

Vol. 6, No. 3 Juli 2010

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 16	No. 3	Hal. 105-151	Surabaya Juli 2010	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	--------------	-----------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**SUSUNAN PENGELOLA MAJALAH INDONESIAN JOURNAL OF
CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY**

Pelindung (Patron)

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Penasehat (Advisor)

Prof. Hardjoeno, dr., Sp.PK(K)
Prof. Siti Budina Kresna, dr, Sp.PK(K)
Dr. R. Darmawan Setijanto, drg, M.Kes

Penelaah Ahli/Mitra Bestari (Editorial Board)

Prof. Dr. Indro Handojo, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. J B Soeparyatmo, dr, Sp.PK(K)
Prof. Riadi Wirawan, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. A A G Sudewa, dr, Sp.PK(K)
Prof. Tiki Pang, PhD
Prof. Marzuki Suryaatmadja, dr, Sp.PK(K)
Prof. Dr. Rustadi Sosrosuhardjo, dr, DMM, MS, Sp.PK(K)
Prof. Rahayuningsih Dharma, dr., Sp.PK(K), DSc

Penyunting Pelaksana (Managing Editors)

Prof. Dr. Prihatini, dr, Sp.PK(K), Prof. Adi Koesoema Aman, dr, Sp.PK(K), Yuli Kumalawati, dr, DMM, Sp.PK(K), Lia Gardenia Partakusuma, dr, Sp.PK(K), MM; Dr. Ida Parwati, dr, Sp.PK(K), PhD; Dr. FM Yudayana, dr, Sp.PK(K), Prof. Dr. Krisnowati, drg, Sp.Pros, Tahono, dr, Sp.PK(K), Nurhayana Sennang Andi Nanggung, dr, M.Kes, DMM, Sp.PK, Osman Sianipar, dr, DMM, MS, Sp.PK(K), Dr. Sidarti Soehita, FHS, dr, MS, Sp.PK(K), Purwanto AP, dr, SpPK, Dr. Jusak Nugraha, dr, MS, Sp.PK(K); Endang Retnowati, dr, MS, Sp.PK(K), Dr. Aryati, dr, MS, Sp.PK(K), Puspa Wardhani, dr, Sp.PK, Bastiana, dr, Maimun Zulhaidah Arthamin, dr, M.Kes, Sp.PK, Sulisty M. Agustini, dr., Sp.PK(K), Dr. Noormartany, dr., Sp.PK(K), MSi

Pelaksana Tata Usaha

Ratna Ariantini, dr, Sp.PK, Leonita Aniwati, dr, Sp.PK(K), Yetti Hernaningsih, dr, Sp.PK :
Tab. Siklus Bank Jatim Cabang RSUD Dr. Soetomo Surabaya; No AC: 0323551651,
Tabungan Mandiri KCP SBY PDAM; No. AC: 142-00-0743897-0
Email:majalah.ijcp@yahoo.com (PDSPATKLIN Cabang Surabaya),
Bendahara PDSPATKLIN Pusat, RS PERSAHABATAN, Jl. Persahabatan Raya no 1, Jakarta Timur 13230,
Tlp. 62-021-4891708, Fax. 62-021-47869943
Email: pds_patklin@yahoo.com

Alamat Redaksi (Editorial Address)

Departemen/Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Gedung Diagnostik Terpadu Lantai 4 RSUD Dr. Soetomo
Jl. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya Tlp/Fax. (031) 5042113, Fax (031) 5042113, Email: majalah.ijcp@yahoo.com

