

## PERBANDINGAN PROFIL GLUKOSA DARAH PASIEN STROKE ISKEMIK DAN STROKE HEMORAGIK DI RSUP FATMAWATI TAHUN 2018

Intan Rahma Husna<sup>1</sup>, Riezky Valentina Astari<sup>2</sup>, Tuty Rizkianti<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Kedokteran Program Sarjana, FK UPN Veteran Jakarta

Email: intanrhusna@gmail.com

<sup>2</sup> Departemen Saraf, FK UPN Veteran Jakarta

Email: riezky.valentina@yahoo.co.id

<sup>3</sup>Departemen Patologi Klinik, FK UPN Veteran Jakarta

Email: rizkianti75@gmail.com

Masuk: 18-06-2020, revisi: 08-10-2020, diterima untuk diterbitkan: 30-04-2021

---

### ABSTRAK

Stroke adalah kematian sel-sel otak akibat hilangnya pasokan darah dan oksigen ke otak karena adanya hambatan atau ruptur arteri yang menuju otak. Pada stroke fase akut dapat terjadi hiperglikemia reaktif yang dapat memperburuk keluaran klinis dan prognosis stroke. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui dan membandingkan profil glukosa darah antara stroke iskemik dan stroke hemoragik. Penelitian ini bersifat analitik observasional dengan desain potong lintang dan pemilihan sampel *consecutive sampling*. Data didapat dari rekam medis periode Januari-Desember 2018 di RSUP Fatmawati dengan masing-masing kelompok stroke sebanyak 74 sampel. Pengolahan data dilakukan dengan program SPSS tahun 2017. Uji Mann-Whitney menunjukkan adanya perbedaan bermakna kadar Glukosa Darah Sewaktu stroke iskemik dengan stroke hemoragik ( $p = 0,024$ ), dengan nilai median Glukosa Darah Sewaktu stroke iskemik adalah 115,50 mg/dL dan stroke hemoragik adalah 136,50 mg/dL. Hasil juga menunjukkan adanya perbedaan bermakna kadar Glukosa Darah Puasa antara stroke iskemik dan stroke hemoragik ( $p = 0,042$ ), dengan nilai median Glukosa Darah Puasa stroke iskemik adalah 116,50 mg/dL dan stroke hemoragik adalah 125,50 mg/dL, serta adanya perbedaan bermakna kadar Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial antara stroke iskemik dan stroke hemoragik ( $p = 0,028$ ), dengan nilai median Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial stroke iskemik adalah 130 mg/dL dan stroke hemoragik adalah 147,50 mg/dL.

**Kata Kunci:** Stroke Iskemik; Stroke Hemoragik; Glukosa Darah Sewaktu; Glukosa Darah Puasa; Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial

### ABSTRACT

*Stroke is the death of brain cells due to lack of blood flow and oxygen to the brain by blockage or rupture of an artery. Stress hyperglycemia in acute stroke may worsen the clinical outcome and the prognosis of stroke. The purpose of this study is to find out and compare blood glucose profile between ischemic stroke and hemorrhagic stroke. This is an observational analytic cross-sectional research using consecutive sampling. Data was obtained through medical record from January to December 2018 in RSUP Fatmawati with each group of stroke consisting of 74 samples. Data was processed using SPSS 2017. Mann-Whitney test shows a significant difference in random blood glucose levels between ischemic stroke and hemorrhagic stroke ( $p = 0.024$ ), with the median value of random blood glucose level during ischemic stroke is 115.50 mg / dL and hemorrhagic stroke is 136.50 mg / dL. The results also shows a significant difference in fasting blood glucose levels between ischemic stroke and hemorrhagic stroke ( $p = 0.042$ ), with the median value of fasting blood glucose level for ischemic stroke is 116.50 mg / dL and hemorrhagic stroke is 125.50 mg / dL. A significant difference is also seen in 2 hours post-prandial glucose level between ischemic stroke and hemorrhagic stroke ( $p = 0.028$ ), with the median value of 2 hours post-prandial glucose level of ischemic stroke is 130 mg / dL and hemorrhagic stroke is 147.50 mg / dL.*

**Keywords:** Ischemic Stroke; Hemorrhagic Stroke; Random Blood Glucose; Fasting Blood Glucose; 2 Hour Post-Prandial Blood Glucose

