JIKES: JURNAL ILMU KESEHATAN
Tahun 2026, Volume 5, Nomor 1, Bulan Juli-Desember: hlm 1508-1518
e-ISSN: 2963-069X | URL: https://yptb.org/index.php/jik | e-Mail: jurnalq17@gmail.com

Lisensi: CC-BY

DOI: https://doi.org/10.71456/jik.v5i1.2846

HUBUNGAN KADAR GULA DARAH SEWAKTU (GDS) DENGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN STROKE ISKEMIK AKUT RAWAT INAP DI RSUD ANUTAPURA PALU TAHUN 2025

Virna Novrilya Dwi Astanti[1*], Tri Setyawati[2], Sumarni[3], Devi Oktafiani[4], Rahmat Hariyadi[5], & Keint Ocean Paembonan[6]

[*1,5,6]Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako,
[2,4]Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako,
[3]Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako
*e-Mail: vrnvrlya21@gmail.com

Submit Tgl: 25-September-2026 Diterima Tgl: 12-Oktober-2026 Diterbitkan Tgl: 17-Oktober-2026

Abstrak: Stroke iskemik akut merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas serta berkaitan dengan perubahan metabolik dan hemostasis. Hiperglikemia pada fase akut stroke dapat meningkatkan stres oksidatif, disfungsi endotel, aktivasi trombosit, dan tromboinflamasi. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan kadar gula darah sewaktu dengan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut rawat inap di Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu tahun 2025. Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* retrospektif. Data diperoleh dari rekam medis pasien stroke iskemik akut yang dirawat selama Januari–Desember 2025. Sampel sebanyak 131 pasien dipilih menggunakan *purposive sampling* berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Variabel penelitian meliputi kadar gula darah sewaktu dan jumlah trombosit saat awal masuk rumah sakit. Analisis dilakukan secara univariat dan bivariat. Normalitas data diuji menggunakan Kolmogorov-Smirnov dan dilakukan transformasi Box-Cox sebelum analisis korelasi Pearson. Rerata kadar gula darah sewaktu sebesar 148,67 ± 70,53 mg/dL dan rerata jumlah trombosit sebesar 272,28 ± 114,27 ×10³/µL. Analisis Pearson menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara kadar gula darah sewaktu dan jumlah trombosit ($r = -0{,}224$; $p = 0{,}010$), dengan arah negatif dan kekuatan hubungan yang lemah. Semakin tinggi kadar gula darah sewaktu, jumlah trombosit cenderung lebih rendah. Temuan ini menunjukkan adanya keterkaitan antara perubahan metabolik dan hematologis pada fase akut stroke iskemik.

Kata Kunci: Stroke Iskemik Akut; Kadar Gula Darah Sewaktu; Jumlah Trombosit; Hiperglikemia; Tromboinflamasi.

Abstract: *Acute ischemic stroke is a major cause of morbidity and mortality and is associated with metabolic and hemostatic alterations. Hyperglycemia during the acute phase of stroke may increase oxidative stress, endothelial dysfunction, platelet activation, and thromboinflammation. This study aimed to determine the association between random blood glucose levels and platelet count among hospitalized patients with acute ischemic stroke at Anutapura Regional General Hospital, Palu, in 2025. An analytic observational study with a retrospective cross-sectional design was conducted. Data were obtained from medical records of patients with acute ischemic stroke hospitalized from January to December 2025. A total of 131 patients were selected using purposive sampling based on predefined inclusion and exclusion criteria. The study variables were random blood glucose levels and platelet count measured at hospital admission. Data were analyzed using descriptive and inferential analyses. Normality was assessed using the*

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

Kolmogorov-Smirnov test, followed by Box-Cox transformation before Pearson correlation analysis. The mean random blood glucose level is 148.67 ± 70.53 mg/dL, while the mean platelet count is 272.28 ± 114.27 × 10³/µL. Pearson correlation analysis shows a statistically significant association between random blood glucose levels and platelet count (r = −0.224; p = 0.010). The association is negative and weak in strength, indicating that higher random blood glucose levels tend to be associated with lower platelet counts. These findings indicate an association between acute metabolic alterations in blood glucose and changes in platelet count during acute ischemic stroke.

