

**NASKAH PUBLIKASI**

**PENGARUH SUHU TUBUH SAAT MASUK RUMAH SAKIT  
TERHADAP KEJADIAN MORTALITAS PADA PASIEN  
STROKE PERDARAHAN INTRASEREBRAL  
DI RSUD DR. SOEDARSO PONTIANAK**



**NOVI RAHMAWATI**

**I11111006**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS TANJUNGPURA**

**2015**

**LEMBAR PENGESAHAN  
NASKAH PUBLIKASI**

**PENGARUH SUHU TUBUH SAAT MASUK RUMAH SAKIT  
TERHADAP KEJADIAN MORTALITAS PADA PASIEN  
STROKE PERDARAHAN INTRASEREBRAL  
DI RSUD DR. SOEDARSO PONTIANAK**

**TANGGUNG JAWAB YURIDIS MATERIAL PADA**

**Novi Rahmawati  
NIM 111111006**

**DISETUJUI OLEH**

**PEMBIMBING UTAMA**

**PEMBIMBING KEDUA**

**dr. Dyan Roshinta Laksmi Dewi, Sp. S  
NIP. 197104242001122002**

**dr. Willy Handoko, M.Biomed  
NIP. 198401242009121005**

**PENGUJI PERTAMA**

**PENGUJI KEDUA**

**dr. An An, M. Sc, Sp.S  
NIP. 197609302006041001**

**dr. M. Ibnu Kaffan, M.Biomed  
NIP. 198309032008121002**

**MENGETAHUI,  
DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS TANJUNGPURA**

**dr. Bambang Sri Nugroho, Sp. PD  
NIP. 195112181978111001**

# PENGARUH SUHU TUBUH SAAT MASUK RUMAH SAKIT TERHADAP KEJADIAN MORTALITAS PADA PASIEN STROKE PERDARAHAN INTRASEREBRAL DI RSUD DR. SOEDARSO PONTIANAK

Novi Rahmawati<sup>1</sup>, Dyan Roshinta Laksmi Dewi<sup>2</sup>, Willy Handoko<sup>3</sup>

## Intisari

**Latar Belakang.** Stroke menduduki peringkat ketiga sebagai penyebab kematian (mortalitas) di dunia setelah penyakit jantung dan kanker. Stroke perdarahan intraserebral terjadi hampir 13% dari semua kejadian stroke, menghasilkan gangguan yang lebih luas, lebih fatal, dan melumpuhkan. Peningkatan suhu tubuh merupakan komplikasi yang umum terjadi dan secara independen terkait dengan keluaran (*outcome*) yang buruk termasuk kejadian mortalitas. **Tujuan.** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak. **Metodologi.** Penelitian ini merupakan studi analitik dengan desain kohort retrospektif. Data penelitian diperoleh dari rekam medis pasien. Sampel pada penelitian ini berjumlah 108 sampel, dibagi menjadi dua kelompok yakni 54 sampel merupakan pasien stroke perdarahan intraserebral dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  dan 54 sampel yang suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ . Variabel yang diteliti adalah suhu tubuh saat masuk rumah sakit dan kejadian mortalitas. **Hasil.** Analisis data uji *chi-square* menunjukkan hasil bahwa peningkatan suhu tubuh saat masuk rumah sakit berpengaruh signifikan terhadap kejadian mortalitas ( $p < 0.001$ ). **Kesimpulan.** Suhu tubuh  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak.

Kata kunci: Stroke perdarahan intraserebral, suhu tubuh saat masuk rumah sakit, kejadian mortalitas

---

## Keterangan

- 1) Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat.  
Email: noupchan@gmail.com.
- 2) Departemen Saraf Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso Pontianak, Kalimantan Barat.
- 3) Departemen Fisiologi Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat.

**INFLUENCE OF ADMISSION BODY TEMPERATURE ON  
INTRACEREBRAL HEMORRHAGE STROKE MORTALITY IN RSUD  
DR. SOEDARSO PONTIANAK**

**Novi Rahmawati<sup>1</sup>, Dyan Roshinta Laksmi Dewi<sup>2</sup>, Willy Handoko<sup>3</sup>**

**Abstract**

**Background.** Stroke is third leading cause of death in the world after coronary heart disease and cancer. Intracerebral hemorrhage stroke accounts for 13% of all strokes and results wide, fatal disorder and disability. Elevation of body temperature is common complication and independently associated with poor outcome including mortality

**Objective.** The aim of this study was to find influence of admission body temperature on mortality among intracerebral hemorrhage stroke patients in RSUD dr Soedarso. **Method.** This research was an analytic study with retrospective cohort design. The data was obtained from patient medical record. There were 108 samples that divided into two groups, which 54 samples were classified into patient with admission body temperature  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  and 54 samples were classified into patient with admission body temperature  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ . Studied variables included admission body temperature and mortality. **Result.** Analysis of the data with chi square test found elevation of body temperature on admission influence mortality significantly ( $p < 0,001$ ). **Conclusion.** Body temperature  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  on admission influence mortality among intracerebral hemorrhage stroke patients in RSUD dr. Soedarso Pontianak.

*Keywords:* Intracerebral hemorrhage stroke, admission body temperature, mortality

---

*Notes*

- 1) Medical Education Program Faculty of Medicine, Tanjungpura University, Pontianak, West Borneo.  
Email: noupchan@gmail.com
- 2) Departement of Neurology dr Soedarso State Province Hospital, Pontianak, West Borneo.
- 3) Departement of Physiology Faculty of Medicine, Tanjungpura University, Pontianak, West Borneo.

