

HUBUNGAN JUMLAH LEUKOSIT SAAT MASUK DENGAN KELUARAN PASIEN STROKE NON HEMORAGIK

Yoshua Kevin Poonatajaya¹, Dwi Pudjonarko²¹Mahasiswa Program Pendidikan S-1 Kedokteran Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro²Staf Pengajar Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro
Jl. Prof. H. Soedarto, SH., Tembalang -Semarang 50275, Telp. 02476928010

ABSTRAK

Latar Belakang Lesi infark pada otak diketahui meningkatkan proses hematopoietik pada sumsum tulang. Jumlah leukosit pada awal perawatan pasien stroke fase akut dicurigai berhubungan dengan keluaran klinis pasien saat dipulangkan.

Tujuan Mengetahui hubungan jumlah leukosit pada pasien saat awal masuk rumah sakit dengan keluaran pasien stroke non hemoragik pada saat dipulangkan.

Metode Penelitian ini merupakan penelitian observational analitik dengan desain belah lintang. Subyek adalah 21 pasien stroke non hemoragik menurut kriteria inklusi dan eksklusi yang diambil secara *consecutive sampling* menurut hari kepulangannya. Skor NIHSS dinilai saat pasien pulang, sedangkan jumlah leukosit dilihat dari rekam medis. Uji statistik menggunakan uji Pearson dan regresi logistik.

Hasil Rerata jumlah leukosit pasien saat awal perawatan ialah sebesar $9,37 \times 10^3 /\mu\text{l}$ (SB=0,668). Rerata skor NIHSS saat pulang sebesar 4,43 (SB=0,893). Hasil uji Pearson menemukan adanya hubungan positif lemah antara jumlah leukosit saat awal perawatan dengan skor NIHSS saat dipulangkan ($p = 0,036$; $r = 0,460$). Analisis regresi logistik mendapatkan bahwa tidak terdapat perbedaan keluaran klinis yang bermakna antara pasien dengan jumlah leukosit lebih dari $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ dengan pasien yang memiliki jumlah leukosit kurang dari $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ ($p = 0,060$).

Kesimpulan Terdapat hubungan positif lemah antara jumlah leukosit pada pasien saat awal masuk rumah sakit dengan keluaran pasien stroke non hemoragik pada saat dipulangkan.

Kata Kunci: Stroke non hemoragik, leukosit, keluaran klinis stroke, NIHSS

ABSTRACT

Background Infarct lesion in brain activated hematopoietic process in bone marrow. Leukocyte count on acute phase was suspected to have a correlation with ischemic stroke outcome.

Aim To find the correlation between leukocyte count on admission and patient ischemic stroke outcome on discharge.

Methods This analytic observational study used cross sectional design. Twenty-one patients of ischemic stroke matching with inclusion and exclusion criteria were included consecutively following discharge order. NIHSS score was evaluated on discharge day, whereas leukocyte count was taken from medical record. Statistics test was using Pearson Correlation test and logistic regression.

Results The mean of leukocyte count on admission was $9,37 \times 10^3 /\mu\text{l}$ (SD=0,668). The mean of NIHSS score was 4,43 (SD=0,893). Pearson correlation test found a weak positive correlation between leukocyte count on admission and NIHSS score on discharge ($p = 0,036$; $r = 0,460$). Logistic regression found that there was no significant difference on clinical

outcome between patient who had leukocyte count more than $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ and patient who had leukocyte count less than $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ ($p = 0,060$).

Conclusion There was a weak positive correlation between leukocyte count on admission and patient outcome on discharge.

Key Words: ischemic stroke, leukocyte, stroke clinical outcome, NIHSS

PENDAHULUAN

Stroke masih menjadi perhatian dunia karena angka kematiannya yang tinggi dan kecacatan fisik yang ditimbulkannya. Berdasarkan data WHO, Stroke menjadi pembunuh nomor 2 pada tahun 2011.¹ Di Indonesia, data terakhir dari Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007 menyatakan bahwa stroke menjadi pembunuh nomor 1 di Indonesia (15,4%).² Sementara itu, pada pasien yang berhasil bertahan hidup, mengalami hambatan dalam menjalankan aktivitasnya sehari-hari. Seiring dengan semakin berkembangnya penelitian mengenai stroke dan pengenalan akan obat untuk penatalaksanaannya, angka mortalitas menurun, sehingga pada akhirnya penelitian akan ditujukan pada peningkatan kualitas keluaran pasien stroke, yaitu untuk mengurangi defisit neurologis yang ditimbulkan sehingga mengurangi hambatan yang dialami pasien dalam menjalankan aktivitas sehari-hari.

