

**TESIS**  
**PREDIKTOR FAKTOR RISIKO RESISTENSI INSULIN DALAM**  
**KEHAMILAN**  
**PREDICTOR RISK FACTOR INSULIN RESISTANCE IN PREGNANCY**

**HASBOBI TABRANG**  
**P102171001**



**PROGRAM STUDI MAGISTER KEBIDANAN**  
**SEKOLAH PASCA SARJANA**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**MAKASSAR**  
**2019**

**PREDIKTOR FAKTOR RISIKO RESISTENSI INSULIN DALAM  
KEHAMILAN**

**Hasil Penelitian Tesis  
Sebagai Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister**

**Program Studi  
Kebidanan**

**Disusun dan Diajukan oleh**

**HASBOBI TABRANG**

**P102171001**

**Kepada**

**PROGRAM STUDI MAGISTER KEBIDANAN  
SEKOLAH PASCA SARJANA  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2019**

**TESIS**

**PREDIKTOR FAKTOR RISIKO RESISTENSI INSULIN DALAM KEHAMILAN**

Disusun dan diajukan oleh

**HASBOBI TABRANG**  
**Nomor Pokok P102171001**

telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis  
pada tanggal 30 Juli 2019  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

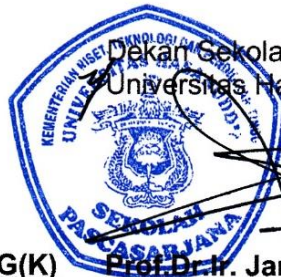


**Dr.dr. Elizabet C. Jusuf,Sp. OG(K),M.Kes**  
**Ketua**

**Dr.dr. Himawan Sanusi Sp. PD .KEMD**  
**Anggota**

Ketua Program Studi  
Magister Ilmu Kebidanan,

**Dr. dr. Sharvianty Arifuddin, Sp. OG(K)**



Dekan Sekolah Pascasarjana  
Universitas Hasanuddin,

**Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc**

## PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Hasbobi Tabrang

Nomor Mahasiswa : P102171001

Program Studi : Ilmu Kebidanan

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa penelitian tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat di buktikan bahwa sebagian atau keseluruhan hasil penelitian tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan saya

Makassar, Juli 2019



Hasbobi Tabrang

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur peneliti panjatkan ke hadirat Allah SWT yang telah melimpahkan berkah, rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan proposal tesis ini sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Studi Magister Ilmu Kebidanan Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin Makassar.

Banyak kendala yang dihadapi oleh peneliti dalam rangka penyusunan proposal tesis ini, yang hanya berkat bantuan berbagai pihak, maka tesis ini selesai pada waktunya. Dalam kesempatan ini peneliti dengan tulus menyampaikan banyak terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu M.A selaku Rektor Universitas Hasanuddin Makassar.
2. Prof. Dr. Jamaluddin Jompa selaku Dekan Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin Makassar.
3. Dr. dr. Sharvianty Arifuddin SpOG(K) selaku Ketua Program Studi Magister Ilmu Kebidanan Universitas Hasanuddin Makassar dan Penguji I.
4. Dr.dr. Elizabeth C Jusuf Sp.OG(K), M, Kes selaku Pembimbing I yang telah membimbing dan mengarahkan peneliti dalam menyelesaikan proposal Tesis ini dengan penuh ketulusan dan kesabaran. Dr.dr. Himawan Sanusi Sp.PD KEMD FINASM selaku Pembimbing II yang

telah membimbing dan mengarahkan peneliti dalam menyelesaikan proposal Tesis ini dengan penuh ketulusan dan kesabaran.

5. Prof. Dr. dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK(K), Dr.dr.Sultan Buraena, M.S, Sp,OK, Dr. Andi Nilawati Usman SKM., M.Kes selaku Penguji yang telah memberikan masukan, bimbingan, serta perbaikan sehingga tesis ini dapat terselesaikan.
6. Segenap Dosen dan Staff Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin Makassar yang telah memberikan bekal ilmu dan pengetahuan yang tak ternilai harganya.
7. Kepala Instalasi Laboratorium RSPTN UNHAS bersama Staf yang telah membantu dan memberikan izin dalam proses pemeriksaan sampel untuk penelitian ini.
8. Kepala RSB. ST.Khadijah 1 beserta staf yang telah menerima dan memberikan izin untuk pengambilan data penelitian
9. Dr.Mardiana Ahmad S.ST, M,Keb atas segala bantuan dan dukungan moriil selama penulis menempuh pendidikan.
10. Terkhusus untuk suami tercinta, Dr,dr. Husaini Umar SpPD KEMD FINASM dan anak-anakku Dr, Auliyah Resky Ananda S.Ked, Ahmad Miftahul Alim, dan Afifah salsabila yang telah banyak berkorban selama penulis menempuh pendidikan.