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Hiperuricemia sebagai Faktor Ramalan Perjalanan Penyakit (Prognosis) Gejala Klinik Strok Infark
(Hyperuricemia is Prognostic Factor for Clinical Outcome in Infarction stroke)
Fenty, Harjo Mulyono, Siti Muchayat **105-109**
- Peran Antigen NS1 Dengue terhadap Penghitungan Trombosit dan Penampakan (Manifestasi) Klinis
 Penjangkitan/penularan (Infeksi) Virus Dengue
*(The Role of NS-1 Dengue Antigen To Thrombolytic Count and Clinical Manifestation of Dengue Viral
 Infection)*
J Nugraha, T.E Widijatmoko **110-117**
- Analisis Bahan Baku Air Minum dan Produk Olahannya Serta Eliminasi terhadap Pencemaran
 Hormon Steroid dan Logam Berat
*(The Analysis of Crude drinking water and It's Product that contaminated with steroid hormone, alloy
 and it's elimination)*
L. Mahaputra, SI Zadjuli, M.Ansori, Prihatini, Sugianto, Ismudiono, H Callo..... **118-127**
- Stres Oksidatif (F2-Isoprostan, Superoksida Dismutase dan Myeloperoksidase) dan Disfungsi Endotel
 (Asimetrik Dimetilarginin) di Kegemukan (Obesitas)
*(Oxidative Stress (F2-Isoprostane, Superoxide Dismutase and Myeloperoksidase) and Endothelial
 Dysfunction (Asymmetric Dimethylarginine) in Obese)*
Joko Widodo, Burhanuddin Bahar, Mansyur Arif **128-132**
- Kadar Penghambat Penguraian Fibrin oleh Trombin yang Tergiatkan (Thrombin Activatable Fibrinolysis
 Inhibitor) di Pasien Kegemukan dengan dan tanpa Diabetes Mellitus
*(Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor Level in Obese Subjects with and without Diabetes
 Mellitus)*
Mansyur Arif, Ichwan Meinardi, Winni Agustiani..... **133-135**
- Penggunaan Antibiotika bagi Penderita Balita Pneumonia
(Antibiotic Using in Pneumonia Children)
DAR Rasmika Dewi dan Dewa Ayu Swastini **136-139**

TELAAH PUSTAKA

- Epidemiologi dan Diagnosis Kedokteran Laboratorik Infeksi Virus H1N1
(The Epidemiologic and Medical Laboratoric Diagnosis of Viral Infection H1N1)
J Sembiring, O Sianipar **140-148**

LAPORAN KASUS

- Idiopathic Thrombocytopenic Purpura
Alvina, Diana Aulia..... **149-151**

INFO LABORATORIUM MEDIK TERBARU

HIPERURISEMIA SEBAGAI FAKTOR RAMALAN PERJALANAN PENYAKIT (PROGNOSIS) GEJALA KLINIK STROK INFARK

(Hyperuricemia is Prognostic Factor for Clinical Outcome in Infarction stroke)

Fenty*, Harjo Mulyono**, Siti Muchayat**

ABSTRACT

Infarction stroke is a leading cause mortality and disability in the world. Appropriate management of acute infarction stroke will be able to reduced morbidity and mortality of the disease. Many laboratory parameters which can be done for detecting risk of prognostic factors, one of them is serum uric acid concentration. The aim of this study is to know if hyperuricemia is prognostic factor for clinical outcome in acute infarction stroke. A prospective cohort study was carried out, compare between two groups of exposed and non-exposed group. Subjects who meet inclusion and exclusion criteria was involved in the study. The exposed group was a group of acute infarction stroke patients who exposed to hyperuricemia, in other hand, patient who do not have hyperuricemia was separated as the non-exposed group. Inception cohort was applied when patient admits to emergency unit during 48 hours of onset, age ≥ 40 years old, man or woman, have signed informed consent are inclusion criteria. Gadjah Mada Stroke Scale and serum uric acid concentration was measured on admission. Patient with haemorrhage stroke and who are taking medicine that cause decrease uric acid are excluded. Test of serum uric acid concentration was performed by using Vitros 250, dry chemistry system. Patients were followed up 7 days in Neurology Unit and the outcome were measured by evaluating a score of Gadjah Mada Stroke Scale. Prognostic factor hyperuricemia has RR= 2.159 (95% CI: 0.684-6.816), $p= 0.158$ for outcome. Hyperuricemia is not be evident as prognostic factor in acute infarction stroke.

Key words: acute infarction stroke, hyperuricemia, prognostic.