Sebelumnya telah diketahui bahwa kasus stroke dengan prevalensi terbanyak adalah stroke non hemoragik. Berdasarkan penelitian pada lima rumah sakit di Yogyakarta persentase stroke non hemoragik sebesar 74% dari seluruh kasus stroke (Lamsudin, 1998).³ Sedangkan pada tahun 2009 persentasenya sedikit menurun menjadi 70%.⁴ Angka ini tidak jauh berbeda dengan penelitian multisentral yang dilakukan pada tahun 1996-1997 pada 15 rumah sakit di Jakarta dan 13 Rumah Sakit di luar Jakarta, yaitu stroke non hemoragik sebesar 69%.⁵ Besarnya angka persentase pada stroke non hemoragik menjadikannya kasus stroke yang paling banyak diteliti.

Adapun usaha yang telah dilakukan untuk memperbaiki keluaran stroke telah ditetapkan oleh PERDOSSI pada tahun 2007. Usaha tersebut di antaranya adalah pemberian trombolitik dalam periode *golden hour* serangan stroke, yaitu pada 3 jam pertama setelah onset. Trombolitik diakui sangat bermanfaat dalam memperbaiki keluaran stroke. Namun demikian, trombolitik yang digunakan setelah lewat periode *golden hour* akan menurunkan rasio kemanfaatannya dibandingkan dengan resiko perdarahan intraserebral.⁶ Penanganan pasien stroke non hemoragik di Indonesia masih sulit untuk dilakukan pada masa *golden hour*

untuk saat ini. Hasil penelitian multisentral tahun 1997 mendapatkan bahwa keterlambatan perumahnya pasien sebagian besar adalah karena ketidaktahuan bahwa itu stroke (56,3%), masalah transportasi (21,5%), mencoba dahulu pengobatan tradisional (11,8%), mencoba dahulu ke pengobat tradisional (4,2%), dan sisanya tidak diketahui (6,2%). Hal-hal tersebut menyebabkan rerata pasien dibawa ke rumah sakit 48,5 jam setelah onset.⁵ Keterlambatan ini sebenarnya sudah lebih baik seiring berkembangnya pengetahuan masyarakat. Menurut penelitian yang dilakukan di RS dr. Sardjito Yogyakarta pada rentang tahun 2011-2013, rerata waktu pemasukan pasien ke rumah sakit pada 2011 adalah 23,93 jam setelah onset, pada tahun 2012 adalah 23,07 jam setelah onset, dan pada tahun 2013 adalah 25,79 jam setelah onset.⁷ Namun sayangnya angka ini belum cukup untuk mencapai *golden hour* sebagai syarat pemberian trombolitik. Untuk itu, peningkatan keluaran stroke diarahkan pada perawatan pasien setelah terlewatnya *golden hour*.

Sudah diketahui pula kejadian inflamasi terjadi setelah infark. Sel-sel pada otak dan pembuluh darah yang mengalami iskemik akan mengeluarkan sitokin untuk merekrut sel-sel inflamasi. Pada tahap ini inflamasi terjadi dan dapat berujung pada peningkatan radikal bebas, edema, apoptosis, dan kecurigaan adanya autoimun, yang pada akhirnya memperluas kerusakan jaringan sehingga memperburuk keluaran pasien. Pada kejadian-kejadian lanjutan inilah penelitian perlu diarahkan serta intervensi perlu dilakukan guna meningkatkan keluaran pasien stroke non hemoragik.

