

616.462.0072

KUS

d

a.1

**LAPORAN PENELITIAN
KARYA AKHIR**

**DIABETES MELLITUS GESTASIONAL
DENGAN TINJAUAN
FAKTOR-FAKTOR RISIKO
DIABETES MELLITUS GESTASIONAL
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI
SEMARANG**



10/11/2021

**OLEH :
P.KUSNANTO**

**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI
SEMARANG**

1999

i

LEMBAR PENGESAHAN

LAPORAN PENELITIAN KARYA AKHIR

**DIABETES MELLITUS GESTASIONAL
DENGAN TINJAUAN
FAKTOR-FAKTOR RISIKO
DIABETES MELLITUS GESTASIONAL
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI
SEMARANG**

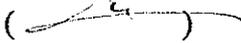
OLEH :
P.KUSNANTO

Disusun dalam rangka
Pendidikan Program Dokter Spesialis - I
Ilmu Penyakit Dalam - FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi
SEMARANG

DISETUJUI OLEH :

1. PEMBIMBING PENELITIAN

DR.Dr.DARMONO, SpPD-KE

()

Drg.HENRY SETIAWAN, MSc

()

2. KONSULTAN PENELITIAN

Prof.DR.Dr.RRJ SRI DJOKOMOELJANTO, SpPD-KE

()

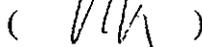
**3. KETUA PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS - I
BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT DALAM
FK-UNDIP RSUP DOKTER KARIADI SEMARANG**

DR.Dr.DARMONO, SpPD-KE

()

**4. KETUA BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT DALAM
FK - UNDIP RSUP DOKTER KARIADI SEMARANG**

Dr.PRIJANTO POERJOTO, SpPD-KKV

()

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL dan GAMBAR	v
ABSTRAK	vi
KATA PENGANTAR	vii
BAB. I. PENDAHULUAN	1
I. A. LATAR BELAKANG PENELITIAN	1
I. B. RUMUSAN MASALAH	3
I. C. MANFAAT PENELITIAN	4
BAB. II. TINJAUAN PUSTAKA	5
II. A. PERUBAHAN HORMONAL DAN METABOLISME KARBOHIDRAT SELAMA KEHAMILAN.	5
II. B. PENGARUH KEHAMILAN TERHADAP DIABETES MELLITUS	7
II. C. PENGARUH DIABETES MELLITUS TERHADAP KEHAMILAN DAN PERSALINAN.	9
II. D. PENGARUH DIABETES MELLITUS TERHADAP JANIN.	10
II. E. PENGARUH DIABETES MELLITUS TERHADAP PLASENTA.	13
II. F. DIAGNOSIS DIABETES MELLITUS DALAM KEHAMILAN.	13
II. G. CARA SKRENING DAN KRITERIA DIAGNOSIS.	15
II. H. KLASIFIKASI DIABETES MELLITUS DENGAN KEHAMILAN.	18
II. I. KERANGKA TEORI	20
BAB. III. TUJUAN PENELITIAN DAN HIPOTESA	21
III. A. TUJUAN PENELITIAN	21
III. A. 1. UMUM	21
III. A. 2. KHUSUS	21
III. B. HIPOTESA	22
III. C. KERANGKA KONSEP	22
BAB. IV. METODOLOGI PENELITIAN	23
IV. A. RANCANGAN PENELITIAN	23
IV. B. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN	23
IV. C. POPULASI PENELITIAN	23
IV. D. JUMLAH SAMPEL	23
IV. E. KRITERIA INKLUSI	24
IV. F. KRITERIA EKSKLUSI	24
IV. G. BAHAN DAN ALAT	24
IV. H. VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL	24
IV. I. ANALISA DATA	26
IV. J. ALUR PENELITIAN	26

BAB.V. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	27
V.A. HASIL PENELITIAN	28
V.A.1.DISTRIBUSI FREKUENSI FAKTOR-FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS GESTASIONAL.	28
V.A.2.UJI STATISTIK KADAR GLUKOSA DARAH IBU HAMIL TERHADAP FAKTOR-FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS GESTASIONAL	32
V.B. PEMBAHASAN	36
BAB.VI. KESIMPULAN DAN SARAN	38
VI.1.KESIMPULAN	38
VI.2.SARAN	38
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN-LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

TABEL

- 1.Kadar Glukosa Darah sebagai kriteria diagnosis Diabetes Mellitus menurut WHO.
- 2.Klasifikasi White tentang Diabetes Mellitus selama kehamilan yang diperbarui.
- 3.Klasifikasi Pyke.
- 4.Klasifikasi Javanoic.
- 5.Distribusi Frekuensi Karakteristik Ibu Hamil.
- 6.Distribusi Frekuensi Karakteristik Kehamilan / Riwayat Obstetri.
- 7.Hasil Uji Statistik dengan Chi-Square terhadap Diabetes Mellitus Gestasional / Toleransi Glukosa Terganggu dengan Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.
- 8.Ringkasan hasil uji statistik Regresi Logistik Berganda pada beberapa Faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional terhadap Kadar Glukosa Darah.
- 9.Hasil Uji Statistik dengan Multivariat terhadap Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.

GAMBAR

- 1.Cara skrining menurut O'Sullivan-Mahan
- 2.Cara skrining Australian Diabetes in Pregnancy Study Group (ADPSG).
- 3.Cara skrining Asean Study Group of Diabetes In Pregnancy (ASGDIP)
- 4.Distribusi Frekuensi Kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) dan Kadar Glukosa Darah Post Prandial (GDPP).

ABSTRAK

LATAR BELAKANG

Diabetes Mellitus merupakan sindroma klinik yang khas ditandai oleh adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh defisiensi atau penurunan efektifitas insulin. Pada kehamilan terjadi peningkatan produksi hormon antagonis insulin yang menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan peningkatan kadar glukosa darah. Diabetes Mellitus pada kehamilan menyebabkan kehamilan tersebut bersifat diabetogenik, yang mana komplikasi kehamilan sering terjadi baik pada ibu, anak atau waktu persalinan. Sehingga perlu kiranya Diabetes Mellitus Gestasional dicegah dengan cara mengetahui Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional tersebut.

OBYEKTIF

Untuk mengetahui angka kejadian Diabetes Mellitus Gestasional, dengan tinjauan khusus Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.

METODE PENELITIAN

"Cross Sectional Study" terhadap ibu hamil umur kehamilan \geq 20 minggu, bukan Diabetes Mellitus, yang kontrol di poliklinik hamil RSUD Dokter Kariadi Semarang periode penelitian.

HASIL PENELITIAN

Didapatkan 101 responden, dengan kadar GDP antara 64-99 mg/dL, $X_2=79,96+6,92$ dan GDPP antara 78-183 mg/dL, $X_2=119,63+19,54$. Angka kejadian DMG sebanyak 10,9%.

Beberapa Faktor Risiko DMG pada penelitian ini: umur ibu \geq 30 tahun, obesitas / overweight, hipertensi, dislipidemia, umur kehamilan 26-30 dan \geq 36 minggu, meningkatnya jumlah kehamilan/melahirkan/keguguran, riwayat DM dalam Keluarga, ibu hamil dengan riwayat tidak minum jamu.

KONKLUSI

Angka kejadian DMG 10,9%, dengan Faktor Risiko DMG : umur ibu \geq 30 tahun, obesitas / overweight, hipertensi, dislipidemia, umur kehamilan 26-30 dan \geq 36 minggu, meningkatnya jumlah kehamilan/melahirkan/keguguran, riwayat DM dalam Keluarga, ibu hamil dengan riwayat tidak minum jamu.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan karuniaNya laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Laporan penelitian akhir ini berjudul : "*DIABETES MELLITUS GESTASIONAL dengan tinjauan FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS GESTASIONAL DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI SEMARANG*", merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis I pada bidang Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi Semarang.

Dari tahap awal pendidikan sampai terwujudnya laporan penelitian akhir ini berkat bimbingan, bantuan dan dorongan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan yang baik ini saya menghaturkan terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Direktur RSUP Dokter Kariadi Semarang atas kesempatan dan fasilitas yang telah diberikan kepada saya dalam mengikuti pendidikan spesialis di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi Semarang.
2. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi Semarang.
3. Dr.Prijanto Poerjoto, SpPD-KKV. Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi Semarang, atas segala petunjuk, bimbingan, nasehat dan dorongan yang sangat berguna bagi saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam.
4. Para guru besar Bagian Ilmu Penyakit Dalam yang dengan arif dan bijaksana membimbing dan mendidik saya dalam mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam
5. Prof.DR.Dr.RRJ Sri Djokomoeljanto, SpPD-KE yang dengan bijaksana dan kearifannya telah membimbing, mendidik dan bersedia menjadi konsultan dalam penelitian ini.

6. DR.Dr.Darmono, SpPD-KE. selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam dan pembimbing dalam penelitian ini yang telah memberikan bimbingan, ide-ide, nasehat dengan penuh perhatian dan kesabaran mulai dari awal penelitian sampai selesainya penulisan laporan penelitian ini.
7. Drg.Henry Setiawan, MSc pembimbing statistik yang telah membantu dalam penyelesaian penulisan laporan akhir ini.
8. Dr.Toni Suhartono SpPD. Staf Sub Bagian Endokrinologi yang telah memberikan masukan-masukan dalam penyelesaian laporan akhir ini.
9. Dr.F Sumanto PM, SpPD-KGEH selaku ketua tim koordinator seminar proposal penelitian karya akhir beserta seluruh anggota tim atas segala kritikan, saran, bantuan dan bimbingannya dalam menyelesaikan penelitian akhir ini.
10. Kepala Bagian Obstetri Ginekologi RSUP Dokter Kariadi Semarang, yang telah memberikan izin penelitian di poliklinik hamil RSUP Dokter Kariadi Semarang.
11. Kepala beserta staf laboratorium rawat jalan RSUP Dokter Kariadi Semarang yang telah membantu dalam menyelesaikan penelitian ini.
12. Kepala Sub Bagian dan Staf Sub Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP RSUP Dokter Kariadi Semarang yang telah membimbing dan mendidik saya selama mengikuti program pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam.
13. Semua teman sejawat residen Ilmu Penyakit Dalam atas segala dorongan, kerjasama dan bantuannya dalam penelitian dan selama saya mengikuti pendidikan.
14. Semua teman sejawat dan staf paramedik poliklinik obstetri ginekologi RSUP Dokter Kariadi Semarang yang telah membantu menyelesaikan penelitian ini.
15. Semua staf paramedik, staf administrasi di lingkungan RSUP Dokter Kariadi Semarang khususnya di bagian Ilmu Penyakit Dalam, Unit Penyakit Jantung dan Instalasi Rawat Intensif atas bantuan dan kerjasamanya selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

16. Semua ibu-ibu hamil yang berpartisipasi dalam penelitian ini atas kerelaan dan kesediaannya dalam menjalani prosedur penelitian ini.
17. Akhirnya kepada Bapak, Ibu dan seluruh keluarga, terutama istri saya tercinta C.Evi Rulianti, SE , anak-anak saya Wina, Vinanto, Adimas yang dengan tabah dan setia membantu, mendampingi serta memberikan dorongan dan doa selama saya menempuh pendidikan spesialisasi ini.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan karuniaNya kepada kita semua.

Semarang, Oktober 1999

P. KUSNANTO

BAB.I. PENDAHULUAN

I.A..LATAR BELAKANG PENELITIAN

Diabetes mellitus merupakan suatu sindrom klinik yang khas ditandai oleh adanya hiperglikemia yang disebabkan oleh defisiensi atau penurunan efektivitas insulin. Gangguan metabolik ini mempengaruhi metabolisme dari karbohidrat, protein, lemak, air, dan elektrolit.(1).