11. Teman teman mahasiswa Magister Ilmu Kebidanan angkatan VI yang telah berbagi suka dan duka selama pendidikan. Semoga kebersamaan dan persaudaraan ini tetap terjaga

12. Seluruh pihak yang tidak bisa penulis tulis satu persatu yang telah memberikan dukungan yang sangat berarti kepada penulis.

Semoga segala kebaikan dan bantuan yang telah diberikan kepada peneliti mendapat pahala dan imbalan yang setimpal dari Allah SWT. Aamiin yaa Rabbal Aalamiin.

Makassar, juni 2019

Peneliti

## Abstrak

### **HASBOBI TABRANG. Prediktor Faktor Risiko Resistensi Insulin Dalam Kehamilan (dibimbing oleh Elizabeth C, Jusuf dan Himawan Sanusi)**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prediktor faktor risiko yang dapat mempengaruhi kejadian resistensi insulin pada ibu hamil dan total sampling yang di gunakan adalah 87 orang sebagai sampel

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan cross sectional, Sampel adalah ibu hamil trimester ke II dan trimester ke III sebanyak 87 orang. Data dianalisis menggunakan uji Chi-square.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara usia ibu hamil, usia kehamilan, status gizi, paritas, keturunan DM, dan suku yang merupakan faktor prediktor terjadinya resistensi insulin pada kehamilan. Dari 87 subyek ibu hamil 16 orang berusia diatas 35 tahun, 71 orang berusia dibawah 35 tahun, di dapatkan resistensi insulin usia diatas 35 tahun lebih kecil dibandingkan resistensi insulin di usia dibawah 35 tahun, dengan  $p=0,845$  namun perbedaan ini tidak bermakna. Dari jumlah resistensi insulin subyek trimester III lebih besar dibandingkan dengan resistensi insulin subyek trimester II dengan  $p=0,463$  , namun perbedaan ini tidak bermakna. Dari jumlah resistensi insulin pada subyek kurus, normal dan obes di dapatkan  $p=0,599$  artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna sebagai faktor prediktor risiko terjadinya resistensi insulin. Jumlah resistensi insulin subyek primipara lebih besar dari subyek multipara dengan nilai  $p=0,417$ , namun perbedaan ini tidak bermakna, jumlah resistensi insulin subyek dengan riwayat diabetes dalam keluarga lebih kecil dari subyek yang tidak ada riwayat diabetes dalam keluarga dengan nilai  $p=0,593$ , tapi perbedaan ini tidak bermakna. Dari jumlah resistensi insulin pada subyek suku bugis lebih besar dari subyek suku makassar di dapatkan nilai  $p=0,529$  tapi juga tidak bermakna.

**Kata Kunci** : Usia ibu hamil, usia kehamilan status gizi, paritas, riwayat diabetes keluarga, suku. Resistensi insulin.



## ABSTRACT

**HASBOBI TABRANG.** *The Predictor of Risk Factors Of Insulin Resistance in Pregnancy* (supervised by Elizabeth.C. Jusuf and Himawan Sanusi).

This research aims to determine the predictor of risk factors affecting the occurrence of insulin resistance in pregnant women.

This research was an observational study with cross sectional approach. The samples were trimester II and trimester III pregnant women consisting of 87 people. The data were analysed using chi square test.

The results of the research indicate that there is a significant correlation between the age of pregnant women, gestational age, nutrition status, parity, and DM offspring and tribe as the predictor of risk factor of the occurrence of insulin resistance in pregnancy. Of the 87 pregnant women, 16 of them are over 35 years old and 71 of them are under 35 years old. Insulin resistance in pregnant women above 35 years old is smaller than the one in pregnant women below 35 years old with  $p = 0,463$ , but the difference is not significant. From the amount of insulin resistance in trimester III subjects is greater than that of trimester II subject with  $p = 0,463$ , but the difference is not significant. From the amount of insulin resistance in normal thin and obese subjects, it indicated  $p = 0,599$ , meaning that there is no significant correlation as risk predictor of risk factor of the occurrence of insulin resistance. The amount of insulin resistance in primipara subjects is greater than that multipara subjects with a value of 1,47, but the difference is not significant. The amount of insulin resistance with subjects with diabetes history in family is smaller than the one in subjects that do not have diabetes history in family with a value of  $p = 0,593$ , but the difference is not significant. The amount of insulin resistance in Buginese tribe is greater than the one in the subjects of Makassar tribe with a value of  $p = 0,529$ , but is not significant.

Key words: the age of pregnant women, pregnancy age, nutrition status, parity, diabetes history of family, tribe, insulin resistance.