PENDAHULUAN

Strok adalah salah satu penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung koroner dan keganasan. Strok juga merupakan penyakit yang paling sering menimbulkan kecacatan dan problem kesehatan masyarakat di seluruh dunia.¹⁻³

Angka mortalitas strok di rumah sakit umum pusat (RSUP) Dr. Sardjito pada 1 Januari 1994–31 Desember 1995 menempati urutan ketiga setelah penyakit jantung dan keganasan. Perbandingan kematian karena strok perdarahan 51,58%, strok infark 47,37% dan perdarahan subarahnoid 1,05%. Kematian terbanyak pada hari ke-2–7, yakni 56,32%.⁴

Berdasarkan gambaran tersebut, maka pengetahuan tentang petanda (prediktor) awal sangat penting menentukan strategi pengobatan strok fase: akut, perencanaan, rehabilitasi dan manajemen strok kronis serta pencegahan strok sekunder agar tidak kambuh. Banyak hasil pemeriksaan laboratorium dilaporkan bermanfaat sebagai prediktor prognosis strok, salah satu di antaranya adalah kadar asam urat serum.^{5,6}

Beberapa peneliti melaporkan bahwa hiperurisemia merupakan petanda bebas (prediktor independen) strok di pasien diabetes dan hipertensi sistolik terisolasi serta populasi umum.⁷⁻¹¹

Kadar asam urat serum saat rawat inap (masuk rumah sakit) merupakan petanda bebas gejala yang lebih jelek dan merupakan risiko lebih tinggi terjadinya strok berulang atau penyakit kardiovaskuler, semakin tinggi kadar asam urat serum strok akut semakin jelek keadaan klinis.¹²

Kadar asam urat yang meningkat menyebabkan oksidasi LDL - kolesterol dan memfasilitasi peroksidasi lipid. Kadar asam urat meningkat juga berhubungan dengan bertambahnya produk radikal bebas oksigen. Faktor ini diketahui memegang peran penting terjadinya aterosklerosis. Mekanisme hiperurisemia menyebabkan hipertensi berhubungan juga dengan hambatan nitrit oksid, serta aktivasi sistem renin angiotensin.

Asam urat juga terbukti menstimulasi sintesis *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1) dalam sel otot polos pembuluh darah tikus yang diketahui berperan penting dalam stimulasi infiltrasi makrofag di proses aterosklerosis.^{10,12}

* Fakultas Farmasi Universitas Sanata Dharma, Yogyakarta, E-mail fenty@staf.usd.ac.id

** Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

Cherubini *et al.* (2000)⁸ menemukan bukti bahwa sebagian besar kadar antioksidan berkurang segera setelah stroke iskemik akut, hal ini terjadi sebagai akibat dari peningkatan tekanan (stres) oksidatif. Pasien dengan gejala yang buruk mempunyai kadar asam urat plasma yang lebih tinggi serta kadar vitamin C rendah.

Chamorro *et al.* (2002)¹³ melaporkan hasil penelitian yang berbeda, bahwa kadar asam urat dalam serum meningkat berhubungan dengan gejala yang baik setelah stroke iskemik. Asam urat diduga berperan sebagai antioksidan yang dapat menekan akumulasi radikal bebas dan peroksidasi lipid setelah iskemik serebral.

Asam urat memiliki kapasitas antioksidan berperan kira-kira enam puluh persen dalam membersihkan radikal bebas di serum manusia. Kapasitas asam urat sebagai antioksidan juga diteliti di hewan, antara lain di unggas dan tikus. Asam urat dapat menginaktivasi komponen toksik seperti peroksinitrit yang terlibat dalam progresivitas kerusakan sistem saraf sentral. Pemberian asam urat sebelum iskemik atau selama periode reperfusi dapat menurunkan secara signifikan volume infark di tikus.^{14,15}

Stroke akut berhubungan dengan kadar antioksidan serum yang menurun dan akan berkembang pada keadaan gejala yang buruk. Asam urat sering dipertimbangkan sebagai antioksidan. Tetapi kapasitas antioksidan asam urat menjadi pro-oksidan pada keadaan tertentu khususnya jika kadar antioksidan lain seperti vitamin C rendah. Hipotesis ini dibuktikan dari penelitian Cherubini *et al.* (2000).⁸

Berdasarkan hal tersebut di atas maka penelitian tentang kadar asam urat serum sebagai petanda (prediktor) prognosis stroke infark masih perlu dilakukan. Pembuktian apakah kadar asam urat serum meningkat bersifat sebagai antioksidan atau pro-oksidan akan menentukan kebijakan terapi stroke infark sehingga akhirnya dapat memengaruhi terjadi stroke. Pemeriksaan asam urat merupakan pemeriksaan yang mudah dilakukan dan terjangkau dari segi biaya, sehingga apabila terbukti sebagai petanda prognosis, maka hasil penelitian ini dapat diterapkan dalam penatalaksanaan stroke infark. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hiperurisemia sebagai faktor prognostik tanda klinik stroke infark.