Keywords: *Acute Ischemic Stroke; Random Blood Glucose; Platelet Count; Hyperglycemia; Thromboinflammation.*

Cara mengutip Astanti, V. N. D., Setyawati, T., Sumarni, Oktafiani, D., Hariyadi, R., & Paembonan, K. O. (2026). Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu (GDS) dengan Jumlah Trombosit pada Pasien Stroke Iskemik Akut Rawat Inap di RSUD Anutapura Palu Tahun 2025. *JIKES : Jurnal Ilmu Kesehatan*, *5*(1), 1508–1518. https://doi.org/10.71456/jik.v5i1.2846

PENDAHULUAN

Stroke merupakan salah satu masalah kesehatan utama di dunia karena memiliki angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Stroke didefinisikan sebagai keadaan klinis yang ditandai dengan munculnya gangguan fungsi saraf secara mendadak akibat terganggunya aliran darah ke otak. Berdasarkan mekanismenya, stroke dibedakan menjadi stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik merupakan jenis yang paling sering ditemukan dan terjadi akibat oklusi pembuluh darah otak oleh trombus atau embolus sehingga menyebabkan gangguan perfusi jaringan otak, sedangkan stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang menyebabkan perdarahan di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid (Azeez *et al*., 2025; Tsao *et al*., 2022).

Secara global, stroke menempati peringkat kedua sebagai penyebab kematian dan menjadi salah satu penyebab utama disabilitas jangka panjang. Berdasarkan data epidemiologi tahun 2020, prevalensi stroke di seluruh dunia diperkirakan mencapai 89,13 juta kasus, dengan 68,16 juta kasus merupakan stroke iskemik. Stroke juga menyebabkan sekitar 7,08 juta kematian secara global, dengan proporsi terbesar berasal dari stroke iskemik (Capirossi *et al*., 2023). Di Indonesia, stroke tetap menjadi salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan. Data Riset Kesehatan Dasar menunjukkan peningkatan prevalensi stroke dari 7% pada tahun 2013 menjadi 10,9% pada tahun 2018 (Kemenkes RI, 2019). Sementara itu, Survei Kesehatan Indonesia tahun 2023 melaporkan prevalensi stroke sebesar 8,3 per 1.000 penduduk usia 15 tahun ke atas secara nasional dan 7,5 per 1.000 penduduk di Provinsi Sulawesi Tengah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia/BKPK, 2023). Kondisi tersebut menunjukkan bahwa stroke masih menjadi masalah kesehatan yang penting, termasuk di Sulawesi Tengah.

Stroke iskemik merupakan jenis stroke yang paling banyak ditemukan dalam praktik klinis, dengan proporsi sekitar 60–70% dari seluruh kasus stroke (Cheng *et al*., 2024). Patofisiologi stroke iskemik tidak hanya berkaitan dengan oklusi pembuluh darah, tetapi juga melibatkan perubahan metabolik dan hematologis. Salah satu perubahan metabolik yang sering ditemukan pada fase akut adalah hiperglikemia. Kondisi tersebut dapat terjadi pada pasien dengan maupun tanpa riwayat diabetes melitus sebagai respons terhadap stres fisiologis akut akibat stroke (Mangontan *et al*., 2024; Visniauskas *et al*., 2023).

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

Hiperglikemia pada fase akut stroke dapat terjadi akibat aktivasi respons stres yang meningkatkan sekresi hormon kontraregulator, seperti kortisol dan katekolamin, sehingga merangsang glikogenolisis dan glukoneogenesis serta menyebabkan resistensi insulin. Peningkatan kadar glukosa juga dapat memicu stres oksidatif, disfungsi endotel, dan respons inflamasi. Kondisi tersebut berpotensi meningkatkan aktivasi dan agregasi trombosit sehingga memperkuat keadaan hiperkoagulabilitas dan proses tromboinflamasi. Pada jaringan otak yang mengalami iskemia, peningkatan metabolisme anaerob juga dapat menyebabkan akumulasi asam laktat dan memperburuk kerusakan jaringan (Ferrari *et al*., 2022; Pratiwi *et al*., 2025). Oleh karena itu, perubahan kadar glukosa dan parameter hematologis, termasuk trombosit, merupakan aspek yang relevan dalam memahami respons fisiologis selama fase akut stroke iskemik.

Kadar gula darah sewaktu merupakan parameter yang relatif mudah diperoleh dan dapat menggambarkan kondisi glukosa pasien pada saat pemeriksaan. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa hiperglikemia pada fase akut stroke berkaitan dengan luaran klinis yang lebih buruk, termasuk peningkatan luas infark dan mortalitas (Mangontan *et al*., 2024). Namun, hasil penelitian mengenai keterkaitan kadar gula darah dengan stroke masih menunjukkan variasi. Beberapa penelitian melaporkan adanya hubungan antara peningkatan kadar glukosa dengan kondisi klinis stroke, sedangkan penelitian lain tidak menemukan hubungan yang bermakna antara kadar gula darah sewaktu dan kejadian stroke (Gustian *et al*., 2023). Perbedaan tersebut menunjukkan bahwa hubungan antara perubahan glukosa dan parameter klinis maupun hematologis pada stroke masih perlu dikaji lebih lanjut.

