

**Refrat**

**BAYI DARI IBU DENGAN  
DIABETES MELLITUS**



**Penyaji :  
Dr. BUDI SYAMHUDI**

**Supervisor :  
Dr. JULNIAR M. TASLI, SPAK  
Dr. HERMAN BERMAWI, SPAK**

**LABORATORIUM ILMU KESEHATAN ANAK  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SRIWIJAYA  
PALEMBANG**

## DAFTAR ISI

	Halaman
I. PENDAHULUAN .....	1
II. KEHAMILAN DENGAN DIABETES MALLITUS .....	2
1. Klasifikasi .....	2
2. Pengaruh kehamilan terhadap diabetes .....	3
3. Pengaruh diabetes terhadap kehamilan .....	3
4. Penapisan dan kreteria doagnosis.....	4
III. MORBIDITAS DAN MORTALITAS PERNATAL .....	5
1. Makrosomia .....	6
2. Kematian janin dalam rahim .....	8
3. Sindroma gawat napas.....	8
4. Malformasi kongenital .....	9
5. Apnormalitas metabolisme neonatus .....	11
6. Gangguan neorobehavioral .....	12
IV. PENATALAKSANAAN JANIN DAN NEONATUS .....	12
1. Surveilans janin antenatal .....	12
2. Penatalaksanaan postnatal.....	13
V. RINGKASAN .....	14

## KEPUSTAKAAN

## I. PENDAHULUAN

Dari beberapa penelitian epidemologis di Indonesia didapatkan prevalensi Diabetes mellitus sebesar 1,5-2,3% pada penduduk usia lebih dari 15 tahun. Diperkirakan angka kejadian DM dalam kehamilan adalah 0,3-0,7%. Wijono melaporkan rasio 0,18% di RSCM di Jakarta. .<sup>1,2,3,4,5</sup>

Pada tahun terakhir ini terjadi peningkatan kejadian DM dengan sebab yang belum jelas, tetapi faktor lingkungan dan faktor predisposisi genetik memegang pengaruh.

Kehamilan sendiri merupakan baban baik dari pihak ibu hamil seperti kenaikan kortisol, maupun dari plasenta janin yang mengeluarkan steroid dan *human placental lactogen* yang menyebabkan resistensi insulin dengan akibat gangguan toleransi glukosa. Penyakit ini menyebabkan perubahan metabolik dan hormonal pada penderita yang dipengaruhi kehamilan serta persalinan. Sudah jelas bahwa metabolisme glukosa dipengaruhi oleh kehamilan, hal ini terbukti dengan meningkatnya laktat dan piruvat dalam darah, akan tetapi kadar gula puasa tidak meningkat. Diagnosis diabetes sering dibuat untuk pertama kali dalam masa kehamilan karena penderita datang untuk pertama kalinya ke dokter atau diabetesnya menjadi tambah jelas oleh karena kehamilan.<sup>6,7</sup>

Diabetes mellitus dalam kehamilan masih merupakan masalah yang memerlukan penanganan khusus karena angka kematian perinatal yang relative tinggi. Sebelum tahun 1922, tidak ada bayi dari ibu yang menderita DM dalam kehamilan dapat mempertahankan kelangsungan hidupnya . dalam dua dekade terakhir ini angka kematian perinatal pada DMG telah dapat ditekan, sejak ditemukan insulin oleh Banting dan Best tahun 1921. dari laporan peneliti menyebutkan dengan penurunan kadar glukosa darah penderita DMG, maka angka kematian perinatal juga akan menurun.

Angka lahir mati terutama pada kasus dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol dapat terjadi 10 kali dibandingkan kehamilan normal. Angka kematian perinatal bayi dengan ibu DM gestasional sangat tergantung pada keadaan

hiperglikemia ibu. Di klinik yang maju sekalipun angka kematian dilaporkan 3-5% dengan angka morbiditas fetal 4%. Sedangkan angka kematian fetal di bagian perinatologi FK UI/RSCM dari tahun 1994-1995 adalah 5/10.000 kelahiran..<sup>1,2,3,4,</sup>

## **II. KEHAMILAN DENGAN DIABETES MELLITUS**

Definisi diabetes mellitus dalam kehamilan ialah gangguan toleransi glukosa berbagai tingkat yang terjadi (atau pertama kali dideteksi) pada kehamilan. Batas ini tanpa melihat dipakai/tidaknyanya insulin atau menyingkirkan kemungkinan adanya gangguan toleransi glukosa yang mendahului kehamilan.<sup>1,2,4,7</sup>

Diagnosis diabetes sering dibuat untuk pertama kali dalam kehamilan karena penderita untuk pertama kali datang kepada dokter atau diabetesnya menjadi lebih jelas oleh kehamilan. Diabetes menunjukkan kecenderungan menjadi lebih berat dalam kehamilan dan keperluan akan insulin meningkat.<sup>2,4,5</sup>