## PENDAHULUAN

Stroke merupakan gangguan peredaran darah pada daerah otak tertentu sehingga menimbulkan gangguan fungsi saraf seperti kelumpuhan wajah atau anggota badan, bicara tidak jelas (pelo), perubahan kesadaran, gangguan penglihatan, dan lain-lain yang muncul dalam beberapa detik sampai hari.<sup>1,2</sup> Stroke menduduki peringkat ketiga sebagai penyebab kematian (mortalitas) di dunia setelah penyakit jantung dan kanker.<sup>3</sup>

Kasus stroke perdarahan intraserebral terjadi hampir 13% dari semua kasus stroke, dan menghasilkan gangguan yang lebih luas. Stroke perdarahan intraserebral adalah yang paling berat derajatnya, lebih fatal, dan melumpuhkan. Kasus mortalitas yang terjadi dalam waktu 30 hari adalah 32%-50% pasien dan 80% pasien selamat mengalami kelumpuhan selama enam bulan setelah perdarahan intraserebral.<sup>4</sup> Berbagai penelitian telah mengidentifikasi faktor yang mungkin terkait dengan risiko tinggi mortalitas dan hasil fungsional yang buruk setelah kejadian stroke. Perdarahan serebral, infark serebral, skor *Glasgow Coma Scale* (GCS) yang rendah, skor *Modified Rankin Scale* (mRS) yang tinggi, hipertensi, merokok, diabetes melitus, dan penyakit jantung iskemik merupakan prediktor prognosis buruk dari kasus mortalitas setelah stroke akut.<sup>5</sup>

Terlepas dari prediktor yang telah disebutkan, masih ada data lain yang dapat digunakan sebagai faktor untuk memprediksi hasil klinis setelah onset stroke dengan akurasi yang cukup untuk menjadi nilai dalam praktek klinis. Pada kasus stroke iskemik dan stroke perdarahan intraserebral, peningkatan suhu tubuh  $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$  merupakan komplikasi yang umum terjadi dan secara independen terkait dengan hasil yang buruk.<sup>6</sup> Penelitian yang dilakukan oleh Wang *et al.* pada tahun 2000 menunjukkan hasil bahwa mortalitas stroke iskemik lebih rendah diantara pasien dengan hipotermia ( $\leq 36^{\circ}\text{C}$ ) dan lebih tinggi diantara pasien dengan hipertermia ( $> 37^{\circ}\text{C}$ ), sedangkan untuk pasien dengan stroke hemoragik terjadi hal yang serupa yaitu kasus mortalitasnya lebih banyak

terjadi pada pasien dengan hipertermia ( $> 37^{\circ}\text{C}$ ) tetapi tidak signifikan secara statistik mempengaruhi mortalitas ( $p = 0,108$ ).<sup>7</sup> Berdasarkan pemaparan di atas, peneliti tertarik untuk mengetahui pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak.

## **BAHAN DAN METODE PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan studi kohort retrospektif. Penelitian dilakukan di RSUD dr. Soedarso Pontianak dengan menggunakan data sekunder rekam medis pasien stroke perdarahan intraserebral. Minimal sampel yang diperlukan pada penelitian ini berjumlah 98 sampel yang dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu 49 sampel merupakan pasien stroke perdarahan intraserebral dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  dan 49 sampel yang suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ . Pemilihan sampel dilakukan menggunakan teknik *non-probability sampling*, yaitu dengan cara *consecutive sampling*. Kriteria inklusi penelitian ini adalah pasien yang terdiagnosis stroke perdarahan intraserebral berdasarkan pemeriksaan dokter spesialis saraf dan/atau didukung dengan pemeriksaan *CT scan* kepala, pasien yang diukur suhu tubuhnya saat masuk rumah sakit secara aksila dan belum mendapatkan terapi atau intervensi medis sebelum masuk rumah sakit, serta yang datang dalam waktu  $\leq 7$  hari setelah onset stroke. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah pasien dengan riwayat stroke sebelumnya, mengalami stroke campuran iskemik dan hemoragik, riwayat demam sebelum serangan stroke, dan riwayat penyakit jantung. Data yang diperoleh akan dianalisis untuk melihat pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral. Uji hipotesis yang akan digunakan adalah uji *chi-square*. Penelitian ini juga akan melihat pengaruh variabel lain seperti jumlah leukosit saat masuk rumah sakit dan volume perdarahan saat masuk rumah sakit terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan



intraserebral dengan menggunakan uji *chi-square*. Kemudian dilanjutkan dengan analisis multivariat regresi logistik untuk melihat pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit sebagai faktor prediktor mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral dibandingkan dengan jumlah leukosit dan volume perdarahan saat masuk rumah sakit.

## HASIL

Pengumpulan data pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak diperoleh dari penelurusan rekam medis tahun 2011 – 2014. Hasil pada penelitian ini diperoleh sebanyak 108 pasien stroke perdarahan intraserebral yang memenuhi kriteria penelitian. Gambaran karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada tabel 1.

**Tabel 1.** Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	Frekuensi ( n = 108)	Persentase (%)
Usia		
22 – 30 tahun	2	1,9
31 – 39 tahun	2	1,9
40 – 48 tahun	15	13,9
49 – 57 tahun	43	39,8
58 – 66 tahun	22	20,4
67 – 75 tahun	13	12,0
76 – 84 tahun	8	7,4
85 – 93 tahun	3	2,8
Jenis Kelamin		
Perempuan	56	51,9
Kejadian Mortalitas	69	63,9

Usia pasien stroke perdarahan intraserebral pada penelitian ini didapatkan usia termuda adalah 22 tahun dan usia tertua adalah 93 tahun dengan rata-rata usia adalah 57,7 tahun. Berdasarkan rumus Sturges,

usia dibagi menjadi beberapa kelompok usia. Kelompok usia pasien stroke perdarahan intraserebral tersering adalah kelompok usia 49 – 57 tahun yaitu sebanyak 43 orang (39,8%). Kelompok usia pasien stroke perdarahan intraserebral yang paling sedikit adalah kelompok usia 22 – 30 tahun dan 31 – 39 tahun yaitu 2 orang (1,9%) pada masing-masing kelompok. Pasien stroke perdarahan intraserebral berjenis kelamin perempuan pada penelitian ini berjumlah 56 orang (51,9%) dan laki-laki sebanyak 52 orang (48,1%).