Trombosit memiliki peran penting dalam hemostasis dan pembentukan trombus pada stroke iskemik. Hiperglikemia dapat memengaruhi fungsi trombosit melalui peningkatan stres oksidatif, perubahan fungsi endotel, serta aktivasi jalur inflamasi dan koagulasi. Meskipun demikian, sebagian besar penelitian mengenai hubungan hiperglikemia dan trombosit pada stroke lebih banyak menitikberatkan pada fungsi atau aktivitas trombosit, sedangkan penelitian yang secara khusus menganalisis hubungan kadar gula darah sewaktu dengan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut masih terbatas. Data mengenai hubungan kedua parameter tersebut pada populasi pasien stroke iskemik akut di Indonesia, khususnya di Sulawesi Tengah, juga masih terbatas. Kondisi ini menjadi *research gap* yang mendasari perlunya penelitian lebih lanjut.

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan kadar gula darah sewaktu dengan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut yang dirawat inap di Rumah Sakit Umum Daerah Anutapura Palu tahun 2025. Penelitian ini diharapkan memberikan data empiris mengenai keterkaitan parameter metabolik dan hematologis pada fase akut stroke iskemik serta menjadi data lokal yang dapat mendukung pengembangan kajian klinis mengenai proses tromboinflamasi pada stroke.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain observasional analitik dan pendekatan *cross-sectional* retrospektif. Penelitian dilakukan di RSUD Anutapura Palu menggunakan data rekam medis pasien stroke iskemik akut yang dirawat inap selama

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

Januari–Desember 2025. Populasi penelitian terdiri atas 193 pasien, dengan besar sampel yang ditentukan menggunakan rumus Slovin pada tingkat kesalahan 5% sehingga diperoleh 131 pasien. Pemilihan sampel dilakukan dengan *purposive sampling* berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi meliputi pasien dewasa dengan diagnosis stroke iskemik akut yang memiliki data kadar gula darah sewaktu (GDS) dan jumlah trombosit pada saat awal masuk rumah sakit.

Kriteria eksklusi meliputi pasien dengan riwayat diabetes melitus, penyakit hematologi yang memengaruhi trombosit, infeksi berat atau sepsis, penyakit hati atau ginjal berat, penggunaan terapi yang memengaruhi trombosit, transfusi darah sebelum pemeriksaan laboratorium, trauma atau pembedahan mayor sebelum pemeriksaan, serta rekam medis yang tidak lengkap. Data yang dikumpulkan meliputi usia, jenis kelamin, kadar GDS, dan jumlah trombosit yang tercatat pada pemeriksaan awal. Diagnosis stroke iskemik diperoleh berdasarkan diagnosis dokter dalam rekam medis. Data dicatat menggunakan lembar pengumpulan data dan identitas pasien diganti dengan kode untuk menjaga kerahasiaan.

Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik subjek berdasarkan usia dan jenis kelamin serta distribusi kadar GDS dan jumlah trombosit menggunakan rerata, standar deviasi, median, nilai minimum, dan maksimum. Uji normalitas dilakukan menggunakan Kolmogorov-Smirnov karena jumlah sampel lebih dari 50. Data yang belum berdistribusi normal kemudian dilakukan transformasi Box-Cox. Setelah data memenuhi asumsi normalitas, analisis hubungan antara kadar GDS dan jumlah trombosit dilakukan menggunakan korelasi Pearson. Hubungan dinyatakan bermakna secara statistik apabila nilai p <0,05.

Penelitian dilakukan setelah memperoleh izin dari pihak terkait dan memperhatikan prinsip etika penelitian. Data pasien digunakan hanya untuk kepentingan penelitian, identitas pasien tidak dicantumkan dalam pengolahan maupun pelaporan, dan seluruh informasi dijaga kerahasiaannya. Penelitian bersifat nonintervensional sehingga tidak memberikan perlakuan yang mengubah pelayanan medis pasien.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik Pasien

Tabel 1. Karakteristik Pasien Berdasarkan Jenis Kelamin

Variabel		Frekuensi (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin	Laki-Laki	68	51,9
	Perempuan	63	48,1
	Total	131	100

Sumber: Data Sekunder, 2026.

Berdasarkan tabel 1, sebanyak 131 pasien stroke iskemik akut memenuhi kriteria penelitian. Berdasarkan jenis kelamin, terdapat 68 pasien laki-laki (51,9%) dan 63 pasien perempuan (48,1%).