Kehamilan merupakan stres bagi metabolisme karbohidrat. Pada kehamilan terjadi peningkatan produksi hormon-hormon antagonis insulin, antara lain : progesteron, estrogen, "Human placenta lactogen", kortisol. Peningkatan hormon-hormon tersebut menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan peningkatan kadar glukosa darah.(2)

Perubahan hormonal dan metabolisme selama kehamilan menyebabkan kehamilan tersebut bersifat diabetogenik, yang mana diabetes mellitus cenderung menjadi lebih berat selama kehamilan dan akan mempermudah terjadinya berbagai komplikasi.(3,4)

Diabetes mellitus pada kehamilan akan mengakibatkan pengaruh yang buruk terhadap ibu, antara lain berupa : kehamilan dengan polihidramnion, toksemia gravidarum, infeksi, ketoasidosis. Pengaruhnya terhadap anak, adalah: kelainan kongenital, sindroma kegagalan pernafasan, kematian janin dalam kandungan, hiperbilirubinemia, makrosomia, hipoglikemia, hipokalsemia . Sedangkan pada persalinan dapat terjadi : atonia uteri, inersia uteri, distosia bahu, kelahiran mati, pengakhiran persalinan dengan tindakan.(3,4)

Pyke membagi diabetes mellitus pada kehamilan dalam tiga kelompok, yaitu:(5,6)

1.Diabetes mellitus gestasional (DMG), yaitu diabetes mellitus yang terjadi hanya pada waktu hamil.

2. Diabetes mellitus pregestasional (DMPG), yaitu diabetes mellitus yang sudah ada sebelum hamil dan berlanjut selama ataupun setelah kehamilan.
3. Diabetes mellitus pregestasional yang disertai dengan komplikasi, misalnya: angiopati, retinopati dan nefropati.

Kelompok risiko tinggi terjadinya diabetes mellitus gestasional, adalah:

1. Riwayat kebidanan yang mencurigakan
 - a. Beberapa kali mengalami keguguran.
 - b. Pernah melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas.
 - c. Pernah melahirkan bayi dengan cacat bawaan
 - d. Pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih 4000 gram.
 - e. Pernah mengalami keracunan kehamilan.
 - f. pernah mengalami polihidramnion
2. Riwayat ibu yang mencurigakan
 - a. Umur ibu waktu hamil lebih dari 30 tahun.
 - b. Riwayat diabetes mellitus dalam keluarga.
 - c. Pernah mengalami diabetes mellitus gestasional pada kehamilan sebelumnya.
 - d. Obesitas.
 - f. Berat badan ibu waktu lahir lebih dari 5000 gram.
 - g. Infeksi saluran kencing yang berulang selama hamil.

Insiden diabetes mellitus pada kehamilan sekitar 2%-3%. (1). Dalam kepustakaan lain dikatakan bahwa diabetes mellitus terdapat pada 1-2% wanita hamil, dan hanya 10% dari wanita tersebut yang diketahui menderita diabetes mellitus sebelum hamil, dengan demikian disimpulkan sebagian besar yang terjadi pada kehamilan adalah diabetes mellitus gestasional. (3). Penelitian John MF Adam di Ujung Pandang dalam dua periode yang berbeda, memperoleh insiden Diabetes mellitus gestasional (DMG) yang jauh lebih tinggi pada mereka dengan risiko tinggi (4,35%) dan 1,67% dari seluruh

populasi wanita hamil. Sedangkan pada periode kedua penelitiannya ditemukan 3% pada kelompok risiko tinggi dan 1,2% dari seluruh populasi wanita hamil. (8,9). Rumah sakit dokter kariadi, Praptohardjo U dan Suparto P, tahun 1975, meneliti diabetes mellitus pada kehamilan didapatkan angka kejadian berkisar antara 2-3%.

Mengingat bahaya komplikasi kehamilan dengan diabetes mellitus, maka perlu kiranya dibuat diagnosis sedini mungkin. Beberapa kelompok wanita hamil telah diketahui mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya diabetes mellitus selama kehamilannya. Dan faktor risiko merupakan kriteria yang berguna dalam penyaringan klinis selama pemeriksaan antenatal.

Bagaimanakah kejadian Diabetes Mellitus Gestasional, khususnya Faktor Risiko Diabetes Mellitus Ibu Hamil di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang, adakah perbedaan dengan daerah lain ?

I.B. RUMUSAN MASALAH.

Diabetes Mellitus Gestasional, khususnya mengenai Faktor Risiko Diabetes Mellitus Ibu Hamil di RSUP Dokter Kariadi Semarang belum banyak diketahui.

Masalah-masalah yang diajukan sebagai berikut :

1. Apakah riwayat kebidanan yang jelek (beberapa kali mengalami keguguran, pernah melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas, pernah melahirkan bayi dengan cacat bawaan, pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, pernah mengalami keracunan kehamilan, pernah mengalami polihidramnion) berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?
2. Apakah riwayat ibu yang jelek (umur ibu waktu hamil lebih dari 30 tahun, riwayat diabetes mellitus dalam keluarga, pernah mengalami diabetes mellitus gestasional pada kehamilan sebelumnya, obesitas, berat badan ibu waktu

lahir lebih dari 4000 gram, infeksi saluran kencing yang berulang selama kehamilan) berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?

3. Apakah sindroma-X (obesitas, hipertensi, dyslipidemia, penyakit jantung koroner) berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?
4. Apakah riwayat minum jamu berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?

I.C. MANFAAT PENELITIAN

I.C.1. Manfaat Keilmuan

Berdasarkan studi kepustakaan dan perjalanan klinik yang tersusun dalam latar belakang penelitian dan rumusan masalah, diharapkan hasil penelitian ini dapat bermanfaat sebagai sumbangan pemikiran untuk meninjau dan meneliti lebih lanjut diabetes mellitus pada kehamilan.

I.C.2. Manfaat Praktis

Dengan mengetahui secara awal faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian Diabetes mellitus Gestasional dapat dilakukan langkah-langkah intervensif dan penanganan sedini mungkin, jika faktor risiko tersebut dapat diubah ("modifiable factors"). Jika faktor risiko tersebut tidak dapat dirubah minimal dapat dilakukan tindakan kewaspadaan dini untuk mengurangi komplikasi-komplikasi kehamilan yang mungkin terjadi pada ibu hamil, anak maupun penyulit-penyulit persalinan, sehingga angka kesakitan dan angka kematian ibu dan anak akan menurun.

BAB.II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN

II.A.PERUBAHAN HORMONAL DAN METABOLISME KARBOHIDRAT SELAMA KEHAMILAN

Pada awal kehamilan, glukosa darah ibu akan melalui plasenta menuju janin. Hal ini mengakibatkan glukosa darah ibu turun sehingga mencapai kadar normal, sekitar 60-70 mg/dl. Glukosa darah ibu dapat mencapai janin melalui plasenta dengan cara difusi fasilitasi.(1,13). Dengan meningkatnya umur kehamilan , bersamaan dengan terbentuknya plasenta akan terjadi peningkatan kadar beberapa hormon, antara lain : progesteron, estrogen, kortisol, "human placenta lactogen" (hPL), yang bersifat antagonis terhadap insulin. (14,15)

Sekresi "Human Placenta Lactogen" akan meningkat secara perlahan sesuai dengan besarnya placenta dan kadar tertinggi akan dicapai pada kehamilan 32 minggu, setelah itu relatif menetap. Hormon ini bersifat sebagai antagonis insulin, kerjanya menyerupai hormon pertumbuhan dan karena sifat diabetogeniknya dapat meningkatkan terjadinya ketoasidosis selama kehamilan. (13). Dalam kepustakaan juga disebutkan hormon ini akan meningkatkan proses lipolisis trigliserid menjadi asam lemak. Peningkatan asam lemak bebas akan meningkatkan resistensi jaringan terhadap insulin.(16) Kortisol dihasilkan oleh ibu maupun placenta. Pada wanita hamil kadar hormon ini meningkat sampai tiga kali lebih besar dibanding dengan sebelum hamil. Hal ini akan mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa darah dan meningkatkan kebutuhan akan insulin. Hiperkortisolisme ini menyebabkan peningkatan resistensi jaringan terhadap insulin. Hiperkortisolisme terutama terjadi pada pagi hari.(16)

Resistensi insulin pada kehamilan adalah tipe perifer dan disebabkan karena perubahan hormonal selama kehamilan.

Mekanisme resistensi insulin ini terjadi pada tingkat reseptor dari sel target. Pedersen dkk membuktikan bahwa pada kehamilan terjadi resistensi insulin karena menurunnya jumlah reseptor insulin dan berkurangnya sensitivitas insulin tanpa adanya penurunan aktivitas insulin kinase. (17). Hasil yang sama juga dikemukakan oleh Jerrold M Olefsky yang menyebutkan bahwa resistensi insulin pada kehamilan disebabkan karena menurunnya ikatan antara insulin dan reseptor yang berperan penting dalam terjadinya diabetes gestasional, dan bukan disebabkan karena gangguan pada reseptor insulin-tirosin kinase. (18)

Sekresi glukagon pada kehamilan akan meningkat. Glukagon tidak mempunyai efek antagonis insulin. Sekresi glukagon yang meningkat adalah untuk mengimbangi keadaan hiperinsulinemia selama kehamilan. (5). Pada awal kehamilan, kadar insulin basal adalah tetap atau sedikit menurun. Setelah melewati pertengahan kehamilan, dengan adanya hiperplasia sel-sel beta pankreas akan terjadi peningkatan sekresi insulin. Sedangkan pada awal kehamilan kadar glukosa darah puasa akan lebih rendah dari normal dan keadaan ini akan terus menerus turun secara progresif selama kehamilan, sehingga cenderung menjadi hipoglikemia. Keadaan ini disebut dengan istilah "Accelerated Starvation", yang disebabkan oleh karena peningkatan kadar insulin, meningkatnya pengambilan glukosa oleh placenta dan janin, produksi oleh hati yang subnormal dan menurunnya reabsorpsi glukosa oleh ginjal. (1)

Pada akhir kehamilan hormon-hormon stres juga akan meningkat. Peningkatan hormon stres dan antagonis insulin menyebabkan hiperglikemia yang lebih berat, disertai dengan meningkatnya sekresi insulin. (19). Sebagian kecil wanita hamil sel-sel beta pankreasnya tidak mampu memberikan respon yang adekuat untuk melawan resistensi insulin yang terjadi, sehingga terjadi intoleransi glukosa dalam berbagai tingkat yang disebut diabetes mellitus gestasional (DMG). (16,20)

II.B. PENGARUH KEHAMILAN PADA DIABETES MELLITUS

Meningkatnya hormon-hormon antagonis insulin disertai dengan resistensi insulin selama kehamilan akan memperberat gangguan metabolisme karbohidrat yang sudah ada. Pada kehamilan, diabetes mellitus cenderung lebih berat dan mempermudah terjadinya berbagai komplikasi antara lain retinopati, nefropati, neuropati dan ketoasidosis. (3)

1. Kebutuhan Insulin.

Pada minggu pertama kehamilan timbul beberapa hal, yaitu : (5)

- a. Hiperemesis gravidarum, yang menyebabkan asupan makanan berkurang.
- b. Pengaliran glukosa dan asam amino yang terus menerus kearah janin ("Syphon Effect").
- c. Peningkatan kadar estrogen dan progesteron ibu yang akan mengakibatkan hiperplasia sel-sel beta pankreas dan peningkatan sekresi insulin. Hal tersebut akan menyebabkan hipoglikemia ibu terutama pada waktu puasa, sehingga kebutuhan insulin pada awal kehamilan menjadi berkurang.

Setelah pertengahan trimester kedua kehamilan, placenta mulai berfungsi dan mengeluarkan hormon-hormon yang bersifat antagonis terhadap insulin, diikuti dengan terjadinya resistensi insulin sehingga kebutuhan insulin menjadi meningkat. (5,21)

Pada akhir kehamilan akan terjadi peningkatan hormon stres antara lain: kortisol, glukagon dan katekolamin. Selain hal itu juga terjadi peningkatan hormon prolaktin. Keadaan ini akan menyebabkan bertambah beratnya hiperglikemia sehingga kebutuhan insulin meningkat. (5).