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
LEMBAR PENGAJUAN TESIS .....	iii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN .....	iv
ABSTRAK .....	viii
DAFTAR TABEL .....	xii
DAFTAR GAMBAR .....	xiii
DAFTAR SINGKATAN .....	xiv
I. PENDAHULUAN .....	1
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah .....	6
C. Tujuan Penelitian .....	7
D. Manfaat Penelitian .....	7
II. TINJAUAN PUSTAKA .....	9
II.1 Fisiologi Kehamilan .....	9
II.2 Resistansi Insulin.....	10
A. Kerangka Teori.....	22
B. Kerangka Konsep.....	23
C. Hipotesis Penelitian.....	23
D. Definisi Operasional dan Karakteristik Obyektif .....	23
III. METODE PENELITIAN .....	26
A. Rancangan Penelitian .....	26

B. Lokasi dan Waktu Penelitian.....	26
C. Populasi dan Sampel .....	26
D. Bahan dan Cara Penelitian .....	27
E. Pengolahan dan Analisis Data .....	28
F. Alur Penelitian .....	29
G. Pengolahan Data .....	30
H. Analisis Data .....	31
I. Etika Penelitian .....	31
IV. HASIL PENELITIAN .....	34
A. Gambaran Umum Sampel .....	34
B. Karakteristik Subyek Penelitian.....	34
C. Pembahasan.....	39
V. PENUTUP .....	47
A. Kesimpulan .....	47
B. Saran .....	47
DAFTAR PUSTAKA.....	48
DAFTAR LAMPIRAN .....	53

## DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Klasifikasi IMT menurut WHO.....	15
2. MUAC cut-off points for different BMI categories.....	16
3. Karakteristik Subyek Penelitian .....	35
4. Sebaran Kategori Variabel Penelitian (n=87) .....	35
5. Hubungan variabel dengan RI .....	36
6. Distribusi factor prediktor risiko berdasarkan Tertile Homa-IR.....	37
7. Karakteristik prediktor faktor risiko berdasarkan HOMA- IR tertile 3.....	38

## DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Efek obesitas terhadap resistensi insulin.....	12

## DAFTAR SINGKATAN

BMI	: <i>Body Mass Index</i>
GDP	: <i>Gula Darah Puasa</i>
GLUT	: <i>Glucosa Transporter</i>
GDM	: <i>Gestasional Diabetes Mellitus</i>
HOMA-IR	: <i>Homeostatis Model Assesment- Insulin Resistance</i>
HPL	: <i>Hormon Placenta Lactogen</i>
IDF	: <i>International Diabetes Federation</i>
IL-6	: <i>Interleukin – 6</i>
IMCL	: <i>intramyocellular lipid concentrations</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
IRS-1	: <i>Insulin Receptor Subrate-1</i>
KEPK	: <i>Komisi Etik Penelitian Kesehatan</i>
LILA	: <i>Lingkar Lengan Atas</i>
LGA	: <i>Large for gestational age</i>
MCP-1	: <i>monocyte chemoattractant protein-1</i>
MUAC	: <i>Mid-upper arm circumference</i>
PERKENI	: <i>Perkumpulan Endokrinologi Indonesia</i>
RSPTN UH	: <i>Rumah Sakit Perguruan Tinggi Negeri Makassar</i>
RI	: <i>Resistensi Insulin</i>
TNF- $\alpha$	: <i>Tumor Necrosis factor-<math>\alpha</math></i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Kehamilan adalah periode yang ditandai dengan perubahan besar pada status dan metabolisme hormon wanita, perubahan biokimia, fisiologis, hematologi dan imunologi. Pada kehamilan yang tidak mempunyai komplikasi, perubahan ini bersifat reversibel setelah melahirkan (Cunningham *et al.*, 2014). Salah satu perubahan yang terjadi pada kehamilan wanita yang sehat adalah resistensi terhadap aksi insulin pada saat pengambilan (uptake) dan pemanfaatan glukosa (O'Tierney-Ginn *et al.*, 2015). Kehamilan normal ditandai oleh hipoglikemia puasa yang ringan, dan hiperglikemia post prandial dan hiperinsulinemia (Masuyama and Hiramatsu, 2008), sehingga kehamilan itu dianggap sebagai suatu kondisi diabetogenik (R.A. *et al.*, 2017).

Adanya resistensi terhadap aksi insulin akan menyebabkan peningkatan gula darah, sebagai respon terhadap peningkatan gula darah ini maka pankreas mengeluarkan insulin ke dalam aliran darah, Insulin adalah hormon yang memfasilitasi pengangkutan glukosa dari aliran darah ke sel (Abhari FR *et al.*, 2014). Pada kondisi normal, insulin yang berikatan dengan reseptor insulin menyebabkan fosforilasi subunit- $\beta$  dari reseptor insulin yaitu fosforilasi Insulin Receptor Substrate-I (IRS-I) pada residu

tirosin yang selanjutnya menyebabkan transduksi sinyal intraseluler yang lebih lanjut (Zand, Morshedzadeh and Naghashian, 2017).