Penelitian yang mengkaji hubungan jumlah leukosit saat masuk terhadap keluaran stroke masih sering dilakukan. Penelitian ini akan ikut mengkaji bagaimana hubungan antara jumlah leukosit saat masuk dengan keluaran pasien stroke non hemoragik yang dievaluasi pada saat pasien dipulangkan. Penelitian ini diharapkan dapat ikut menambah wawasan mengenai topik ini.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan rancangan belah lintang. Subyek adalah pasien stroke non hemoragik yang dirawat di instalasi rawat inap RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memenuhi kriteria inklusi sebagai berikut: 1) pasien stroke non hemoragik fase akut, yang diagnosis telah ditegakkan melalui *CT-scan*, yang dirawat di instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Kariadi; 2) pasien berusia 40-70 tahun; dan 3) pasien/keluarga bersedia diikutsertakan dalam penelitian. Dan tidak memiliki kriteria eksklusi

sebagai berikut: 1) pasien mengalami infeksi; 2) pasien dengan komorbid keganasan; serangan stroke yang diderita merupakan rekurensi; 3) pasien dengan amputasi ekstremitas sehingga tidak dapat diperiksa skor NIHSS motorik lengan maupun tungkai; dan 4) pasien dengan intubasi atau penghalang fisik lainnya sehingga tidak dapat diperiksa skor NIHSS disarthria. Pasien yang memenuhi kriteria akan diambil datanya. Pengambilan data dilakukan saat pasien dipulangkan. Skor NIHSS dievaluasi secara langsung, sedangkan jumlah leukosit saat masuk dilihat dari catatan medis pasien. Data untuk variabel perancu didapatkan dari rekam medis.

Data yang diperoleh ditabulasi dan dianalisis secara deskriptif dan dilakukan uji hipotesis. Penghitungan statistik dari data dilakukan menggunakan komputer. Analisis telah dilakukan sebagai berikut: 1) Analisis univariat untuk melihat deskripsi dari variabel penelitian. Data yang berskala kategorik disajikan distribusi frekuensinya, sedangkan data yang berskala numerik disajikan nilai-nilai deskriptifnya (rerata dan standar deviasi); 2) Analisis bivariat untuk melihat hubungan variabel bebas dengan variabel terikat. Uji Korelasi Pearson digunakan karena data yang digunakan berskala rasio dan rasio; dan 3) Analisis multivariat menggunakan analisis regresi logistik. Hasil analisis dinyatakan bermakna bila nilai $p < 0,05$.

HASIL PENELITIAN

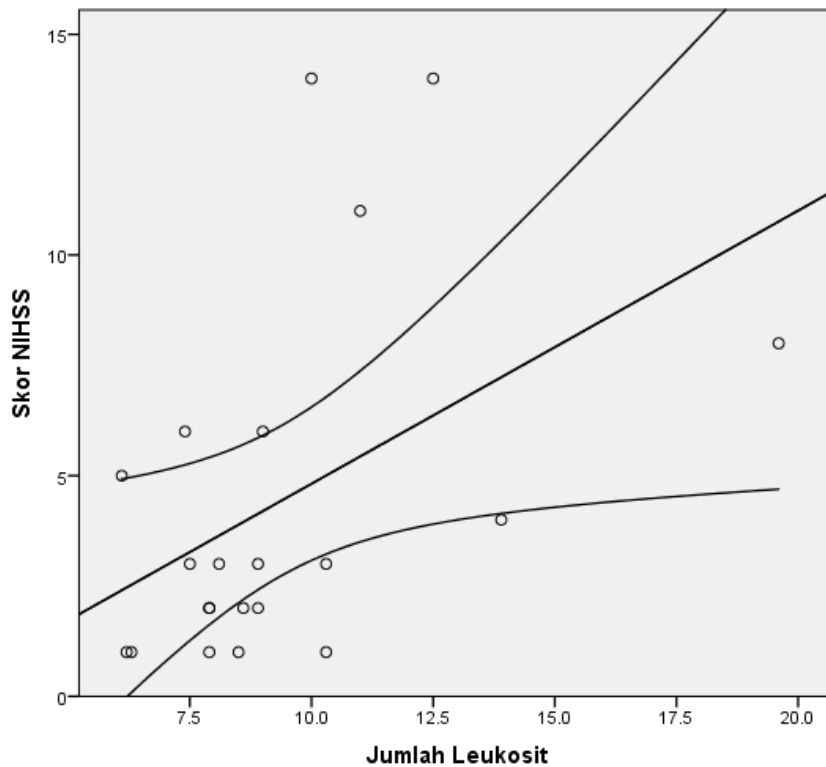
Dari 21 subyek penelitian didapatkan subyek berjenis kelamin pria 12 orang (57,1%) dan wanita 9 orang (42,9%). Rerata usia pasien yang diikutkan dalam penelitian ini adalah 57,81 tahun (SB=1,747). Rerata skor NIHSS yang didapat adalah 4,43 (SB=0,893). Sedangkan data mengenai nilai klinis NIHSS didapatkan bahwa 15 orang (71,4%) termasuk dalam kategori defisit ringan, sedangkan sisanya 6 orang (28,6%) termasuk dalam kategori defisit cukup berat. Tidak ada data skor NIHSS yang termasuk dalam kategori defisit berat maupun defisit sangat berat. Pada data jumlah leukosit pasien didapatkan rerata hasil hitung leukosit sebesar $9,37 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (SB=0,668). Rerata untuk kadar HDL, LDL, kolesterol, dan trigliserida, secara berturut-turut ialah 43,29 mg/dL (SB=3,079); 135,62 mg/dL (SB=8,716); 199,81 mg/dL (SB=10,252); 111,33 mg/dL (SB=9,989). Rerata kadar gula darah pasien sebesar 134,95 mg/dL (SB=10,428).

