan onset stroke ≤ 24 jam sebanyak 66.7% dan onset > 24 jam sebanyak 6.7%. Kelompok stroke hemoragik dengan onset stroke ≤ 24 jam sebanyak 22.2% dan onset stroke > 24 jam sebanyak 4.4%.

Berdasarkan tingkat kesadaran pasien stroke, ditemui 64.4% sadar pada saat masuk rumah sakit yang terdiri dari 15.6% termasuk kedalam kelompok *outcome* berat dan 48.9% termasuk kedalam kelompok *outcome* ringan. Sedangkan 35.6% ditemui tidak sadar pada saat masuk rumah sakit.

Jenis stroke yang terbanyak kedalam penelitian ini adalah stroke iskemik sebanyak 68.9% yang terdiri dari 22.2% dengan *outcome* berat dan 46.7% dengan *outcome* ringan.

Pada penelitian ini, kadar gula darah sewaktu < 250 mg/dl dan kadar leuokosit < 11.000/ mmk terdiri dari 48.9% dengan *outcome* berat dan 51.1% dengan *outcome* ringan.

Hasil EKG normal pada kelompok *outcome* berat 37.8% dan *outcome* ringan 48.9% dan hasil EKG abnormal kelompok *outcome* berat 11.1% dan *outcome* ringan 22.2%. Dalam hal ini dikatakan EKG abnormal adalah bukan yang termasuk kedalam kriteria eksklusi dalam penelitian ini.

Subjek penelitian dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok dengan *outcome* ringan (nilai BI > 50) dan *outcome* berat (nilai BI < 50) Dari 45 kasus stroke, nilai BI dikatakan ringan sebanyak 23 kasus (51.1%) dan nilai BI dikatakan berat 22 kasus (48.9%) . (table 1)

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik Subjek	Outcome		Total	
	Berat n %	Ringan n %	n	%
1. Jenis Kelamin :				
- Pria	13 28.9	16 35.6	29	64.4
- Wanita	9 20.0	7 15.6	16	35.6
2. Umur: - ≤ 65 tahun	18 40.0	15 16.9	33	73.3
- > 65 tahun	4 8.9	8 17.8	12	26.7
3. Onset: - ≤ 24 jam	20 44.4	20 44.4	40	88.9
- > 24 jam	2 4.4	3 6.7	5	11.1
4. Kesadaran : - Sadar	7 15.6	22 48.9	29	64.4
- Tidak Sadar	15 33.3	1 2.2	16	35.6
5. Jenis Stroke : - Iskemik	10 22.2	21 46.7	31	68.9
- Hemoragik	12 26.7	2 4.4	14	31.1
6. KGD : < 250 mg/dl	22 48.9	23 51.1	45	100
7. Lekosit : 11.000/mmk	22 48.9	23 51.1	45	100
8. EKG : Normal	17 37.8	22 48.9	39	86.7
Abnormal	5 11.1	1 2.2	6	13.3
JUMLAH	22 48.9	23 51.1	45	100

IV.1.3. Distribusi menurut umur dan jenis kelamin

Berdasarkan jenis stroke yang diteliti, penderita stroke iskemik yang berumur < 45 tahun sebanyak 3 orang (6.6%), yang berumur 45 - 65 tahun sebanyak 17 orang (37.8%) dan yang berumur > 65 tahun 11 orang (24.5%). Penderita stroke hemoragik yang berumur < 45 tahun 5 orang (11.1 %), yang berumur 45 - 65 tahun sebanyak 8 orang (17.8%) dan > 65 tahun sebanyak 1 orang (2.2%). Sebaran terbanyak penderita stroke iskemik yang diteliti adalah pada kelompok 45 - 65 tahun, yaitu sebanyak 17 orang (37.8%). Menurut jenis kelaminnya, dijumpai laki-laki sebanyak 13 orang (28.9%) dan perempuan sebanyak 4 orang (8.9%). Pada penderita stroke hemoragik, sebaran terbanyak pada kelompok umur 45 - 65 tahun, yaitu sebanyak 17.8%. Menurut jenis kelaminnya, dijumpai laki-laki 6.7% dan perempuan sebanyak 11.1 %. (tabel 2)

Tabel 2. Distribusi menurut umur dan jenis kelamin

Umur (tahun)	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik		Jumlah n (%)
	Lk (%)	Pr (%)	Lk(%)	Pr (%)	
< 45	1 (2.2)	2(4.4)	4(8.9)	1 (2.2)	8(8.9)
45- 65	13(28.9)	4(8.9)	3(6.7)	5(11.1)	25 (55.6)
> 65	7(15.6)	4(8.9)	1 (2.2)	-	12 (26.7)
Jumlah	21 (46.7)	10 (22.2)	8(8.9)	6(13.3)	45(100.0)

Melalui analisa statistik dengan menggunakan uji t independen, nilai rerata umur pada kelompok penderita stroke iskemik dibandingkan dengan nilai rerata umur pada kelompok stroke hemoragik, dan ternyata tidak berbeda secara bermakna ($p = 0.053$). Nilai rerata dan SB pada kelompok stroke iskemik adalah 61.55 ± 12.24 tahun, sedangkan Nilai rerata dan SB pada kelompok stroke hemoragik adalah 51.21 ± 10.26 tahun. (tabel 3)

Tabel13. Perbedaan rerata umur menurut jenis stroke

	Jenis Stroke	n	x	SB	Prob	Sig.
Umur (tahun)	Iskemik	31	61.55	12.24	0.053	NS
	Hemoragik	14	51.21	10.26		

Berdasarkan jenis kelamin, pada kelompok stroke iskemik laki-laki 21 orang (46.7%) dan perempuan 10 orang (22.2%). Sedangkan pada kelompok stroke hemoragik laki-laki 8 orang (17.8%) dan perempuan 6 orang (13.3%). Melalui analisa statistik dengan Chi-square menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan jenis stroke $p = 0.49$. (table 4).