Resistensi terhadap aksi insulin disebut juga resistensi insulin (RI) adalah kondisi di mana ada penurunan dalam aksi insulin pada jaringan tubuh pada konsentrasi normal insulin plasma. Ini dapat terjadi sebagai akibat dari sejumlah faktor seperti struktur molekul insulin yang rusak, fungsi reseptor yang terganggu atau jalur transduksi sinyal yang terganggu. Dalam kondisi yang didapat, defek ini terjadi karena gangguan dalam reseptor insulin atau sebagai akibat dari beberapa gangguan pada sinyal jalur insulin ke reseptor. Untuk mengkompensasi RI ini, sel-sel beta pulau langerhans pankreas meningkatkan produksi insulin yang mengarah ke hiperinsulinemia. Kapasitas sel beta pankreas dalam memproduksi insulin yang sebelumnya tidak terbatas kemudian secara bertahap akan mengalami penurunan produksi insulin dan kondisi ini berkembang menjadi intoleransi glukosa (Zand, Morshedzadeh and Naghashian, 2017)

Pada ibu hamil, insulin merupakan faktor pertumbuhan yang penting, dimana sensitifitasnya tinggi pada awal kehamilan, hal ini terjadi oleh karena adanya reseptor insulin yang banyak pada *syncytiotrophoblast* yang merupakan lapisan sel yang berhubungan langsung dengan darah ibu dan bertanggung jawab terhadap uptake dan metabolisme pada awal kehamilan. (O'Tierney-Ginn *et al.*, 2015)).

Saat kehamilan berlanjut hingga trimester ketiga, sensitivitas insulin secara bertahap menurun hingga 40%-50% dari nilai normal. Penurunan



sensitifitas insulin pada kehamilan oleh karena resistensi insulin juga disebabkan oleh sejumlah faktor seperti peningkatan kadar estrogen, progesteron, laktogen plasenta manusia (hPL), di antara faktor-faktor lain (Tyrrell *et al.*, 2016),

Wanita hamil dengan peningkatan RI lebih rentan untuk terjadinya hiperglikemia pada kehamilan, Prevalensi hiperglikemia pada kehamilan adalah 16,2 % dan yang tertinggi adalah di Asia tenggara yaitu 24,2 % dimana 70-90% hiperglikemia pada kehamilan adalah diabetes melitus gestasional (International Diabetes Federation, 2017). Wanita Asia Selatan paling resisten terhadap insulin dan paling tidak aktif secara fisik pada awal kehamilan, dan memiliki kompensasi sel beta yang paling buruk dari kehamilan awal hingga kehamilan 28 minggu dan memiliki tingkat GDM tertinggi (KA, 2013).

Hiperglikemia pada kehamilan disebabkan oleh RI, terbanyak di temukan dalam bentuk DMG, sehingga perlu di lakukan skrining ibu hamil terhadap adanya DMG, prevalensi DMG di populasi sangat bervariasi antara wilayah geografis dan kelompok etnis, hal ini di sebabkan karena perbedaan kriteria diagnosis yang di gunakan.(Sudasinghe BH, Ginige PS, 2016)

Hiperglikemia pada kehamilan merupakan kondisi risiko tinggi baik pada ibu maupun pada janinnya (Marathe, Gao and Close, 2017) Hiperglikemia pada kehamilan berhubungan dengan outcome buruk dari kehamilan seperti makrosomia (berat badan lahir > 4000 gr), distosia

bahu, kelahiran seksio sesaria, dan komplikasi janin seperti hipoglikemia, hipokalsemia, hiperbilirubinemia, polisitemia, *respiratory distress syndrome* (Carreiro, Nogueira and Jr, 2018), dan defek pada jantung janin, hal ini dilaporkan pada penelitian kohort oleh Wang H dkk (2018) dengan populasi wanita diabetes hamil, mendapatkan kelainan berupa defek jantung kongenital berat, transposisi pembuluh darah besar, ventrikel tunggal, defek septum ventrikel, defek septum atrium, tetralogy fallot (Wang *et al.*, 2018).

Selain hiperglikemia pada kehamilan, kondisi lain yang berhubungan dengan RI adalah hipertensi. Hipertensi merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering muncul selama kehamilan, (*Gestational hypertension*) yaitu hipertensi yang terjadi pada saat kehamilan lebih 20 minggu tanpa proteinuria atau peningkatan tekanan darah yang signifikan. Ibu hamil yang menderita *gestational hypertension* mempunyai risiko menderita *gestational hypertension* pada kehamilan berikutnya sebesar 16%-47% dan risiko pre-eklampsia pada kehamilan berikutnya sebesar 2-7% (NICE, 2017). Hasil penelitian Sirait AM. (2012) melaporkan angka kejadian hipertensi pada ibu hamil di Indonesia adalah 12,7% (Sirait, 2012).