Pada saat persalinan, dengan adanya aktivitas otot uterus dan usaha ibu mengejan menyebabkan pemakaian glukosa lebih banyak sehingga dapat menimbulkan keadaan hipoglikemia.

Setelah persalinan, dengan keluarnya placenta dari tubuh ibu maka hormon-hormon yang dihasilkannya akan ikut menghilang dari peredaran darah ibu secara mendadak. Hal ini dapat menimbulkan hipoglikemia yang berat. Oleh karena itu pada saat persalinan, untuk mencegah hal tersebut dosis insulin harus diturunkan. (5)

2. Retinopati

Pada kehamilan retinopati cenderung menjadi lebih buruk. Retinopati sering timbul pertama kali pada saat hamil. Retinopati preproliferatif dapat berkembang menjadi retinopati proliferasif dan akhirnya dapat mengakibatkan kebutaan. (21)

3. Nefropati.

Kehamilan dapat mempercepat timbulnya nefropati dan dapat memperberat nefropati yang telah ada. Pada wanita penderita diabetes mellitus dengan komplikasi nefropati, jika hamil akan mempunyai risiko yang tinggi terjadinya abortus dan preeklampsia. (21)

4. Neuropati

Neuropati dapat timbul pertama kali pada saat kehamilan. Neuropati yang telah ada dapat bertambah berat selama kehamilan, tetapi tidak merupakan hal serius. Neuropati otonom dapat menambah berat keluhan pada wanita yang mengalami hiperemesis gravidarum. (5)

5. Ketoasidosis.

Kadar glukosa darah ibu dengan diabetes mellitus yang sedang hamil cenderung meningkat. Peningkatan kebutuhan insulin menyebabkan kecenderungan terjadinya ketoasidosis. (22). Peningkatan ketoasidosis tersebut terjadi karena peningkatan metabolisme basal (sekitar 15-20%) dan berkurangnya CO₂ "Combining Power" dalam darah selama kehamilan. Ketoasidosis ini tidak selalu memberikan gejala klinik yang nyata ("Silent Ketoasidosis"), sering menyebabkan kematian janin mendadak pada minggu-minggu terakhir kehamilan. (23)

II.C.PENGARUH DIABETES MELLITUS TERHADAP KEHAMILAN DAN PERSALINAN

Kehamilan ibu penderita diabetes mellitus, maupun kehamilan dengan diabetes mellitus gestasional merupakan kehamilan dengan risiko tinggi. Beberapa pengaruh yang dapat terjadi pada penderita diabetes mellitus dengan kehamilan ataupun saat persalinan, antara lain: abortus, partus immaturus, partus prematurus, hidramnion, preeklampsia, infeksi, atonia uteri, inersia uteri, distosia bahu, kelahiran mati dan pengakhiran persalinan dengan tindakan.

1.Abortus.

Terjadi sekitar 10-20% pada kehamilan dengan diabetes mellitus. Mekanisme terjadinya abortus masih belum jelas. Kejadian abortus ini berhubungan dengan tingginya kadar glukosa darah ibu selama kehamilan.(23). Barak Rosenn dkk, mencatat bahwa pada wanita diabetes mellitus tipe I yang hamil dengan kadar HbA1C lebih besar dari 12% atau kadar glukosa darah preprandial lebih 120 mg% pada pertengahan trimester I menyebabkan peningkatan risiko terjadinya abortus dan cacat bawaan pada bayi.(25)

2.Partus immaturus dan Prematurus.

Angka kejadian berkisar antara 3,6-11% dari kehamilan dengan diabetes mellitus. Kasus ini terutama ditemukan pada wanita diabetes mellitus yang disertai dengan angiopati.(19)

3.Hidramnion

Merupakan komplikasi yang khas dan sering terjadi pada wanita diabetes mellitus. Angka kejadiannya sekitar 27% sedangkan pada kehamilan tanpa diabetes mellitus sebesar 0,5-1%. Keadaan hidramnion dengan toksemia gravidarum juga sering terjadi. Diduga hiperglikemia sebagai penyebabnya.(13,19)

4.Preeklampsia

Kejadiannya berkisar 25%, atau 11 kali lebih tinggi dari pada kehamilan normal.(13,19).

Barak Rosenn dkk, mendapatkan hasil bahwa proteinuria pada wanita diabetes mellitus merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya preeklampsia. Angka kejadian yang didapatkan sebesar 7% pada wanita diabetes mellitus yang hamil dengan proteinuria kurang dari 190 mg/hari, sedangkan pada proteinuria 190-499 mg/hari terdapat 31% preeklampsia dan 38% preeklampsia terjadi bila proteinuria lebih dari 500 mg/hari. (19)

5. Infeksi saluran kencing

Perubahan anatomi pada wanita hamil dapat mengganggu kelancaran keluarnya urine, sehingga memudahkan terjadinya infeksi, terlebih lagi pada wanita hamil dengan diabetes mellitus. Infeksi saluran kencing yang terjadi pada wanita tersebut dua kali lebih sering bila dibandingkan dengan kehamilan normal. Angka kejadian berkisar 14,3%, sedangkan bakteriuria asimtomatik didapatkan sebesar 31%. (23). Pada kehamilan dengan diabetes mellitus, bakteriuria asimtomatik ini harus diobati.

II.D. PENGARUH DIABETES MELLITUS TERHADAP JANIN

Pengaruh diabetes mellitus pada janin dapat berupa : cacat bawaan, makrosomia, kematian janin, hipoglikemia, sindroma gagal pernafasan, polisitemia, hiperbilirubinemia, hipokalsemia, hipomagnesemia.

1. Cacat bawaan

Organogenesis terjadi pada 7 minggu pertama kehamilan (janin baru mengekskresikan insulin pada minggu ke-8). Pengendalian kadar glukosa darah sebelum minggu ke 6-7 kehamilan sangat penting untuk mencegah terjadinya cacat bawaan tersebut. Suatu penelitian pada ibu diabetes mellitus pragestasional yang mulai dikontrol secara ketat kadar glukosa darahnya pada minggu ke 8 kehamilan, ternyata 7,5% bayi yang dilahirkan mengalami cacat bawaan, sedangkan pada kelompok yang sudah euglikemia sebelum dan selama kehamilan tidak satupun bayi yang dilahirkan mengalami cacat

bawaan.(25). Penelitian lain menyebutkan bahwa sebesar 0,8% cacat bawaan didapat pada bayi dari ibu yang diabetesnya sudah diobati sebelum kehamilan dan 7,5% cacat bawaan terjadi pada bayi jika pengobatan baru dimulai pada minggu ke 8 kehamilan. Pengamatan HbA1c pada 14 minggu pertama kehamilan, terdapat 3,4% cacat bawaan pada kadar HbA1c kurang dari 8,5% dan 22,4% cacat bawaan terjadi pada kadar HbA1c lebih dari 8,5%.(26)

2.Makrosomia

Makrosomia merupakan tanda karakteristik dari kehamilan dengan diabetes mellitus. Makrosomia terjadi pada bayi dari ibu diabetes mellitus yang hamil, dimana glukosa darahnya tidak terkontrol dengan baik sehingga menyebabkan hiperglikemia pada janin. Hiperglikemia yang berlangsung dalam jangka waktu yang lama pada janin akan menimbulkan keadaan hiperinsulinisme pada janin, yang memacu penimbunan lemak dan glikogen serta organomegali pada jaringan yang sensitif terhadap insulin (hati, otot, jaringan lemak) sedangkan otak dan ginjal dalam ukuran normal.(27). Makin banyak nilai abnormal tes toleransi glukosa (3 jam), makin besar kemungkinan terjadi makrosomia.(28)

3.Kematian janin

Kematian janin pada kehamilan dengan diabetes mellitus gestasional 2,2 kali lebih besar dibandingkan dengan kematian janin pada ibu non diabetes mellitus. Pada ibu dengan diabetes mellitus tipe I terjadi kematian janin 7,7 kali lebih besar dan pada ibu dengan diabetes mellitus tipe II terjadi 12,7 kali lebih besar bila dibandingkan dengan ibu non diabetes.(26)

4.Hipoglikemia

Hipoglikemia neonatus berhubungan dengan kontrol diabetes pada ibu. Pada bayi dari ibu diabetes mellitus, tanda karakteristik yang ditemukan berupa cepatnya penurunan kadar glukosa darah segera setelah lahir. Hipoglikemia neonatus terjadi 0-4 jam setelah lahir. Hal ini dimungkinkan

karena sumber glukosa dari ibu berhenti secara mendadak, sedangkan kadar insulin dalam darah janin masih tinggi. (5,25)

5. Sindroma gagal pernafasan

Kelambatan maturasi paru-paru terjadi karena efek antagonis insulin terhadap maturasi dari kortisol atau kurangnya prekursor untuk sintesis fosfolipid.(1). Diduga bahwa insulin mengurangi produksi berbagai fosfolipid yang merupakan komponen penting dalam surfaktan. Kejadian sindroma gagal pernafasan ini 5-6 kali lebih besar pada bayi yang dilahirkan dari ibu diabetes mellitus. dibandingkan dengan ibu non diabetes mellitus. (25)

6. Hiperbilirubinemia dan Polisitemia

Patogenesis terjadinya hiperbilirubinemia pada bayi yang dilahirkan dari ibu diabetes mellitus ini belum jelas, hal ini diduga faktor prematuritas dan akibat penghancuran eritrosit yang berlebihan. Peevy dkk menyatakan bahwa hanya bayi makrosomia saja yang mempunyai risiko terjadinya hiperbilirubinemia dan meningkatnya "Heme turnover" merupakan faktor terpenting terjadinya hal tersebut. (25)

Polisitemia merupakan kelainan yang berhubungan dengan hiperbilirubinemia. Diduga penyebabnya adalah hiperglikemia dan hiperinsulinemia yang menyebabkan hipoksia kronik relatif pada janin, sehingga terjadi peningkatan produksi eritropoetin yang menyebabkan peningkatan eritropoesis. (25)

7. Hipokalsemia dan hipomagnesemia

Kira-kira 50% bayi yang dilahirkan dari ibu dengan diabetes mellitus tipe I mengalami hipokalsemia dalam 3 hari pertama kehidupannya, namun ini jarang ditemukan pada bayi dari ibu diabetes mellitus gestasional. (25)

Hipomagnesemia terdapat sekitar 33% pada bayi yang dilahirkan dari ibu dengan diabetes mellitus. Frekuensi dan beratnya gejala hipomagnesemia berhubungan dengan berat diabetes mellitus. (25)

Hipokalsemia yang terjadi pada bayi dari ibu diabetes mellitus diduga disebabkan karena keterlambatan pematangan kelenjar paratiroid dan hipoparatiroid fungsional. Tsang dkk menyatakan bahwa hipokalsemia pada bayi berhubungan secara bermakna dengan kadar HbA1c ibu, umur kehamilan, rendahnya kadar magnesium serum. (29)

II.E.PENGARUH DIABETES MELLITUS PADA PLASENTA

Plasenta pada ibu hamil dengan diabetes mellitus biasanya lebih besar dari normal, kecuali pada ibu hamil yang termasuk dalam klasifikasi F (menurut "White") , plasenta kecil karena adanya kelainan vaskuler. (5)

Kelainan patologik yang mungkin ditemukan pada plasenta dan tali pusat dari wanita diabetes mellitus hamil adalah : (18)

- a. Plasenta lebih besar dan lebih tebal
- b. Terdapat kalsifikasi di beberapa tempat
- c. "End arteritis" yang nyata, obliterasi dari lumen pembuluh darah disertai dengan trombosis.
- d. Meningkatnya jumlah sel essential
- e. "Premature aging" dari plasenta
- f. Tali pusat umumnya tebal, edematus.