METODE

Penelitian ini merupakan uji prognostik menggunakan rancangan (desain) kohort prospektif. Subjek penelitian ini adalah penderita baru rawat inap di bangsal saraf RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta, yang didiagnosis sebagai stroke infark akut berdasarkan *head CT scan* dipilih secara berurutan dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria

inklusi penelitian ini adalah semua penderita stroke infark yang didiagnosis berdasarkan *head CT scan* atau Algoritma Stroke Gajah Mada, yang mengalami serangan pertama/berulang dan masuk rumah sakit dalam waktu kurang atau sama dengan 48 jam dari saat (onset) serangan, usia dewasa (≥ 40 tahun), laki-laki dan perempuan, serta menyetujui diikutkan dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah stroke perdarahan (haemorrhagi), penderita dengan terapi obat penurun asam urat, menolak ikut penelitian.

Inception cohort dilakukan di UGD saat penderita stroke datang dalam waktu 48 jam setelah serangan terjadi untuk diambil darahnya serta dinilai Skala Stroke Gajah Mada (SSGM) hari ke-1. Skor SSGM dibedakan menjadi: (1) SSGM ≥ 23 mempunyai defisit neurologis ringan; (2) SSGM < 23 mempunyai defisit neurologis berat.¹⁶

Penelitian ini akan membandingkan hasil pemeriksaan kadar asam urat serum dan pemeriksaan defisit neurologis menggunakan Skala Stroke Gajah Mada pada setiap subjek dalam fase akut stroke, diikuti sampai pada hari ke-7 dan dinilai kembali dengan SSGM. Subjek dinyatakan memiliki gejala klinik baik bila selisih skor SSGM hari ke-7 dengan skor SSGM saat masuk hari ke-1 bernilai positif, sebaliknya dinyatakan gejala klinik buruk bila beda skor 0 atau negatif atau pasien meninggal.

Pemeriksaan kadar asam urat serum menggunakan metode uricase dengan alat Vitros 250. Hiperurisemia jika kadar asam urat serum lebih besar dari 7 mg/dL di laki-laki atau lebih besar dari 6 mg/dL di wanita.¹⁷

HASIL DAN PEMBAHASAN

Jumlah pasien dalam penelitian ini berjumlah 78 orang. Tabel 1. menggambarkan karakteristik subjek penelitian berdasarkan tanda klinik pada pasien stroke infark. Terdapat 23 orang pasien stroke infark dengan tanda klinik buruk (29,5%), sedangkan pasien stroke dengan tanda klinik baik sebanyak 55 (70,5%).

Variabel jenis kelamin, umur, status merokok, suhu yang meningkat, kelainan jantung (EKG abnormal), dislipidemia, riwayat diabetes mellitus, riwayat hipertensi, riwayat penyakit jantung, dan riwayat stroke di pasien stroke infark menunjukkan hasil yang tidak berbeda bermakna terhadap gejala klinik stroke. Sementara adanya riwayat penyakit ginjal di pasien stroke infark menunjukkan hasil yang bermakna ($p=0,023$) dengan uji *Fisher's Exact*. Di penelitian ini didapatkan ada 3 pasien stroke infark dengan riwayat penyakit ginjal yang mengalami tanda klinik buruk dan tidak ada pasien stroke infark dengan riwayat penyakit ginjal yang mengalami tanda klinik baik.

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian berdasarkan tanda klinik stroke Infark