Tabel 4. Perbedaan jenis kelamin menurut jenis stroke

Jenis Kelamin	Stroke Iskemik n	Stroke Iskemik %	Stroke Hemoragik n	Stroke Hemoragik %	Prob	Sig.
Laki-laki	21	46.7	8	17.8	0.49	NS
Perempuan	10	22.2	6	13.3		
Jumlah	31	68.9	14	31.1		

Nilai rerata umur dan SB pada outcome stroke berat adalah 56.09 ± 11.53 tahun dan pada outcome stroke ringan adalah 60.48 ± 13.28 tahun. Sedangkan rerata umur secara keseluruhan pada outcome stroke adalah 58.33 ± 12.51 tahun. Melalui analisa statistik uji Chi-Square dijumpai tidak ada perbedaan bermakna antara rerata umur dengan outcome stroke ($p=0.208$). (tabel 5).

Tabel 5. Perbedaan rerata umur pada Outcome stroke

Outcome	n	X	SB	Prob.	Sig
Berat	22	56.09	11.53	0.208	NS
Ringan	23	60.48	13.28		
Total	45	58.33	12.51		

IV.1.4. Hasil pemeriksaan suhu tubuh.

IV.1.4.1. Distribusi suhu tubuh pada penderita stroke.

Dalam hasil penelitian ini tidak didapatkan penderita dengan hipotermia, sehingga kelompok penelitian ini hanya terdiri atas kelompok hipertermia dan normotermia.

Pada masing-masing kelompok suhu tubuh yang diukur dalam 9 kali pengukuran, didapati pada stroke iskemik dengan hipertermia ada 14 orang (31.1%) dan normotermia ada 17 orang (37.8%). Sedangkan pada stroke hemoragik dengan hipertermia ada 11 orang (24.4%) dan normotermia 3 orang (6.7%). Hasil uji statistik dengan menggunakan chisquare, ada hubungan bermakna antara suhu tubuh dengan jenis stroke ($p = 0.037$). (tabel 6).

Tabel.6. Distribusi suhu tubuh dengan jenis stroke.

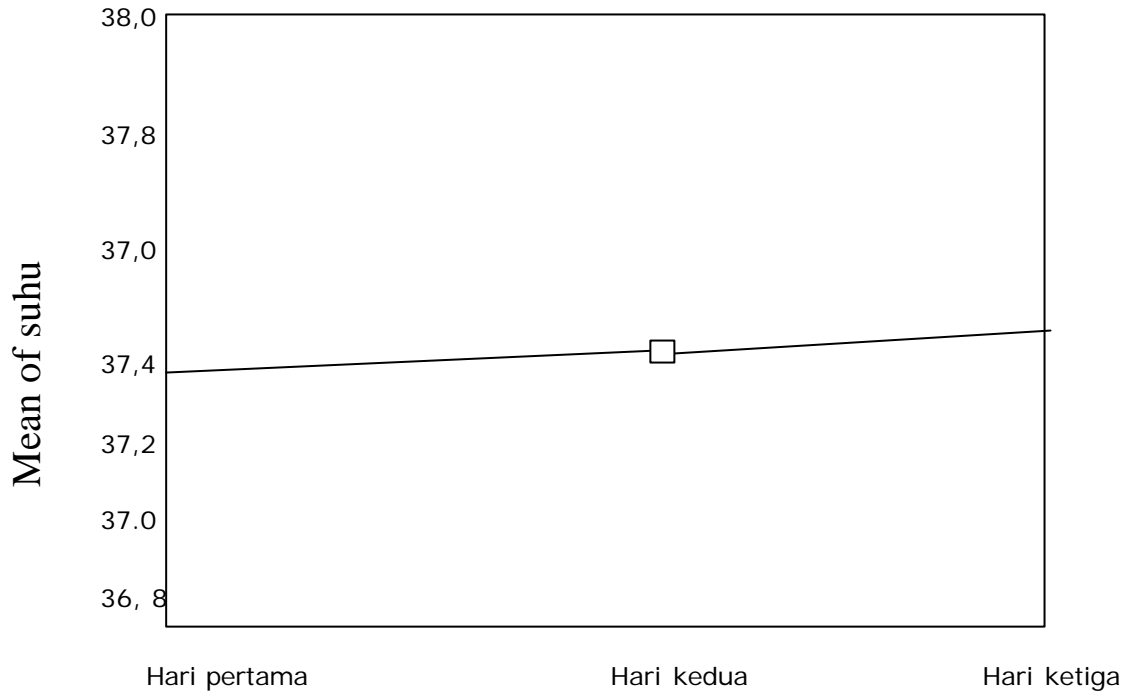
Suhu Tubuh	Jenis Stroke		Total	Prob		Sig.	
	Isemik n	%		Hemoragik n	%	n	%
Hipertermia	14	31.1	11	24.4	25	55.6	0.037 S
Normotermia	7	37.8	3	6.7	20	44.4	

IV.1.4.2. Distribusi suhu tubuh pada hari pertama, kedua dan ketiga.

Dalam penelitian ini, pengukuran suhu tubuh dipantau selama 72 jam dengan melakukan pengukuran suhu tubuh secara rektal setiap 8 jam. Pada pengukuran suhu tubuh hari pertama didapati suhu yang terendah 35.2°C dan suhu yang tertinggi 38.7°C dan nilai rerata serta SB pada hari pertama adalah 37.43 ± 0.60°C. Pada pengukuran suhu tubuh hari kedua didapati suhu yang terendah 37°C dan suhu yang tertinggi 39.7°C dan nilai rerata serta SB pada hari kedua adalah 37.47 ± 0.53°C. Pada pengukuran suhu tubuh hari ketiga didapati suhu terendah 37°C dan suhu yang tertinggi 38.8°C dan nilai rerata serta SB pada hari ketiga adalah 37.49 ± 0.49°C. Dengan menggunakan uji ANOVA pada pengukuran suhu tubuh tidak terdapat perbedaan yang bermakna (p = 0.867). (tabel 7) Tabel 7. Distribusi suhu tubuh pada hari pertama, kedua dan ketiga.