II.F.DIAGNOSIS DIABETES MELLITUS DALAM KEHAMILAN

Hiperglikemia pada wanita hamil dapat disebabkan karena sebelumnya penderita sudah menderita diabetes mellitus atau disebut diabetes mellitus pregestasional, atau dapat juga disebabkan karena gangguan toleransi glukosa yang terjadi pertama kali pada saat kehamilan disebut diabetes mellitus gestasional. Diabetes mellitus yang telah diketahui sebelum kehamilan tidak ada masalah dalam diagnosis. Lain halnya pada diabetes mellitus gestasional, banyak kriteria diagnostik yang dipakai dan belum ada kesepakatan dari semua ahli tentang kriteria diagnostik mana yang terbaik. (30,31)

Beberapa peneleti telah membuktikan bahwa setelah 22-28 tahun, 50% penderita diabetes mellitus gestasional akan menjadi penderita diabetes mellitus.(3).Peneliti lain mengatakan 40% penderita diabetes mellitus gestasional akan menjadi diabetes mellitus setelah 20 tahun.(32)

Semua ahli sependapat bahwa skrining sebaiknya dilakukan pada semua wanita hamil, walaupun hal ini sangat sulit dilaksanakan. Bila skrining hanya dilakukan pada kelompok risiko tinggi saja maka 50% diabetes mellitus gestasional tidak terdiagnosis.(8,9)

Kelompok risiko tinggi terjadinya diabetes mellitus gestasional , adalah:

- 1.Riwayat kebidanan yang mencurigakan
 - a.Beberapa kali mengalami keguguran.
 - b.Pernah melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas.
 - c.Pernah melahirkan bayi dengan cacat bawaan
 - d.Pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih 4000 gram.
 - e.Pernah mengalami keracunan kehamilan.
 - f.pernah mengalami polihidramnion
- 2.Riwayat ibu yang mencurigakan
 - a.Umur ibu waktu hamil lebih dari 30 tahun.
 - b.Riwayat diabetes mellitus dalam keluarga.
 - c.Pernah mengalami diabetes mellitus gestasional pada kehamilan sebelumnya.
 - d.Obesitas.
 - f.Berat badan ibu waktu lahir lebih dari 5000 gram.
 - g.Infeksi saluran kencing yang berulang selama hamil.

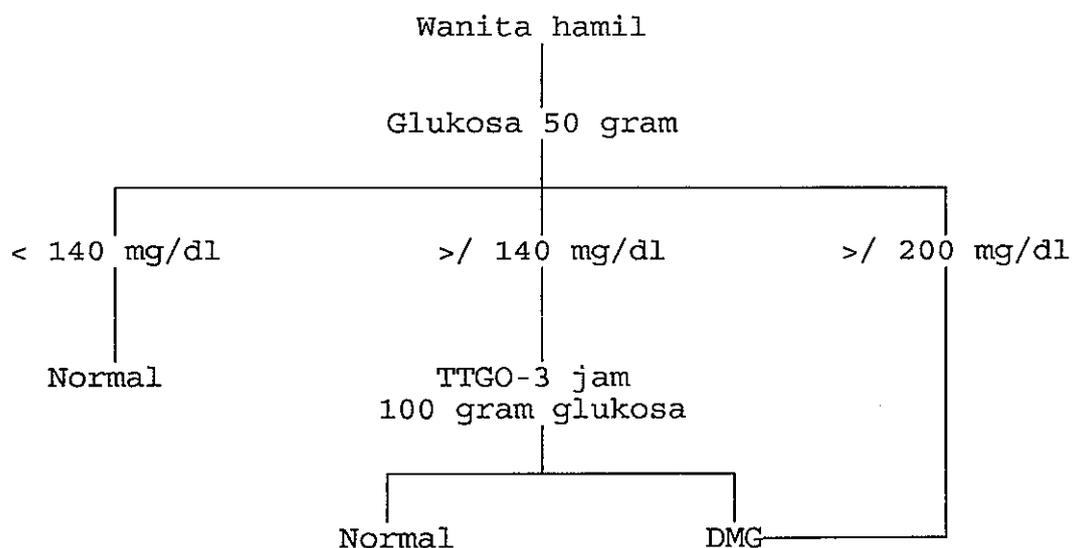
Skrining dilakukan pada kehamilan minggu ke 28, atau lebih dengan catatan pada kelompok ibu-ibu dengan risiko tinggi skrining dilakukan pada minggu ke 24 kehamilan. Javanovic , menganjurkan waktu skrining yang terbaik adalah pada minggu ke 27-31 kehamilan.(8,9,33). Skrining ulang dilakukan pada minggu ke 33-36 kehamilan, pada ibu hamil

dengan resiko tinggi atau tes tolereansi glukosa positif. Neiger dan Coustan mendapatkan 34% diabetes mellitus gestasional pada skrining ulangan dari mereka yang dengan cara O'Sullivan-Mahan didapatkan satu nilai OGTT yang positif.

II.G.CARA SKRINING DAN KRITERIA DIAGNOSTIK :

II.G.1.Cara O'Sullivan Mahan

Skrining dan kriteria diagnosis diabetes mellitus gestasional menurut O'Sullivan Mahan terdiri atas dua tahap, yaitu: tahap pertama disebut tes tantangan glukosa ("Glucose challenge test") yang merupakan tes skrining dan tahap kedua tes toleransi glukosa oral. Tes toleransi glukosa dilakukan 3 jam. Tes toleransi glukosa hanya dilakukan pada mereka yang tes tantangan glukosa positif.



Gambar.1.Cara skrining menurut O'Sullivan-Mahan
Sumber.Adam JMF,1995

Tes ini dilakukan pada saat wanita hamil tersebut berkunjung ke klinik tanpa harus berpuasa. Kepada mereka diberikan beban dengan 50 gram glukosa dilarutkan dalam air 1 gelas. Tes dinyatakan positif bila kadar gula darah vena lebih besar 140 mg/dl, setelah satu jam pemberian.

Bila didapatkan hasil yang positif dilanjutkan dengan tes toleransi glukosa oral. Dengan beban 100 gram glukosa setelah berpuasa 12 jam, diambil glukosa darah puasa, glukosa darah 1 jam, 2 jam, 3 jam posprandial. Normal bila kadar glukosa darah puasa < 105 mg/dl, 1 jam posprandial < 190 mg/dl, 2 jam posprandial < 160 mg/dl, 3 jam posprandial < 140 mg/dl. Dikatakan diabetes mellitus gestasional bila ditemukan sedikitnya 2 angka abnormal. (34).

II.G.2.Cara WHO

Sejak tahun 1980 WHO telah membuat cara skrining untuk diabetes mellitus. Untuk mendeteksi diabetes mellitus dilakukan tes toleransi glukosa oral dengan beban glukosa 75 gram. Dinyatakan diabetes mellitus bila kadar glukosa darah plasma vena puasa > 140 mg/dl dan atau 2 jam setelah pembebanan > 200 mg/dl. Kadar glukosa darah plasma vena puasa yang normal < 100 mg/dl dan 2 jam setelah pembebanan < 140 mg/dl. Mereka yang mempunyai kadar glukosa darah diantara kadar normal dan diabetes mellitus disebut kelompok toleransi glukosa terganggu. Khusus untuk wanita hamil dengan toleransi glukosa terganggu harus diobati sebagai penderita diabetes mellitus.

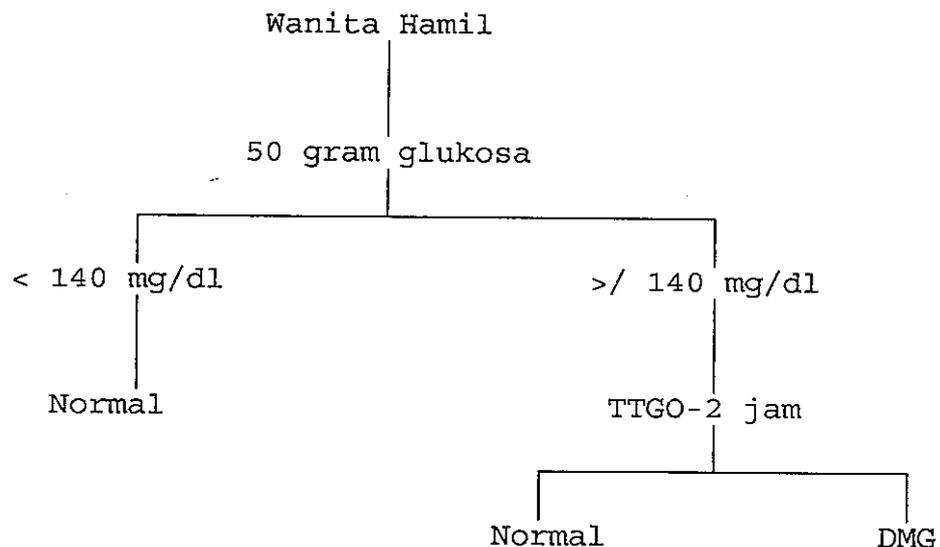
Tabel.2.Kadar glukosa darah sebagai kriteria diagnosis diabetes mellitus menurut WHO.

	Kadar glukosa plasma vena	
	Puasa	2 jam PP
Normal	< 100	< 140
Diabetes mellitus	>/ 140	>/ 200
Toleransi glukosa Tgg	100-140	140-200

Sumber: Adam JMF, 1993

II.G.3. Australian Diabetes in Pregnancy Study Group (ADPSG)

Skrining dilakukan pada semua wanita hamil dengan beban glukosa 50 gram. Tes dinyatakan positif bila kadar glukosa plasma vena 1 jam setelah pembebanan > 140 mg/dl. Jika skrining positif dilanjutkan tes toleransi oral dengan beban glukosa 75 gram.

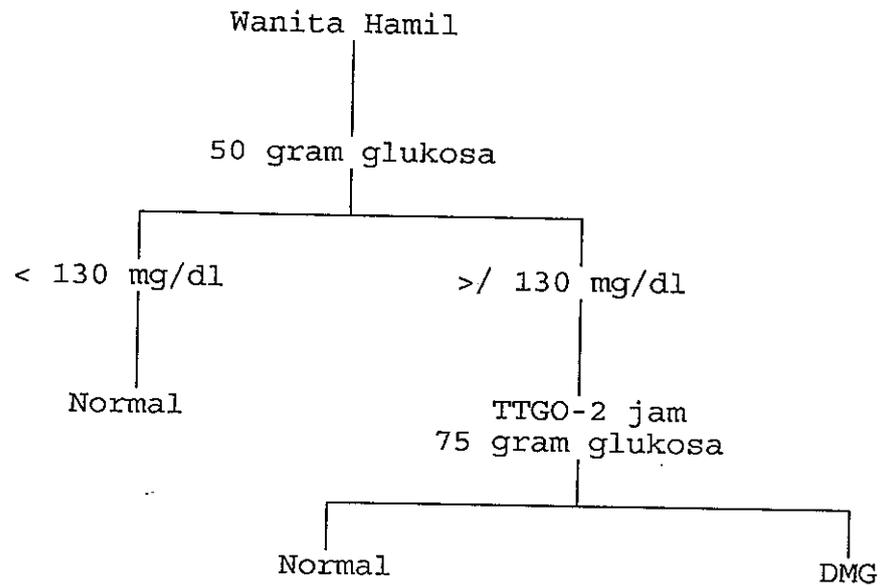


Gambar.2. Sara skrining ASDPG
Sumber. Adam JMF, 1993

Dinyatakan diabetes mellitus gestasional apabila kadar glukosa plasma vena puasa > 99 mg/dl dan atau 2 jam setelah pembebanan . 144 mg/dl. (9,34,35)

II.G.4. Asean Study Group of Diabetes in Pregnancy (ASGOIP)

Cara ini menggunakan tes tantangan glukosa 50 gram, skrining positif bila kadar glukosa vena setelah 1 jam pembebanan > 130 mg/dl. Jika skrining positif dilanjutkan dengan tes toleransi glukosa oral 75 gram. Kadar glukosa darah hanya diambil 2 jam setelah pembebanan. Dinyatakan diabetes mellitus gestasional apabila kadar glukosa vena plasma 2 jam setelah pembebanan > 140 mg/dl. (9,34,36)



Gambar.3.Cara skrining ASGOIP
Sumber.Adam JMF,1993

Cara skrining dan kriteria diagnostik yang diterima oleh semua ahli belum ada. Konsensus pengelolaan diabetes mellitus di Indonesia 1993, menggunakan cara dan kriteria diagnostik WHO 1985 untuk mendiagnosis diabetes mellitus maupun diabetes mellitus gestasional, karena biaya murah, praktis, disamping hemat waktu.