## 1. PENDAHULUAN

### Latar Belakang

Stroke merupakan kematian mendadak sel-sel otak yang dikarenakan oleh kurang atau hilangnya pasokan oksigen yang dibawa oleh aliran darah ke otak akibat hambatan atau ruptur arteri ke otak (WHO, 2016). Stroke merupakan penyebab nomor dua kematian dan penyebab utama disabilitas di dunia (Benjamin, 2018). Di Indonesia pada survei tahun 2018, prevalensi stroke mengalami peningkatan, yaitu sebanyak 10,9%, dibandingkan dengan tahun 2013, yaitu sebanyak 7% (Kementerian Kesehatan RI, 2018). Stroke dibagi menjadi dua tipe, yaitu stroke hemoragik (20%) dan stroke iskemik (80%) (Ojaghaghghi et. al., 2017).

Pasien stroke memiliki insidensi tinggi untuk mengalami hiperglikemia reaktif (Al-Weshahy et. al., 2017). Hiperglikemia reaktif pada stroke fase akut merupakan akibat dari adanya inflamasi yang kemudian akan mengaktivasi *hypothalamic-pituitary-adrenal axis* (HPA axis) melalui integrasi dari sitokin proinflamasi (Indiyarti, 2011). Hiperglikemia reaktif dapat memperburuk keluaran klinis pasien stroke. Peningkatan kadar glukosa darah dapat meningkatkan volume infark dan risiko transformasi hemoragik pada stroke iskemik (Mi et. al., 2018). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Al-Weshahy et. al. (2017), pasien stroke dengan hiperglikemia memiliki rata-rata untuk mengalami komplikasi akut, skor NIHSS, lama tinggal di rumah sakit dan ICU, serta rata-rata mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien stroke tanpa hiperglikemia. Maka dari itu, pemeriksaan glukosa darah pada pasien stroke akut diharapkan dapat membantu memperkirakan keluaran klinis dan prognosis pasien stroke.

Berdasarkan penelitian Indiyarti (2011) didapatkan hasil rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pada penderita stroke hemoragik lebih tinggi dibandingkan dengan penderita stroke iskemik, dimana rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pasien stroke hemoragik  $134,3 \pm 28,3$  mg/dL dan stroke iskemik  $107,2 \pm 21,9$  mg/dL. Indiyarti (2011) juga menemukan bahwa pasien stroke hemoragik mengalami defisit neurologik yang lebih berat dibandingkan dengan pasien stroke iskemik. Dwiputra et. al. (2016) juga melakukan penelitian yang sama dan didapatkan rata-rata kadar glukosa darah sewaktu stroke hemoragik 125 mg/dL dan stroke iskemik 110,5mg/dL. Pada penelitian Snarska et. al. (2016) didapatkan rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pada pasien stroke iskemik  $124,31 \pm 60,71$  dan rata-rata kadar glukosa darah sewaktu pada pasien stroke hemoragik adalah  $121,36 \pm 43,56$ .

Rumah Sakit Umum Pusat Fatmawati (RSUP Fatmawati) merupakan salah satu rumah sakit rujukan puskesmas di daerah Jakarta Selatan yang memiliki Poli Saraf yang melayani pasien yang terdiagnosa stroke, sehingga sampel yang dibutuhkan akan cukup banyak ditemukan. Berdasarkan uraian diatas, peneliti merasa tertarik untuk melakukan penelitian tentang perbandingan profil glukosa darah pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik di RSUP Fatmawati tahun 2018.

### Rumusan Masalah

Prevalensi stroke di Indonesia masih cukup tinggi. Hiperglikemia reaktif seringkali ditemukan pada pasien stroke fase akut dan dapat memperburuk keluaran klinis dan prognosis stroke. Pada penelitian ini, peneliti ingin membandingkan profil glukosa darah antara stroke iskemik fase akut dan stroke hemoragik fase akut. Rumusan masalah pada penelitian ini adalah “Adakah perbedaan antara profil glukosa darah pada pasien stroke iskemik dan hemoragik di RSUP Fatmawati pada tahun 2018?”.

## 2. METODE PENELITIAN

### Desain Penelitian

Rancangan penelitian ini adalah analitik observasional menggunakan desain penelitian *cross sectional*.

### Populasi dan Sampel

Populasi dari penelitian ini adalah seluruh data pasien stroke yang dirawat di RSUP Fatmawati periode Januari – Desember tahun 2018.

Sampel dari penelitian ini adalah subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang dipilih sampai jumlah sampel yang diperlukan terpenuhi.