Variabel	Tanda buruk (n:23)		Tanda baik (n:55)		P
	n	%	n	%	
Jenis kelamin					
- Laki-laki	12	26,1	34	73,9	0,430
- wanita	11	34,4	21	65,6	
Umur					
- ≥ 65th	7	24,1	22	75,9	0,425
- < 65 th	16	34,4	33	67,3	
Status merokok					
- Merokok	4	24,1	15	75,9	0,296
- Tidak merokok	17	34	33	66	
Riwayat DM					
- Ya	8	32	17	78	0,738
- Tidak	15	28	38	72	
Riwayat Hipertensi					
- Ya	18	34,6	34	65,4	0,160
- Tidak	5	19,2	21	80,8	
Riwayat penyakit jantung					
- Ya	6	35,3	11	64,7	0,553
- Tidak	17	27,8	44	72,8	
Riwayat penyakit ginjal †					
- Ya	3	100	0	0	0,023 *
- Tidak	20	26,7	55	73,3	
Riwayat stroke					
- Ya	9	33,3	18	66,7	0,588
- Tidak	14	27,5	37	72,5	
Suhu meningkat †					
- Ya	4	57,1	3	42,8	0,186
- Tidak	19	26,8	52	73,2	
EKG					
- abnormal	10	33,3	20	66,7	0,283
- normal	13	27	35	73	
Dislipidemia †					
- Ya	3	75	1	25	0,074
- Tidak	20	27	54	73	
Skor SSGM awal					
- < 23	16	45,7	19	54,3	0,005*
- ≥23	7	16,3	36	83,7	
Luas lesi					
- ≥ 2 cm	14	25,9	40	74,1	0,363
- < 2 cm	8	36,4	14	63,6	

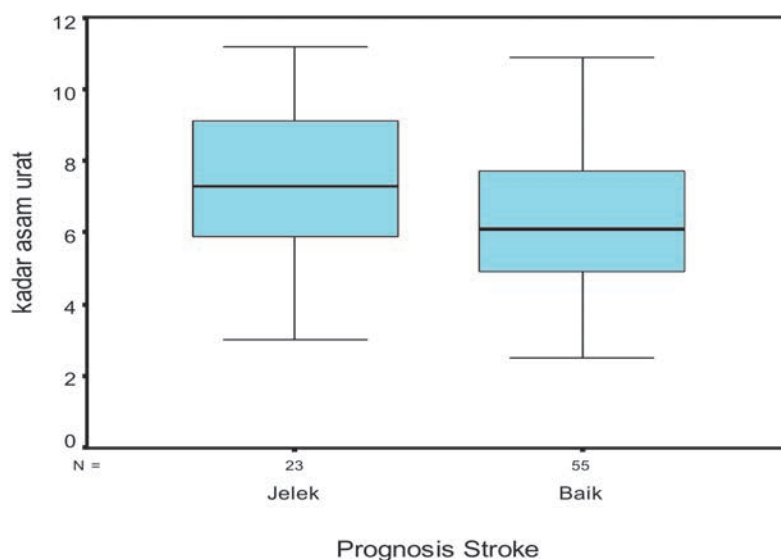
Uji *Chi square*, * signifikan bila $p < 0,05$; † : Uji *Fisher's Exact*, * signifikan bila $p < 0,05$

Tabel 2. Analisis univariat hiperurisemia terhadap tanda stroke infark

	Tanda buruk		Tanda baik		RR (IK95%)	p
	n	%	n	%		
Hiperurisemia (+)	15	38,4	24	61,6	1,875(0,900-3,908)	0,082
Hiperurisemia (-)	8	20,5	31	79,5		

Skor SSGM awal menunjukkan perbedaan yang bermakna terhadap gejala klinik stroke infark ($p = 0,005$). Pasien stroke infark dengan skor SSGM awal < 23 lebih banyak (45,7%) dibandingkan skor SSGM awal ≥ 23 (16,3%) pada kelompok tanda klinik buruk.

Perbandingan kadar asam urat serum saat pasien masuk ke rumah sakit terhadap gejala klinik dideskripsikan di gambar 1. Kadar asam urat serum pada pasien stroke infark dengan tanda buruk ($7,4 \pm 2,1$ mg/dL lebih tinggi dibandingkan rerata kadar asam urat serum pada pasien dengan keluaran



Gambar 1. Distribusi kadar asam urat berdasarkan tanda klinik strok infark

klinik baik ($6,5 \pm 2,1$ mg/dL), tetapi secara statistik tidak bermakna ($p = 0,077$)

Analisis univariat untuk masing-masing faktor prognostik dilakukan untuk mendapatkan *relative risk* (RR).