II.H. KLASIFIKASI DIABETES MELLITUS DENGAN KEHAMILAN

Untuk kepentingan diagnosis, terapi dan prognosis baik bagi ibu dan anak berbagai klasifikasi diusulkan oleh para ahli. Priscilla White adalah orang pertama yang membuat klasifikasi diabetes mellitus dan kehamilan sekitar 50 tahun yang lalu. Klasifikasi ini meskipun sudah lama dibuat masih tetap relevan digunakan. Disamping itu klasifikasi ini juga mencantumkan diabetes mellitus gestasional. (5)

Tabel.3.Klasifikasi White tentang diabetes mellitus selama kehamilan yang diperbarui.

Diabetes Gestasional	tes toleransi glukosa yang abnormal , tetapi normoglikemia dipertahankan dengan diit saja atau bila diit saja tidak bisa dapat diberi insulin.
Kelas A	pasien yang terkontrol dengan diit saja tak tergantung umur dan lama diabetes. diabetes timbul sebelum umur 20 tahun, lama diabetes < 10 tahun
Kelas B	
Kelas C	
Kelas D	
Kelas R	diabetes timbul pada umur < 10 tahun, lama diabetes > 20 tahun "Background retinopathy hipertensi" (bukan pre eklampsia) Retinopati proleferatif / perdarahan korpus vitreum
Kelas F	Nefropati dengan proteinuria >500 mg/hr adanya kriteria pada R dan F
Kelas RF	
Kelas H	
Kelas T	
	adanya penyakit jantung koroner kehamilan terjadi setelah tranplantasi

Sumber.Hare JW,1994

Pada tahun 1979 para ahli sepakat bahwa diabetes mellitus gestasional harus dipisahkan dari diabetes mellitus pregestasional. Sebelum pemisahan diabetes mellitus gestasional dapat termasuk dalam kelas A atau kelas B. Kelas A adalah diabetes mellitus yang diobati dengan diit saja, sedangkan kelas B mereka yang diobati dengan insulin. Dengan pemisahan ini, semua wanita hamil dengan diabetes mellitus yang ditemukan pada saat hamil disebut diabetes mellitus gestasional.. (17,37)

Klasifikasi lain yang lebih sederhana dibuat oleh Pyke, berdasarkan saat timbulnya diabetes, baik sebelum maupun sesudah hamil. (5)

Tabel.4.Klasifikasi Pyke

1	Diabetes diketahui saat hamil
2	Diabetes pregestasi tanpa komplikasi
3	Diabetes pregestasi dengan komplikasi berat

Dikutip dari Suyono,1992

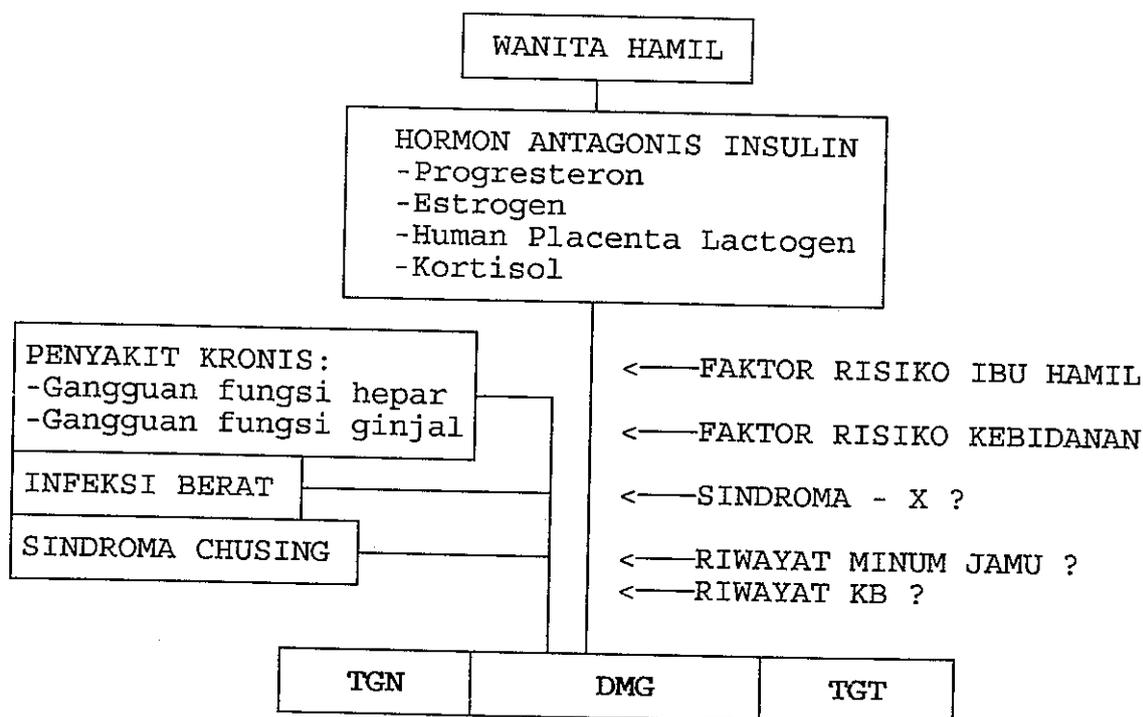
Terdapat pula klasifikasi menurut Jovanoic yang membedakan penderita diabetes dengan kehamilan berdasarkan kadar glukosa darah puasa atau kadar HbA1c. (3)

Tabel.5.Klasifikasi Jovanoic

1	Regulasi baik ("Good Diabetic Control") Glukosa darah puasa 55-65 mg/dl, rata-rata 84 mg/dl, 1 jam sesudah makan < 140 mg/dl HbA1c normal dalam 30 minggu untuk DMG dan dalam 12 minggu untuk diabetes pragestasional.
2	Regulasi tak baik ("Less than optimal diabetic control") Tidak kontrol selama hamil. Glukosa darah diatas nilai normal (melebihi kriteria ad.1) HbA1c tak terkontrol bail setelah 26 minggu untuk DMG atau 12 minggu untuk diabetes pragestasional.

Dikutip dari Tjokroprawiro A, 1989

II.I. KERANGKA TEORI:



KETERANGAN : TGN : Toleransi glukosa normal
 DMG : Diabetes mellitus gestasional
 TGT : Toleransi glukosa terganggu

BAB.III. TUJUAN PENELITIAN DAN HIPOTESA

III.A.TUJUAN PENELITIAN

III.A.1.UMUM

Untuk mengetahui angka kejadian Diabetes Mellitus Gestasional di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang ?

III.A.2.KHUSUS

Untuk mengetahui apakah :

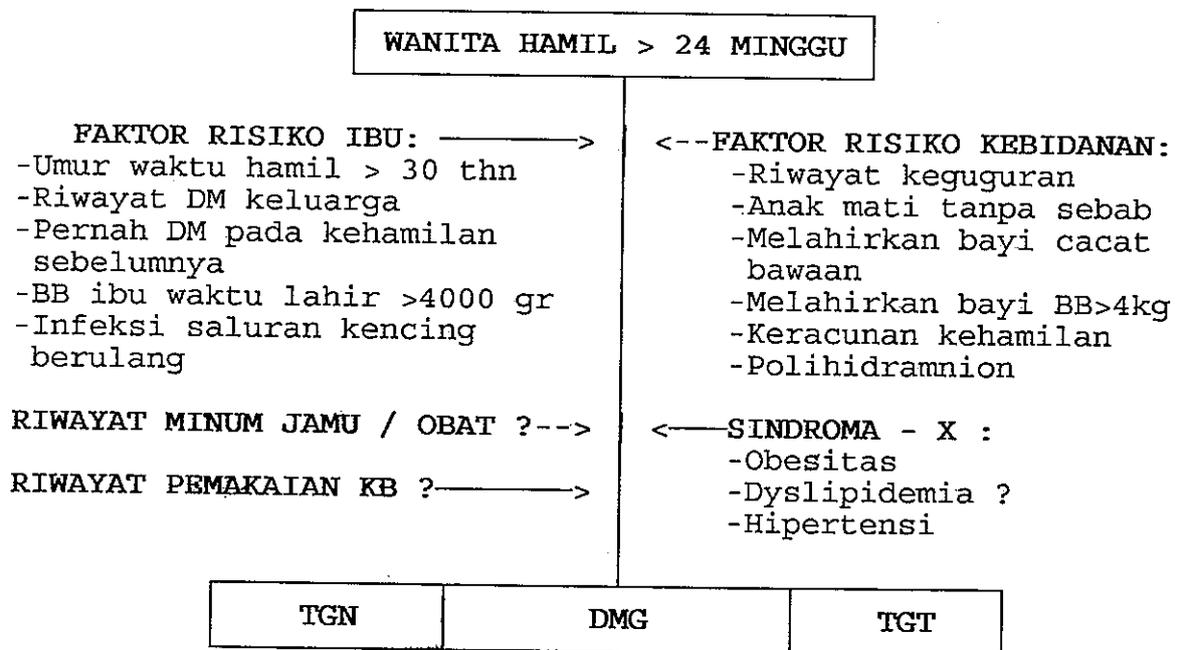
- 1.Riwayat keguguran dalam kehamilan sebelumnya berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 2.Riwayat melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 3.Riwayat melahirkan bayi dengan cacat bawaan berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 4.Riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih 4000 gram berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 5.Riwayat mengalami keracunan kehamilan berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 6.Riwayat mengalami hidramnion dalam kehamilan sebelumnya berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 7.Umur ibu waktu hamil lebih dari 30 tahun berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 8.Riwayat diabetes mellitus dalam keluarga berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 9.Riwayat mengalami diabetes mellitus gestasional sebelumnya berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 10.Status Gizi (Obesitas) berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil?.
- 11.Berat badan ibu waktu lahir lebih dari 4000 gram berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
- 12.Infeksi saluran kencing yang berulang selama kehamilan berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.

13. Hipertensi berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
14. Dyslipidemia berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
15. Penyakit jantung koroner berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.
16. Riwayat minum jamu berhubungan dengan kadar glukosa darah pada ibu hamil ?.

III.B.HIPOTESIS

Angka kejadian Diabetes mellitus Gestasional akan meningkat dengan adanya Faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.

III.C. KERANGKA KONSEP :



BAB.IV.METODOLOGI PENELITIAN

IV.A.RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan secara "Cross Sectional study" terhadap semua wanita hamil, umur kehamilan diatas 24 minggu yang kontrol dipoliklinik hamil Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, selama periode penelitian. Wanita hamil yang memenuhi kriteria penelitian dicatat semua kelengkapan kuesener (data pribadi) dan anamnesis faktor-faktor risiko diabetes mellitus (riwayat ibu hamil / kebidanan, riwayat minum jamu/obat, kadar kolesterol/Trigliserid,riwayat KB). Wanita hamil yang menjadi responden tersebut kita ukur kadar glukosa darah puasa, kemudian kita berikan beban glukosa 75 gram, dan kita nilai kadar glukosa darah vena setelah 2 jam. Hasil pemeriksaan kita nilai menurut kriteria WHO..

IV.B.TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Tempat penelitian : poliklinik hamil rawat jalan obstetri-ginekologi, UPF obstetri-ginekologi Rumah sakit dokter Kariadi Semarang.

Waktu penelitian : Agustus 1998- September 1999.

IV.C.POPULASI PENELITIAN

Semua pasien hamil umur kehamilan 24 minggu keatas, bukan DM, yang periksa di poliklinik hamil rawat jalan obstetri-ginekologi Rumah sakit dokter Kariadi Semarang selama periode penelitian.