Resistensi insulin yang berat pada ibu hamil merupakan faktor risiko independent terhadap berat badan bayi  $\geq 4000$  gr yang disebut makrosomia (Imoh *et al.*, 2016). Resistensi insulin dari ibu hamil juga mempengaruhi kelahiran bayi sehingga menyebabkan kelahiran

prematurnitas, Vikas Payal dkk melaporkan bahwa bayi yang lahir premature mempunyai resistensi insulin lebih tinggi daripada bayi yang lahir aterm (Vikas Payal. Rakes Jora, Pramod Sharma, 2016)

Perubahan RI selama kehamilan dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti usia kehamilan (trimester1, trimester ke 2 dan trimester ke 3), usia ibu hamil, obesitas, status hormonal ibu, riwayat keluarga diabetes, berat badan ibu sebelum hamil, dan etnis (Jeon, Hong and Lee, 2017; R.A. *et al.*, 2017).

Leng J dkk melaporkan bahwa terdapat perbedaan bermakna secara statistik dari beberapa faktor risiko yaitu usia ibu hamil, indeks massa tubuh (IMT), etnik, paritas, tekanan darah sistolik, riwayat keluarga untuk terjadinya hiperglikemia pada ibu hamil (Leng J, 2015). Usia dan IMT merupakan faktor yang mempengaruhi sensitifitas insulin, dengan bertambahnya usia ibu, terdapat peningkatan progresifitas RI (Karakelides *et al.*, 2010). Hasil penelitian melaporkan bahwa usia kehamilan khususnya saat kehamilan lanjut (trimester 3), terjadi peningkatan RI (Sonagra, 2014).

Indeks massa tubuh ( $\text{kg} / \text{m}^2$ ) saat ini merupakan salah satu cara untuk mengukur lemak tubuh. Namun, peningkatan berat badan terkait kehamilan dan edema, serta keterlambatan perawatan antenatal menyebabkan kita mempertanyakan keandalan menggunakan IMT untuk menilai lemak tubuh atau status gizi dalam kehamilan. Oleh karena itu ukuran antropometrik lain yang lebih sederhana dari IMT adalah lingkaran

lengan atas (LILA) dapat digunakan, LILA Ini juga lebih mudah dilakukan pada pasien yang tidak sehat, tidur atau tidak aktif (Fakier *et al.*, 2017).

Standar baku pengukuran resistensi insulin dilakukan dengan teknik *hyperinsulinemic euglycemic clamp*, tetapi teknik ini sulit dilakukan sehingga metode yang dilakukan adalah dengan mempergunakan rumus Homa-IR yang dalam perhitungannya memerlukan pemeriksaan laboratorium gula darah puasa dan insulin puasa (Tang *et al.*, 2015).

Penelitian tentang resistensi insulin pada wanita hamil di Indonesia masih jarang dilaporkan dan di Makassar juga belum pernah dilaporkan, sehingga penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang RI pada wanita hamil.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

1. Apakah terdapat peningkatan insulin resisten pada kehamilan?
2. Apakah usia ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin?
3. Apakah usia kehamilan mempengaruhi resistensi insulin?
4. Apakah Paritas kehamilan mempengaruhi resistensi insulin?
5. Apakah status gizi ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin?
6. Apakah faktor keturunan DM pada ibu hamil yang mempengaruhi resistensi insulin?
7. Apakah faktor suku pada ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin?

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Mengetahui faktor-faktor risiko yang dapat mempengaruhi kejadian resistensi insulin pada ibu hamil.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui adanya peningkatan insulin resisten pada kehamilan.
- b. Mengetahui faktor usia ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin.
- c. Mengetahui faktor usia kehamilan mempengaruhi resistensi insulin.
- d. Mengetahui faktor Paritas kehamilan mempengaruhi resistensi insulin.
- e. Mengetahui faktor status gizi ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin.
- f. Mengetahui faktor keturunan DM pada ibu hamil yang mempengaruhi resistensi insulin.
- g. Mengetahui faktor suku pada ibu hamil mempengaruhi resistensi insulin.
- h. Mengetahui faktor risiko yang ada pada ibu hamil yang paling mempengaruhi resistensi insulin.

## **D. Manfaat Penelitian.**

1. Hasil penelitian diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah mengenai resistensi insulin pada kehamilan dan faktor yang mempengaruhinya.
2. Hasil penelitian diharapkan dapat membantu klinisi untuk mendeteksi lebih awal adanya resistensi insulin pada ibu hamil sehingga komplikasi resistensi insulin pada ibu hamil dapat dihindari atau dicegah.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1 Fisiologi Kehamilan**

Kehamilan adalah periode yang ditandai dengan perubahan besar pada status dan metabolisme hormon wanita, perubahan biokimia, fisiologis, hematologi dan imunologi. Pada kehamilan yang tidak mempunyai komplikasi, perubahan ini bersifat reversibel setelah melahirkan (Cunningham *et al.*, 2014). Selama kehamilan, ibu hamil mengalami perubahan anatomis dan fisiologis yang signifikan untuk memelihara dan mengakomodasi janin yang sedang berkembang. Perubahan ini dimulai setelah konsepsi dan mempengaruhi setiap sistem organ dalam tubuh (Soma-Pillay *et al.*, 2016).