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

Tabel 2. Karakteristik Pasien Berdasarkan Usia

Variabel		Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia (Tahun)	<45	11	8,4
	45-54	35	26,7
	55-64	47	35,9
	65-74	25	19,1
	≥75	13	9,9
	Total	131	100

Sumber: Data Sekunder, 2026.

Berdasarkan tabel 2, terdapat 11 pasien (8,4%) berusia <45 tahun, 35 pasien (26,7%) berusia 45–54 tahun, 47 pasien (35,9%) berusia 55–64 tahun, 25 pasien (19,1%) berusia 65–74 tahun, dan 13 pasien (9,9%) berusia ≥75 tahun.

Karakteristik Gula Darah Sewaktu dan Jumlah Trombosit

Tabel 3. Karakteristik Kadar Gula Darah Sewaktu dan Jumlah Trombosit

Variabel	n	Mean ± SD	Median	Minimum	Maksimum
Kadar GDS (mg/dL)	131	148,67 ± 70,53	127	67	547
Jumlah Trombosit (×10³/µL)	131	272,28 ± 114,27	260	87	1156

Sumber: Data Sekunder, 2026.

Berdasarkan tabel 3, Rerata kadar GDS pasien adalah 148,67 ± 70,53 mg/dL dengan median 127 mg/dL. Nilai GDS terendah adalah 67 mg/dL dan tertinggi 547 mg/dL. Rerata jumlah trombosit adalah 272,28 ± 114,27 ×10³/µL dengan median 260 ×10³/µL. Nilai minimum jumlah trombosit adalah 87 ×10³/µL dan maksimum 1156 ×10³/µL.

Uji Normalitas Kadar Gula Darah Sewaktu dan Jumlah Trombosit

Tabel 4. Uji *Kolmogorov-Smirnov*

Variabel	*p-value*
Kadar GDS	0,200
Jumlah Trombosit	0,052

Sumber: Data Sekunder, 2026.

Berdasarkan tabel 4, setelah data ditransformasi menggunakan Box-Cox, uji Kolmogorov-Smirnov menunjukkan nilai p=0,200 untuk GDS dan p=0,052 untuk jumlah trombosit. Kedua variabel memiliki nilai p>0,05 sehingga memenuhi asumsi normalitas dan dapat dianalisis menggunakan korelasi Pearson.

Uji Bivariat Kadar Gula Darah Sewaktu dan Jumlah Trombosit

Tabel 5. Uji Korelasi Pearson

Variabel	n	Koefisien korelasi (r)	*p-value*
Kadar GDS	131	-0,224	0,010
Jumlah Trombosit			

Sumber: Data Sekunder, 2026.

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

Berdasarkan tabel 5, analisis korelasi Pearson menunjukkan koefisien korelasi r = −0,224 dengan p = 0,010. Hasil tersebut menunjukkan terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar GDS dan jumlah trombosit. Arah hubungan negatif menunjukkan bahwa semakin tinggi kadar GDS, jumlah trombosit cenderung semakin rendah. Kekuatan hubungan termasuk kategori lemah.