IV.D.JUMLAH SAMPEL :

Untuk menghitung sampel minimal digunakan rumus :

$$N = \frac{z^2 \{ [1/(Q1/P1) + 1/(Q2/P2)] \}}{\{ \ln(1-e) \}^2}$$

N : jumlah sample
P1 : proporsi kontrol
OR : Odds ratio, yang dianggap bermakna
e : tingkat ketepatan relatif
@ : tingkat kemaknaan

$$OR = \frac{P1 \times (1-P2)}{P2 \times (1-P1)} \quad P2 = \frac{P1}{OR(1-P1)+P1} \quad P1 = \frac{OR \times P2}{1-P2+OR \times P2}$$

PERHITUNGAN SAMPLE:

$$OR = 2$$

$$P1 = 0,6$$

$$P2 = \frac{0,6}{2(1-0,6)+0,6} = 0,4$$

$$e = 20\%$$

$$z@ = 1,96$$

$$\text{Tingkat kepercayaan} = 95\%$$

$$N = \frac{(1,96)^2 \times \left\{ \left[\frac{1}{(1-0,6)/0,6} + \frac{1}{(1-0,4)/0,4} \right] \right\}}{\frac{[\ln(1-0,2)]^2}{3,84 \times \left(\frac{1}{0,54} + \frac{1}{1,08} \right)}} \\ = \frac{\quad}{0,05} \\ = 213$$

IV.E.KRITERIA INKLUSI

- a. Semua pasien hamil umur kehamilan diatas 24 minggu.
- b. Bersedia ikut penelitian

IV.F.KRITERIA EKSKLUSI

- a. Wanita hamil dengan DM
- b. Wanita hamil dengan infeksi berat, gangguan fungsi hepar (sirosis hepatis), gangguan fungsi ginjal, Syndroma chusing.

IV.G.BAHAN DAN ALAT

- Serum dan alat pengukur glukosa darah, kolesterol, trigleserid.
- Kuisener dan alat tulis
- Tensimeter dan stetoskop, Timbangan dan pengukur TB.

IV.H.VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL

- a. Umur penderita : berdasarkan anamnese, dinyatakan dalam tahun
- b. Pendidikan : berdasarkan anamnese, dengan tingkatan dari tidak berpendidikan sampai pendidikan tertinggi terakhir.

- c. Gravida / Jumlah kehamilan : berdasarkan anamnesis, tes kehamilan (+) , menilai jumlah kehamilan yang pernah dialami sampai dengan kehamilan yang sekarang.
- d. Partus / Jumlah melahirkan : Jumlah persalinan yang pernah dilakukan, baik untuk lahir hidup maupun mati.
- e. Abortus : pengakhiran kehamilan dengan cara apapun sebelum janin bisa hidup diluar kandungan atau pada umur kehamilan kurang dari 20 minggu atau berat kurang 500 gram.
- f. Umur kehamilan : lamanya kehamilan dalam minggu, dihitung dari hari pertama haid terakhir yang normal sampai saat pemeriksaan.
- g. Berat badan dan tinggi badan : berdasarkan alat pengukur, dinyatakan dengan kg dan Cm.
- h. Tekanan darah : berdasarkan alat pengukur, dinyatakan dengan mmHg. Kriteria Hipertensi ($\geq 140/100$ mmHg), Normotensi ($90/60 - 130/90$ mmHg), Hipotensi ($\leq 90/60$ mmHg).
- i. Infeksi saluran kencing berulang : berdasarkan anamnesis didapatkan dysuria, dan atau pemeriksaan laboratorium didapatkan piuria.
- j. Status gizi : dihitung BMI berdasarkan perbandingan berat badan (Kg) dan tinggi badan (meter persegi) sebelum hamil. Kriteria Obese (≥ 27), Overweight ($25-26,99$), Normoweight ($20-24,99$), Underweight (<20).
- k. Kadar Lipid : dengan pemeriksaan kadar kolesterol dan trigliserida. Kriteria Dyslipidemia (≥ 200) dan Normolipidemia (<200).
- l. Kadar glukosa darah : pemeriksaan dengan alat. Hasil dinilai berdasarkan kriteria WHO.
- m. Cara KB : adalah cara KB terakhir (< 1 tahun) yang digunakan sebelum kehamilan sekarang ini.
- n. Riwayat anak lahir mati tanpa sebab : dengan anamnesis, ada riwayat melahirkan bayi tanpa tanda-tanda kehidupan.

PT-POSTAK-INDIA

- o. Riwayat melahirkan bayi besar : dengan anamnesis didapatkan riwayat melahirkan anak dengan berat badan > 4000 gram.
- p. Riwayat keracunan kehamilan pada kehamilan sebelumnya : dengan anamnesis, didapatkan hipertensi pada waktu hamil sebelum ini.
- q. Riwayat DM dalam keluarga : dengan anamnesis, didapatkan anggota keluarga (3 generasi) DM dan minum obat diabetes.
- r. Minum Jamu : dengan anamnesis didapatkan ibu hamil yang minum jamu-jamuan.
- t. Hidramnion : dengan pemeriksaan fisik didapatkan tanda hidramnion dan atau secara USG tanda hidramnion positif.
- u. Diabetes Mellitus Gestasional : suatu intoleransi karbohidrat, ringan maupun berat yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan berlangsung.

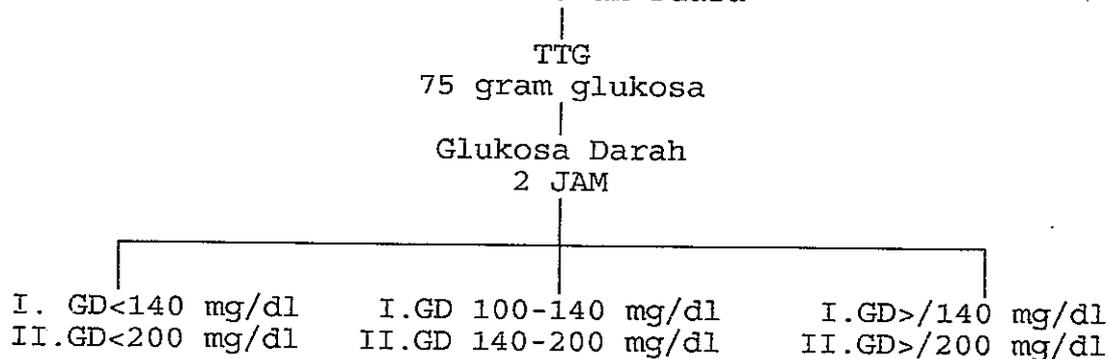
IV.I. ANALISA DATA

Setelah data terkumpul dilakukan editing, koding, entry, cleaning kemudian dianalisa statistik dengan SPSS for window's 7.00. Data disajikan dalam bentuk tabel dan grafik.

Distribusi frekuensi kasus (DMG dan TGT) dengan kontrol (simple random sampling). Uji hipotesis bivariate X-2 -----> ODD RATIO. Analisa Multivariat.

IV.J. ALUR PENELITIAN

Wanita hamil > 20 minggu, Bukan DM
 Anamnesis data pribadi dan faktor risiko diabetes mellitus (riwayat ibu/kebidanan, riwayat minum jamu, kadar kolesterol/trigleserid, riwayat KB)
 Glukosa Darah Puasa

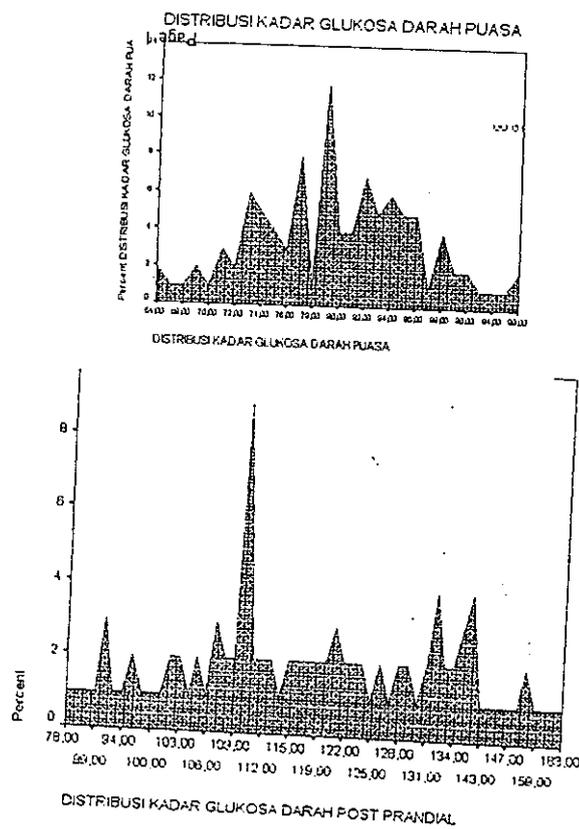


V. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Selama periode penelitian dari bulan Agustus 1998 - September 1999, telah didapatkan 148 wanita hamil yang memenuhi kriteria inklusi, kontrol di poliklinik hamil Obstetri Gynekologi dan dilakukan pencatatan kuesener, namun dari 148 wanita hamil tersebut hanya 101 wanita hamil yang memeriksakan kadar glukosa darahnya.

Dari 101 wanita hamil yang dianalisa, 10,9% responden mengalami gangguan toleransi glukosa (GTG) dan 89,1% normoglikemia. Kadar glukosa darah puasa antara 64-99 mg/dL, $X_2=79,96+6,92$ dan kadar glukosa darah post prandial antara 78-183 mg/dL, $X_2=119,63+19,54$. (lihat gambar.1.)

Gambar.1. Distribusi Frekuensi Kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) dan Glukosa Darah Post Prandial (GDPP).



Untuk mengetahui kejadian Diabetes Mellitus Gestasi, khususnya hubungan Kadar Glukosa Darah ibu hamil terhadap Faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional, dapat dilihat dibawah ini :

V.A. HASIL PENELITIAN.

V.A.1. DISTRIBUSI FREKUENSI KARAKTERISTIK FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS GESTASIONAL.

V.A.1.a. KARAKTERISTIS IBU HAMIL

Dari 101 ibu hamil yang menjadi responden, umur ibu hamil terendah adalah 19 tahun dan tertinggi 45 tahun dengan umur rata-rata $30,31 \pm 5,08$. Dan responden umur < 30 tahun sedikit lebih banyak dibanding umur ≥ 30 tahun.

Tingkat pendidikan ibu hamil tertinggi adalah perguruan tinggi dan terendah tidak sekolah, dengan rata-rata pendidikan ibu hamil adalah sekolah menengah (SMP dan SMA). Sebagian besar responden adalah tidak bekerja dan beberapa bekerja sebagai pekerja harian, pegawai negeri sipil dan pegawai swasta.

Status gizi ibu hamil yang menjadi responden bila dinilai menurut Index Basal Metabolisme nilai terendah adalah 15,57 dan tertinggi 41,5 dengan rata-rata $21,67 \pm 4,19$. Sebagian besar responden mempunyai status gizi underweight dan normoweight, beberapa responden obesitas dan overweight.

Tekanan darah ibu hamil yang menjadi responden umumnya normotensi, hanya sebagian kecil saja responden yang hipertensi. Sedangkan dyslipidemia didapatkan pada sebagian besar responden, dimana 81,2% hiperkolesterolemia dan 75,2% hipertrigleseridemia.

Ibu-ibu hamil yang menjadi responden 13,9% mempunyai riwayat DM dalam keluarganya, 6,9% mengalami infeksi saluran kencing yang berulang selama kehamilan, dan hampir separo responden mempunyai riwayat minum jamu selama kehamilannya. Untuk riwayat KB sebelum kehamilannya ini sebagian besar

tidak mengikuti KB dan beberapa responden mengikuti KB suntik, IUD, PIL dan susuk.

Untuk lebih jelasnya bagaimana karakteristik ibu-ibu hamil yang menjadi responden dapat dilihat pada tabel.5.