Pasien stroke perdarahan intraserebral yang meninggal saat dirawat di rumah sakit pada penelitian ini sebanyak 69 orang (63,9%). Pasien stroke perdarahan intraserebral yang hidup saat dirawat dan ketika pulang atas indikasi dokter adalah 39 orang (36,1%).

Pengaruh antara suhu tubuh, jumlah leukosit, dan diameter perdarahan saat masuk rumah sakit terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral dapat dilihat pada tabel 2.

Suhu tubuh  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral dengan nilai  $p$  sebesar 0,000 ( $p < 0,05$ ) pada hasil uji *chi-square*. Pasien stroke perdarahan intraserebral dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  mempunyai risiko 2,14 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan dengan pasien yang suhu tubuhnya saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ , nilai RR (IK95%) sebesar 2,14 (1,52 – 2,99). Rata-rata suhu tubuh saat masuk rumah sakit pada pasien stroke perdarahan intraserebral yang mengalami kejadian mortalitas adalah  $37,88^{\circ}\text{C}$ .

Jumlah leukosit  $> 11.000/\mu\text{L}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral pada uji *chi-square*, nilai  $p$  sebesar 0,001 ( $p < 0,05$ ). Pasien dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit  $> 11.000/\mu\text{L}$  mempunyai risiko 1,73 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan pasien yang jumlah leukosit saat masuk rumah sakit  $\leq 11.000/\mu\text{L}$ , nilai RR (IK 95%) sebesar 1,73 (1,18 – 2,53).



**Tabel 2.** Pengaruh Suhu Tubuh, Jumlah leukosit, dan Diameter Perdarahan Saat Masuk Rumah Sakit terhadap Kejadian Mortalitas Pasien Stroke Perdarahan Intracerebral

		Status Mortalitas				<i>p</i>	RR (IK 95%)
		Meninggal		Hidup			
		n	%	n	%		
Suhu	> 37,2°C	47	87,0	7	13,0	< 0,001	2,14
Tubuh	≤ 37,2°C	22	40,7	32	59,3		(1,52 – 2,99)
Total		69	63,9	39	36,1		
Jumlah	> 11.000/μL	52	75,4	17	24,6	0,001	1,73
Leukosit	≤ 11.000/μL	17	43,6	22	56,4		(1,18 – 2,53)
Total		69	63,9	39	36,1		
Diameter	> 6 cm	6	75,0	2	25,0	0,022	2,79
Perdarahan	≤ 6 cm	7	26,9	19	73,1		(1,32 – 5,89)
Total		13	38,2	21	61,8		

Hasil uji *Fisher* menunjukkan bahwa diameter perdarahan > 6 cm saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intracerebral, nilai *p* sebesar 0,022 (*p* < 0,05). Pasien dengan diameter perdarahan saat masuk rumah sakit > 6 cm mempunyai risiko 2,79 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan pasien yang diameter perdarahan saat masuk rumah sakit ≤ 6 cm, nilai RR (IK 95%) sebesar 2,79 (1,32 – 5,89).

Analisis multivariat dengan menggunakan regresi logistik untuk melihat pengaruh suhu tubuh saat masuk rumah sakit sebagai faktor prediktor mortalitas pasien stroke perdarahan intracerebral dibandingkan dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit. Diameter perdarahan tidak diikuti sertakan dalam analisis multivariat dikarenakan jumlah sampel yang berbeda dengan suhu tubuh dan jumlah leukosit. Hasil analisis multivariat regresi logistik dapat dilihat pada tabel 3.

**Tabel 3.** Hasil Analisis Multivariat Suhu Tubuh dan Jumlah Leukosit terhadap Kejadian Mortalitas

Variabel		Koefisien	<i>p</i>	OR (IK 95%)
<b>Suhu Tubuh</b>	> 37,2°C	2,045	< 0,001	7,73 (2,86 – 20,89)
<b>Jumlah Leukosit</b>	> 11.000/μL	0,820	0,087	2,27 (0,89 – 5,81)
Konstanta		-0,769	0,038	0,46

Analisis multivariat regresi logistik menunjukkan peran masing-masing variabel, baik suhu tubuh maupun jumlah leukosit, terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral. Suhu tubuh > 37,2°C saat masuk rumah sakit secara independen berpengaruh paling signifikan terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral dibandingkan dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit, nilai *p* pada suhu tubuh > 37,2°C adalah 0,000 (*p* < 0,005). Pasien dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit > 37,2°C mempunyai risiko 7,73 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan pasien yang suhu tubuhnya saat masuk rumah sakit ≤ 37,2°C, nilai OR (IK 95%) sebesar 7,73 (2,86 – 20,89).

Jumlah leukosit > 11.000/μL saat masuk rumah sakit tidak berpengaruh signifikan secara statistik terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral, nilai *p* sebesar 0,087 (*p* > 0,05). Akan tetapi, pasien stroke perdarahan intraserebral dengan jumlah leukosit > 11.000/μL saat masuk rumah sakit masih memiliki risiko untuk mengalami kejadian mortalitas 2,27 kali lebih besar dibandingkan pasien dengan jumlah leukosit ≤ 11.000/μL, nilai OR (IK 95%) sebesar 2,27 (0,89 – 5,81).