Tabel 1. Karakteristik Subyek Penelitian

Variabel	Rerata	± SB	Frekuensi	Persentase
Karakteristik Demografis				
Usia	57,81	± 1,747		
Jenis kelamin				
Pria			12	57,1
Wanita			9	42,9
Keluaran Pasien				
Skor NIHSS	4,43	± 0,893		
Nilai klinis NIHSS				
Defisit ringan			15	71,4
Defisit cukup berat			6	28,6
Defisit berat			0	0
Defisit sangat berat			0	0
Karakteristik Profil Darah				
Jumlah Leukosit	9,37	± 0,668		
Kadar HDL	43,29	± 3,079		
Kadar LDL	135,62	± 8,716		
Kadar Kolesterol	199,81	± 10,252		
Kadar Trigliserida	111,33	± 9,989		
Kadar GDS	134,95	± 10,428		

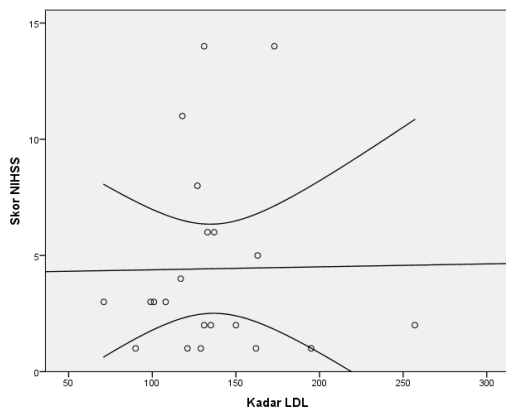
Analisis Bivariat

Penelitian ini mendapatkan adanya hubungan positif lemah antara variabel jumlah leukosit dengan skor NIHSS ($p = 0,036$; $r = 0,460$). Pada variabel perancu, didapatkan nilai p untuk hubungan antara kadar HDL, kadar LDL, kadar kolesterol, kadar trigliserida, dan kadar gula darah sewaktu dengan skor NIHSS, secara berturut-turut sebesar 0,200; 0,847; 0,408; 0,520; dan 0,411.

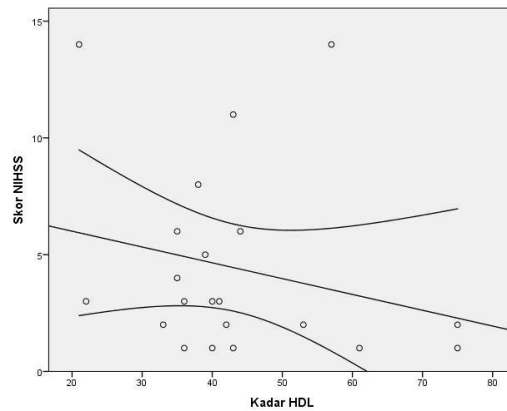


Pearson's $r = 0,460$; $p = 0,036$

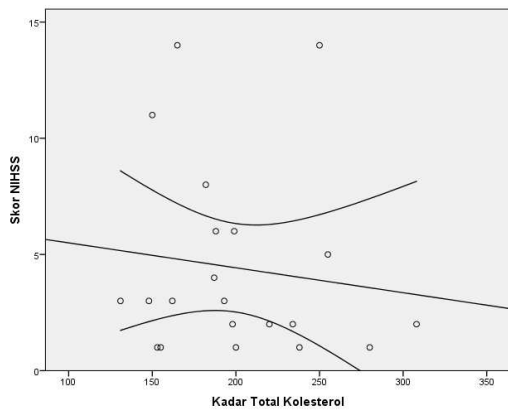
Gambar 1. Diagram Pencar antara Jumlah Leukosit dengan Skor NIHSS