Tabel 3. Analisis univariat faktor prognostik strok infark

Faktor prognostik	RR	IK 95%	p
Jenis kelamin (laki-laki)	0,759	0,384–1,502	0,430
Umur ≥ 65 th	0,739	0,632–2,893	0,425
Merokok	0,619	0,239–2,605	0,296
DM	1,131	0,554–2,310	0,738
Riwayat hipertensi	1,800	0,753–4,304	0,160
Riwayat stroke	1,214	0,606–2,343	0,588
EKG abnormal	1,231	0,619–2,446	0,556
Luas lesi	0,859	0,604–1,223	0,363
Lokasi lesi	0,408	0,168–1,017	0,358
Hiperglikemia	1,076	0,521–2,186	0,562
Lekositosis	1,446	0,729–2,871	0,301
Hipertensi	1,049	0,525–2,094	0,892
Skor SSGM awal	2,808	1,303–6,053	0,005*

* signifikan bila $p < 0,05$

Hasil analisis univariat hiperurisemia sebagai faktor prognostik terhadap gejala buruk strok infark mempunyai nilai RR 1,875; IK 95% 0,900–3,908, $p = 0,082$. Hasil analisis univariat, hiperurisemia tidak terbukti sebagai faktor prognosis gejala strok infark.

Analisis univariat terhadap faktor prognostik lain yang dapat memengaruhi tanda klinik di penelitian ini adalah: skor SSGM awal pada saat serangan (onset) dengan nilai $p = 0,005$. Hasil penelitian Thursina (2003)¹⁶ menyatakan nilai SSGM pada saat

masuk rumah sakit secara bermakna memengaruhi gejala klinik nilai SSGM pada hari ke-7 onset.

Hasil analisis multivariat menggunakan regresi logistik dengan gejala klinik strok infark sebagai variabel dependen dan faktor prognostik sebagai variabel independen dinyatakan pada tabel 4. Variabel independen yang hasil analisis univariat

Tabel 4. Analisis multivariat faktor prognostik strok infark

Faktor prognostik	RR	IK 95%	p
Riwayat hipertensi	2,367	0,654–8,567	0,189
Hiperurisemia	2,159	0,684–6,816	0,158
Skor SSGM awal	4,690	1,534–14,343	0,007*

* signifikan bila $p < 0,05$

menghasilkan nilai $p < 0,25$, maka variabel tersebut langsung masuk ke tahap multivariat.¹⁸

Tabel 4 menunjukkan bahwa variabel hiperurisemia ($p = 0,158$) dan variabel riwayat hipertensi ($p = 0,189$) bukan merupakan faktor prognosis tanda strok infark. Variabel SSGM awal ($p = 0,007$) yang menunjukkan faktor prognostik untuk terjadinya tanda buruk strok infark.

Hasil penelitian ini berbeda dengan yang dilakukan oleh Weir *et al.* (2003)¹², di mana kadar asam urat serum saat *admission* merupakan prediktor independen terjadinya gejala strok yang lebih buruk dan kejadian strok ulang/penyakit kardiovaskuler lebih tinggi. Risiko kejadian penyakit vaskuler meningkat bersamaan dengan peningkatan kadar asam urat (*relative hazard* 1,27 tiap penambahan 0,1 mmol/L; 95% CI, 1,18–1,36).

Peneliti Wang (2001)⁹ menyatakan bahwa bahaya sesuai peningkatan setiap 50 $\mu\text{mol/L}$ asam urat serum adalah 1,14 (1,02–1,27, $p = 0,02$) untuk mortalitas kardiovaskuler dan 1,34 (1,14–1,57, $p < 0,001$) untuk *fatal stroke*. Cherubini *et al.* (2000)^{8,9} melakukan penelitian peran antioksidan terhadap gejala klinik stroke iskemik. Periode pengamatan dilakukan selama 7 hari. Kadar asam urat meningkat secara bermakna di kelompok gejala buruk ($p = 0,001$).

Hasil penelitian yang berbeda ini mungkin disebabkan jumlah sampel yang lebih sedikit di penelitian ini dibandingkan penelitian Weir *et al.* (2003)¹² dan Wang *et al.*⁹ (2001) di mana jumlah sampel sebesar 2498 dan 1873. Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini sama dengan penelitian Weir *et al.* (2003) dan Wang *et al.* (2001)⁹ tetapi periode pengamatan pasien stroke infark yang berbeda. Pada penelitian ini periode pengamatan adalah 7 hari, sedangkan penelitian Weir *et al.* (2003)¹² melakukan pengamatan dalam 90 hari, demikian juga pada penelitian Wang *et al.* (2001)⁹ selama 3 tahun. Faktor lain yang menyebabkan perbedaan ini adalah karena *cut off point* hiperurisemia yang digunakan dalam penelitian ini menurut acuan luar negeri, sebaiknya menggunakan acuan untuk orang Indonesia.