## PEMBAHASAN

Stroke dikenal sebagai penyakit yang sering terjadi pada orang-orang dengan usia lanjut dan kelompok usia muda (25 – 44 tahun) lebih memiliki risiko stroke yang lebih rendah.<sup>8</sup> Rata-rata usia pasien stroke

perdarahan intraserebral pada penelitian ini adalah 57,7 tahun, lebih rendah dibandingkan dengan beberapa penelitian lain. Pada penelitian Danovska *et al.* tahun 2010 rata-rata usia pasien stroke perdarahan intraserebral sebesar  $63 \pm 2$  tahun dan pada penelitian di Jerman menunjukkan rata-rata usia pasien adalah  $72 \pm 13$  tahun dimana 34% pasien berusia  $\geq 80$  tahun.<sup>9,10</sup>

Presentase untuk kelompok usia 22 – 57 tahun pada penelitian ini sebesar 57,5% dan mengalami penurunan presentase pada kelompok usia 67 – 75 tahun menjadi 12,0%. Hipertensi merupakan faktor risiko dominan bagi pasien stroke perdarahan intraserebral yang berusia lebih muda.<sup>11</sup> Pada penelitian oleh Thrift *et al.* hasil *odd ratio* hipertensi sebagai faktor risiko stroke perdarahan intraserebral berkurang dari 7,7 pada pasien dengan rentang usia 15 – 54 tahun menjadi 1,3 pada pasien dengan usia 65 – 74 tahun.<sup>12</sup> Sebaliknya, proses penuaan merupakan faktor risiko utama pada pasien stroke perdarahan yang berusia lanjut. Proses penuaan yang terjadi di pembuluh darah otak meliputi fragmentasi pembuluh darah, disfungsi endotel, dan perubahan elastisitas pembuluh darah.<sup>13</sup>

Pasien perempuan (51,9%) pada penelitian ini lebih banyak dibandingkan pasien laki-laki (48,1%). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Bejot *et al.* tahun 2011 dimana persentase pasien perempuan sebesar 52,5% dan penelitian Lisk *et al.* yang hasil perbandingan persentase pasien perempuan dan laki-laki adalah 59,0% : 41,0%.<sup>14,15</sup> Hipertensi sebagai faktor risiko utama stroke perdarahan intraserebral yang banyak dialami oleh laki-laki saat ini mulai terjadi peningkatan pada perempuan ketika usia > 65 tahun dan hampir menyamai insidensi laki-laki ketika mencapai usia 45 – 64 tahun.<sup>16</sup> Hal ini menunjukkan masih terdapat peluang persentase pasien perempuan lebih banyak dibandingkan pasien laki-laki pada penelitian stroke perdarahan intraserebral lainnya.

Berbeda dengan kebanyakan penelitian pada pasien stroke perdarahan intraserebral lainnya dimana pasien laki-laki lebih banyak

dibandingkan pasien perempuan.<sup>17,18,19,20,21</sup> Hipotesis sementara yang menjelaskan banyaknya laki-laki mengalami stroke perdarahan intraserebral dibandingkan dengan perempuan disebabkan oleh faktor hipertensi, penyakit jantung iskemik, dan kebiasaan merokok, dimana dari semua itu termasuk faktor risiko stroke perdarahan intraserebral.<sup>17</sup> Faktor hormon seks tampaknya juga berperan dalam perbedaan tersebut, *female gonadal steroids* menunjukkan efek neuroprotektif sehingga dapat mengurangi risiko terkena stroke perdarahan intraserebral pada perempuan usia premenopause.<sup>22</sup> Meskipun demikian, beberapa penelitian lainnya menyebutkan bahwa tidak ada perbedaan statistik yang bermakna antara insidensi pasien laki-laki dengan pasien perempuan pada stroke perdarahan intraserebral.<sup>2,23,24,25</sup>

Pasien stroke perdarahan intraserebral pada penelitian ini yang meninggal saat dirawat di rumah sakit sebanyak 69 orang (63,9%). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Fukuhara *et al.* tahun 2014 dimana kejadian mortalitas selama dirawat di rumah sakit pada pasien koma dengan perdarahan intraserebral akut yang inoperatif sebesar 76,9%. Hasil analisis univariat Fukuhara *et al.* menunjukkan bahwa GCS, diameter perdarahan maksimum, refleks pupil yang abnormal, *respiratory distress*, perdarahan intraventrikuler, dan kompresi batang otak berpengaruh terhadap kejadian mortalitas. Kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral dalam waktu 30 hari pada penelitian Sacco *et al.* tahun 2009 sebesar 50,3%, hasil penelitiannya menunjukkan bahwa usia, riwayat diabetes melitus, dan perdarahan di fossa posterior yang berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada penelitian tersebut.<sup>26,27</sup>

Suhu tubuh yang tinggi setelah perdarahan intraserebral dikaitkan dengan ekspansi hematoma, edema serebral, peningkatan tekanan intrakranial, dan kerusakan neurologis awal (*early neurological deterioration*).<sup>28,29</sup> Demam setelah perdarahan intraserebral dikaitkan

dengan lama perawatan di ICU dan di rumah sakit, hasil fungsional yang buruk, dan peningkatan mortalitas.<sup>30</sup>

Hasil uji *chi-square* menunjukkan bahwa suhu tubuh  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral, nilai  $p$  sebesar 0,000 ( $p < 0,05$ ). Pasien stroke perdarahan intraserebral dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  mempunyai risiko 2,14 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan dengan pasien yang suhu tubuhnya saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ , nilai RR (IK95%) sebesar 2,14 (1,52 – 2,99).