### **1. Klasifikasi**

Untuk kepentingan diagnosis, terapi dan prognosis, baik bagi ibu maupun bagi anak, pelbagai klasifikasi diusulkan oleh beberapa penulis, diantaranya yang sering digunakan ialah klasifikasi menurut White yang berdasarkan umur waktu penyakitnya timbul, lamanya, beratnya dan komplikasinya. (Vaskulopati)<sup>1,3,5,7,8</sup>

1. kelas A diabetes gestasional ( tanpa vaskulopati)
  - a. A1. maintenance hanya diet saja
  - b. A2. yang tergantung insulin
2. Kelas B. memerlukan insulin, onset usia 20 tahun durasi penyakit kurang dari 10 tahun dan tidak ada komplikasi vaskuler
3. kelas C, memerlukan insulin, onset usia 10-19 tahun, durasi penyakit 10-19 tahun tidak ada komplikasi vaskuler
4. Kelas D, memerlukan insulin, onset usia kurang dari 10 tahun, durasi penyakit 20 tahun, ada benigna diabetic retinopati

5. kelas F, memerlukan insulin dengan nefropati
6. kelas H, memerlukan insulin dengan penyakit jantung iskemik
7. kelas R, memerlukan insulin dengan proliferasi nefropati
8. kelas T, memerlukan insulin dengan tranplantasi ginjal.

Klasifikasi Pyke untuk DM gestasional.

1. Diabetes gestasional, dimana DM terjadi hanya pada waktu hamil
2. Diabetes pregestasional, dimana DM sudah ada sebelum hamil dan berlanjut sesudah kehamilan
3. Diabetes pregestasional yang disertai dengan komplikasi angiopati.

Klasifikasi baru yang akhir-akhir ini banyak dipakai adalah Javanovic (1986)

A. Regulasi baik (*good diabetic Control*)

Glukosa darah puasa 55-65 mg/dL, rata-rata 84 mg/dL, 1 jam sesudah makan < 140 mg/dL. Hb A<sub>1c</sub> normal dalam 30 minggu untuk diabetes gestasional dan dalam 12 minggu untuk diabetes pregestasional

B. Regulasi tak baik (*Less than optimal Diabetic Control*)

Tidak kontrol selama hamil

Glukosa darah diatas normal

Tidak terkontrol baik selama 26 minggu untuk diabetes gestasional atau 12 minggu untuk diabetes pregestasional

## 2. Pengaruh kehamilan terhadap diabetes

Dari segi klinis, gambaran sentral dari metabolisme karbohidrat dapat disimpulkan dalam istilah sederhana. Jika seorang wanita menjadi hamil maka ia membutuhkan lebih banyak insulin untuk mempertahankan metabolisme karbohidrat yang normal. Jika ia tidak mampu untuk menghasilkan lebih banyak insulin untuk memenuhi tuntutan itu, ia dapat mengalami diabetes

yang mengakibatkan perubahan pada metabolisme karbohidrat. Kadar glukosa dalam darah wanita hamil merupakan ukuran kemampuannya untuk memberikan respon terhadap tantangan kehamilan itu. Kadar glukosa darah maternal dicerminkan dalam kadar glukosa janin, karena glukosa melintasi plasenta dengan mudah. Insulin tidak melintasi barrier plaenta, sehingga kelebihan produksi insulin oleh ibu atau janin tetap tinggal bersama yang menghasilkan.akhirnya, glukosuria lebih sering pada wanita wanita hamil dibandingkan wanita yang tidak hamil.

Perubahan hormonal yang luas terjadi pada hehamilan dalam usaha mempertahankan keadaan metabolisme ibu yang sejalan dengan bertambahnya usia kehamilan. Hormon-hormon ini mungkin yang bertanggung jawab secara langsung maupun tidak langsung, menginduksi resistensi insulin periver dan berkontribusi terhadap perubahan sel  $\beta$  pancreas. Ovarium, kortek adrenal janin, plasenta, kortek adrenal ibu dan pancreas terlibat dalam timbulnya perubahan-perubahan hormonal ini, yang mempunyai pengaruh terhadap metabolisme karbohidrat. Terutama yang penting adalah peningkatan progresif dari sirkulasi estrogen yang pertama kali dihasilkan oleh ovarium hingga minggu ke 9 dari kehidupan intra uterine dan setelah itu oleh plasenta. Sebagian besar estrogen yang dibentuk oleh plaenta adalah dalam bentuk estriol bebas, yang terkonjugasi dalam hepar menjadi glukoronida dan sulfat yang lebih larut, yang dieskresikan dalam urine. Estrogen tidak mempunyai efek dalam transport glukosa, tetapi meningkatkan peningkatan insulin maksimum ( insulin binding). Progesteron yang dihasilkan korpus luteum sepanjang kehamilan kususny selama 6 minggu pertama. Trofoblas mensintesis progesterone dan kolesterol ibu dan merupakan penyumbang utama terhadap kadar progesterone plasma yang meningkat secara secara menetap selama kehamilan. Progesterone juga mengurangi kemampuan dari insulin untuk menekan produksi glukosa