Kriteria inklusi pemilihan sampel adalah: (i) semua penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik yang telah didiagnosis oleh dokter ahli neurologi; (ii) penderita stroke serangan pertama, (iii) penderita stroke yang berusia 45 – 65 tahun, (iv) penderita stroke yang memiliki data glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa, dan glukosa darah 2 jam post-prandial. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah: (i) pasien stroke yang menggunakan terapi yang mempengaruhi kadar glukosa darah, seperti steroid, insulin, metformin, dll.

### Pengambilan Sampel

Metode pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode *consecutive sampling*.

### Prosedur Penelitian

Peneliti melakukan pengambilan sampel di Instalasi Rekam Medis dan Informasi Kesehatan Rumah Sakit di RSUP Fatmawati dan mencatat data yang diperlukan oleh peneliti. Data kemudian diolah menggunakan *software SPSS* dan hasilnya dianalisis.

## 3. HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian dilakukan di RSUP Fatmawati dengan menggunakan rekam medis pasien stroke periode Januari - Desember Tahun 2018. Total sampel yang dibutuhkan adalah 148 sampel, terbagi menjadi 74 sampel stroke iskemik dan 74 sampel stroke hemoragik yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Data yang diperoleh kemudian diolah dan dianalisis secara univariat dan bivariat.

### Distribusi Kasus Stroke Berdasarkan Rentang Usia dan Jenis Kelamin

Berdasarkan usia, jumlah penderita stroke iskemik ditemukan paling banyak pada kategori usia >55 tahun (N: 52; 70,27%). Begitu pula pada stroke hemoragik, penderita stroke hemoragik paling banyak ditemukan pada kategori usia > 55 tahun (N: 44; 59,46%). Berdasarkan jenis kelamin, penderita stroke iskemik laki-laki lebih banyak ditemukan dibandingkan dengan perempuan, yaitu sebanyak 46 orang (62,20%). Pada stroke hemoragik, penderita laki-laki juga ditemukan lebih banyak daripada penderita stroke hemoragik perempuan, yaitu sebanyak 42 orang (56,80%). Distribusi kasus stroke di RSUP Fatmawati Tahun 2018 berdasarkan rentang usia dan jenis kelamin dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Kasus Stroke Berdasarkan Rentang Usia dan Jenis Kelamin

	Stroke Iskemik (n = 74)		Stroke Hemoragik (n = 74)		Total	
	Frekuensi (N)	Presentase (%)	Frekuensi (N)	Presentase (%)	Frekuensi (N)	Presentase (%)
<b>Umur</b>	< 55	22	29,73	30	40,54	52
	> 55	52	70,27	44	59,46	96
<b>Jenis Kelamin</b>	Laki-Laki	46	62,20	42	56,80	88
	Perempuan	28	37,80	32	43,20	60

### Hasil Analisis Data Glukosa Darah Sewaktu, Glukosa Darah Puasa, dan Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial dengan Uji Mann-Whitney U

Uji *Kolmogorov-Smirnov* dilakukan untuk menguji distribusi data GDS, GDP, dan GD2PP pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik menggunakan *software SPSS* dan didapatkan hasil *p value* <0,05, maka data tidak berdistribusi normal. Sehingga, uji *Mann-whitney U* digunakan untuk menganalisis data, karena syarat penggunaan uji *t-independent* tidak terpenuhi. Karena distribusi data tidak normal, untuk mempresentasikan data glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa, dan glukosa darah 2 jam post-prandial, nilai pemasukan yang digunakan adalah Median dengan nilai penyebaran Minimum-Maximum. Jika data berdistribusi normal, maka nilai pemasukan dan penyebaran yang digunakan adalah Mean dan Standar Deviasi.

Berdasarkan hasil analisis data kadar glukosa darah sewaktu, nilai median GDS pada stroke iskemik adalah 115,50 mg/dL (75 mg/dL – 233 mg/dL). Pada stroke hemoragik, nilai median GDS adalah 136,50 mg/dL (91 mg/dL – 230 mg/dL). Pada uji *Mann-Whitney U*, *p value* GDS <0,05 (*p* = 0,024). Hasil dikatakan terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah sewaktu antara stroke iskemik dan stroke hemoragik jika nilai *p value* <0,05. Maka, berdasarkan hasil uji analisis data GDS pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah sewaktu antara pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

Berdasarkan uji *Mann-Whitney U*, *p value* GDP adalah <0,05 (*p* = 0,042). Maka, berdasarkan hasil uji analisis GDP pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah puasa pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, dengan nilai median kadar GDP pasien stroke hemoragik lebih tinggi secara bermakna sebesar 125,50 mg/dL (81 mg/dL – 279 mg/dL) dan nilai median kadar GDP pasien stroke iskemik adalah 116,50 mg/dL (70 mg/dL – 212 mg/dL).