Suhu Tubuh Hari	n	x	SB	Suhu Min.	Tubuh Max.	Prob.
Pertama	45	37.43	0.60	35.2	38.7	0.867
Kedua	45	37.47	0.53	37.0	39.7	
Ketiga	45	37.49	0.49	37.0	38.8	
Total	135	37.46	0.54	35.2	39.7	

Berikut ini dapat dilihat gambar 2. grafik suhu tubuh pada hari pertama, kedua dan ketiga.



Pengukuran pada hari

Gambar 2. Grafik suhu tubuh pada hari pertama, kedua dan ketiga.

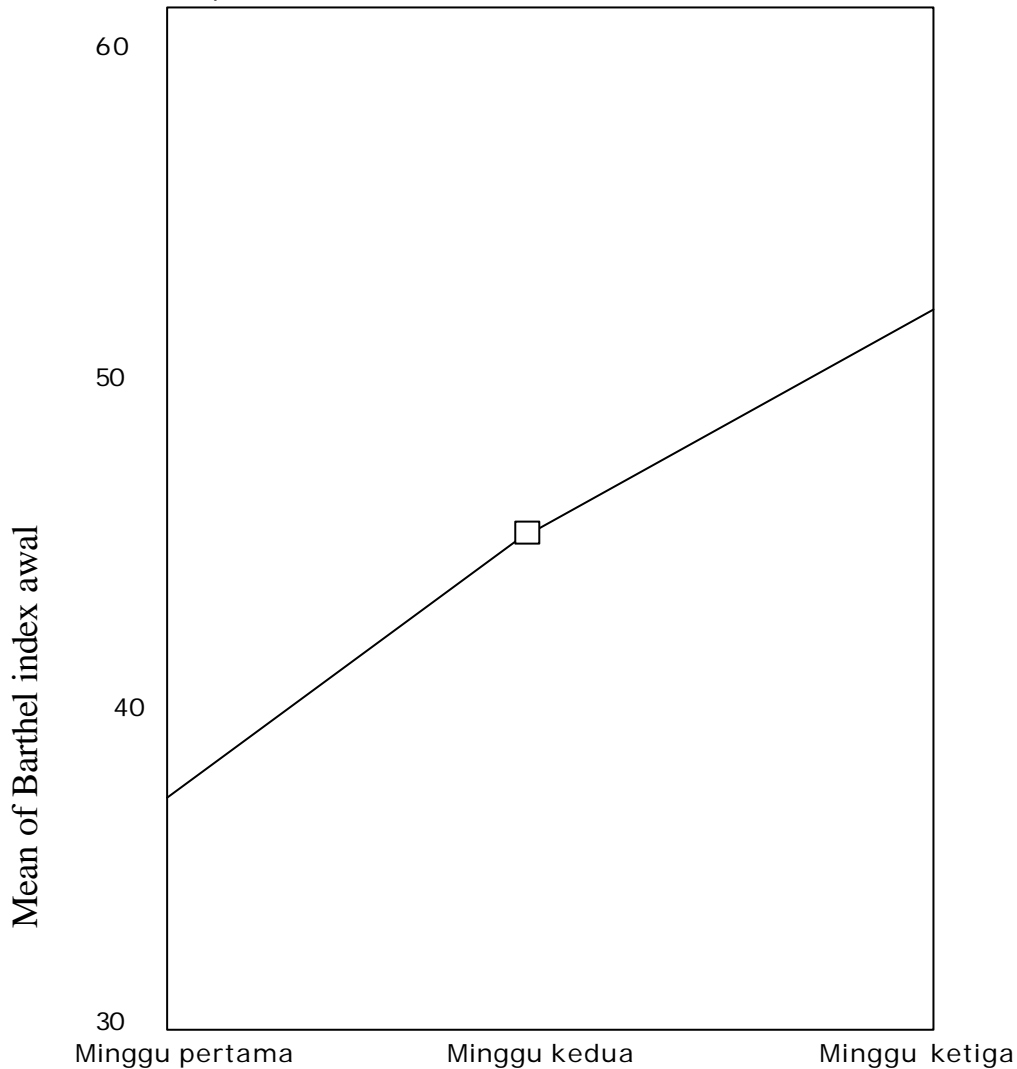
IV.1.4.3. Distribusi Outcome (Barthel Indeks) pada penderita Stroke Akut.

Untuk penilaian beratnya stroke, digunakan nilai Barthel Indeks yang dilakukan pada saat masuk rumah sakit (Hari 1), 7 hari setelah masuk rumah sakit (hari 7) dan 14 hari setelah masuk rumah sakit (hari 14). Pada saat masuk rumah sakit (hari 1) didapati nilai rerata BI 36.67 dengan SB 24.89; hari 7 didapati nilai rerata BI dengan 45.89 dengan SB 26.16; dan pada hari 14 didapati nilai rerata BI 52.33 dengan SB 26.41. Melalui uji statistik dengan menggunakan ANOVA, ada perbedaan bermakna rerata nilai BI pada pengamatan hari 1, 7, dan 14 ($p = 0.017$). (tabel 8)

Tabel 8. Distribusi Barthel Indeks pada penderita Stroke Akut

Barthell Indeks	n	x	SB	Prob.	Sig.
- Hari 1	45	36.67	24.89	0.017	S
- Hari 7	45	45.89	26.16		
- Hari 14	45	52.33	26.41		

Berikut ini dapat dilihat gambar 3. grafik Barthel Indeks pada penderita stroke akut pada saat masuk rumah sakit (hari 1), tujuh hari setelah masuk rumah sakit (hari 7) dan empat belas had setelah masuk rumah sakit (hari 14).