endogen. Lactogen plasenta manusia (HPL) merupakan hormone plasenta penting lain yang mempengaruhi metabolisme karbohidrat. Kadarnya dalam darah ibu meningkat secara perlahan-lahan sepanjang kehamilan, mencapai puncaknya saat aterm. HPL adalah salah satu dari hormone-hormon utama yang bertanggung jawab menurunkan sensitivitas insulin sejalan dengan bertambahnya usia kehamilan. Kadar HPL meningkat pada keadaan hipoglikemia dan menurun pada keadaan hiperglikemia. Dengan kata lain HPL merupakan antagonis terhadap insulin. HPL menekan transport glukosa maksimum tetapi tidak mengubah pengikatan insulin. Setelah melahirkan dan pengeluaran plasenta, kadar HPL ibu cepat menghilang, pengaturan hormonal kembali normal.

Kortek adrenal terlibat dalam peningkatan kortisol bebas secara progresif selama kehamilan. Pada kehamilan lanjut, konsentrasi kortisol ibu diperkirakan 2,5 kali lebih tinggi dari keadaan tidak hamil. Rizza dkk melaporkan bahwa laju produksi glukosa hepar meningkat dan sensitivitas insulin menurun pada pemberian sejumlah besar kortisol.

Perubahan pada metabolisme karbohidrat selama kehamilan sebagai akibat dari perubahan hormonal diatas. Pada beberapa uji toleransi glukosa didapatkan keadaan antara lain; hipoglikemia ringan pada saat puasa, hiperglikemia pos prandial dan hiperinsulinemia. Konsentrasi glukosa plasma selama puasa yang menurun mungkin terjadi akibat peningkatan dari kadar plasma insulin. Tetapi hal ini tidak dapat dijelaskan dengan perubahan metabolisme insulin karena waktu paruh insulin selama hamil tidak berubah. Peningkatan kadar plasma insulin pada kehamilan normal berhubungan dengan perubahan respon unik terhadap ingestion glukosa. Sebagai contoh, setelah makan pada wanita hamil didapatkan perpanjangan hiperglikemia, hiperinsulinemia, dan supresi glukagon. Mekanisme ini sepertinya bertujuan untuk mempertahankan suplai glukosa posprandial ke fetus. Respon ini

konsisten dengan pernyataan bahwa kehamilan menginduksi resistensi perifer terhadap insulin, yang diperkuat dengan tiga hasil pengamatan:

1. peningkatan respon insulin terhadap glukosa
2. pengurangan ambilan perifer terhadap glukosa
3. penekanan respon dari glikogen

mekanisme yang bertanggung jawab terhadap resistensi insulin belum lengkap dimengerti. Beberapa peneliti telah melaporkan sensitifitas insulin menurun secara signifikan ( 40-80 %) dengan bertambahnya usia kehamilan.

Fetus normal mempunyai system yang belum matang dalam pengaturan kadar glukosa darah. Fetus normal adalah penerima pasif glukosa dari ibu. Glukosa melintasi barier plasenta melalui proses difusi dipermudah, dan kadar glukosa janin sangat mendekati kadar glukosa ibu. Mekanisme transport glukosa melindungi janin terhadap kadar maternal yang tinggi, mengalami kejenuhan oleh kadar glukosa maternal sebesar 10 mmol/l atau lebih sehingga kadar glukosa janin mencapai puncak pada 8-9 mmol/l. hal ini menjamin bahwa pada kehamilan normal pancreas janin tidak dirangsang secara berlebihan oleh puncak posprandial kadar glukosa darah ibu. Bila kadar glukosa ibu tinggi melebihi batas normal/ tidak terkontrol akan menyebabkan dalam jumlah besar glukosa dari ibu menembus plasenta menuju fetus dan terjadi hiperglikemia pada fetus. Tetapi kadar insulin ibu tidak dapat mencapai fetus, sehingga kadar glukosa ibulah yang mempengaruhi kadar glukosa fetus. Sel beta pancreas fetus kemudian akan menyesuaikan diri terhadap tingginya kadar glukosa darah. Hal ini akan menimbulkan fetal hiperinsulinemia yang sebanding dengan kadar glukosa darah ibu dan fetus. Hiperinsulinemia yang bertanggung jawab terhadap terjadinya makrosomia / LGA oleh karena meningkatnya lemak tubuh.

### **3. Pengaruh diabetes terhadap kehamilan**

Pengaruh maternal bisa dibagi lagi selama kehamilan, selama persalinan dan selama nifas.<sup>1,2,3,4,5</sup>

Selama kehamilan :

- Abortus. Resiko meningkat pada diabetes tak terkontrol.
- Pre eklampsia, Kontrol pre-eklampsia berhubungan dengan rendahnya mortalitas perinatal
- Hidramnion. Insidens meningkat pada diabetes tak terkontrol. Hal ini disebabkan plasenta yang besar , adanya malformasi kongenital dan poliuria janin akibat hiperglikemia.
- Persalinan prematur. Insidens meningkat bersamaan dengan meningkat disproporsi kepala panggul, malpresentasi.