*P value* untuk GD2PP adalah <0,05 (*p* = 0,028). Maka, terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah 2 jam post-prandial pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, dengan nilai median kadar GD2PP pasien stroke hemoragik adalah 147,50 mg/dL (100 mg/dL – 345 mg/dL) dan nilai median kadar GD2PP pasien stroke iskemik adalah 130 mg/dL (80 mg/dL – 299 mg/dL). Hasil analisis data glukosa darah sewaktu, glukosa darah puasa, dan glukosa darah 2 jam post-prandial dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Hasil Analisis Data Glukosa Darah Sewaktu, Glukosa Darah Puasa, dan Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial dengan Uji *Mann-Whitney U*

	Stroke Iskemik (n = 74)	Stroke Hemoragik (n = 74)	Nilai p
Glukosa Darah Sewaktu (mg/dL)	115,50 (75 – 233)	136,50 (91 – 230)	0.024
Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	116,50 (70 – 212)	125,50 (81 – 279)	0.042
Glukosa Darah 2 Jam Post-Prandial (mg/dL)	130 (80 – 299)	147,50 (100 – 345)	0.028

## Pembahasan

Berdasarkan data 74 pasien stroke iskemik dan 74 pasien stroke hemoragik yang diambil dari rekam medis RSUP Fatmawati periode Januari – Desember 2018, penderita stroke iskemik maupun stroke hemoragik paling banyak ditemukan pada kategori usia > 55 tahun (N: 96; 64,86%), dengan pasien stroke iskemik sebanyak 52 pasien (70,27%) dan stroke hemoragik sebanyak 44 pasien (59,46%). Yousufuddin et. al. (2019) mengemukakan bahwa insidensi stroke meningkat cepat seiring pertambahan usia, 2 kali lipat lebih banyak setiap dekade setelah umur 55 tahun. Semakin bertambah umur seseorang, semakin meningkat risiko terjadinya stroke (Nastiti, 2012). Peningkatan umur berhubungan dengan kemunduran fungsi dari berbagai organ tubuh, termasuk pembuluh darah. Pembuluh darah menjadi tidak elastis, sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan penurunan aliran darah ke otak (Sofyan et. al., 2015). Peningkatan insidensi stroke pada populasi yang lebih tua juga dipengaruhi oleh peningkatan prevalensi penyakit-penyakit, seperti obesitas, diabetes tipe-2, hipertensi, dan hipercolesterolemia seiring bertambahnya usia (Roy-O'Reilly, 2018).

Berdasarkan jenis kelamin, dari total 148 pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, penderita laki-laki ditemukan lebih banyak dibandingkan dengan perempuan, yaitu sebanyak 88 pasien (59,50%), dimana penderita stroke iskemik laki-laki sebanyak 46 orang (62,20%) dan penderita stroke hemoragik laki-laki sebanyak 42 orang (56,80%). Hal ini juga sesuai dengan data dari Riset Kesehatan Dasar (Kementerian Kesehatan RI, 2018) bahwa penduduk laki-laki lebih banyak terdiagnosis stroke dibandingkan dengan perempuan, dimana penderita stroke laki-laki ditemukan sebanyak 11% dan perempuan sebanyak 10,9%. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Barker-Collo et. al. (2015), di tahun 2013, insidensi stroke iskemik dan stroke hemoragik (per 100 000) lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan oleh adanya efek estrogen pada sirkulasi otak pada perempuan. Estrogen memberikan proteksi kepada banyak jaringan, termasuk otak, sel adiposa, jantung, dan pembuluh darah (Roy-O'Reilly, 2018). Estrogen berperan sebagai antiaterogenik dengan menyebabkan relaksasi vaskular dengan merangsang pengeluaran substansi vasodilator yang berasal dari endotel, yaitu *nitric oxide* (NO) (Nevzati et. al., 2015). Estrogen juga dapat secara langsung mencegah terjadinya stroke iskemik dengan menyebabkan vasodilatasi pada arteri koroner dan memberikan proteksi pada saraf otak dan sel glia selama terjadi stroke iskemik (Roy-O'Reilly, 2018).