Pengukuran pada minggu

Gambar 3. Grafik Barthel Indeks pada penderita stroke akut.

IV.1.4.4. Distribusi perbedaan pengukuran Barthel Indeks pada hari pertama, ketujuh dan keempat belas masuk rumah sakit.

Dengan uji ANOVA ternyata ada perbedaan rata-rata nilai Barthel Indeks ($p < 0.05$). Kemudian dilanjutkan dengan uji komparasi ganda, penilaian outcome stroke berdasarkan nilai Barthel Indeks berbeda bermakna hanya pada hari pertama (minggu ketiga) dengan hari keempat belas (minggu pertama). Sedangkan hari pertama (minggu 11) dengan hari. ketujuh (minggu pertama -

minggu ketiga) serta hari keempatbelas minggu kedua) tidak berbeda bermakna ($p > 0.05$). (tabel 9)

Tabel 9. Nilai Barthel Indeks rerata pada hari 1,7 dan 14.

Pengukuran pada minggu (i)	Pengukuran pada minggu (ii)	X Difference (i-ii)	Prob.	Sig.
Minggu pertama (hr 1)	Minggu kedua	-9.22	0.093	NS
	Minggu ketiga	-15.67	0.005	S
Minggu kedua (hr 7)	Minggu pertama	9.22	0.093	NS
	Minggu ketiga	-6.44	0.239	NS
Minggu ketiga (hr 14)	Minggu pertama	15.67	0.005	S
	Minggu kedua	6.44	0.239	NS

IV.1.4.5. Distribusi lamanya onset stroke menurut outcome.

Dari 45 kasus yang dianalisa, lamanya onset serangan stroke yang masuk rumah sakit menurut outcome adalah kelompok dengan outcome berat ada 22 kasus (48.9%) dan kelompok dengan outcome ringan ada 23 kasus (51.1%). Pada kelompok outcome berat terdiri dari 20 kasus (44.4%) dengan onset < 24 jam dan 2 kasus (4.4%) dengan onset > 24 jam. Pada kelompok outcome ringan terdiri dari 20 kasus (44.4%) dengan onset < 24 jam dan 3 kasus (6.7%) dengan onset > 24 jam.

Melalui analisa statistik dengan Chi-Square dijumpai tidak ada hubungan yang bermakna antara lamanya onset stroke dengan outcome stroke ($p = 0.673$). (tabel 10).

Tabel 10. Lamanya onset serangan stroke menurut outcome

Onset	Outcome n	berat	Outcome n	Ringan %	Prob.	Sig
< 24 jam	20	44.4	20	44.4	0.673	NS
> 24 jam	2	4.4	3	6.7		
Total	22	48.9	23	51.1		

IV.1.4.6. Distribusi tingkat kesadaran penderita stroke menurut outcome.

Berdasarkan tingkat kesadaran penderita masuk rumah sakit terbagi atas penderita stroke yang sadar ada 29 orang (64.4%) dan 16 orang (35.6%) penderita stroke yang tidak sadar. Dari kelompok penderita stroke yang sadar 7 orang (15.6%) dengan outcome berat dan 22 orang (48.9%) dengan outcome ringan. Dari kelompok penderita stroke yang tidak sadar 15 orang (33.3%) dengan outcome berat dan 1 orang (2.2%) dengan outcome ringan.

Melalui analisa statistik dengan Chi-Square dijumpai ada hubungan yang bermakna antara tingkat kesadaran penderita stroke dengan outcome ($p = 0.000$). (tabel 11).

Tabel 11. Tingkat kesadaran penderita stroke menurut outcome.

Kesadaran	Outcome n	berat	Outcome n	ringan	Prob.	Sig
Sadar	7	15.6	22	48.9	0.000	S
Tidak sadar	15	33.3	1	2.2		
Total	22	48.9	23	51.1		

IV.1.4.7. Distribusi pengaruh suhu tubuh terhadap beratnya stroke.

Pada kelompok Hipertermia ada 16 orang (35.6%) dengan outcome berat, dan 9 orang (20%) pada outcome ringan dan kelompok Normotermia ada 6 orang (13.3%) dengan outcome berat dan 14 orang (31.1 %) dengan outcome ringan. Dari hasil analisa statistik dengan menggunakan Chi-Square, dibandingkan distribusi suhu tubuh dengan outcome stroke, dan ternyata terdapat perbedaan bermakna ($p=0.023$). (tabel 12)

Tabel 12. Distribusi suhu tubuh dengan outcome stroke.

Suhu Tubuh	Outcome				Total		Prob	Sig
	Berat		Ringan		n	%		
	n	%	n	%				
Hipertermia	16	35.6	9	20.0	25	55.6	0.023	S
Normotermia	6	13.3	14	31.1	20	44.4		

IV.2. Pembahasan

Penelitian ini merupakan suatu penelitian prospektif cross-sectional dengan tujuan untuk mengetahui pengaruh kenaikan suhu tubuh penderita stroke fase akut terhadap outcome. Penilaian terhadap outcome stroke ini digunakan nilai Barthel Indeks selama 14 hari rawatan masuk rumah sakit. Penilaian outcome stroke ini dibagi atas ringan (bila nilai BI > 50) dan berat (bila nilai BI < 50). Penelitian mengenai suhu tubuh (dalam hal ini fever) dengan prognosis stroke pada manusia

masih sangatlah kurang, bahkan menurut Azzimondi, et al (1995) di Bologna, Italia mengatakan hanya ada 2 studi mengenai hal ini yang telah dipublikasikan, yaitu studi Hindfelt (1976) yang mengatakan peningkatan suhu tubuh 0.5°C berhubungan erat dengan jeleknya outcome dan studi Terent dan Andersson (1981) yang mengatakan sedikit peningkatan suhu tubuh 38°C berhubungan erat dengan jeleknya kehidupan.