Selama persalinan :

- Persalinan memanjang akibat bayi yang besar
- Distosia bahu
- Meningkatnya tindakan operatif
- Reptura jalan lahir
- Perdarahan postpartum

Selama nifas :

- Sepsis puerperalis
- Berkurang laktasi
- Meningkatnya morbiditas maternal

Pengaruh terhadap janinnya :

- Janin mati dalam rahim
- Makrosomia
- Maturasi paru terlambat
- Trauma kelahiran
- Retardasi pertumbuhan
- Malformasi kongenital
- Meningkatnya kematian neonatal

#### 4. Penapisan dan kriteria diagnosis

Karena prevalensi dari diabetes dalam kehamilan tinggi, maka perawatan antepartum yang optimum memerlukan uji diagnostik yang sensitiv pada semua wanita hamil. Metode diagnostic harus cepat dan praktis

O' Sullivan dan Mahan malaporkan bahwa pemeriksaan yang sederhana pada semua wanita hamil lebih berguna dalam mengidentifikasi pasien-pasien yang beresiko terkena biabetes daripada indicator-indikator kain seperti riwayat penyakit dalam keluarga, riwayat obstetric sebelumnya atau obesitas.

Untuk mengidentifikasi pasien dengan intoleransi glukosa uji penapisan dari O' Sullivan dengan menggunakan 50 g glukosa oral pada kehamilan 26 minggu dan pemeriksaan plasma 1 jam dianjurkan pemakaiannya. Pasien-pasien yang beresiko tinggi untuk mendapat diabetes mellitus dalam kehamilan juga penapisan pada kehamilan 12,18,32 minggu. Pasien-pasien tersebut yang kadar gulanya lebih dari 150 mg% setelah diberikan uji toleransi glukosa tersebut sebaiknya harus diobati.

Sekali ditemukan pada pasien glukosa toleransi abnormal maka penderita tersebut dirujuk ke klinik untuk mendapatkan konseling mengenai pengaturan diet. Masih terdapat kontroversi mengenai perbedaan cara skrining DMG antara kelompok dengan faktor resiko dan tanpa faktor resiko.

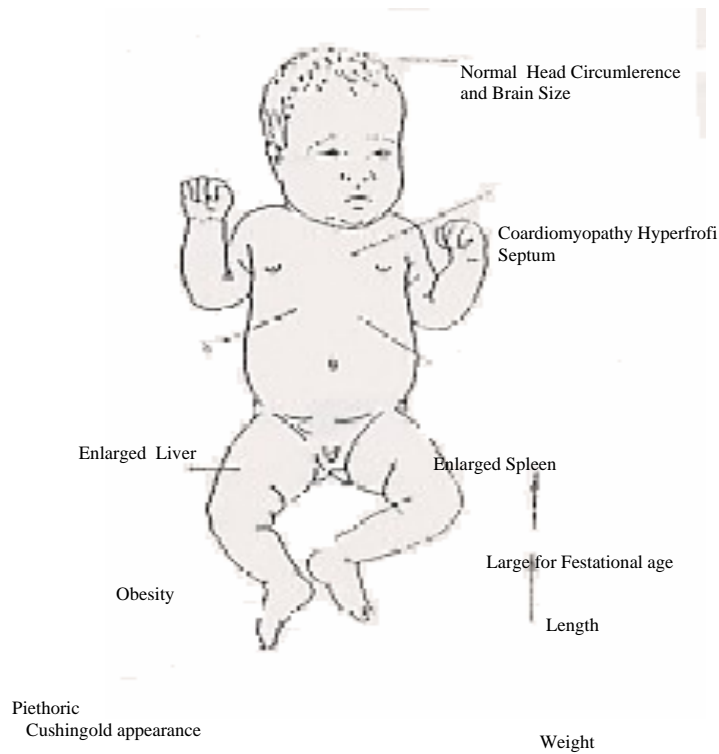
American Collage of Obstetricians and Gynecologists (1986) merekomendasikan bahwa penapisan hanya perlu untuk wanita-wanita resiko tinggi yaitu yang berumur lebih dari 30 tahun, ada riwayat keluarga dengan diabetes, pernah melahirkan bayi makrosomia, bayi dengan malformasi atau bayi lahir mati, wanita hamil yang gemuk, hipertensi atau glukosuria.<sup>4,5</sup>

Sementara itu, karena masih belum adanya keseragaman dalam membuat kriteria diagnosis diabetes dalam kehamilan, maka American Collage of Obstetricians and Gyenecologists (Hughes, 1972) membuat standarisasi.<sup>3</sup> Seseorang dianggap menderita diabetes bila tes toleransi glukosanya menunjukkan hasil sebagai berikut :