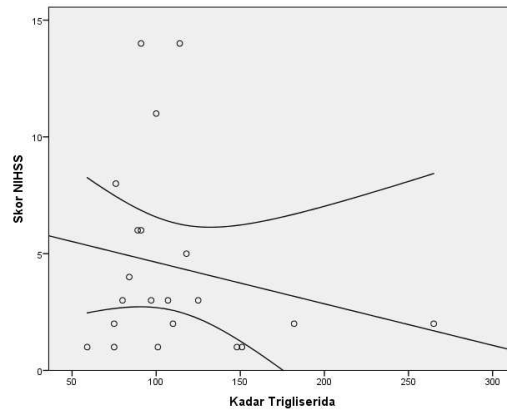
Pearson's $r = -0,291$; $p = 0,200$



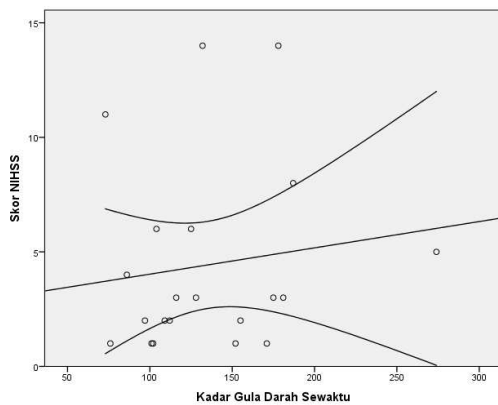
Pearson's $r = -0,045$; $p = 0,847$



Pearson's $r = -0,191$; $p = 0,408$



Pearson's $r = -0,149$; $p = 0,520$



Pearson's $r = 0,190$; $p = 0,411$

Gambar 2. Diagram Pencar antara Kadar LDL, Kadar HDL, Kadar Kolesterol, Kadar Trigliserida, dan Kadar Gula Darah Sewaktu, dengan Skor NIHSS

Analisis Multivariat

Analisis multivariat menggunakan regresi logistik menunjukkan jumlah leukosit memiliki *odd ratio* sebesar 10,00 (IK95% = 0,907 – 110,282). Namun demikian, nilai p didapatkan tidak bermakna ($p = 0,060$). Sedangkan kadar HDL tidak berpengaruh terhadap keluaran pasien ($p = 0,912$; $OR = 0,87$; $IK95\% = 0,08 – 9,61$).

Tabel 2. Analisis Regresi Logistik Jumlah Leukosit terhadap Nilai Klinis NIHSS

Variabel	Analisis Bivariat		Analisis Multivariat		
	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>Sig</i>	<i>OR</i>	(IK 95%)
Jumlah Leukosit	0,036	0,460	0,060	10,00	(0,91 - 110,28)
$\geq 8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$					
$< 8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$					
Kadar HDL	0,200	-0,291	0,912	0,87	(0,08 - 9,61)
$\leq 35 \text{ mg/dL}$					
$> 35 \text{ mg/dL}$					

PEMBAHASAN

Karakteristik subyek penelitian ini dikelompokkan menjadi karakteristik demografis, karakteristik profil darah, dan keluaran pasien. Karakteristik demografis meliputi usia dan jenis kelamin. Karakteristik profil darah meliputi jumlah leukosit, kadar HDL, kadar LDL, kadar kolesterol, kadar trigliserida, dan kadar GDS. Karakteristik profil darah tersebut merupakan hasil pemeriksaan lab pada awal perawatan pasien. Keluaran pasien dinilai menggunakan skor NIHSS.