Berdasarkan hasil analisis data kadar glukosa darah sewaktu, nilai median GDS stroke iskemik adalah 115,50 mg/dL (75 mg/dL – 233 mg/dL) dan nilai median GDS stroke hemoragik adalah 136,50 mg/dL (91 mg/dL – 230 mg/dL) dengan *p value* GDS <0,05 (*p* = 0,024). Maka hipotesis

penelitian (H1) diterima, yaitu terdapat perbedaan antara kadar glukosa darah sewaktu pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik di RSUP Fatmawati tahun 2018. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Indiyarti (2011), bahwa kadar GDS pasien stroke hemoragik lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan kadar GDS pasien stroke iskemik, dengan *p value* 0,000 dan rata-rata kadar GDS pasien stroke hemoragik sebesar 134,3 mg/dL dan rata-rata kadar GDS pasien stroke iskemik sebesar 107,2 mg/dL. Begitu juga dengan penelitian yang dilakukan oleh Dwiputra (2016), terdapat perbedaan bermakna kadar GDS pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik dengan *p value* sebesar 0,02 dengan nilai median kadar GDS pasien stroke iskemik sebesar 110,5 mg/dL dan nilai median kadar GDS pasien stroke hemoragik lebih tinggi secara bermakna sebesar 125 mg/dL. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Al-Weshahy et. al. (2017), hiperglikemi pasca stroke memiliki rata-rata lebih tinggi untuk memiliki komplikasi akut (9,7% mengalami perparahan signifikan pada edem otak, 17,7% mengalami transformasi hemoragik, dan 2,4% mengalami perubahan hidrosefalus) dibandingkan dengan pasien stroke tanpa hiperglikemi. Dari 20 pasien stroke tanpa hiperglikemi (kadar GDS normal saat masuk rumah sakit), tidak ada satupun pasien yang mengalami komplikasi akut.

Pasien dengan hiperglikemi juga memiliki skor NIHSS lebih tinggi dibandingkan dengan pasien stroke tanpa hiperglikemi ( $14,9 \pm 5,9$  vs.  $7,8 \pm 3,5$ , *p* = 0,000). Pasien dengan hiperglikemi dirawat di rumah sakit lebih lama dibandingkan dengan pasien tanpa hiperglikemi ( $15,4$  hari ± 7,0 vs.  $9,5$  hari ± 4,0, *p* = 0,008). Begitu juga dengan lama tinggal di ICU (*Intensive Care Unit*), pasien stroke dengan hiperglikemi dirawat di ICU lebih lama dibandingkan dengan pasien stroke tanpa hiperglikemi ( $12,5$  hari ± 9,1 vs.  $3,0$  hari ± 4,2, *p* = <0,001). Pasien stroke dengan hiperglikemi juga memiliki mortalitas lebih tinggi dibandingkan dengan pasien stroke tanpa hiperglikemi ( $65,9\%$  vs.  $5\%$ , *p* = <0,000). Pada penelitian yang dilakukan oleh Mi et. al. (2018), hiperglikemia persisten pasca stroke berhubungan dengan tingkat mortalitas pada hari ke-30 pasca serangan stroke iskemik (n: 12; 40%; *p* = 0,000). Hiperglikemia persisten juga memiliki risiko tertinggi untuk menyebabkan transformasi hemoragik dalam 7 hari pasca stroke (n: 13; 43,3%; *p* = 0,001). Transformasi hemoragik dapat disebabkan oleh kerusakan pada *blood-brain barrier* dan kematian sel saraf. Hal ini dapat terjadi akibat peningkatan ROS (*Reactive Oxygen Species*) yang disebabkan oleh disfungsi mitokondria akibat hiperglikemi. Hal ini menunjukkan kadar glukosa darah yang tinggi selama serangan stroke iskemik akut harus ditatalaksana dengan hati-hati (Mi et. al., 2018). Namun, sampai saat ini, belum ada penelitian yang melaporkan efek dari penurunan kadar glukosa terhadap keluaran klinis dari stroke (Mi et. al., 2018). Pasca terjadinya stroke akut, kerusakan jaringan dan darah yang berada di jaringan akan memicu timbulnya reaksi inflamasi. Sitokin inflamasi kemudian mengaktifkan HPA axis, sehingga kadar kortisol dalam darah meningkat, meningkatkan gluconeogenesis dan meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Indiyarti, 2011).