Penelitian yang dilakukan oleh Hasan *et al.* tahun 2012 menunjukkan hasil yang tidak jauh berbeda dengan penelitian ini, sebanyak 36,8% pasien stroke perdarahan intraserebral dengan suhu tubuh pada hari pertama masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  mengalami mortalitas dalam waktu satu bulan setelah onset stroke, dibandingkan dengan 31,3% pasien yang mengalami mortalitas dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$  ( $p = 0,04$ ). Rata-rata suhu tubuh pasien yang meninggal pada penelitian Hasan *et al.* sebesar  $38,11^{\circ}\text{C}$  tidak jauh berbeda dengan rata-rata suhu tubuh yang meninggal pada penelitian ini yaitu sebesar  $37,88^{\circ}\text{C}$ .<sup>4</sup> Penelitian Kammergaard *et al.* menyatakan bahwa setiap kenaikan satu derajat *celcius* suhu tubuh saat masuk rumah sakit pada pasien stroke akut secara independen meningkatkan risiko mortalitas dalam jangka panjang sebesar 30%, nilai HR (*hazards ratio*) (IK95%) sebesar 30% (4% – 57%).<sup>31</sup> Penelitian yang dilakukan oleh Wang *et al.* pada tahun 2000 menunjukkan hasil yang berbeda dengan penelitian ini. Hasil penelitian oleh Wang *et al.* adalah pasien stroke hemoragik yang mengalami kejadian mortalitas lebih banyak terjadi pada pasien dengan hipertermia ( $>37^{\circ}\text{C}$ ), tetapi suhu tubuh yang diukur saat masuk rumah sakit bukan merupakan prediktor kejadian mortalitas di rumah sakit yang signifikan secara statistik ( $p = 0,108$ ).<sup>7</sup>

Pengaruh peningkatan suhu tubuh dengan keluaran (*outcome*) klinis yang buruk bahkan sampai kematian pada pasien stroke perdarahan

intraserebral telah dipelajari oleh beberapa studi dan mekanisme terjadinya hal tersebut berusaha untuk diungkapkan pada beberapa penelitian. Pada penelitian Hasan *et al.* menjelaskan bahwa peningkatan suhu tubuh secara langsung berefek toksik pada neuron dan secara mengejutkan mempengaruhi keluaran (*outcome*) yang berbahaya, namun sejauh ini belum dapat dijelaskan mekanisme tersebut secara penuh.<sup>4</sup> Pada penelitian Campos *et al.* memaparkan hasil hubungan antara hipertermia pada perdarahan intraserebral dan keluaran buruk yang dimediasi oleh aktivitas MMP-9 (*matriks metalloproteinase-9* merupakan biomarker dari kerusakan sawar darah otak) dan defisit neurologis awal.<sup>6</sup> Pertumbuhan hematom merupakan salah satu komplikasi utama terkait dengan keluaran buruk pada perdarahan intraserebral.<sup>32</sup> Kadar MMPs (*matriks metalloproteinase*) yang tinggi dan kerusakan sawar darah otak diusulkan sebagai dua hal yang penting dalam proses pertumbuhan hematom.<sup>33</sup> Kadar MMP-9 terkait dengan terbentuknya edema perihematom.<sup>34</sup> Semakin besarnya pertumbuhan hematom dapat meningkatkan tekanan intrakranial yang berpotensi menyebabkan sindrom herniasi yang fatal.<sup>35</sup> Suhu tubuh yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan mitokondria baik dari sel neuron itu sendiri maupun sel-sel non neuron dan juga akan mengakibatkan denaturasi dan *misfolding* protein. Apabila hal tersebut dibiarkan, dapat menyebabkan kematian sel di seluruh tubuh dan kegagalan multi organ sehingga berujung pada mortalitas.<sup>36</sup>

Jumlah leukosit  $> 11.000/\mu\text{L}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral, nilai  $p$  sebesar 0,001 ( $p < 0,05$ ). Pasien stroke perdarahan intraserebral dengan jumlah leukosit  $> 11.000/\mu\text{L}$  saat masuk rumah sakit memiliki risiko 1,73 kali mengalami kejadian mortalitas dibandingkan dengan pasien yang jumlah leukosit saat masuk rumah sakit  $\leq 11.000/\mu\text{L}$ , nilai RR (IK 95%) sebesar 1,73 (1,18 – 2,53). Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Godoy *et al.* tahun 2010 yang menemukan peningkatan awal jumlah leukosit ( $> 9,9 \times 10^9/\text{L}$ ) memiliki hubungan dengan kematian dalam

waktu 30 hari pada pasien stroke perdarahan intraserebral ( $p < 0,0001$ ). Menurut Godoy *et al.* peningkatan awal jumlah leukosit berhubungan dengan volume hematoma saat masuk rumah sakit.<sup>37</sup>

Peningkatan jumlah leukosit dilaporkan dapat menjadi prediktor independen terhadap perubahan neurologi awal, keluaran buruk, dan kejadian mortalitas setelah perdarahan intraserebral.<sup>38,39</sup> Leukosit dapat menginduksi inflamasi pada jaringan yang mengalami trauma dengan cara menstimulasi makrofag untuk menghasilkan mediator proinflamasi, melalui efek radikal bebas, dan aktivasi komplemen.<sup>40,41</sup> Dengan demikian, jumlah leukosit dapat dijadikan sebagai petanda dari keadaan peningkatan inflamasi dan secara langsung berkontribusi dalam pertumbuhan hematoma.<sup>37</sup> Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya bahwa pertumbuhan hematoma yang semakin besar dapat berakibat pada herniasi yang fatal.<sup>36</sup>

Bedasarkan hasil penelusuran rekam medis tidak ditemukan adanya data salah satu komponen volume perdarahan yaitu jumlah *slice* dari lesi yang masih terlihat (C) sedangkan dua komponen dari perhitungan volume perdarahan lainnya dengan menggunakan metode *ellipsoid*, yaitu diameter terpanjang pada *slice* perdarahan yang terbesar (A) dan diameter yang tegak lurus dari A (B) dapat ditemukan. Diameter perdarahan merupakan garis tengah terpanjang pada *slice* perdarahan terbesar (A). Sebanyak 34 pasien yang memiliki data diameter perdarahan dianalisis untuk melihat pengaruhnya terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral.