Dalam penelitian ini, sudah dilakukan pengujian untuk menilai realibilitas interobserver dimana kesepakatan/ realibilitas dua residen Neurologi FK-USU/RSUP H Adam Malik Medan pada pengukuran suhu tubuh secara rektal pada penderita stroke dengan nilai kappa 1 Kesepakatan hampir sempurna).

IV.2.1. Karakteristik suhu tubuh terhadap sampel penderita stroke akut.

Berdasarkan jenis kelamin yang diperoleh dalam penelitian ini, dari 45 kasus stroke yang dianalisa diperoleh jenis kelamin laki-laki yang terbanyak dijumpai sebanyak 29 pria (64.4%) dan perempuan sebanyak 16 orang (35.6%). Umur termuda dalam penelitian ini adalah umur 36 tahun sedangkan umur yang tertua adalah 84 tahun, dengan rerata umur 58.33 ± 12.51 tahun. Sebaran umur yang terbanyak adalah pada kelompok 45 - 65 tahun ada 25 orang (55.6%) yang terdiri dari 28.9 laki-laki dan 8.9% perempuan pada kelompok stroke iskemik dan 6.7% dan 11.1% pada kelompok stroke hemoragik. Nilai rerata dan SB pada kelompok stroke iskemik adalah 61.55 ± 12.24 tahun, sedangkan Nilai rerata dan SB pada kelompok stroke hemoragik adalah 51.21 ± 10.26 tahun. Hal yang sama dijumpai pada penelitian Castillo, et al (1994) di Spanyol dimana nilai rerata umur adalah 69.8 ± 10.2 tahun dan laki-laki yang terbanyak dijumpai sebanyak 59%. Sedangkan pada penelitian di Bologna, Italia oleh Azzimondi, et al (1995) dimana nilai rerata umur adalah 77.2 ± 10.1 dan laki-laki yang terbanyak ditemui sebanyak 42.6%. Pada penelitian Huo dan Zhao (1997) di Cina cit. Hajat, et al (2000), dimana nilai rerata umur diantara range 40 - 78 tahun dan 59.5% diantaranya jenis kelamin laki-laki. Pada penelitian Fukuda, et al (1999) di Jepang, dimana nilai rerata umur diantara range 44 - 97 tahun. Pada penelitian yang dilakukan di Makasar oleh Lotisna, et al (2000) diperoleh nilai rerata umur 54.48 ± 9.25 tahun dan dijumpai 30 orang laki-laki (60%) dan 20 orang perempuan (40%). Sedangkan pada penelitian yang dilakukan di Yogyakarta oleh Antono (2000), diperoleh umur termuda 38 tahun dan tertua 90 tahun, dengan rerata umur 61.59 ± 10.28 tahun serta dijumpai 85 orang laki-laki (62.5%) dan 51 orang perempuan (37.5%).

Pada kelompok stroke iskemik, dijumpai 21 orang (46.67%) laki-laki dan 10 orang perempuan (22.2%). Sedangkan pada kelompok stroke hemoragik, dijumpai 8 orang (17.8%) laki-laki dan 6 orang (13.3%) perempuan. Melalui analisa statistik dengan chi-square menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan jenis stroke ($p = 0.49$). Hal yang sama juga dilaporkan oleh Lotisna, et al (2000) dan Antono (2000), yang menyatakan tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan jenis stroke ($p < 0.05$).

Pada kelompok outcome berat terdiri dari umur < 65 tahun ada 18 orang (40%) dan umur > 65 tahun ada 4 orang (8.9%). Pada kelompok outcome ringan terdiri dari umur < 65 tahun ada 15 orang (33.3%) dan umur > 65 tahun ada 8 orang (17.8%). Nilai rerata umur dan SB pada kelompok outcome berat 56.09 ± 11.53 tahun dan pada kelompok outcome ringan 60.48 ± 13.28 tahun. Melalui analisa statistik dengan ChiSquare dijumpai tidak ada hubungan yang bermakna antara umur dengan outcome stroke. Hal yang sama juga dilaporkan oleh Lotisna, et al (2000) dan Antono (2000), yang menyatakan tidak ada hubungan yang bermakna antara umur dengan outcome stroke ($p < 0.05$).

IV.2.2 Pengaruh suhu tubuh terhadap outcome stroke.