Pembahasan

Karakteristik pasien dalam penelitian ini menunjukkan bahwa dari 131 responden, sebanyak 68 pasien (51,9%) berjenis kelamin laki-laki dan 63 pasien (48,1%) berjenis kelamin perempuan. Berdasarkan kelompok usia, pasien berusia <45 tahun berjumlah 11 orang (8,4%), usia 45–54 tahun sebanyak 35 orang (26,7%), usia 55–64 tahun sebanyak 47 orang (35,9%), usia 65–74 tahun sebanyak 25 orang (19,1%), dan usia ≥75 tahun sebanyak 13 orang (9,9%). Proporsi laki-laki yang lebih besar dalam penelitian ini serupa dengan temuan Cheng et al. (2024). Perbedaan tersebut dapat dikaitkan dengan distribusi beberapa faktor risiko kardiovaskular yang cenderung lebih tinggi pada laki-laki, antara lain hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan kebiasaan merokok. Sementara itu, pada perempuan, estrogen pada periode pramenopause diketahui berperan dalam mempertahankan fungsi endotel dan mengatur respons inflamasi vaskular. Setelah menopause, efek protektif tersebut mengalami penurunan (Tsao et al., 2022; Visniauskas et al., 2023). Dari distribusi usia, pasien berusia 55–64 tahun merupakan kelompok yang paling banyak ditemukan, yaitu 47 orang (35,9%). Peningkatan usia berkaitan dengan perubahan vaskular berupa peningkatan kekakuan arteri, disfungsi endotel, dan stres oksidatif. Perubahan tersebut dapat berlangsung bersamaan dengan akumulasi faktor risiko kardiovaskular dan perkembangan aterosklerosis, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap stroke iskemik (Ren et al., 2025; Tsao et al., 2022).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa rerata kadar gula darah sewaktu (GDS) pada pasien stroke iskemik akut adalah 148,67 ± 70,53 mg/dL, sedangkan rerata jumlah trombosit sebesar 272,28 ± 114,27 $\times 10^3/\mu L$. Peningkatan kadar glukosa yang ditemukan pada fase akut stroke dapat merupakan bagian dari respons fisiologis tubuh terhadap stres akibat cedera otak. Kondisi tersebut memicu aktivasi sistem saraf simpatis dan sumbu hipotalamus–pituitari–adrenal yang selanjutnya meningkatkan pelepasan katekolamin dan kortisol. Peningkatan hormon kontraregulator tersebut dapat merangsang produksi glukosa melalui glikogenolisis dan glukoneogenesis serta meningkatkan resistensi insulin, sehingga kadar glukosa darah meningkat. Respons ini dikenal sebagai *stress hyperglycemia* dan dapat terjadi meskipun pasien tidak memiliki riwayat diabetes melitus. Selain perubahan kadar glukosa, hiperglikemia akut juga dapat meningkatkan stres oksidatif melalui pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) dan *advanced glycation end products* (AGEs). Kondisi hiperglikemia selanjutnya dapat mengaktivasi berbagai jalur pensinyalan, termasuk protein kinase C (PKC), *mitogen-activated protein kinase* (MAPK), dan *nuclear factor kappa B* (NF-κB). Aktivasi jalur tersebut dapat memperkuat respons inflamasi dan berkontribusi terhadap terjadinya disfungsi endotel pada fase akut stroke (Chong et al., 2023; Ferrari et al., 2022; Denorme et al., 2022).

Pada kondisi hiperglikemia, gangguan fungsi endotel dapat berkembang dan menciptakan keadaan yang lebih mendukung terjadinya trombosis. Disfungsi endotel

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

tersebut dapat meningkatkan ekspresi *von Willebrand factor* (vWF) dan molekul adhesi pada permukaan endotel, sehingga mempermudah trombosit untuk melekat pada area pembuluh darah yang mengalami kerusakan. Setelah terjadi adhesi, trombosit mengalami aktivasi yang melibatkan berbagai reseptor, termasuk *glycoprotein* Ib (GP Ib) dan *glycoprotein* IIb/IIIa (GP IIb/IIIa atau αIIbβ3). Aktivasi kedua reseptor tersebut berperan dalam memperkuat proses adhesi dan agregasi trombosit. Pelepasan mediator seperti *adenosine diphosphate* (ADP) dan *thromboxane* A_2 (TxA_2) selanjutnya dapat mempertahankan serta memperkuat aktivasi trombosit. Selain memengaruhi fungsi endotel dan trombosit, hiperglikemia juga berkaitan dengan peningkatan mediator inflamasi, antara lain interleukin-6 (IL-6), interleukin-1β (IL-1β), dan *tumor necrosis factor-α* (TNF-α), disertai penurunan ketersediaan *nitric oxide* (NO). Kombinasi perubahan tersebut dapat memperburuk disfungsi endotel dan memperkuat interaksi antara proses inflamasi dan trombosis yang dikenal sebagai tromboinflamasi (Taguchi & Fukami, 2023; Scridon, 2022).

Jumlah trombosit pada penelitian ini menunjukkan rerata 272,28 ± 114,27 $\times 10^3/\mu L$ dengan rentang 87–1.156 $\times 10^3/\mu L$. Proses pembentukan trombus pada stroke iskemik dapat meningkatkan aktivasi dan konsumsi trombosit. Trombosit mengalami adhesi, aktivasi, dan agregasi pada lokasi cedera vaskular selama pembentukan trombus. Proses tersebut dapat meningkatkan konsumsi trombosit pada lokasi trombus dan menurunkan jumlah trombosit yang beredar dalam darah perifer. Namun, tubuh dapat mempertahankan jumlah trombosit melalui peningkatan produksi trombosit di sumsum tulang. Trombopoietin berperan dalam merangsang proses *thrombopoiesis* sebagai mekanisme kompensasi (Scridon, 2022; Sun & Langer, 2022; Yang et al., 2023). Oleh karena itu, peningkatan aktivasi trombosit tidak selalu menyebabkan peningkatan jumlah trombosit. Jumlah trombosit juga berbeda dari parameter fungsi dan aktivasi trombosit, seperti *mean platelet volume* (MPV), *platelet distribution width* (PDW), dan biomarker aktivasi trombosit.