Diameter perdarahan  $> 6$  cm saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral, nilai  $p$  sebesar 0,022 ( $p < 0,05$ ). Pasien stroke perdarahan intraserebral dengan diameter perdarahan  $> 6$  cm saat masuk rumah sakit memiliki risiko 2,79 kali mengalami kejadian mortalitas dibandingkan dengan pasien yang diameter perdarahan saat masuk rumah sakit  $\leq 6$  cm, nilai RR (IK 95%) sebesar 2,79 (1,32 – 5,89).



Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Zis P *et al.* tahun 2014 dimana diameter perdarahan berhubungan secara signifikan terhadap kejadian mortalitas ( $p < 0,001$ ). Setiap sentimeter dari diameter maksimum berhubungan 1,9 kali meningkatkan kejadian mortalitas pada 30 hari, nilai OR (IK 95%) adalah 1,91 (1,34 – 2,71).<sup>42</sup> Analisis univariat penelitian Fukuhara T *et al.* tahun 2014 di Jepang juga menunjukkan hasil bahwa diameter maksimum dari perdarahan mempengaruhi kejadian mortalitas selama dirawat di rumah sakit pada pasien koma dengan perdarahan intraserebral akut yang inoperatif ( $p = 0,047$ ), dengan rata-rata diameter perdarahan pada pasien yang meninggal sebesar 6,2 cm. Akan tetapi, hasil multivariat pada penelitian tersebut menunjukkan hanya GCS yang paling berpengaruh terhadap kejadian mortalitas ( $p = 0,015$ ) sedangkan diameter perdarahan maksimum ( $p = 0,077$ ), refleks pupil yang abnormal ( $p = 0,17$ ), *respiratory distress* ( $p = 0,22$ ), perdarahan intraventrikuler ( $p = 0,42$ ), dan kompresi batang otak ( $p = 0,39$ ) tidak memiliki pengaruh yang signifikan secara statistik terhadap kejadian mortalitas.<sup>26</sup>

Diameter perdarahan mungkin dianggap dapat mewakili ukuran hematoma. Akan tetapi, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai seberapa besar keakuratan diameter perdarahan dapat mewakili ukuran hematoma bila dibandingkan dengan volume perdarahan itu sendiri. Beberapa penelitian telah mengungkapkan bahwa pengukuran volume perdarahan merupakan salah satu prediktor paling kuat dan independen untuk mengetahui prognosis dan keluaran (*outcome*) pada kasus stroke perdarahan intraserebral.<sup>4,42,43</sup> Penelitian Togha dan Bakhtavar menunjukkan hasil bahwa volume perdarahan merupakan faktor yang berpengaruh terhadap mortalitas pasien stroke perdarahan intraserebral, penelitian Godoy *et al.* tahun 2006 juga menyebutkan bahwa keluaran (*outcome*) yang paling tidak diinginkan yaitu mortalitas banyak terjadi pada kelompok pasien dengan volume perdarahan yang besar.<sup>44,45</sup> Volume perdarahan yang besar berhubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial dan pergeseran jaringan otak. Masalah ini dapat

diperburuk dengan perdarahan intraventrikuler, yang mengarah ke hidrosefalus obstruktif akut.<sup>4,46</sup>

Hasil multivariat regresi logistik pada penelitian ini menunjukkan bahwa suhu tubuh  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  saat masuk rumah sakit secara independen berpengaruh paling signifikan terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral dan dapat dijadikan sebagai faktor independen prediktor mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral dibandingkan dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit, nilai  $p$  adalah 0,000 ( $p < 0,05$ ). Pasien dengan suhu tubuh saat masuk rumah sakit  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  mempunyai risiko 7,73 kali untuk mengalami mortalitas dibandingkan pasien yang suhu tubuhnya saat masuk rumah sakit  $\leq 37,2^{\circ}\text{C}$ , nilai OR (IK 95%) sebesar 7,73 (2,86 – 20,89). Hasil uji multivariat jumlah leukosit saat masuk rumah sakit tidak berpengaruh signifikan secara statistik terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral, ( $p = 0,087$ ,  $p > 0,05$ ), tapi jumlah leukosit  $> 11.000/\mu\text{L}$  pada pasien stroke perdarahan intraserebral masih memiliki risiko untuk mengalami mortalitas 2,27 kali lebih besar dibandingkan dengan jumlah leukosit  $\leq 11.000/\mu\text{L}$ , nilai OR (IK 95%) sebesar 2,27 (0,89 – 5,81).