Tabel.5.Distribusi Frekuensi Karakteristik Ibu Hamil

KARAKTERISTIK IBU HAMIL	N	%
1.UMUR IBU HAMIL (TAHUN)		
< 30 TAHUN	53	52,5
>/= 30 TAHUN	48	47,5
2.TINGKAT PENDIDIKAN		
TIDAK SEKOLAH	1	1,0
SD	16	15,8
SMP	18	17,8
SMA	44	43,6
AKADEMI	11	10,9
PERGURUAN TINGGI	11	10,9
3.PEKERJAAN IBU HAMIL		
TIDAK BEKERJA	46	45,5
PNS	21	20,8
SWASTA	27	26,7
PEKERJA HARIAN	7	6,9
4.RIWAYAT DM DALAM KELUARGA		
TIDAK ADA	87	86,1
ADA	14	13,9
5.INFEKSI SALURAN KENCING BERULANG		
TIDAK PERNAH	94	93,1
PERNAH	7	6,9
6.RIWAYAT MINUM JAMU		
TIDAK PERNAH	54	53,5
PERNAH	47	46,5
7.RIWAYAT KELUARGA BERENCANA		
TIDAK KB	54	53,5
SUNTIK	24	23,8
PIL	9	8,9
IUD	10	9,9
SUSUK	4	4,0

8. STATUS GIZI		
>/= 27 (OBESITAS)	9	9,8
25 - 26,99 (OVEERWEIGHT)	10	9,9
20 - 24,99 (NORMOWEIGHT)	40	39,6
< 20 (UNDERWEIGHT)	42	41,6
9. TEKANAN DARAH		
HIPERTENSI	7	6,9
NORMOTENSI	93	92,1
HIPOTENSI	1	1,0
10. KADAR LIPID		
NORMOLIPIDEMIA	6	6,9
DYSLIPIDEMIA	95	94,1
a. KOLESTEROL		
DIATAS 200 mg/dL	82	81,2
KURANG 200 mg/dL	19	18,8
b. TRIGLESERID		
DIATAS 200 mg/dL	76	75,2
KURANG 200 mg/dL	25	24,8

V.A.1.b. KARAKTERISTIK KEHAMILAN / RIWAYAT OBSTETRI.

Ibu-ibu yang menjadi responden sebagian besar adalah hamil yang pertama kali, belum pernah melahirkan dan tidak pernah mengalami keguguran. Namun ada beberapa responden yang pernah hamil sampai 6 kali atau bahkan 8 kali, melahirkan sampai 6 kali serta keguguran sampai 6 kali.

Umur kehamilan responden berkisar antara 20-40 minggu dengan rata-rata 31,58 + 5,07 minggu. Dan terbanyak pada umur kehamilan 31-35 minggu, terendah umur kehamilan 20-25 minggu. Sedangkan umur kehamilan 26-30 minggu didapat (21,8%) dan umur kehamilan 36-40 minggu (29,7%).

Responden mempunyai riwayat melahirkan anak mati tanpa sebab 9,9% , melahirkan bayi besar (> 4000 gram) 5,0% , keracunan kehamilan pada hamil sebelumnya 4,0%, dan 1% didapatkan hidramnion pada kehamilan ini. Sedang untuk riwayat melahirkan bayi dengan cacat bawaan, riwayat DM dalam kehamilan sebelumnya tidak didapatkan.

Distribusi frekuensi karakteristik kehamilan / riwayat obstetri dapat dilihat di tabel.6.

Tabel.6.Distribusi Frekuensi Karakteristik Kehamilan / Riwayat Obstetrik

KARAKTERISTIK KEHAMILAN	N	%
1. JUMLAH KEHAMILAN / GRAVID		
KEHAMILAN - 1	38	37,6
2	25	24,8
3	19	18,8
4	11	10,9
5	5	5,0
6	1	1,0
8	2	2,0
2. JUMLAH MELAHIRKAN / PARTUS		
BELUM PERNAH	40	39,6
MELAHIRKAN 1 KALI	33	32,7
2 KALI	17	16,8
3 KALI	8	7,9
4 KALI	2	2,0
6 KALI	1	1,0
3. JUMLAH KEGUGURAN / ABORTUS		
BELUM PERNAH	81	80,2
KEGUGURAN 1 KALI	15	14,9
2 KALI	2	2,0
3 KALI	2	2,0
6 KALI	1	1,0
4. UMUR KEHAMILAN		
20 - 25 minggu	16	15,8
26 - 30 minggu	22	21,8
31 - 35 minggu	33	32,7
36 - 40 minggu	30	29,7
5. RIWAYAT MELAHIRKAN ANAK MATI TANPA SEBAB		
TIDAK PERNAH	91	90,1
PERNAH	10	9,9
6. RIWAYAT MELAHIRKAN BAYI CACAT BAWAAN		
TIDAK PERNAH	101	100,0
PERNAH	0	0

7. RIWAYAT MELAHIRKAN BAYI BESAR (≥ 4000 GRAM) TIDAK PERNAH PERNAH	96 5	95,0 5,0
8. RIWAYAT KERACUNAN KEHAMILAN PADA KEHAMILAN SEBELUMNYA TIDAK PERNAH PERNAH	97 4	96,0 4,0
9. RIWAYAT DM PADA KEHAMILAN SEBELUMNYA TIDAK PERNAH PERNAH	101 0	100,0 0
10. HIDRAMNION TIDAK ADA ADA	100 1	99,0 1,0

V.A.2. UJI STATISTIK KADAR GLUKOSA DARAH PADA IBU HAMIL TERHADAP FAKTOR RISIKO DIABETES MELLITUS GESTASIONAL.

Kadar glukosa darah ibu hamil terhadap Faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional secara uji statistik dapat dilihat dibawah ini :Lihat tabel dibawah.

Tabel.7. Hasil Uji Statistik Chi-Square terhadap Diabetes Mellitus Gestasional / Gangguan Toleransi Glukosa dengan Faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.

FAKTOR RISIKO	KADAR GLUKOSA DARAH				N	
	TGN		TGT			
	n	%	n	%		
1. UMUR IBU HAMIL < 30 Thn ≥ 30 Thn	41	92	4	8	45	X ² = 0,335 df = 1 p = 0,563
	49	88	7	12		
2. GRAVID Ke - 1 2 3 4 5 6 8	35	93	3	7	38	X ² = 3,041 df = 6 p = 0,804
	21	84	4	16		
	18	95	1	5		
	9	82	2	18		
	4	80	1	20		
	1	100	0	0		
	1	100	0	0		
	2	100	0	0		

3. PARTUS Tidak Pernah Partus-1 2 3 4 6	36 28 17 6 2 1	90 85 100 75 100 100	4 5 0 2 0 0	10 15 0 25 0 0	40 33 17 8 2 1	$X^2 = 4,735$ $df = 5$ $p = 0,449$
4. ABORTUS Tidak Pernah Abortus-1 2 3 6	73 13 2 1 1	91 87 100 50 100	8 2 0 1 0	9 13 0 50 0	81 15 2 2 1	$X^2 = 3,697$ $df = 4$ $p = 0,449$
5. STATUS GIZI IBU < 20 20 - 24,99 25 - 26,99 >/= 27	38 37 7 8	91 93 70 78	4 3 3 2	9 7 30 22	42 40 10 9	$X^2 = 4,318$ $df = 3$ $p = 0,229$
6. UMUR KEHAMILAN </= 25 mgg 26 - 30 mgg 31 - 35 mgg >/= 36 mgg	16 18 29 27	100 82 91 88	0 4 3 4	0 18 9 12	16 22 32 31	$X^2 = 3,366$ $df = 3$ $p = 0,339$
7. RIWAYAT ANAK LAHIR MATI Tak Pernah Pernah	81 9	10 10	10 1	10 10	91 10	$X^2 = 0,009$ $df = 1$ $p = 0,924$
8. RIWAYAT MELAHIRKAN BAYI BESAR Tak Pernah Pernah	85 5	89 100	11 0	11 0	96 5	$X^2 = 0,643$ $df = 1$ $p = 0,423$
9. R. KERACUNAN KE - HAMILAN Tak Pernah Pernah	86 4	89 100	11 0	11 0	97 4	$X^2 = 0,509$ $df = 1$ $p = 0,476$

10.R.DM KELUARGA Tak ada Ada	81 9	94 65	6 5	6 35	87 14	X ² = 10,319 df = 1 p = 0,001
11.R.MINUM JAMU Tak Pernah Pernah	44 46	82 98	10 1	18 2	54 47	X ² = 6,956 df = 1 p = 0,008
12.R.KELUARGA BERENCANA Tak Pernah Suntik PIL IUD Susuk	48 22 8 9 3	89 92 89 90 75	6 2 1 1 1	11 8 11 10 25	54 24 9 10 4	X ² = 0,994 df = 4 p = 0,911
13.TEKANAN DARAH Normotensi Hipertensi Hipotensi	83 6 1	90 81 100	10 1 0	10 19 0	93 7 1	X ² = 0,207 df = 2 p = 0,902
14.KADAR LIPID Normolipidemia Dyslipidemia	6 84	100 89	0 11	0 11	6 95	X ² = 0,780 df = 1 p = 0,377

Dari uji statistik Chi-Square terhadap Diabetes Mellitus Gestasional dengan faktor-faktor risiko Diabetes Mellitus Gestasional didapatkan hasil yang tidak signifikan.

Namun beberapa faktor risiko Diabetes Mellitus Gestasional menunjukkan gangguan toleransi glukosa, diantaranya : ibu hamil dengan usia \geq 30 tahun, mempunyai status gizi overweight dan obesitas, hipertensi, dyslipidemia, mempunyai riwayat Diabetes Mellitus dalam keluarganya, umur kehamilan 26-30 minggu dan \geq 36 minggu, riwayat KB susuk, ibu hamil yang tidak minum jamu selama/sebelum kehamilan ini, meningkatnya jumlah kehamilan, jumlah melahirkan dan jumlah keguguran.

Setelah dilakukan analisis bivariante, maka dilanjutkan dengan analisis lanjutan menggunakan teknik analisis logistik berganda. Teknik ini dipilih karena kita ingin mengetahui hubungan beberapa faktor risiko DMG secara bersama-sama terhadap variabel dependent (dalam hal ini kadar glukosa darah) yang berskala nominal dikotom, sehingga kita bisa mendapat nilai kuat hubungan (OR) yang adjusted. Hasil ringkasannya dapat dilihat pada tabel.8.

Tabel.8.Hasil Uji Statistik menggunakan Teknik Regresi Logistik Berganda pada beberapa Faktor Risiko DMG terhadap Kadar Glukosa Darah.

VARIABEL	B	SE	WALD	df	Sig	OR
STATUS GIZI	0,5668	0,4243	1,7843	1	0,1816	1,7626
R.DM KELUARGA	2,1151	0,7937	7,1014	1	0,0077	8,2906
R.MINUM JAMU	-2,7859	1,1480	5,8894	1	0,0152	0,0617
CONSTANT	-2,9931	0,9298	10,3813	1	0,0013	

Dari uji statistik teknik regresi logistik berganda dapat dilihat bahwa responden yang mempunyai riwayat DM dalam keluarga mempunyai risiko 8 kali lebih untuk mengalami TGT selama kehamilannya dibanding responden yang tidak mempunyai riwayat DM dalam keluarganya.

Status gizi ibu hamil yang jelek (overweight dan obesitas) berisiko untuk mengalami TGT selama kehamilan sebesar 2 kali lebih besar dibanding ibu hamil dengan gizi baik. Tetapi hubungan ini ternyata tidak bermakna secara statistik.

Ibu hamil tanpa riwayat minum jamu selama / sebelum kehamilan mempunyai risiko mengalami TGT sedikit lebih besar dibanding dengan ibu hamil yang mempunyai riwayat minum jamu.