Penelitian ini menemukan adanya hubungan positif lemah antara jumlah leukosit awal dengan keluaran klinis pasien stroke non hemoragik. Ini sesuai dengan dasar patofisiologis yang mendasari, yaitu bahwa lesi infark pada stroke non hemoragik mengaktifkan proses hematopoietik pada sumsum tulang sehingga meningkatkan jumlah hitung leukosit perifer setelah onset stroke.⁸ Penelitian Buck dkk (2008) yang melibatkan 173 pasien dalam 24 jam pertama setelah onset menemukan bahwa jumlah leukosit dan jumlah neutrofil berkaitan dengan volume infark.⁹ Dari hasil ini dapat ditarik kesimpulan bahwa semakin luas lesi infark maka akan memicu proses hematopoietik yang semakin hebat yang dapat dilihat melalui jumlah hitung leukosit perifer. Hal ini berarti bahwa jumlah leukosit perifer dapat menjadi cerminan dari luas lesi infark pada otak dan kaitan ini masih terlihat sampai saat di mana pasien diperbolehkan pulang dari perawatan. Selain itu, hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian Muhibbi (2007) yang juga menganalisis hubungan jumlah leukosit awal dengan skor NIHSS hari ke-10 dari 75 pasien stroke non hemoragik.¹⁰ Penelitian tersebut

mendapatkan adanya hubungan positif yang signifikan ($p < 0,001$). Pada penelitian lain yang dilakukan oleh Nardi dkk (2011) dengan jumlah subyek sebanyak 811 pasien juga menemukan adanya hubungan yang bermakna ($p < 0,001$) antara jumlah leukosit saat awal perawatan dengan skor NIHSS pada hari ke-3 perawatan.¹¹

Penelitian ini tidak menemukan hubungan antara profil lipid dengan keluaran pasien stroke non hemoragik. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian-penelitian sebelumnya. Pada penelitian sebelumnya, LDL didapatkan memperburuk keluaran pasien stroke non hemoragik dengan cara memperberat inflamasi.¹² Pada penelitian Thaib (2008) juga menemukan bahwa pasien yang pulang hidup memiliki kadar LDL yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien yang pulang meninggal.¹³ Perbedaan hasil penelitian ini dapat diakibatkan karena pada penelitian ini tidak melakukan analisis pada terapi yang didapatkan oleh pasien. Hal ini berimbang pada tidak diketahuinya apakah profil lipid sudah terkendali selama perawatan atau tidak.

Penelitian ini tidak menemukan adanya hubungan antara kadar gula darah sewaktu saat awal perawatan pasien dengan keluaran klinis pasien stroke non hemoragik. Hal ini tidak mendukung temuan bahwa glukosa darah memperberat proses inflamasi melalui peningkatan mediator-mediator inflamasi.¹⁴ Namun demikian, hasil penelitian mengenai hubungan kadar glukosa darah dengan keluaran klinis pasien stroke non hemoragik masih inkonsisten. Pada penelitian Young dkk (1989), Nardi dkk (2012), dan Weir dkk (1997), kadar gula darah saat pasien datang berhubungan bermakna dengan hasil keluaran klinis pasien stroke.¹⁵⁻¹⁷ Namun pada penelitian yang dilakukan Bruno dkk (1999), didapatkan bahwa hiperglikemia tidak berpengaruh apapun terhadap keluaran klinis pasien, malahan pada kadar glukosa rentang 8-12 mmol/l (atau 144-216 mg/dL) didapatkan hasil keluaran klinis yang lebih baik.¹⁸⁻¹⁹ Tidak didapatkannya hubungan pada penelitian ini dapat disebabkan oleh rerata kadar glukosa darah sewaktu dari 21 pasien masih tergolong dalam rentang normal (< 180 mg/dL).

Pada analisis multivariat, penelitian ini tidak menemukan kemaknaan pada perbedaan antara pasien dengan jumlah leukosit lebih dari $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ dengan pasien yang memiliki jumlah leukosit kurang dari $8,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$. Selain itu, rentang interval kepercayaan yang ditemukan dalam penelitian ini masih terlampau besar (IK95% = 0,907 – 110,282). Penelitian yang dilakukan oleh Ye dkk (2012), pada 2675 pasien mendapatkan bahwa pasien dengan jumlah leukosit lebih dari $8,7 \times 10^3 /\mu\text{l}$ memiliki resiko hampir dua kali lebih besar untuk mengalami defisit neurologis yang lebih buruk dibandingkan pasien yang memiliki jumlah

leukosit kurang dari $5,6 \times 10^3 /\mu\text{l}$ dengan interval kepercayaan 1,306 – 2,716.²⁰ Hal ini dikarenakan pada penelitian Ye dkk (2012) menggunakan jumlah subyek yang jauh lebih banyak sehingga interval kepercayaan yang didapatkan lebih akurat dibandingkan dengan interval kepercayaan pada penelitian ini.