Dari uji *Mann-Whitney U*, GDP pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik memiliki *p value* <0,05 (*p* = 0,042). Maka, hipotesis (H1) diterima, yaitu terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah puasa pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, dengan nilai median kadar GDP pasien stroke hemoragik lebih tinggi secara bermakna sebesar 125,50 mg/dL (81 mg/dL – 279 mg/dL) dan nilai median kadar GDP pasien stroke iskemik adalah 116,50 mg/dL (70 mg/dL – 212 mg/dL). Pemeriksaan glukosa darah puasa pasca serangan stroke perlu dilakukan. Peningkatan kadar glukosa darah puasa pasca serangan stroke mengindikasikan peningkatan risiko disabilitas dan keluaran fungsional yang buruk (Xue et. al., 2017; Yao et. al., 2016). Pada penelitian yang dilakukan oleh Xue et. al., kadar glukosa darah puasa pada pasien dengan stroke ringan (NIHSS <5) lebih rendah dibandingkan dengan stroke sedang (NIHSS 5 – 15) dan parah

(NIHHS 21 – 42), dimana pada stroke ringan didapatkan nilai median kadar glukosa darah puasa sebesar 90,99 mg/dL (84,50 mg/dL – 110,63 mg/dL) dan pada stroke sedang – parah nilai median GDP sebesar 106,67 mg/dL (96,58 mg/dL – 133,87 mg/dL) dengan  $p$  value <0,001. Kadar glukosa darah puasa juga ditemukan lebih tinggi berdasarkan skor *Modified Ranking Scale of Neurologic Disability* (mRS) pada keluaran fungsional yang buruk (mRS 3- 6 poin) dibandingkan dengan yang keluaran baik (mRS 0 – 2), dimana pada keluaran fungsional buruk didapatkan nilai median kadar GDP sebesar 119,28 mg/dL (105,41 mg/dL – 141,62 mg/dL) dan nilai median kadar GDP pada keluaran fungsional baik sebesar 92,61 mg/dL (80,18 mg/dL – 112,43 mg/dL) dengan  $p$  value <0,001. Kadar glukosa darah puasa juga berhubungan dengan volume infark pada otak, dimana kelompok pasien stroke dengan keluaran fungsional buruk memiliki nilai median volume infark sebesar 36 mL (18 mL – 47 mL) dan kelompok pasien stroke dengan keluaran fungsional baik memiliki nilai median volume infark sebesar 21 mL (8 mL – 30 mL), dengan  $p$  value = 0,001 (Xue et. al., 2017). Peningkatan kadar glukosa darah diakibatkan oleh reaksi inflamasi akibat adanya kerusakan jaringan. Reaksi inflamasi akan mengaktifkan HPA axis dan meningkatkan produksi kortisol. Peningkatan kortisol memicu peningkatan dari glukoneogenesis (Indiyarti, 2011).

$P$  value untuk GD2PP adalah <0,05 ( $p$  = 0,028). Maka, hipotesis (H1) dapat diterima, yaitu terdapat perbedaan bermakna kadar glukosa darah 2 jam post-prandial pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik, dengan nilai median kadar GD2PP pasien stroke hemoragik adalah 147,50 mg/dL (100 mg/dL – 345 mg/dL) dan nilai median kadar GD2PP pasien stroke iskemik adalah 130 mg/dL (80 mg/dL – 299 mg/dL). Sebagai tambahan pemeriksaan GDP, GD2PP menjadi indikator lain yang digunakan untuk mengevaluasi metabolisme glukosa. Di China, peningkatan GD2PP ditemukan pada 85,8% pasien setelah serangan stroke iskemik (Liu et. al., 2018). Pada penelitian yang dilakukan oleh Liu et. al. (2018), dari 174 sample, terdapat 49 pasien (28,2%) dengan GD2PP <180,18 mg/dL dan 125 pasien (71,8%) dengan GD2PP >180,18 mg/dL ( $126,85 \text{ mg/dL} \pm 1,52$  vs.  $269,19 \text{ mg/dL} \pm 4,48$ ,  $p$  <0,001). Sampel juga dikelompokkan berdasarkan kuartil; GD2PP <160,36 mg/dL, GD2PP ≥160,36 mg/dL, GD2PP ≥ 219,01 mg/dL, GD2PP ≥272,80 mg/dL ( $120 \text{ mg/dL} \pm 1,27$  vs.  $194,95 \text{ mg/dL} \pm 0,85$  vs.  $245,59 \text{ mg/dL} \pm 0,90$  vs.  $354,59 \pm 4,45$ ;  $p$  <0,001). Penelitian ini juga menemukan bahwa kenaikan GDP berbanding lurus dengan kenaikan GD2PP, dimana pada GD2PP <160,36 mg/dL rata-rata kadar GDP sebesar  $112,97 \text{ mg/dL} \pm 1,12$ , GD2PP ≥160,36 mg/dL memiliki rata-rata kadar GDP sebesar  $127,39 \text{ mg/dL} \pm 1,81$ , GD2PP ≥ 219,01 mg/dL memiliki nilai rata-rata kadar GDP sebesar  $153,69 \text{ mg/dL} \pm 2,29$ , dan GD2PP ≥272,80 mg/dL memiliki nilai rata-rata GDP sebesar  $190,99 \text{ mg/dL} \pm 4,83$ , dengan  $p$  <0,001. Hubungan GD2PP dengan keluaran fungsional pada pasien pasca serangan stroke masih belum dipahami (Liu et. al., 2018).