Dari hasil penelitian ini tidak didapatkan penderita dengan hipotermia sehingga kelompok suhu hanya terdiri atas hipertermia dan normotermia. Hipertermia yang didapat dari penelitian ini ada 25 orang (55.6%) terdiri atas 14 orang (31.1 %) stroke iskemik dan 11 orang (24.4%) stroke hemoragik. Normotermia pada penelitian ini ada 20 orang (44.4%) terdiri atas 17 orang (37.8%) stroke iskemik dan 3 orang (6.7%) stroke hemoragik. Melalui uji Chi-Square menunjukkan ($p = 0.037$), berarti ada hubungan yang bermakna antara suhu tubuh dengan jenis stroke. Hal ini sesuai dengan penelitian terdahulu Reith, *et al* (1996) di Copenhagen, Denmark mengungkapkan dari 390 pasien stroke yang hipertermia ditemukan 97 orang (25%), normotermia ada 249 orang (64%), hipotermia ada 44 orang (11 %), dimana kenaikan suhu tubuh berhubungan secara bermakna terhadap beratnya stroke, luasnya infark, mortalitas dan *outcome*. Hal yang sama juga dilaporkan oleh Hindfelt (1976) di negara Scandinavia melaporkan dari studi retrospektif 110 penderita yang masuk rumah sakit dalam 24 jam sejak onset menyatakan bahwa demam dan subfebris (> 37.5 sampai $< 38.0^{\circ}\text{C}$) memperburuk gejala-gejala residual, bahkan dengan kenaikan suhu 0.5°C lebih memperburuk *outcome* secara bermakna. Castillo, *et al* (1998) di Barcelona, Spanyol pada penelitiannya secara deskriptif prospektif terhadap 260 pasien stroke iskemik dimana pada pengukuran suhu tubuh di axilla dalam onset < 24 jam dijumpai suhu tubuh $< 37.5^{\circ}\text{C}$ ada 158 orang dan suhu tubuh $> 37.5^{\circ}\text{C}$ ada 102 orang dimana suhu tubuh dalam 24 jam pertama setelah onset secara bermakna berpengaruh terhadap beratnya defisit neurologis dan luasnya infark serebri. Demikian pula oleh Azzimondi, *et al* (1995) di Bologna, Italia melaporkan dari 183 pasien yang dianalisa, tanpa membedakan jenis stroke, dan tidak mencari penyebabnya, hasilnya menunjukkan demam pada 7 hari pertama merupakan *predictor independen outcome* yang jelek pada bulan pertama setelah stroke. Di Indonesia, pada penelitian yang dilakukan oleh Lotisna, *et al* (1999) dan Antono (2000), ada hubungan bermakna antara suhu tubuh dengan jenis stroke ($p < 0.005$). Hal ini dapat dimengerti karena hipertermia mengeksaserbasi jejas iskemik neuron dan disfungsi fisiologis, dengan meningkatkan metabolisme sehingga terjadi lactic acidosis. Selain itu pengaruh hipertermia terhadap *Blood Brain Barrier* dengan meningkatkan *Blood Brain Barrier* yang berakibat langsung dalam terjadinya edema serebral.

Dalam penelitian ini, dilakukan pengukuran suhu tubuh pada hari pertama, kedua dan ketiga. Pada pengukuran suhu tubuh hari pertama didapati suhu terendah 35.2°C dan suhu tertinggi 38.7°C dan nilai rerata serta SB pada hari pertama adalah $37.43 + 0.60^{\circ}\text{C}$. Pada pengukuran suhu tubuh hari kedua didapati suhu terendah 37°C dan suhu yang tertinggi 39.7°C dan nilai rerata serta SB pada hari kedua adalah $37.47 + 0.53^{\circ}\text{C}$. Pada hari ketiga didapati suhu terendah 37°C dan suhu tertinggi 38.8°C dan nilai rerata serta SB pada hari ketiga adalah $37.49 + 0.49^{\circ}\text{C}$. Dengan menggunakan uji ANOVA pada pengukuran suhu tubuh hari pertama, kedua serta ketiga dijumpai tidak terdapat perbedaan yang bermakna ($p=0.867$). Hal ini didukung oleh peneliti sebelumnya Azzimondi, *et al* (1995) di Bologna, Italia melaporkan bahwa demam pada 7 hari pertama dijumpai 32 orang hidup dan 70 orang meninggal dalam 30 hari pengamatan, dimana demam pada 7 hari pertama merupakan *predictor independen outcome* yang jelek ($p<0.0001$). Penelitian lain yang dilakukan oleh Antono (2000), di Yogyakarta menyatakan bahwa dari 136 subjek yang dianalisa dari suhu tubuh saat masuk rumah sakit sampai hari kesepuluh dijumpai suhu yang terendah 35°C dan suhu yang tertinggi 40.8°C , dengan rerata $37.27 \pm 0.91^{\circ}\text{C}$ dan dari analisis multivariabel diketahui

bahwa pasien stroke yang suhu tubuhnya tinggi saat masuk rumah sakit mempunyai prognosis lebih buruk dibandingkan pasien stroke yang suhu tubuhnya normal ($p < 0.001$).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Rasmussen, *et al* (1992) dan Antono (2000) menyatakan bahwa tingkat kesadaran merupakan faktor prognosis yang signifikan pada penderita stroke ($p < 0.001$). Pada penelitian ini ada hubungan yang bermakna antara tingkat kesadaran penderita stroke dengan outcome ($p = 0.000$).

Berdasarkan lamanya onset serangan stroke, pada penelitian ini tidak ada hubungan yang bermakna antara lamanya onset stroke dengan outcome stroke ($p=0.673$). Hal yang sama didukung oleh peneliti dari Yogyakarta, Antono (2000) yang melaporkan onset serangan stroke tidak bermakna sebagai predictor prognosis stroke ($p > 0.005$).

Penilaian outcome stroke pada penelitian ini menggunakan Barthel Indeks yang dilakukan pada saat masuk rumah sakit (hari 1), hari 7 dan hari 14 setelah masuk rumah sakit. Pada saat masuk rumah sakit (hari 1) didapati nilai rerata BI 36.67 dengan SB 24.89, hari 7 didapati nilai rerata BI dengan SB 26.26 dan pada hari 14 didapati nilai rerata BI 52.33 dengan SB 26.41. Dari hasil uji **ANOVA**, ada perbedaan " bermakna rerata nilai BI pada pengamatan hari 1, 7, dan 14 ($p = 0.017$). Melalui uji **ANOVA** yang dilanjutkan dengan uji komparasi ganda terdapat perbedaan bermakna pada pengamatan hari 1 dan hari 14 ($p < 0.005$). Pada kelompok hipertermia 35.6% dengan outcome berat dan 20% dengan outcome ringan. Pada kelompok normotermia 13.3% dengan outcome berat dan 31.1% dengan outcome ringan. Dari hasil uji statistik dengan Chi-square, ada perbedaan bermakna antara pengaruh suhu tubuh dengan outcome stroke ($p= 0.023$) Hal yang sama didukung oleh peneliti sebelumnya, Azzimondi, *et al* (1995) di Bologna, Italia melaporkan bahwa pasien stroke dengan suhu tubuh yang lebih tinggi mempunyai outcome yang lebih jelek ($p < 0.0001$). Reith, *et al* (1996) di Copenhagen, Denmark melaporkan penilaian outcome stroke dengan menggunakan *Scandinavian Stroke Scale* pada saat masuk rumah sakit, 7 hari dan saat pulang. Ada perbedaan bermakna antara suhu tubuh dengan outcome stroke ($p < 0.003$). Castillo, *et al* (1998) di Bercelona, Spanyol melaporkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara suhu tubuh dengan outcome stroke ($p = 0.002$). Penilaian outcome stroke ini menggunakan *Canadian stroke Scale* dan *Barthel Indeks Score* selama 3 bulan.