- Puasa : normal atau kurang dari 100 mg%
- 1 / 2 jam : lebih dari 150 mg %
- 1 jam : lebih dari 160 mg %
- 2 jam : 120 mg % atau lebih
- 3 jam : normal atau lebih dari 120 mg %

### III. MORBIDITAS DAN MORTALITAS PERNATAL

Kehamilan dengan diabetes dihubungkan dengan peningkatan morbiditas pernatal. Bayi dari ibu diabetes mempunyai permasalahan yang unik dan membutuhkan penanganan khusus.<sup>3, 4, 5, 8</sup>

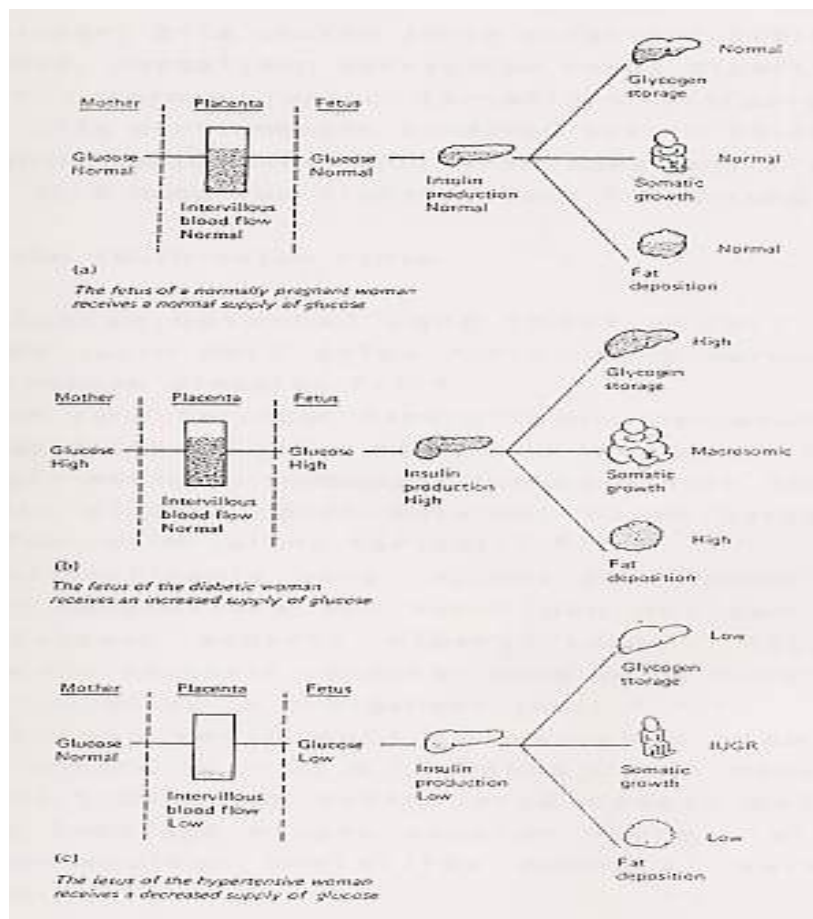


Gambar 1. Bayi dari ibu dengan diabetes melitus.

Dikutip dari (8)

## 1. Makrosomia

Batasan makrosomia adalah bayi yang dilahirkan dengan berat badan lebih dari 4000 gr. Dari berbagai penelitian didapatkan kesan bahwa hiperinsulinemia dan peningkatan penggunaan zat makanan bertanggung jawab pada peningkatan ukuran badan janin, hipotesis perdersen menyebutkan bahwa hiperglikemia maternal merangsang hiperinsulinemia janin dan makrosomia.<sup>1,3,4,5</sup>



Gambar 2. Pengaruh insulin terhadap pertumbuhan janin, dikutip dari (6)

Komplikasi dari persalinan pervaginam pada bayi makrosomia bisa dihindari bila ukuran janin diketahui lebih dulu dengan pemeriksaan USG. Persalinan pervaginam harus dipertimbangkan baik-baik mengingat besarnya resiko terjadinya distosia bahu.<sup>5,6,9</sup> Namun demikian bila dipertimbangkan tindakan seksio kaisar dikerjakan untuk berat janin lebih dari 4000 gram maka angka seksio kaisar akan mencapai 50% pada ibu diabetes yang tergantung insulin.<sup>9</sup>

## **2. Kematian Janin dalam rahim**

Kadar glukosa maternal yang tidak stabil bisa menyebabkan terjadinya janin mati dalam rahim, yang merupakan kejadian khas pada ibu dengan diabetes.<sup>2,5,6</sup>

Janin yang terpapar hiperglikemia cenderung mengalami asfiksia dan sidosis walaupun mekanisme yang pasti belum jelas, tetapi diduga keto-asidosis mempunyai hubungan yang erat dengan matinya janin. Bila kadar glukosa darah maternal dalam batas normal, kematian janin dalam rahim jarang terjadi.<sup>5,6,9</sup>