Hasil penelitian Suzuki *et al.* memiliki hasil yang tidak jauh berbeda dengan penelitian ini. Hasil multivariat penelitian ini memperlihatkan bahwa peningkatan suhu tubuh saat masuk rumah sakit memiliki pengaruh yang paling signifikan secara statistik terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral dibandingkan dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit. Penelitian Suzuki *et al.* baik jumlah leukosit dan suhu tubuh saat masuk rumah sakit, keduanya berpengaruh secara signifikan terhadap kejadian mortalitas pada pasien perdarahan intraserebral. Penelitian Suzuki *et al.* mendapatkan hasil rata-rata jumlah leukosit perifer pada pasien perdarahan intraserebral hipertensif yang meninggal, jumlah leukositnya lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok keluaran (*outcome*) klinis pasien baik, sedang, dan

buruk, ( $12.580 \pm 521$  dibandingkan  $8.160 \pm 543$ ,  $8.565 \pm 543$ , dan  $7.427 \pm 786$  / $\mu$ L,  $p < 0,0005$ ). Hasil penelitian Suzuki *et al.* juga menunjukkan bahwa pasien perdarahan intraserebral hipertensif yang meninggal memiliki rerata suhu tubuh yang lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok keluaran (*outcome*) klinis baik ( $99,12 \pm 0,21$  dibandingkan  $98,18 \pm 0,21$  °F,  $p < 0,05$ ).<sup>47</sup> Mekanisme mengenai penyebab suhu tubuh saat masuk rumah sakit lebih besar pengaruhnya dibandingkan dengan jumlah leukosit saat masuk rumah sakit atau sebaliknya, terhadap kejadian mortalitas pada pasien perdarahan intraserebral hingga saat ini belum dapat dipahami sepenuhnya.

Peneliti menemukan berbagai keterbatasan dalam melaksanakan penelitian ini yaitu terdapat 39 pasien yang tidak bisa di konfirmasi dengan pemeriksaan *CT scan* kepala disebabkan kondisi pasien dalam perawatan *intensive care unit* (ICU) dengan alat bantu pernapasan dan data volume perdarahan pasien tidak dapat dinilai karena pada rekam medis hasil pemeriksaan *CT scan* kepala hanya tertuliskan nilai A (diameter terpanjang pada *slice* perdarahan yang terbesar) dan B (diameter yang tegak lurus dari A).

## KESIMPULAN

Rata-rata usia pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak pada penelitian ini adalah 57,7 tahun dan pasien berjenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan dengan pasien laki-laki. Kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak adalah sebanyak 69 orang. Suhu tubuh  $> 37,2^{\circ}\text{C}$  saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral di RSUD dr. Soedarso Pontianak.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Mardjono M, Sidharta P. Neurologi klinis dasar. Jakarta: Dian Rakyat; 2012. p. 274.
2. Kementerian Kesehatan RI. Riset kesehatan dasar (Riskesdas) 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. 2013.
3. World Health Organization. The atlas of heart disease and stroke. [http:// www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/index.html](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/index.html). diunduh tanggal 19 April 2014. 2004.
4. Hasan ZN, Al Tameemi KM, Alhaji GF. Predictor of outcome for spontaneous intracerebral hemorrhage in Iraqi stroke patients. *Intern Med*. 2012;2(3):1-4.
5. Rathore JA, Kango ZA, Mehraj A. Predictor of mortality after acute stroke a prospective hospital based study. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2011;23(2):144-6.
6. Campos F, Sobrino T, Vieites-Prado A, Pe´rez-Mato M, Rodr´ıguez-Ya´n˜ez M, et al. Hyperthermia in human ischemic and hemorrhagic stroke: similar outcome, different mechanisms. *PLoS ONE*. 2013;8(11):1-9: e78429.
7. Wang Y, Lim LLY, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. *Stroke*. 2000;31:404-9.
8. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention stroke. *Stroke*. 2011;42:517-84.
9. Danovska M, Alexandrova M, Peychinska D, Gencheva I. Alcohol abuse enhances systemic inflammatory response in patients after spontaneous intracerebral haemorrhage. *JIMAB*. 2010;16:27-31.
10. Stein M, Misselwitz B, Hamann GF, Scharbrodt W, Schummer DI, Oerel MF. Intracerebral hemorrhage in the very old: future demographic trends of an aging population. *Stroke*. 2012;43(4):1126-8.
11. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, et al. Major risk Factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2005;36(9):1881-5.
12. Thrift AG, McNeill JJ, Forbes A, Donnan GA. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage: Melbourne risk factor study group. *Hypertension*. 1998;31:1223-9.
13. Camacho EJ, LoPresti MA, Bruce S, Lin D, Abraham ME, Appelboom G, McDowell M, DuBois BG, Sathe M, Conolly ES. The role of age in

- intracerebral hemorrhage: an intricate relationship. *Austin J Cerebrovasc Dis & Stroke*. 2014;1(5):id1022.
14. Bejot Y, Aboa-Eboule C, Hervieu M, Jacquin A, Osseby GV, Rouaud O, et al. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:243-5.
  15. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*. 1994;44:133-39.
  16. Mozzafarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015:e29-322.
  17. Appelros P, Stegmayr B, Tereñt A. Sex differences in stroke epidemiology. *Stroke*. 2009;40:1082-90.
  18. Benatru I, Rouaud O, Durier J, et al. Stable stroke incidence rate but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke*. 2006;37(7):1674-9.
  19. Thrift AG, Dewey HM, Sturm JW, et al. Incidence of stroke subtypes in the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS): differences between men and women. *Neuroepidemiology*. 2009;32(1):11-18.
  20. Minelli C, Fen LF, Minelli DP. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matao, Brazil: a population-based prospective study. *Stroke*. 2007;38(11):2906-2911.
  21. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS project). *Lancet*. 2005;365:2206-15.
  22. Nakamura T, Xi G, Keep RF, Wang M, Nagao S, Hoff JT, Hua Y. Effects of endogenous and exogenous estrogen on intracerebral hemorrhage-induced brain damage in rats. *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:218-21.
  23. Zhang LF, Yang J, Hong Z, et al. Proportion of different subtypes of stroke in China. *Stroke*. 2003;34(9):2091-2096.
  24. Anderson CS, Carter KN, Hackett ML, et al. Trends in stroke incidence in Auckland, New Zealand, during 1981 to 2003. *Stroke*. 2005;36(10):2087-2093.
  25. Feigin V, Carter K, Hackett M, et al. Ethnic disparities in incidence of stroke subtypes: Auckland Regional Community Stroke Study, 2002-2003. *Lancet neurology*. 2006;5(2):130-139.