Fukuda H, *et al* (1999) di Shimane, Jepang melaporkan bahwa adanya hubungan yang bermakna dengan outcome dan luasnya infark ($p < 0.0001$) Penilaian outcome stroke disini menggunakan *Rankin Score* sebelum serangan, pada saat masuk rumah sakit dan 3 bulan setelah serangan stroke. Hajat, *et al* (2000) di London melaporkan bahwa pada penelitian secara meta analisis dijumpai hipertermia setelah stroke berhubungan dengan morbiditas ($p < 0.0001$) dan mortalitas ($p < 0.00000001$). Hasil penelitian yang sama juga dilaporkan oleh Lotisna, *et al* (2000) di Makasar yang menyatakan ada hubungan yang bermakna antara suhu tubuh saat masuk rumah sakit dengan beratnya stroke pada stroke iskemik ($p = 0.001$). Mengenai beratnya stroke ini diukur dengan skala Orgogozo yang dipantau selama 48 jam. Demikian pula yang dilaporkan peneliti dari Yogyakarta, Antono (2000) yang melaporkan bahwa pasien stroke yang suhu tubuhnya tinggi saat masuk rumah sakit mempunyai prognosis lebih buruk dibanding pasien stroke yang suhu tubuhnya normal ($p < 0.001$). Penilaian outcome stroke ini menggunakan Skala Stroke Gajah Mada pada saat masuk rumah sakit sampai hari , kesepuluh.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1. KESIMPULAN

Berdasarkan analisis data yang diperoleh dari penelitian ini dapat ditarik beberapa kesimpulan sebagai berikut

1. Dari 45 sampel yang dianalisa, dijumpai 68.9% stroke iskemik dan 31.1 % stroke hemoragik.
2. Terdapat 31.1% hipertermia dan 37.8% normotermia pada kelompok stroke iskemik dan 24.4% dan 6.7% normotermia pada kelompok stroke hemoragik.
3. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara jenis kelamin dengan jenis stroke.
4. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata umur dengan outcome stroke.
5. Terdapat perbedaan yang bermakna antara suhu tubuh dengan stroke iskemik dan stroke hemoragik.
6. Terdapat perbedaan yang bermakna antara nilai rerata Barthel Indeks pada pengamatan hari 1,7 dan 14 masuk rumah sakit.
7. Terdapat perbedaan yang bermakna antara pengaruh suhu tubuh dengan beratnya stroke.

V.2. SARAN

1. Perlunya penelitian yang lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar dan penelitian secara meta analisis dengan melibatkan banyak pusat penelitian.
2. Evaluasi (pengukuran) suhu tubuh penderita stroke harus dilakukan secara rutin, sehingga hasil akhir yang lebih baik dapat kita peroleh. Perhatian tersebut antara lain dengan
 - a. Pengukuran suhu tubuh sesuai dengan jadwal yang semestinya.
 - b. Cara pengambilan yang benar dan konsisten.
 - c. Pembacaan dan pencatatan suhu tubuh yang benar dan bertanggungjawab.
3. Bila ada hipertermia pada stroke akut hendaklah suhu tubuh segera diturunkan, dapat dengan pemberian antipiretik, dan pendinginan eksternal (selimut dingin, kompres es/ alkohol).
4. Perlunya penelitian lanjutan dengan outcome dibedakan antara yang hidup dan yang meninggal.

KEPUSTAKAAN

- Ali W, Sahrul K, Ranakusuma TAS. 1996. Diagnosa & Kasifikasi Stroke. *Neurona*, 13:14- 23
- Andreoli TE, Bennet JB, Carpenter CJ, Plum F. 1993. *Cecil Essentials of Medicine*, 3rd ed. WB. Saunders Company, Philadelphia.
- Antono EP.2000. Suhu Tubuh Waktu Masuk Rumah Sakit Sebagai Prediktor Prognosis Stroke Di RSUP DR. Sardjito Yogyakarta (tesis): Universitas Gajah Mada.
- Asmedi A & Lamsuddin R. Prognosis Stroke. 1998. Dalam : *Manajemen Stroke Mutakhir*. h. 89-94. Suplemen **BKM XIV**.
- Azzimondi G, Bassein L, Norino F, Fiorani L, et al. 1995. Fever in Acute Stroke Worsens Prognosis. A Prospective Study. *Stroke*;26: 2040-3. Baezir, F.1998. Hiperqlikemi pada penderita stroke akut. *Majalah Aksona*;4:1-9.
- Bennet JC, Plum F.1996. *Cecil Textbook of Medical*. WB Saunder Company. Philadelphia.
- Boysen, G.2000. Temperature, blood pressure and blood glucose within the first hour after onset stroke. *World Stroke Conference, Austria*.
- Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdes 1.1987. Small differences in intraischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J. Cereb Blood Flow Metab.*;7: 729-38 (abstract). Castillo J, Davalos A, Manugat J, Noya M.1998. Timing for fever related Brain Damage in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*; 29: 2455-60.
- Caplan LR.2000. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*. Boston Butterwoth Heinemann.
- Duncan PW, Goldstein LB, Machtar D, Divine GW, Feusner J.1992. Measurement of Motor Recovery After Stroke. Outcome and Sample Size Requirement. *Stroke*; 23 : 1084-89.
- Fieschi C, Falcou A, Schetti ML, Toni D.1998. Pathogenesis, Diagnosis and Epidemiology of Stroke. *CNS Drug*; 9 suppl.1:1-9.
- Fukuda H, Kitami N, Takahashi K.1999. Body Temperature correlates with functional outcome and the lesion size of cerebral infarction. *Acta Neurol Scan*; 100: 385-90.
- Gelfand JA, Dinarello CA.1998. Fever and Hyperthermia. In: Fauci AS, Wilson JD. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed.;pp. 84-89. McGraw-Hill Inc. New York.
- Goldstein, L.B. 2001. Restorative therapy. In: Fischer M, ed. *Stroke Therapy*. 2nd ed. pp. 365-76. Butterwoth Heinemann. Boston.