Hasil analisis menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar GDS dan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut. Analisis korelasi Pearson menunjukkan nilai r=-0,224 dengan p=0,010. Nilai p<0,05 menunjukkan bahwa hubungan antara kedua variabel bermakna secara statistik, sedangkan nilai korelasi negatif menunjukkan kecenderungan bahwa kadar GDS yang lebih tinggi berkaitan dengan jumlah trombosit yang lebih rendah. Nilai r tersebut juga menunjukkan bahwa hubungan yang ditemukan berada pada kategori lemah, sehingga variasi kadar GDS hanya berkaitan dengan sebagian kecil variasi jumlah trombosit. Hubungan ini dapat mencerminkan keterkaitan antara perubahan metabolik, respons inflamasi, dan proses trombotik yang berlangsung selama fase akut stroke. Hiperglikemia diketahui berkaitan dengan peningkatan stres oksidatif, gangguan fungsi endotel, dan aktivasi trombosit, sementara pembentukan trombus dapat meningkatkan penggunaan trombosit pada lokasi cedera vaskular. Namun, jumlah trombosit tidak hanya dipengaruhi oleh proses tersebut, tetapi juga berkaitan dengan produksi trombosit, respons inflamasi, kondisi klinis, komorbiditas, dan terapi yang diterima pasien.

Hubungan negatif antara kadar GDS dan jumlah trombosit dapat dipahami melalui keterkaitan berbagai proses yang terjadi selama fase akut stroke, terutama hiperglikemia, stres oksidatif, inflamasi, disfungsi endotel, dan aktivasi trombosit. Peningkatan kadar glukosa dapat mendorong pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) dan *advanced glycation end products* (AGEs). Keadaan tersebut dapat memengaruhi jalur pensinyalan

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

seperti protein kinase C (PKC), *mitogen-activated protein kinase* (MAPK), dan *nuclear factor kappa B* (NF-κB), yang selanjutnya memperkuat respons inflamasi dan gangguan fungsi endotel. Disfungsi endotel dapat meningkatkan pelepasan *von Willebrand factor* (vWF) serta ekspresi molekul adhesi sehingga mempermudah trombosit menempel pada area vaskular yang mengalami cedera. Trombosit yang telah mengalami adhesi kemudian dapat teraktivasi dan melepaskan mediator, termasuk *adenosine diphosphate* (ADP) dan *thromboxane* A_2 (TxA_2), yang berperan dalam memperkuat agregasi trombosit. Aktivasi trombosit yang berlangsung selama pembentukan trombus dapat meningkatkan konsumsi trombosit pada lokasi trombus dan pada kondisi tertentu berkaitan dengan penurunan jumlah trombosit perifer (Denorme et al., 2022; Taguchi & Fukami, 2023; Scridon, 2022).

Namun, hubungan negatif yang ditemukan dalam penelitian ini tidak dapat diartikan sebagai bukti bahwa peningkatan kadar GDS secara langsung menyebabkan penurunan jumlah trombosit. Jumlah trombosit dalam sirkulasi merupakan hasil keseimbangan antara proses produksi dan penggunaannya, serta dapat dipengaruhi oleh respons inflamasi dan kondisi klinis pasien. Dalam keadaan tertentu, tubuh dapat mengompensasi peningkatan kebutuhan trombosit dengan meningkatkan produksinya melalui stimulasi trombopoietin selama proses inflamasi dan pembentukan trombus. Sitokin inflamasi, termasuk IL-6, juga dapat berperan dalam mengatur proses tersebut (Sun & Langer, 2022; Yang et al., 2023). Respons kompensasi ini dapat berbeda antarindividu sehingga perubahan jumlah trombosit tidak selalu menunjukkan pola yang sama pada pasien dengan kondisi inflamasi yang serupa. Selain itu, faktor seperti luas infark, waktu sejak onset stroke, derajat keparahan stroke, komorbiditas, dan penggunaan obat dapat memengaruhi kadar glukosa maupun jumlah trombosit. Faktor-faktor tersebut belum dianalisis secara khusus dalam penelitian ini dan kemungkinan turut memberikan variasi terhadap hubungan yang diperoleh.