Pada pasien pasca serangan stroke, terdapat serangkaian kejadian yang menyebabkan kenaikan dari glukosa darah. Terdapat beberapa teori yang dapat menerangkan mengapa profil glukosa darah pasien stroke hemoragik lebih tinggi dibandingkan dengan stroke iskemik. Pada stroke hemoragik, stres terjadi lebih besar dan lebih kuat. Hal ini disebabkan oleh kerusakan jaringan dan darah yang berada di jaringan yang bersifat toksik yang kemudian menyebabkan inflamasi. Inflamasi akan mengaktifasi aksis *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) melalui aksi integrasi sitokin proinflammatori (Indiyarti, 2011). Neuron di nukleus paraventrikular yang ada di hipotalamus memproduksi *corticotrophin releasing hormone* (CRH) ke dalam pembuluh darah yang menghubungkan hipotalamus dengan kelenjar hipofisis. CRH akan menstimulasi hipofisis anterior untuk mensekresi *adrenocorticotropic hormone* (ACTH) dan akan mengirim sinyal ke korteks adrenal zona fasikulata untuk memproduksi kortisol (Stephens et. al., 2012). Kortisol

berperan dalam peningkatan gluconeogenesis dan dengan demikian, meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Thau, 2019). Pada stroke hemoragik, peningkatan tekanan intrakranial dan intraserebral juga terjadi lebih cepat dibandingkan dengan stroke iskemik (Indiyarti, 2011). Peningkatan tekanan intrakranial akan menyebabkan apoptosis jaringan dan peningkatan level caspase-3 dan menimbulkan kerusakan jaringan yang lebih parah (Tan et. al., 2017).

## 4. KESIMPULAN DAN SARAN

### Kesimpulan

Stroke iskemik di RSUP Fatmawati tahun 2018 ditemukan paling banyak pada usia >55 tahun (n: 52; 70,27%) dan jenis kelamin laki-laki (n: 46; 62,20%), begitu juga dengan stroke hemoragik yang ditemukan paling banyak pada usia >55 tahun (n: 44; 59,46%) dan jenis kelamin laki-laki (n: 42; 56,80%). Terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar GDS pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik (*p value* = 0,024), dengan nilai median Glukosa Darah Sewaktu pada pasien stroke iskemik adalah 115,50 mg/dL (75 mg/dL – 233 mg/dL) dan pada pasien stroke hemoragik adalah 136,50 mg/dL (91 mg/dL – 230 mg/dL). Uji Mann-Whitney menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara kadar GDP pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik (*p value* = 0,042), dimana nilai median Glukosa Darah Puasa pada pasien stroke iskemik adalah 116,50 mg/dL (70 mg/dL – 212 mg/dL) dan pada pasien stroke hemoragik adalah 125,50 mg/dL (81 mg/dL – 279 mg/dL). Hasil juga menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna antara kadar GD2PP pasien stroke iskemik dan pasien stroke hemoragik (*p value* = 0,028), dengan nilai median Glukosa Darah 2 jam Post-Prandial pada pasien stroke iskemik di RSUP Fatmawati tahun 2018 adalah 130 mg/dL (80 mg/dL – 299 mg/dL) dan pada pasien stroke hemoragik adalah 147,50 mg/dL (100 mg/dL – 345 mg/dL).