- Gorelick, P.B.1995. Stroke Prevention. Arch Neurol.;52: 347-55.
- Ginsberg MD, Busto R. 1998. Combating Hyperthermia in Acute Stroke. A Significant Clinical Concern. Stroke; 29: 529 - 534.
- Hachinski V, Norris JW. 1985. The Acute Stroke. F.A. Davis Company. Philadelphia.
- Hajat C, Hajat S, Sharma P.2000. Effects of Post Stroke Pyrexia on Stroke Outcome. A Meta-Analysis of Studies in Patients. Stroke; 31:410-14. Hucke W, Heynerici M, Gelmers HJ, Kramer G.1991. Cerebral Ischemi. `Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.
- Iswadi S. 1999. Recent Management on Acute Ischemic Stroke Journal Kedokteran Yarsi;7: 90-5.
- Kelompok Studi Serebrovaskuler & Neurogeriatri Perdossi.1999. Konsensus Nasional Pengelolaan Stroke di Indonesia. Jakarta.
- Kojima S, Omura T,Wakamatsu W,Kishi M. et al. 1990. Prognosis and Disability of Stroke Patients After 5 Years in Akita,Japan. Stroke;21:72-7. Lamsudin R.1998. Profile Stroke di Yogyakarta: Morbiditas, Mortalitas, dan Faktor Risiko Stroke. Medika;24: 314-17.
- Lamsudin R.1997. Algoritma Stroke Gajah Mada (Tesis Doctor). Yogyakarta; UGM.
- Lameshow S, Hosmer DW, Klar J, Lwangsa SK.1997. Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan. Gajah mada University Press; 1-11
- Lardo S. 1999. Hiperpireksia. Bagian Penyakit Dalam **FK-USU** : 1-13.
- Libman RB, Sacco RL, Tatemichi TK, Mohr JP. 1992. Neurologic Improvement in pure motor hemiparesis: Implication for Clinical Trials. Neurology ; 42: 1713-16.
- Lukmanto P. 1990. Patofisiologi demam dan FUO (terjemahan dari Scientific American'Medicine. Pharos Bulletin; 4 :3-16.
- Lumbantobing SM. 1996. Mendeteksi Insan Rawan Stroke. Majalah Kedokteran Indonesia. Jakarta ;46: 405-6.
- Lumbantobing SM. 2001. Neurogeriatri. Edisi 1. BP FK-UI. Jakarta.
- Lotisna M, Aliah A, Aulina S. 2000. Hubungan Suhu Badan Saat Masuk Rumah Sakit Dengan Beratnya Stroke Pada Fase Akut Di Beberapa Rumah Sakit Pendidikan Di Makasar (tesis):Universitas Hasanuddin.
- Madiyono, B. Moeslichan, MZ., Sastroasmoro S., Budiman, I., Purwanto, S.H. 1995. Perkiraan Bsar Sampel. Dalam : Ismael S & Sastroasmoro S.editor. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Edisi 1. Jakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK-UI; hal.187-212.
- Misbach J. 1999. Stroke, Aspek Diagnostik, Pathofisiologi, Manajemen, edisi pertama, BP FK Universitas Indonesia, Jakarta.

- Minamisawa H, Smith ML, Siesjo BK. 1990. The effect of hyperthermia and hypothermia on brain damage following 5,10 and 15 minutes of forebrain ischemia. *Ann Neurol*,28 (1):26-33 (Abstract).
- Naritomi H, Nagasutka K, Miyashita K, Yamawaki T. 1998. Effects of hyperthermia and hypothermia on ischemic vascular damage. Kejo University. Available fromURL :<http://www.findarticles.com/cf0/m0833/9195354158184154/priont.jhtml>.
- Przelomski MM, Roth RM, Gleckman RA, Marcus EM. 1986. Fever in the wake of a stroke. *Neurology* ;36:427-9.
- Rasmussen D, Kohler O, Worm P, Blegvad N. et al . 1992. Computed Tomography in Prognosis Stroke Evaluation. *Stroke*; 23:505-10.
- Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, et al. 1996. Body Temperature in Acute Stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet*; 347:422-25.
- Ranakusuma, [T.A.S. 1999. Tatalaksana hipertensi pada stroke.](#) *Neurona.*;3:25-32.
- Wang Y, Lim LLY, Levi C, et al. 2000. Influence of Admission Body temperature on Stroke Mortality. *Stroke*;31: 404-9.
- WHO. 1989. Recommendation on Stroke Prevention, diagnosis and therapy in Stroke. *Stroke*; 20:1407-31.
- Widjaja D.1999. Perkembangan Penyelidikan Mutakhir Faktor Risiko Stroke. Kumpulan Makalah Simposium Continuing Medical Education. The 6th Perdossi Course on Stroke. 1999 Nov 6-7; Jakarta.