Hiperinsulinemia yang terjadi pada janin akan meningkatkan kecepatan metabolisme dan keperluan oksigen untuk menghadapi keadaan-keadaan seperti hiperglikemia, keto-asidosis, pre-eklampsia dan penyakit vaskuler yang dapat menurunkan aliran darah utero-plasenter serta oksigenasi janin.<sup>5,6,9</sup>

Frekuensi janin mati dalam rahim atau bayi lahir mati berkisar antara 15-20%.<sup>10</sup> Usaha untuk menghindari kematian janin tiba-tiba dalam rahim yaitu dengan melakukan terminasi kehamilan beberapa minggu sebelum aterm. Tetapi tindakan ini sering menimbulkan mortalitas neonatal karena prematuritas iatrogenik.<sup>6</sup>

### 3. Sindrom gawat napas

Persalinan prematur umumnya dihubungkan dengan timbulnya sindroma gawat napas (SGN) yang sering akibat penyakit membran hialin.<sup>5</sup>

Penyakit membran hialin pada bayi dari ibu diabetes bukan karena prematuritas, tetapi juga karena maturasi paru yang terlambat akibat hiperinsulinemia janin yang menghambat produksi surfaktan. Hiperinsulinemia juga mengganggu pengaruh pematang paru dari kortisol.<sup>2,5</sup>

Termasuk dalam usaha pencegahan terjadinya SGN adalah kontrol metabolisme glukosa dengan hati-hati, persalinan spontan saat aterm, persalinan pervaginam dan monitor janin selama kehamilan lebih awal (misalnya karena retardasi pertumbuhan, gawat janin) memungkinkan dan paru-paru belum matang pada uji cairan amnion, maka pemberian kortikosteroid, TRH (Thyroid Releasing Hormone) atau tiroksin intraamnion dapat memerlukan pengawasan ketat terhadap glukosa maternal dan adanya hiperinsulinemia.<sup>5</sup>

### 4. Malformasi kongenital

Malformasi kongenital merupakan salah satu penyebab utama dari mortalitas perinatal pada kehamilan dengan diabetes, yaitu sekitar 30 sampai 40% dari semua mortalitas perinatal.<sup>6</sup> Insidens malformasi kongenital sekitar 7,5 – 12,9 % dari kehamilan dengan diabetes.<sup>11</sup> Berbagai macam malformasi kongenital yang bisa terjadi dapat dilihat dari tabel berikut ini.<sup>6</sup>

Tabel 1. Malformasi kongenital pada bayi dari ibu diabetes

---

#### Kardiovaskuler

Transposisi pembuluh darah besar  
Defek septum ventrikel  
Defek septum atrium  
Ventrikel kiri hipoplastik  
Situs inversus

Anomali aorta  
Sistem syaraf pusat  
Anensefali  
Ensefalokel  
Meningomielokel  
Mikrosefali  
Skeleta  
Sindroma regresi kaudal  
Spina bifida  
Genitourinaria  
Ginjal absen (sindroma potter)  
Ginjal polikistik  
Ureter ganda  
Gastrointestinalis  
Fistula trakheoesofageal  
Atresia saluran cerna  
Anus imperforata

---

Dikutip dari (6)

Mekanisme yang pasti bagaimana malformasi tersebut bisa terjadi, belum jelas benar. Dari penelitian terhadap binatang dan ibu hamil diperoleh hubungan antara beberapa kondisi atau keadaan dengan terjadinya malformasi kongenital.<sup>5, 6, 11</sup>

Tabel 2. Faktor-faktor yang berhubungan dengan peningkatan resiko anomali kongenital diantara keturunan hewan coba atau bayi dari ibu diabetes

1. Hiperglikemia
  2. Hipoglikemia
  3. Hiperketonemia
  4. Inhibitor somatomedin
  5. Gangguan pada yolk sac
  6. Penurunan mio-inositol intrasel
  7. Defisiensi asam arakhidonat
  8. Vaskulopati maternal
- 

Dikutip dari (11)

Hiperglikemia maternal yang terjadi selama masa kritis dari organogenesis (usia kehamilan dibawah 9 minggu) dihubungkan dengan adanya peningkatan frekuensi malformasi. Hemoglobin glikosilat banyak dipakai sebagai indikator dalam pengawasan hiperglikemia selama organogenesis.<sup>5, 6, 11, 12</sup>

Dari perconaan lainnya di peroleh hasil bahwa hiperglikemia dapat menyebabkan terjadinya gangguan pada yolk sac, gangguan metabolisme mio-inositol, dan bersama-sama dengan defisiensi asam arakhidonat ditemukan dapat menyebabkan defek kongenital.<sup>5, 6, 11</sup>