26. Fukuhara T, Aoi M, Namba Y. Mechanical ventilation for comatose patients with inoperative acute intracerebral hemorrhage: possible futility of treatment. *PLoS ONE*. 2014;9(7):e103531.
27. Sacco S, Marini C, Toni D, Olivieri L, Carolei A. Incidence and 10-Year Survival of Intracerebral Hemorrhage in a Population-Based Registry. *Stroke*. 2009;40:394-99.
28. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care*. 2008;12:237.
29. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108–29.
30. Greer DM, Funk SE, Reaven NL, Ouzounelli M, Uman GC. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive meta-analysis. *Stroke*. 2008; 39: 3029–35.
31. Kammergaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, et al. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke The Copenhagen stroke study. *Stroke*. 2002;33:1759-62.
32. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2012;11:101–118.
33. Belur PK, Chang JJ, He S, Emanuel BA, Mack WJ. Emerging experimental therapies for intracerebral hemorrhage: targeting mechanisms of secondary brain injury. *Neurosurg Focus*. 2013;34:E9.
34. Abilleira S, Montaner J, Molina CA, Monasterio J, Castillo J, Alvarez-Sabin J. Matrix metalloproteinase-9 concentration after spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;99:65-70.
35. Tiebosch IACW. Effects of anti-inflammatory treatments on stroke outcome in animal models [dissertation]. Netherlands: Utrecht University; 2012.
36. Sharma HS (ed). *Neurobiology of hyperthermia*. Amsterdam: Elsevier. 2007.
37. Godoy DA, Papa F, Campi V, del Valle M, Piñero G, Mirofsky M, et al. Relationship between baseline white blood cell and c-reactive protein with mortality in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurophysiol*. 2010;1:104. doi:10.4172/2155-9562.1000104.
38. Bestue CM, Martin MJ, Iturriaga HC, Ara-Callizo JR, Oliveros JA. Leukocytes and primary intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 1999;29:968-71.

39. Leira R, Dávalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garcia M, et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2004;63:461-67.
40. Keep RF, Xi G, Hua Y, Hoff JT. The deleterious or beneficial effects of different agents in intracerebral hemorrhage: think big, think small, or is hematoma size important? *Stroke*. 2005;36:1594-96.
41. Sinn DI, Lee ST, Chu K, Jung KH, Kim EH, et al. Proteasomal inhibition in intracerebral hemorrhage: neuroprotective and anti-inflammatory effects of bortezomib. *Neurosci Res*. 2007;58: 12-18.
42. Zis P, Pavlos L, Michas D, Kravaritis D, Angelidakis P, Travernarakis A, et al. Predicting 30-day case fatality of primary inoperable intracerebral hemorrhage based on findings at the emergency department. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(7):1-6.
43. LoPresti MA, Bruce SS, Camacho E, Kunchala S, Dubois BG, Bruce E, et al. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2014;345:3-7.
44. Togha M, Bakhtavar K. Factors associated with in-hospital mortality following intracerebral hemorrhage: a three year-study in Tehran, Iran. *BMC Neurology*. 2004;4:9.
45. Godoy DA, Pinero G, Napoli MD. Predicting mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage can modification to original score improve the prediction? *Stroke*. 2006;37:1038-44.
46. Mayer SA, Rincon F. Neurological intensive care unit. *Lancet Neurol*. 2005;4:662-72.
47. Suzuki S, Kelley RE, Dandapani BK, Reyes-Iglesias Y, Dietrich WD, Duncan RC. Acute Leukocyte and temperature response in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995;26:1020-3.



## Lampiran. Surat Lolos Kaji Etik



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN  
UNIVERSITAS TANJUNGPURA  
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Prof. Dr. H. Hadari Nawawi Pontianak 78124  
Telp (0561) 765342, 583865, 732500 Fax (0561) 765342, 583865, 732500 Kotak Pos 1049  
e-mail : kedokteran@untan.ac.id website : http://kedokteran.untan.ac.id

No. : 3223/UN22.9/DT/2014  
Hal : Keterangan Lolos Kaji Etik

21 Agustus 2014

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**  
**ETHICAL – CLEARANCE**

Divisi Kaji Etik Fakultas Kedokteran Universitas Tanjungpura dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol penelitian berjudul :

*Ethical Clearance Division of Faculty of Medicine University of Tanjungpura, with regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled:*

**Pengaruh Volume Perdarahan dan Skor Glasgow Coma Scale, Suhu Tubuh, Kadar Gula Darah Saat Masuk Rumah Sakit terhadap Kejadian Mortalitas Pasien Stroke Perdarahan Intracerebral di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso Pontianak**

Peneliti utama	: Dinna Hanifah
Principal researcher	I11111051
Peneliti anggota	: Nada Yuliandha / I11111040
Researcher members	Novi Rahmawati / I11111006
Nama institusi	: Program Studi Pendidikan Dokter
Institution	Fakultas Kedokteran Untan

dan telah menyetujui protokol penelitian tersebut di atas.  
*and approved the mentioned proposal.*

Ketua  
Chairman

dr. Heru Fajar Trianto, M.Biomed  
NIP. 19841013 200912 1 005

\*Ethical-clearance berlaku satu tahun dari tanggal persetujuan