Bila Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional dilakukan uji statistik dengan Multivariat didapatkan hasil yang bermakna pada ibu hamil dengan riwayat Diabetes Mellitus dalam keluarganya ($p=0,0027$). Lihat tabel.9.

Tabel.9. Hasil Uji Statistatik dengan Multivariat terhadap Faktor-faktor Risiko Diabetes Mellitus Gestasional.

FAKTOR RISIKO	r	P
UMUR	0,1557	0,1217
GRAVID	9,0797	0,9559
PARTUS	-9,5510	0,9536
ABORTUS	-8,1460	0,9605
UMUR KEHAMILAN	-0,0058	0,9474
R.DM KELUARGA	2,5314	0,0027
STATUS GIZI	0,5696	0,1452
TEKANAN DARAH	0,0243	0,9876
KADAR LIPID	7,3329	0,9067
R.KERACUNAN HAMIL	-14,7015	0,8097
R.MELAHIRKAN BAYI BESAR	-7,9113	0,9026
CONSTANT	-32,1388	0,8763

V.B. PEMBAHASAN.

Diabetes Mellitus Gestasional (DMG) adalah suatu intoleransi karbohidrat, ringan (Toleransi Glukosa Terganggu) maupun berat (Diabetes Mellitus) yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan berlangsung. (3) .

Insidensi di Indonesia sekitar 2%, beberapa peneliti mendapatkan 1-3% (1). Pratohardjo dan Suparto P, tahun 1975, mendapatkan diabetes mellitus pada wanita hamil berkisar 2-3%. John MF Adam, Ujung Pandang, pada dua periode yang berbeda mendapatkan 1,67% dan 1,2% DMG pada ibu hamil yang tidak mempunyai faktor risiko DMG, dan 4,35% dan 3,0% pada ibu hamil dengan faktor risiko DMG. (7)

Pada penelitian ibu hamil dengan faktor risiko diabetes mellitus gestasional di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang ini didapatkan 10,9% DMG, dengan

nilai kadar glukosa darah puasa antara 64-99mg/dL, $X_2=79,96+6,92$ dan kadar glukosa darah post prandial antara 78-183 mg/dL, $X_2=119,63+19,54$.

Beberapa Faktor Risiko DMG yang menyebabkan gangguan toleransi glukosa pada penelitian ini, diantaranya: ibu hamil umur ≥ 30 tahun, hipertensi, dyslipidemia, status gizi overweight atau obesitas, adanya riwayat Diabetes mellitus dalam keluarga, riwayat melahirkan anak mati tanpa sebab, ibu hamil dengan riwayat keracunan kehamilan pada hamil sebelumnya, ibu hamil dengan umur kehamilan 26-30 minggu atau ≥ 36 minggu, ibu yang sering hamil, melahirkan, keguguran dan ibu hamil dengan riwayat KB susuk sebelum kehamilannya, ibu hamil yang tidak minum jamu selama / sebelum kehamilannya. Namun secara uji statistik faktor-faktor risiko DMG tersebut diatas menunjukkan hasil yang tidak signifikan atau tidak bermakna.

Beberapa hal yang mungkin mempengaruhi signifikansi dari hasil penelitian ini, diantara : kecilnya kenaikan kadar glukosa darah, distribusi jumlah sample yang ada, pengelompokkan terhadap faktor risiko yang mempengaruhi kadar glukosa darah.

Dyslipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai oleh kelainan (peningkatan maupun penurunan) fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kenaikan kadar trigleserid serta penurunan kadar kolesterol HDL. (38).

Dyslipidemia terjadi oleh karena faktor : keturunan, umur, sex atau geografi penderita. Namun beberapa penyebab sekunder dapat dijumpai pada : diet tinggi lemak, kehamilan, hipothiroidisme, Diabetes Mellitus, hipoalbuminemia, gagal ginjal, kelainan hepar, obat-obatan. (39)

Pada penelitian ibu hamil dengan faktor risiko DMG ini didapatkan adanya dyslipidemi mencapai 94,1%.

VI. KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Angka kejadian Diabetes Mellitus Gestasional di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang sebesar 10,9% (berupa Gangguan Toleransi Glukosa).
2. Faktor risiko riwayat Diabetes Mellitus dalam keluarga secara statistik menunjukkan hasil signifikan dalam hubungannya dengan Diabetes Mellitus Gestasional. ($p=0,0027$).
3. Ada kecenderungan peningkatan kejadian DMG pada faktor risiko : ibu hamil dengan usia ≥ 30 tahun, meningkatnya jumlah kehamilan, persalinan, keguguran, umur kehamilan 26-30 minggu dan ≥ 36 minggu, ibu hamil dengan status gizi overweight dan obesitas, ibu hamil dengan hipertensi dan dyslipidemia.

B. SARAN

1. Perlu evaluasi lebih lanjut terhadap faktor-faktor yang mengganggu toleransi glukosa.
2. Penambahan jumlah sample perlu dilakukan untuk mendapatkan hasil lebih signifikan / bermakna.
3. Perlu menyingkirkan faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah pada ibu hamil dalam menganalisa masing-masing faktor risiko.
4. Perlu adanya Tim dalam penyusunan kuesener dan perlu dilakukan uji kuesener sebelumnya.
5. Perlu meneliti lebih lanjut mengenai kadar lipid pada ibu hamil.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gabbe SG, O'Shaug H Nesy RW. Diabetes and other endocrine disorder during pregnancy. In: Raybarn WF, Zuspan FP. Drug therapy in obstetrics and gynecology, 3th, ed. Toronto. Mosby Year book, 1992 : 127-36.
2. Tjokroprawiro A, Tandra A, Hendromartono. Penatalaksanaan diabetes mellitus pada kehamilan. Dalam: Adam JMF. Endokrinologi praktis. Ujung pandang, 1989 : 114-9.
3. Tjokroprawiro A. Penatalaksanaan diabetes mellitus pada kehamilan. Dalam: Majalah Ilmu Penyakit Dalam, Vol.15, No.2, 1989 : 119-26.
4. Djasmadi N. Keluarga berencana bagi wanita diabetes mellitus. Dalam: Adam JMF. Endokrinologi praktis. Ujung pandang, 1991 : 103-9.
5. Suyono S. Penatalaksanaan pasien diabetes dengan kehamilan. Acta Medica Indonesia, 1992;3 : 147-53.
6. Tjokroprawiro A. Diabetes mellitus klasifikasi, diagnosis dan dasar terapi. Jakarta, PT Gramedia Pustaka Utama, 1992: 1-30.
7. PB Perkeni . Konsensus nasional diagnosis dan penatalaksanaan diabetes mellitus gestasional. Jakarta, 1997 : 1-12.
8. Adam JMF. Skrining dan diagnosis diabetes mellitus gestasi. Dalam: Djokomoeljanto, Darmono, Susanto R, Riyanto B. Semarang, Badan Penerbit UNDIP, 1993: 257-68.
9. Adam JMF. Diabetes mellitus gestasi problem diagnosis dan penatalaksanaannya. Dalam: Tjokroprawiro dkk. Naskah lengkap simposium nasional diabetes dan lipid. Surabaya, 1994: 51-63.
10. Dornhorst A, Girling JC. Management of gestational diabetes mellitus. N Engl J. Med, 1995;333: 1281-83.
11. Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, et.al. The epidemiology of diabetes and pregnancy in the US 1988. Dabetes care, 1995;18 : 1029-33.

12. Elixmauser A, Weschler JM, Kitzmiller JL, et.al. Financial implication of implementing standards of care for diabetes and pregnancy. *Diabetes care*, 1992;15(suppl.1) : 22-8.
13. Adam JMF. Skrining diabetes mellitus gestasi. Dalam: Adam JMF. *Endokrinologi praktis. Ujung pandang*, 1989: 105-13
14. Simpson ER, Mc Donald Pc. Endocrinology of pregnancy. In: Williams RH. *Textbook of endocrinology*, 6th, ed. Toronto. Saunders company, 1981:412-21.
15. Olefsky JM. Mechanisms of celluler insulin resistance in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, vol.170 (2), 1994 : 635-41.
16. Adam JMF. Diabetes mellitus gestasi diagnosis dan penatalaksanaan. Dalam: Masjhur JS, Kariadi KS. *Endokrinologi klinik*. Bandung, 1990:23-5.
17. Pedersen LM. Insulin receptor binding and tyrosine kinase activity in sceletal muscle from normal pregnant women and women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, vol.82(2), 1993:251-8.
18. Berkus MD, Langer O. Glucose tolerance test: Degree of glucose abnormality correlates with neonatal out come. *Obstet Gynecol*, vol.81(3), 1993: 244-8.
19. Adam JMF. Klasifikasi diabetes mellitus pada kehamilan. Dalam: Adam JMF. *Endokrinologi praktis. Ujung pandang*, 1989: 97-104.
20. Brudenell M. Diabetic pregnancy. In: *Medicine international. Indonesia edition*, vol.2, 1985:566-8.
21. Toft A, Compbell I, Seth J. *Diagnostic and management of endocrine desease*. Singapore, Blackwell scientific pabl, 1983:56-60.
22. O'Sullivan JB. Maternal diabetic in pregnancy. In: U.S Department of Health and human service. NIH publication, no.85-1468, 1985:XX.I-XX.17.
23. Praptohardjo U, Soeparto P. Diabetes mellitus dan kehamilan. Dalam: UNDIP Semarang. *Simposium diabetes mellitus*. Semarang, 1975: 124-32.
24. Rosenn B. Glycemic threshold for spontaneous abortion and congenital malformation in insulin dependent diabetes mellitus. In: *Obstetric and Gynecology*, vol.84(4), 1994:515-20.

25. Madjid DD. Masalah bayi dari ibu diabetes mellitus. Dalam: Adam JMF. Endokrinologi praktis. Ujung pandang, 1989: 120-7.
26. O'Sullivan JB, Mills JL. The infant of diabetes in America. NIH Publ, no.85-1468, 1985: XXI.1-XXI.19.
27. Hiperinsulinemia and macrosomia. The England journal of medicine, vol.323(5), 1990: 340-1.
28. Hauguel S. Effect of insulin on glucose uptake and metabolism in the human placenta. Journal of clinical endocrine metabolism, vol.82(5), 1986: 803-7.
29. Impact of metabolism control of diabetic during pregnancy on neonatal hypocalcemia. Am J Obstet Gynecol, vol.83(6), 1993:-
30. Litojua AD. Management of the pregnant diabetic. Journal of AFES, vol.4(1&2), 1985:32-7.
31. Grandis AS. Gestational diabetes : Maternal response to diet and insulin therapy as reflected by HBA1 contretation. Am J Obstet Gynecol, vol.157(5), 1987:1118-21.
32. O'Sullivan PS. Gestational diabetes: Prediction of subsequent disordered glucose metabolism. Am J Obstet Gynecol, vol.168(4), 1993: 1139-45.
33. Liu PI. Bluebooks of diagnose test. Philladelphia, Saunders Co, 1986: 222-37.
34. Cuningham FG, Mac Donald PC, Gavil NF, et.al. Obstetries. 19 th.ed. Conecticut; Applelon & Lange, 1993: 1201-12.
35. Kaufman RC, Schleyhahn FT. Gestational diabetes diagnostic criteria: Long term maternal follow up. Am J Obstet Gynecol, 1995;172: 621-5.
36. Kjos SL, Leung A, Henry OA. Ante partum survilance in diabetic pregnancies: Predictors of fetal distress in labor. Am J Obstet Gynecol, 1995;173: 1532-8.
37. Hare JW. Diabetes and pregnancy. In: Kahn CR, Weir GC. Joslin's diabetes mellitus, 13 th.ed. Philladelphia, Lea and Febinger, Waverly Co, 1994: 889-99.
38. PB Perkeni. Konsensus Pengelolaan Dislipidemia pada Diabetes mellitus di Indonesia. Jakarta, 1995 : 2-3.
39. Gotto, Illingworth, Thompson GR, Carlson LA. Clinician's Manual on Hyperlipidemia. British Library, London, 1993: 9-20.