### Saran

RSUP Fatmawati dapat menggunakan hasil pemeriksaan profil glukosa darah pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik untuk menjadi prediktor tingkat angka kematian dan kecacatan pasien stroke serta dapat menjadi prediktor untuk prognosis. Peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian serupa dengan memperhatikan keluaran klinis dan prognosis dari stroke iskemik dan stroke hemoragik berdasarkan perbedaan profil glukosa darah.

## REFERENSI

- Al-Weshayah, A., El-Sherif, R., Selim, K.A.A., & Heikal, A. (2017). Short term outcome of patients with hyperglycemia and acute stroke. *The Egyptian Journal of Critical Care Medicine*, 5(3), 93 – 98.
- Benjamin, E.J. (2018). Heart Disease and Stroke Statistic – 2018 Update: A Report From the American Heart Association. American Heart Association.
- Dwiputra I, Nurimaba N, Nurhayati E. (2016). Perbedaan Kadar Gula Darah Sewaktu pada stroke Iskemik Aterotrombotik dan Hemoragik Intracerebral di RSAU Dr. M. Salamun Bandung Tahun 2015.
- Indiyarti, R. (2011). Perbandingan kadar gula darah sewaktu pada kedua jenis stroke. Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). Riset Kesehatan Dasar, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, dan Pusat Data dan Informasi Jakarta.

- Liu, J., Hou, D., Gao, Y., & Wu, J. (2018). No Association between Elevated 2-h Postprandial Blood Glucose Levels and Functional Outcomes of Small-Artery Occlusion in Patients with Diabetes. *Front Neurol*, 9, 93.
- Mi, D., Wang, P., Yang, B., Pu, Y., Yang, Z., & Liu, L. (2018). Correlation of Hyperglycemia with Mortality after Acute Ischemic Stroke. *Ther Adv Neurol Disord*, 11.
- Nastiti, D. (2012). Gambaran Faktor Risiko Kejadian Stroke pada Pasien Stroke Rawat Inap di Rumah Sakit Krakatau Medika Tahun 2011.
- Nevzati, E., Shafiqi, M., Bakhtian, K.D., Treiber, H., Fandino, J., & Fathi, A.R. (2015). Estrogen induces nitric oxide production via nitric oxide synthase activation in endothelial cells. *Acta Neurochir Suppl*, 120, 141-145.
- Ojaghiahaghghi, S., Vahdati, S.S., Mikaeilpour, A., & Ramouz, A. (2017). Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World Journal of Emergency Medicine*, 8(1), 34 – 38.
- Roy-O'Reilly, M dan McCullough, LD. (2018). Age and Sex Are Critical Factors in Ischemic Stroke Pathology. *Endocrinology*, 159(8), 3120 – 3131.
- Snarska, K.K., Bachorzewska-Gajewska, H., Kapica-Topczewska, K., & Drozdowski, W. (2016). Hyperglycemia and diabetes have different impacts on outcome of ischemic and hemorrhagic stroke. *Archive of Medical Science*, 13(1).
- Sofyan, A.M., Sihombing, I.Y., dan Hamra, Y. (2015). Hubungan Umur, Jenis Kelamin, dan Hipertensi dengan kejadian stroke.
- Stephens, M.A.C. dan Wand G. (2012). Stress and the HPA Axis. *Alcohol Res*, 34(4), 468 – 483.
- Tan, H., Yang, W., Wu, C., Liu, B., Lu, H., Wang, H., & Yan, H. (2017). Assessment of The Role of Intracranial Hypertension and Stress on Hippocampal Cell Apoptosis and Hypothalamic-Pituitary Dysfunction after TBI. *Scientific Reports*, 7(1).
- Thau, L. dan Sharma, S. (2019). Physiology, Cortisol. NCBI.
- World Health Organization. (2011). Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in The Diagnosis of Diabetes Mellitus.
- Xue, W., Xu, Y., Wu, Y., & Yang, M. (2017). Observation of elevated Fasting Blood Glucose and Functional Outcome after Ischemic Stroke in Patients with and without diabetes. *Oncotarget*, 8(40), 67980 – 67989.
- Yao, M., Ni, J., Zhou, L., Peng, B., Zhu, Y., & Cui, L. (2016). Elevated Fasting Blood Glucose is Predictive of Poor Outcome in Non-Diabetes Stroke Patients: A Sub-Group Analysis of SMART. *PLoS ONE*, 11(8).
- Yousufuddin, M dan Young, N. (2019). Aging and Ischemic Stroke. *Aging*, 11(9), 2542 – 2544.