Kekuatan hubungan yang lemah juga menunjukkan bahwa kadar GDS bukan merupakan satu-satunya faktor yang berkaitan dengan jumlah trombosit. Hiperglikemia dapat memengaruhi aktivasi dan reaktivitas trombosit, tetapi perubahan tersebut tidak selalu diikuti oleh perubahan jumlah trombosit yang besar. Aktivitas trombosit berkaitan dengan kemampuan trombosit dalam merespons rangsangan dan menjalankan proses adhesi maupun agregasi, sssedangkan jumlah trombosit menunjukkan banyaknya trombosit yang terdapat dalam sirkulasi darah. Dengan demikian, pemeriksaan jumlah trombosit terutama memberikan gambaran kuantitatif dan belum dapat menggambarkan fungsi atau aktivitas trombosit secara menyeluruh. Perbedaan karakteristik antara parameter kuantitatif dan fungsional tersebut dapat menjadi salah satu alasan hubungan GDS dengan jumlah trombosit dalam penelitian ini tergolong lemah. Penggunaan parameter tambahan, seperti *mean platelet volume* (MPV), *platelet distribution width* (PDW), biomarker aktivasi trombosit, dan biomarker inflamasi, dapat membantu memberikan gambaran yang lebih lengkap mengenai keterkaitan perubahan metabolik dengan proses tromboinflamasi pada stroke iskemik akut.

Secara keseluruhan, penelitian ini menunjukkan adanya hubungan negatif yang bermakna antara kadar GDS dan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut, dengan kekuatan hubungan yang lemah. Temuan tersebut menggambarkan adanya keterkaitan antara kadar glukosa dan jumlah trombosit selama fase akut stroke iskemik. Hubungan yang ditemukan dapat berkaitan dengan berbagai proses yang berlangsung secara bersamaan, termasuk perubahan metabolik, respons inflamasi, gangguan fungsi endotel, serta aktivasi

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

dan konsumsi trombosit. Namun, lemahnya kekuatan hubungan menunjukkan bahwa perubahan kadar GDS hanya berkaitan dengan sebagian variasi jumlah trombosit. Selain itu, desain *cross-sectional* retrospektif yang digunakan dalam penelitian ini tidak memungkinkan penentuan hubungan sebab-akibat antara kedua variabel. Penelitian berikutnya dapat memasukkan faktor perancu, seperti waktu sejak onset, derajat keparahan stroke, luas infark, komorbiditas, dan penggunaan obat, serta menambahkan pemeriksaan yang menggambarkan fungsi dan aktivitas trombosit. Pendekatan tersebut dapat memberikan pemahaman yang lebih luas mengenai hubungan antara perubahan metabolik, karakteristik trombosit, dan proses tromboinflamasi pada stroke iskemik akut.

KESIMPULAN

Penelitian ini menemukan adanya hubungan yang bermakna antara kadar gula darah sewaktu (GDS) dan jumlah trombosit pada pasien stroke iskemik akut yang dirawat inap di RSUD Anutapura Palu tahun 2025. Hubungan tersebut menunjukkan arah negatif dengan kekuatan yang lemah (r = -0,224; p = 0,010), sehingga kadar GDS yang lebih tinggi cenderung berkaitan dengan jumlah trombosit yang lebih rendah. Hasil penelitian ini memberikan informasi mengenai keterkaitan kadar glukosa dengan jumlah trombosit pada fase akut stroke iskemik. Namun, jumlah trombosit yang diukur secara kuantitatif belum dapat menggambarkan karakteristik dan aktivitas fungsional trombosit secara menyeluruh.

Interpretasi hasil penelitian ini perlu mempertimbangkan keterbatasan desain cross-sectional retrospektif dan penggunaan data sekunder dari rekam medis, yang membatasi penilaian terhadap hubungan sebab-akibat serta pengendalian faktor perancu. Beberapa faktor yang berpotensi memengaruhi hubungan antara kadar glukosa darah sewaktu (GDS) dan jumlah trombosit, seperti waktu sejak onset stroke, derajat keparahan stroke, luas infark, komorbiditas, penggunaan obat, dan aktivitas trombosit, belum dianalisis secara khusus. Oleh karena itu, penelitian selanjutnya disarankan untuk mempertimbangkan faktor-faktor tersebut serta menambahkan parameter trombosit lain, seperti Mean Platelet Volume (MPV), untuk memperoleh gambaran yang lebih komprehensif mengenai karakteristik trombosit. Pengukuran parameter tambahan yang berkaitan dengan fungsi trombosit dan respons inflamasi juga dapat dipertimbangkan untuk memperdalam pemahaman mengenai hubungan antara perubahan metabolik dan proses tromboinflamasi pada pasien stroke iskemik akut.