Keterbatasan penelitian ini terletak pada jumlah subyek yang sedikit, tidak menganalisis waktu onset, tidak menganalisis terapi yang diterima pasien, dan hanya menggunakan metode belah lintang. Diperlukan penelitian lanjutan dengan jumlah subyek yang lebih banyak dengan desain penelitian kohort untuk mendukung hasil penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mendis S, Puska P, Norrving B, World Health Organization., World Heart Federation., World Stroke Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011. vi, 155 p. p.
2. Yudiarto F, Machfoed M, Darwin A, Ong A, Karyana M, Siswanto. Indonesia Stroke Registry (S12.003). Neurology. 2014;82(10 Supplement):S12.003.
3. Lamsudin R WS, Nuradyo D, Sutarni S. Stroke Profile in Yogyakarta: Morbidity, Mortality, and Risk Factor of Stroke. BKM. 1998;Suppl XIV(Recent Management of Stroke):53-69.
4. Setyopranoto I. Stroke: Gejala dan penatalaksanaan. Cermin Dunia Kedokteran. 2011;38(4):247.
5. Misbach J, Wendra A. Clinical pattern of hospitalized strokes in 28 hospitals in Indonesia. MJJ. 2000;9(1):29-34.
6. Arofah AN. PENATALAKSANAAN STROKE TROMBOTIK: Peluang Peningkatan Prognosis Pasien. J Saint Med. 2012;7(14).
7. Nurazam M. Analysis of The Time to Hospital Admission for Stroke Patient in dr Sardjito Hospital from 2011-2013 [Undergraduate Thesis]. Yogyakarta: Gadjah Mada University; 2014.
8. Courties G, Herisson F, Sager H, Heidt T, Ye Y, Ying W, et al. Ischemic Stroke Activates Hematopoietic Bone Marrow Stem Cells. Circ Res. 2014.
9. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. Stroke. 2008;39(2):355-60.
10. Muhibbi S. Jumlah Leukosit Sebagai Indikator Keluaran Stroke Iskemik [Masters Thesis]. Semarang (Indonesia): Universitas Diponegoro; 2004.
11. Nardi K, Milia P, Eusebi P, Paciaroni M, Caso V, Agnelli G. Admission Leukocytosis in Acute Cerebral Ischemia: Influence on Early Outcome. J Stroke Cerebrovas Dis. 2011;21(8):819-24.

12. Kim E, Tolhurst AT, Qin LY, Chen XY, Febbraio M, Cho S. CD36/fatty acid translocase, an inflammatory mediator, is involved in hyperlipidemia-induced exacerbation in ischemic brain injury. *J Neurosci : the official journal of the Society for Neuroscience*. 2008;28(18):4661-70.
13. Thaib P. Hubungan antara kadar LDL darah pada stroke iskemik fase akut dengan lama perawatan pasien pulang hidup dan pulang meninggal [Undergraduate Thesis]. Semarang [Indonesia]: Diponegoro University; 2008.
14. Chiba T, Umegaki K. Pivotal roles of monocytes/macrophages in stroke. *Mediators inflamm*. 2013;2013.
15. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg*. 1989;210(4):466-73.
16. Nardi K, Milia P, Eusebi P, Paciaroni M, Caso V, Agnelli G. Predictive value of admission blood glucose level on short-term mortality in acute cerebral ischemia. *J Diabetes Complications*. 2012;26(2):70-6.
17. 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. *BMJ*. 1997;314(7090):1303-6.
18. Bruno A, Biller J, Adams HP, Jr., Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurol*. 1999;52(2):280-4.
19. Uyttenboogaart M, Koch MW, Stewart RE, Vroomen PC, Luijckx GJ, De Keyser J. Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke. *Brain : A J Neurol*. 2007;130(Pt 6):1626-30.
20. Ye JK, Zhang JT, Kong Y, Xu T, Zou TT, Zhang YH, et al. [Relationship between white blood cell count, neutrophils ratio and erythrocyte sedimentation rate and short clinical outcomes among patients with acute ischemic stroke at hospital admission]. *Zhonghua liu xing bing xue za zhi = Zhonghua liuxingbingxue zazhi*. 2012;33(9):956-60.