Pada sebagian besar wanita yang mengalami kehamilan tanpa komplikasi, perubahan ini bersifat reversibel setelah kehamilan dengan efek minimal. Proses perubahan fisiologis normal yang terjadi pada kehamilan penting diketahui karena ini akan membantu membedakan dari kondisi adaptasi yang abnormal (Soma-Pillay *et al.*, 2016). Salah satu perubahan yang terjadi pada kehamilan adalah perubahan endokrin, selama kehamilan terjadi peningkatan hormon adrenokortikotropik (ACTH), kortisol dan kortisol bebas. Perubahan ini menyebabkan keadaan *hypercortisolism* fisiologis yang dapat bermanifestasi striae, fletora pada wajah, peningkatan tekanan darah dan gangguan toleransi glukosa. Kadar



kortisol total meningkat pada akhir trimester pertama dan pada akhir kehamilan

kadar

kortisol total tiga kali lebih tinggi daripada kadar kortisol wanita yang tidak hamil (MC, 2012).

Kehamilan adalah kondisi diabetogenik dan merupakan proses adaptasi dalam metabolisme glukosa yang memungkinkan shunting glukosa ke janin untuk meningkatkan perkembangan, sambil mempertahankan nutrisi ibu yang adekuat (R.A. *et al.*, 2017). Sel beta pankreas pada awal kehamilan mengalami hiperplasia sehingga Insulin yang diproduksi meningkat, disertai peningkatan sensitivitas insulin, peningkatan sekresi insulin ini dapat mencapai 200%-250% yang bertujuan untuk mempertahankan gula darah ibu yang normal, setelah itu diikuti oleh kondisi resistensi insulin yang progresif (Jeon, Hong and Lee, 2017).

Prevalensi hiperglikemia pada kehamilan adalah 16,2 % dan yang tertinggi adalah di Asia tenggara yaitu 24,2 % dimana 70-90% hiperglikemia pada kehamilan adalah diabetes melitus gestasional (International Diabetes Federation, 2017).

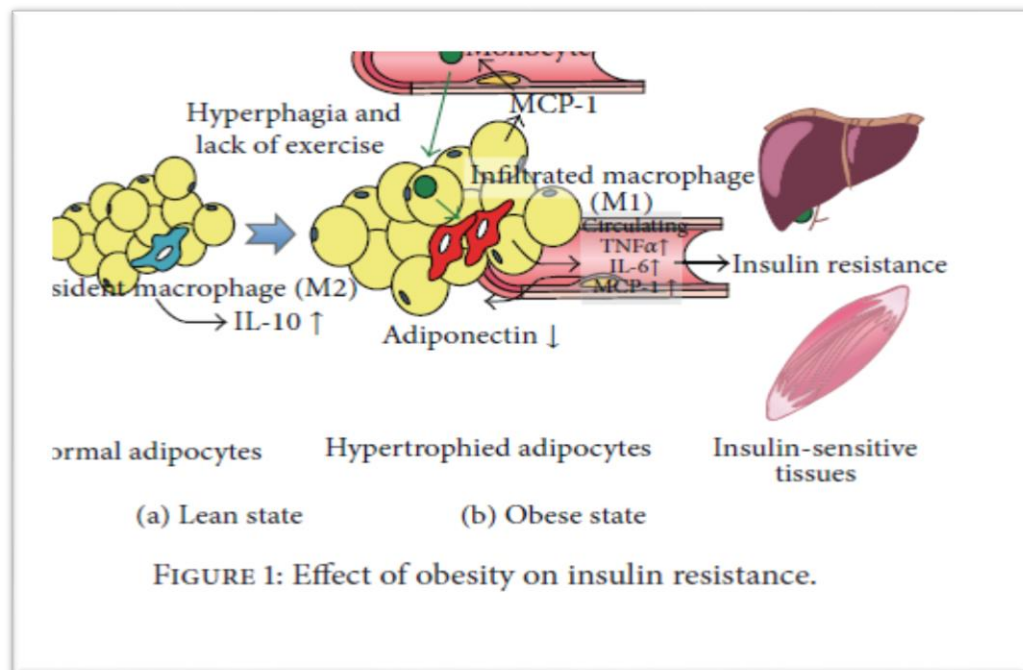
## **II.2 Resistensi Insulin**

Sebagai respons terhadap peningkatan gula darah dan makanan, pankreas mengeluarkan insulin ke dalam aliran darah. Insulin adalah hormon yang memfasilitasi pengangkutan glukosa dari aliran darah ke sel. Insulin adalah hormone peptide yang penting untuk mengatur kadar glukosa intraseluler dan kadar glukosa plasma (Ruiz-Palacios *et al.*, 2017)