Hipoglikemia pada percobaan binatang mampu menyebabkan terjadinya dismorfogenesis, tetapi tidak terbukti pada manusia. Demikian juga inhibitor somatomedin, yang pada percobaan binatang menunjukkan efek sinergistik dengan hiperglikemia dan peningkatan karang keton dalam menyebabkan defek kongenital dan retardasi pertumbuhan, ternyata belum diperoleh data yang sama pada bayi dari ibu diabetes.<sup>5, 6, 11</sup>

Sementara itu, dilaporkan adanya hubungan antara vaskulopati meternal dengan anomali kongenital. Molsted-Pedersen dkk melaporkan insidens anomali sebesar 3,1% pada ibu diabetes tanpa gangguan vaskuler, dan 10,7% pada ibu diabetes dengan gangguan vaskuler.<sup>11, 13</sup>

## **5. Abnormalitas metabolisme neonatus**

Hiperinsulinemia akan menekang glukoneogenesis dan glikogenolisis janin.<sup>5,</sup>

<sup>14</sup> Kadar glukosa normal pada bayi aterm diatas 30-35 mg % dan bayi preterm diatas 20-25 mg %. Glukosa menurun sampai kadar yang rendah 1 -1 ½ jam setelah kelahiran.<sup>5</sup> Bila didapatkan hipoglikemia pada bayi yang dilahirkan, pengobatannya ialah dengan penyuntikan glukosa 20% 4 ml/kg bb, kemudian disusul dengan pemberian infus glukosa 10%<sup>10</sup>.

Oleh karena bahaya hipoglikemia pada bayi baru lahir dari ibu diabetes, maka pengawasan glukosa neonatal sangat penting. “Early feeding” membantu mencegah terjadinya hipoglikemia.<sup>2,5</sup>

Hipokalsemia bisa terjadi pada hari ke 2-3 kehidupan, yang umumnya asimtomatik. Polisitemia biasanya bersamaan dengan hiperviskositas yang dihubungkan dengan hipoksia yang merangsang eritropoietin dan pada akhirnya merangsang eritropoesis. Sedang hiperbilirubinemia dihubungkan dengan polisitemia yang disertai peningkatan “break down dan turn over” sel darah merah.<sup>5</sup>

#### **6. Gangguan neurobehavioral**

Katonuria maternal, khususnya bila manifestasi bisa trimester III, dihubungkan dengan rendahnya IQ dan gangguan neuropsikiatri, walaupun hal ini dipertentangkan. Dan gangguan tersebut baru bisa diketahui setelah umur 4-5 tahun dengan pemeriksaan yang teliti.<sup>5</sup>

### **IV. PENATALAKSANAAN JANIN DAN NEONATUS**

Pengawasan kadar glukosa darah maternal pada ibu hamil dengan diabetes adalah salah satu hal yang sangat penting. Hal itu ditunjukkan untuk mencapai dan mempertahankan kadar glukosa darah yang normal (euglikemia). Untuk mencapai tujuan tersebut, perlu diatur dietnya, pemberian insulin, kontrol glukosa, dan bila mungkin kegiatan “exercise” tertentu.<sup>2,5,6</sup>

Terhadap bayi yang dikandung, perlu dikerjakan penatalaksanaan antenatal dan postnatal.<sup>2,6,9</sup>

#### **1. Surveilans jenis antenatal**

Pengawasan secara biokimia dan biofisika digunakan untuk mengetahui pertumbuhan dan perkembangan janin sepanjang kehamilan.<sup>5,6,9,15</sup>

Konsentrasi HbA<sub>1c</sub> (hemoglobin glikosilat) yang tinggi mempunyai hubungan dengan anomalia kongenital, khususnya pada kehamilan trimester I. hemoglobin glikosilat juga mempunyai hubungan yang erat dengan kadar glukosa maternal dan berat badan lahir. Oleh karena itu disamping pengawasan kadar glukosa maternal, kadar HbA<sub>1c</sub> diukur paling tidak sekali sebulan selama trimester II dan III.<sup>5,6</sup>

Konsentrasi Fruktosamin dan Albumin glikosilat ditemukan lebih tinggi didalam serum ibu diabetes dengan janin makrosomia. Demikian juga kadar C-peptida cairan amnion bisa dipakai untuk melihat kemungkinan resiko adanya makrosomia.<sup>5,6</sup>

Pengukuran kadar Estriol mempunyai manfaat untuk memonitor fungsi plasenta dan mendeteksi bahaya pada janin. Tetapi pengukuran kadar estriol ini jarang dipakai karena relatif membutuhkan banyak waktu sehingga kurang efektif dibandingkan dengan pengawasan denyut jantung janin atau skor profil biofisika dalam menentukan kesejahteraan janin.<sup>5,6,15</sup>

Maturitas paru bisa dinilai dari pengukuran ratio lesitin/sfingomielin cairan amnion. Insidens SGN rendah (3%) bila ratio L/S  $\geq$  2. Adanya Fosfatidil gliserol merupakan tanda yang lebih baik dalam menentukan maturitas bayi. Hiperinsulinemia mengganggu pembentukan fosfatidil gliserol.<sup>5,6,9</sup>