DAFTAR PUSTAKA

Azeez, I., Oguniyi, O., & Osarenkhoe, O. (2025). Epidemiology, diagnosis, management and prevention of stroke: A narrative review. *Annals of Ibadan Postgraduate Medicine*, *23*(3), 54–66. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41878074/

Capirossi, C., Laiso, A., Renieri, L., Capasso, F., & Limbucci, N. (2023). Epidemiology, organization, diagnosis and treatment of acute ischemic stroke. *European Journal of Radiology Open*, *11,* 100527. https://doi.org/10.1016/j.ejro.2023.100527

Cheng, F., Yan, B., Liao, P., Gao, H., Yin, Z., Li, D., & Lei, P. (2024). Ischemic stroke and the biological hallmarks of aging. *Aging and Disease, 16*(5). https://doi.org/10.14336/AD.2024.1059

Chong, C.-M., Chung, C.-C., Merlino, G., Ma, D., & Feng, L. (2023). A review of stress-induced hyperglycaemia in the context of acute ischaemic stroke: Definition, underlying mechanisms, and the status of insulin therapy. 10.3389/fneur.2023.1149671

Denorme, F., Portier, I., Kosaka, Y., & Campbell, R. A. (2022). Hyperglycemia exacerbates ischemic stroke outcome independent of platelet glucose uptake. *Journal of Thrombosis and Haemostasis, 19*(2), 536–546. https://doi.org/10.1111/jth.15154

Ferrari, F., Moretti, A., & Villa, R. (2022). Hyperglycemia in acute ischemic stroke: Physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regeneration Research, 17*(2), 292–299. https://doi.org/10.4103/1673-5374.317959

Gustian, A. U., Safirza, S., & Mursyida, M. (2023). Hubungan kadar gula darah sewaktu dengan kejadian stroke di Rumah Sakit Meuraxa Banda Aceh tahun 2023. *Media Kesehatan Masyarakat Indonesia, 22*(4), 266–270. https://doi.org/10.14710/mkmi.22.4.266-270

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia/BKPK. (2023). *Survei Kesehatan Indonesia (SKI) dalam angka*.

Kemenkes RI. (2019). *Laporan Nasional RISKESDAS 2018*. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.

Mangontan, T., Berhimpon, S. L., & Wowor, M. F. (2024). Gambaran kadar glukosa darah puasa pada pasien stroke iskemik di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado tahun 2022. *Medical Scope Journal, 6*(2), 282–288. https://doi.org/10.35790/msj.v6i2.53651

Pratiwi, K. M. W., Lestari, N. M. S. D., & Suputra, P. A. (2025). Peran diabetes melitus tipe 2 dalam patogenesis stroke iskemik: Tinjauan literatur. *Jurnal Kesehatan Ilmiah Indonesia (Indonesian Health Scientific Journal), 10*(2). https://jurnal.unar.ac.id/index.php/health/article/view/2431

Ren, H., Liu, Y., Zhao, M., Shen, H., Nie, S., Gao, X., & Huang, Y. (2025). Stroke: Epidemiology, risk factors, signaling pathways, and clinical management. *MedComm, 6*(12). https://doi.org/10.1002/mco2.70558

Scridon, A. (2022). Platelets and their role in hemostasis and thrombosis—From physiology to pathophysiology and therapeutic implications. *International Journal of Molecular Sciences, 23*(21), 12772. https://doi.org/10.3390/ijms232112772

Sun, Y., & Langer, H. F. (2022). Platelets, thromboinflammation and neurovascular disease. *Frontiers in Immunology, 13*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.843404

Taguchi, K., & Fukami, K. (2023). RAGE signaling regulates the progression of diabetic complications. *Frontiers in Pharmacology, 14*. https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1128872

Tsao, C. W., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Alonso, A., Beaton, A. Z., Bittencourt, M. S., Boehme, A. K., Buxton, A. E., Carson, A. P., Commodore-Mensah, Y., Elkind, M.

Copyright©2026: Virna Novrilya Dwi Astanti, Tri Setyawati, Sumarni, Devi Oktafiani, Rahmat Hariyadi, & Keint Ocean Paembonan

S. V., Evenson, K. R., Eze-Nliam, C., Ferguson, J. F., Generoso, G., Ho, J. E., Kalani, R., Khan, S. S., Kissela, B. M., ... Martin, S. S. (2022). Heart disease and stroke statistics—2022 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, *145*(8), E153–E639. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001052

Visniauskas, B., Kilanowski-Doroh, I., Ogola, B. O., McNally, A. B., Horton, A. C., Imulinde Sugi, A., & Lindsey, S. H. (2023). Estrogen-mediated mechanisms in hypertension and other cardiovascular diseases. *Journal of Human Hypertension*, *37*(8), 609–618. https://doi.org/10.1038/s41371-022-00771-0

Yang, S., Wang, L., Wu, Y., Wu, A., Huang, F., Tang, X., Kantawong, F., Anuchapreeda, S., Qin, D., Mei, Q., Chen, J., Huang, X., Zhang, C., & Wu, J. (2023). Apoptosis in megakaryocytes: Safeguard and threat for thrombopoiesis. *Frontiers in Immunology*, *13*. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1025945