Resistensi terhadap aksi insulin disebut juga resistensi insulin. Ketika resistensi insulin terjadi, jumlah insulin disekresi yang normal tidak cukup untuk mengirim glukosa ke dalam sel. Pankreas kemudian meningkatkan produksi insulin untuk mengirim gula darah ke dalam sel (Abhari FR *et al.*, 2014). Resistensi insulin terjadi pada jaringan yang aktif secara metabolik, termasuk otot skeletal, hepar dan jaringan adipose. Sensitivitas insulin menurun pada miosit individu obese seiring meningkatnya lipid adiposity, yang mendukung konsep bahwa kelebihan lemak menyebabkan penurunan sinyal insulin di otot skeletal. Resistensi insulin di hepar bersifat selektif, yaitu insulin tidak mampu menekan gluconeogenesis, tetapi tetap menstimulasi sintesis *Fatty acid*, sehingga bermanifestasi sebagai hiperglikemia dan hipertrigliseridemia. Manifestasi resistensi insulin di jaringan adipose yaitu gangguan transfor glukosa dan gangguan inhibisi lipolysis (Hardy, Czech and Corvera, 2012).

Resistensi insulin pada kehamilan, secara normal dikompensasi oleh tubuh dengan cara meningkatkan massa sel beta pankreas yang memungkinkan pelepasan insulin yang di stimulasi oleh glukosa, peningkatan massa sel beta ini terjadi melalui hiperplasia, hipertropi dan neogenesis menyebabkan sekresi insulin meningkat (Jeon, Hong and Lee, 2017). Resistensi insulin adalah perubahan metabolisme fisiologis selama kehamilan untuk mempertahankan kadar glukosa sesuai kebutuhan metabolik janin yang berkembang pesat (Hwang *et al.*, 2014).

Selain kehamilan yang dapat menyebabkan RI, Obesitas merupakan faktor risiko yang paling umum menyebabkan penurunan sensitifitas insulin atau menyebabkan resistensi insulin (Catalano, 2013; Abhari FR *et al.*



*al.*, 2014).

Gambar 1. Efek Obesitas Terhadap Resistensi Insulin (Abhari FR *et al.*, 2014)

### II.2.1 Obesitas

Obesitas adalah kondisi peningkatan berat badan akibat akumulasi dari jaringan lemak yang berlebihan (Kumar, Abbas and Aster, 2018), Karakteristik dasar dari obesitas adalah ketidakseimbangan kronis antara asupan kalori dan pengeluaran energi, sehingga kelebihan kalori akan di simpan dalam jaringan adipose (Odegaard and Chawla, 2013)

berdasarkan lokasi anatominya jaringan lemak di bagi menjadi lemak subkutan dan jaringan lemak visceral. Jaringan lemak subkutan berada dibawah kulit sementara jaringan lemak visceral berada dalam rongga perut (cavum abdominal) disekitar organ dalam perut (Walker *et al.*, 2014)

Obesitas berhubungan dengan aliran darah jaringan adipose yang lebih rendah (Hardy, Czech and Corvera, 2012). Hipertrofi adiposity yang tidak di imbangi dengan suplai aliran darah dapat menyebabkan hipoksia jaringan adipose dan memicu inflamasi. Kegagalan mempertahankan suplai aliran darah dapat terjadi akibat kurangnya kompensasi angiogenesis atau penurunan densitas kapiler akibat vasokonstriksi (Ravussin and Smith, 2016). Stres hipoksia jaringan adipose dapat menyebabkan *remodeling* matriks ekstraseluler yang menyimpang sehingga terjadi fibrosis dan inflamasi (Hardy, Czech and Corvera, 2012).

Obesitas di hubungkan dengan peningkatan sitokin inflamasi dan infiltrasi makrofag dalam jaringan adipose (Ravussin and Smith, 2016). Seiring bertambahnya permukaan adiposit (hipertropi) pada obesitas, terjadi peningkatan eksresi adipokin, termasuk *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1) dan *granulocyte colony-stimulating factor*, sehingga menarik monosit dari sirkulasi ke jaringan adipose. Monosit kemudian berdeferensiasi menjadi makrofag proinflamasi (tipe M1) yang akan akan mensekresi sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), interleukin 6(IL-6) dan MCP-1. Faktor TNF- $\alpha$  memiliki efek inflamasi lokal dan sistemik. Peningkatan sitokin inflamasi di temukan pada obesitas

menandakan jaringan adipose yang berlebihan sebagai inflamasi sistemik tingkat rendah (low-grade inflammation), yang menghubungkan obesitas dengan resistensi insulin dan komorbidnya (Melmed *et al.*, 2013; Tateya, Kim and Tamori, 2013).