SIMPULAN DAN SARAN

Di penelitian ini, hiperurisemia belum terbukti sebagai faktor prognostik terhadap gejala klinik stroke infark. Perlu dilakukan kajian lebih dalam mengenai hiperurisemia sebagai faktor prognosis yang tak terikat terhadap gejala klinik stroke infark dengan memperhatikan jumlah sampel, memperpanjang waktu penelitian dan periode pengamatan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dhamija RK, Mittal S, & Bansal BC. Trends in Clinico-Epidemiological Correlates of Stroke in the Community. *Journal of Indian Academy of Clinical Medicine*, 2000; 5(1): 27–31.

2. Japardi S. Patofisiologi Stroke Infark Akibat Tromboemboli. Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. 2002.
3. Banerjee TK, & Kumar S. Epidemiology of Stroke in India. *Neurology Asia*, 2006; 11: 1–4.
4. Sinta M, & Sutarni S. Mortalitas Stroke di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta Januari 1994 - Desember 1995. *Pertemuan Regional XIV PERDOSI*. Magelang. 1997.
5. Hier & Eldestein. Deriving Clinical Prediction Rules From Stroke Research. *Stroke* 1991; 22: 1431–1436.
6. Asmedi A. & Lamsudin R. Prognosis Stroke, dalam: *Manajemen Stroke Mutakhir*. Berita Kedokteran Masyarakat 1999; (XIV): 89–94.
7. Letho S, Niskanen L, Ronnemaa T, & Laakso M. Serum Uric Acid is Strong Predictor of Stroke in Patients with Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Stroke* 1998; 29: 635–639.
8. Cherubini A, Polidori MC, Bregnocchi M, Pezzuto S, Cecchetti R, Ingegnì T, et al. Antioxidant Profile and Early Keluaran in Stroke Patients. *Stroke* 2000; 31: 2295–2300.
9. Wang JG, Staessen JA, Fagard RH, Birkenhager WH, Gong L & Liu L. Prognostic Significance of Serum Creatinine and Uric Acid in Older Chinese Patients With Isolated Systolic Hypertension. *Hypertension* 2001; 37: 1069–1074.
10. Kanellis J, & Johnson RJ. Elevated Uric Acid and Ischemic Stroke: Accumulating Evidence That It Is Injurious and Not Neuroprotective. *Stroke* 2003; 34: 1956–1957.
11. Newman EJ, Rahman FS, Lees KR, Weir CJ, Walters MR. Elevated Serum Urate Concentration Independently Predicts Poor Keluaran Following Stroke in Patients with Diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews* 2005; 22: 79–82.
12. Weir CJ, Muir SW, Walters MR, Lees KR. Serum Urate as an Independent Predictor of Poor Outcome and Future Vascular Events After Acute Stroke. *Stroke* 2003; 34: 1951–1956.
13. Chamorro A, Obach V, Carvera A, Revilla M, Deulofeu R, Aponte JH. Prognostic Significance of Uric Acid Serum Concentration in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33: 1048–1052.
14. Waring WS. Uric Acid: an Important Antioxidant in Acute Ischaemic Stroke. *Q J Med* 2002; 95: 691–693.
15. Simoyi MF, Dyke KV, Klandorf H. Manipulation of Plasma Uric Acid in Boliler Chicks and its Effect on Leukocyte Oxidative Activity. *J. Physiol Regulatory Integrative Comp. Physiol* 2002; 282: R791–R 796.
16. Thursina C. Nilai Skala Stroke Gadjah Mada Saat Masuk Rumah Sakit Sebagai Prediktor Keluaran Defisit Neurologis Pada Penderita Stroke. Laporan Penelitian. Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UGM. Yogyakarta. 2003.
17. Lamb E, & Newman DJ. *Kidney Function Test* (in:) Burtis CA, Ashwood ER, Prince CP, Tietz Text Book of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, fourth edition., USA, Elsevier Saunders, 2006; 804–808.
18. Hastono SP. *Basic Data Analysis for Health Research Training*. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. 2006.