Kadar kortisol dalam cairan amnion juga bisa dipakai untuk menentukan maturitas janin. Insidens SGN 25% jika kadar kortisol kurang dari 4,3 ng/nd dan hanya 2-9 % SGN jika kadar kortisol di atas 4,3 ng/nd. Pada kehamilan normal, kadar kortisol rendah sampai kehamilan 35 minggu, meningkat tajam pada kehamilan 36 minggu dan tetap tinggi kadarnya sampai kehamilan 39 minggu. Pada kehamilan dengan diabetes, peningkatan kortisol lambat atau bahkan tidak meningkat.<sup>5,6,9</sup>

## **2. Penatalaksanaan postnatal**

Oleh karena sebagian besar bayi yang dilahirkan dari ibu diabetes menderita asfiksia dengan derajat yang berbeda-beda, maka prosedur resusitasi tergantung derajat asfiksianya. Dan jika ada asfiksia, maka resusitasi harus segera dilaksanakan.<sup>2,5</sup>

Kadar glukosa neonatus sudah diperiksa dalam 1 jam pertama kelahiran diulangi tiap jam selama 4 jam dan selanjutnya pada 6 jam kemudian. Bila ditemukan adanya hipoglikemia, segera diterapi.<sup>2,5</sup>

## **V. RINGKASAN**

Diabetes mellitus dalam kehamilan menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas perinatal. Dengan pengawasan maternal yang baik. Khususnya dalam mengontrol glukosa darah ibu, morbiditas dan mortalitas perinatal makin rendah.

Walaupun penyebab morbiditas dan mortalitas perinatal adalah multifaktorial, tetapi hiperglikemia dan hiperinsulinemia disebutkan merupakan faktor penyebab yang utama.

Akibat hiperglikemia dan hiperinsulinemia bisa terjadi janin mati dalam rahim, kelahiran prematur, makrosomia, malformasi kongenital dengan segala akibat selanjutnya.

Dengan surveilans janin antenatal dan postatal yang baik, hiperglikemia dan hiperinsulinemia itu bisa dikurangi dan dicegah pengaruh buruknya pada bayi yang dilahirkan.

## KEPUSTAKAAN

1. Sechneider JM. Pregnancy Complicated bu Diabetes Mellitus. In : Pernoll ML, ed. Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment. 7<sup>th</sup> ed. Norwalk Connecticut : Appleton & Lange, 1991 ; 364-327
2. Kundus S. An essential guide to obstetric and gynaecology. Volume 1 : obstetrics. 4<sup>th</sup> ed. Calcutta : Swapha Printing, 1989 : 278-284
3. Prawirohardjo S, ed. Ilmu Kebidanan. Edisi kedua. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka, 1981 : 480-488
4. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. William Obstetrics 18<sup>th</sup> ed. London : Prentice Hall International Inc, 1989 : 816-822
5. O'Sullivan MJ, Skyler JS, Raimer KA, Abu-Hamad A. Diabetes and Pregnancy. 2<sup>nd</sup> ed. Norwalk Connecticut : Appleton & Lange, 1992 : 357-375
6. Lin CC, Hibbard J. Current Consept and Practice in Improving Fetal Outcome in Diabetic Prenancies. In : RATHI M, ed. Cureent Perinatology. New York – Berlin – Heidelberg : Springer – Verlag, 1989 : 99-141
7. Abdi A, Hermanto. Hasil akhir Pernatal dan kadar gula post partum penderita diabetes mellitus gestasi . Majalah Obstet Ginekol, 1992 : 2 : 250-262
8. Tudehope DI, Thearle MJ. A Primer of Neonatal Medicine. Queensland : William Brooks, 1985 : 125-127
9. London MB, Gabbe SG. Fetal Surveillance Mellitus. Clinical Obstet Gynecol, 1991 : 535-543
10. Staf Pengajar IKA, Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta : Bagian IKA FKUI, 1985 : 1067-1119
11. Cousin L. Etiology and Prevention of Cengentital Anomalies among Infants of Overt Diabetic Women. Clinical Obstet Gynecol 1991 : 481-493
12. Hollingsworth DR. Maternal Metabolism in Normal Pregnancy and Pregnancy Complicated by Diabetes Mellitus. Clinical Obstet Gynecol, 1985 : 28 : 457-472
13. Combs CA, Kitzmiller JL. Diabetic Nephropathy and Pregnancy. Clinical Obstet Gynecol, 1991 : 34 : 505-515
14. Hay Jr WW, Sparks JW. Pacental, Fetal and Neonatal Carbohydrate Metabolism. Clinical Obstet Gynaecol, 1985 : 28 : 473-485
15. Gold S, Platt L. Antepartum Testing in Diabetes. Clinical Obstet Gynecol, 1985 : 28 : 516-527