Jaringan adipose visceral pada obesitas sentral berhubungan dengan resistensi insulin karena sangat rentan terhadap lipolisis akibat peningkatan sensitivitas terhadap efek stimulasi hormon kontraindikator yaitu di temukan peningkatan jumlah reseptor  $\beta$ -adrenergik. Selain itu jaringan adipose visceral memiliki efek supresi insulin yang lemah akibat afinitas reseptor insulin yang rendah (Melmed *et al.*, 2013). Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa ekspresi sitokin inflamasi diregulasi pada wanita hamil yang kelebihan berat badan dan obesitas (Law and Zhang, 2017).

Variabel IMT-pra hamil merupakan faktor yang berpengaruh kuat dalam meningkatkan berat badan maternal pada rentang usia kehamilan 24-30 minggu, akan tetapi tidak berpengaruh kuat dalam peningkatan massa lemak pada rentang usia yang sama. Keadaan ini mengindikasikan, pada rentang usia kehamilan 24-30 minggu, IMT-pra hamil terutama memberi efek determinan terhadap peningkatan komponen non massa lemak maternal. Indeks Massa Tubuh (IMT) pra-hamil gemuk/obes merupakan faktor risiko terjadinya pre-eklamsia, di samping *large for gestational age* (LGA) dan makrosomia (Hung and Hsieh, 2016; Oostvogels, Busschers and Spierings, 2017).

Obesitas adalah kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan adiposa secara berlebihan atau dapat didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana Indeks Massa Tubuh (IMT)  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  dimana angka tersebut diperoleh dari rumus (Davies *et al.*, 2010).

$$\text{IMT} = \text{BB (kg) / TB}^2(\text{m}).$$

IMT atau BMI (*Body Mass Index*) digunakan sebagai ambang batas standar WHO untuk menentukan prevalensi kekurangan gizi. Tabel di bawah menunjukkan ambang batas standar IMT yang digunakan.

Tabel 2.1 Klasifikasi IMT Menurut WHO

Type o malnutrition	Threshold	In reproductive age adult women
Under nutrition	Savere	BMI < 16,0
Moderate		BMI 16-16,9
Mild		BMI 17-18,4
Normal		BMI 18,5-24,9
Over nutrition and obesity	Overweight	BMI 25-29,9
Obese		BMI > or equal to 30

Indeks massa tubuh ( $\text{kg} / \text{m}^2$ ) saat ini merupakan standar emas untuk mengukur lemak tubuh. Namun, peningkatan berat badan terkait kehamilan dan edema, serta keterlambatan perawatan antenatal

menyebabkan kita mempertanyakan keandalan menggunakan IMT untuk menilai lemak tubuh atau status gizi dalam kehamilan.

MUAC (Mid-upper arm circumference), atau lebih di kenal dengan istilah LILA (Lingkar Lengan Atas) adalah ukuran antropometri yang jauh lebih sederhana daripada IMT, karena IMT dalam penggunaannya membutuhkan peralatan yang mahal, seperti bagan dan skala tinggi, dan kebutuhan untuk perhitungan. LILA Ini juga lebih mudah dilakukan pada pasien yang tidak sehat, tidur atau tidak aktif (Fakier *et al.*, 2017).

Table 2. 2 MUAC Cut-Off Points For Different BMI Categories (Fakier *et al.*, 2017)

<b>BMI category</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>MUAC cut-off (cm)(95% CI)</b>
Underweight	≤ 18,5-22,80	(22,28-23,31)
Overweight	25,0-29,9 27,10	(26.87-27,51)
Obese	30,0-39,9 30,57	(36,74-37,90)
Morbidly obese	≥40 37,32	(36,74-37,90)

MUAC = mid-upper arm circumference; BMI = body mass index; CI = confidence.

*United Nations System Standing Committee on Nutrition* (2011) merekomendasikan LILA sebagai cara untuk mengetahui indeks gizi pada ibu hamil, karena LILA tidak secara signifikan berubah saat kehamilan. Mendukung hal tersebut Okereke dkk dalam penelitiannya menyarankan



pemeriksaan LILA dan lingkaran betis sebagai alat untuk mengevaluasi obesitas saat kehamilan. Disebutkan bahwa IMT tidak merupakan indeks yang spesifik untuk mengidentifikasi obesitas saat kehamilan karena berat badan wanita saat hamil meningkat sedangkan tinggi badan tetap konstan (CE Okereke, Anyachie UB, Dim CC, Iyare EE, 2013).

WHO mengklasifikasikan ukuran LILA menjadi 3 kelompok untuk menentukan status nutrisi ibu hamil (Hung and Hsieh, 2016). Lingkaran lengan atas (LILA) < 23 cm mengindikasikan status gizi kurang (undernutrition), LILA 23 – 33 berarti status gizi normal, sementara LILA > 33 cm mengindikasikan obesitas. Sedangkan pada penelitian Okereke, dkk menyebutkan ambang batas LILA untuk mendiagnosis obesitas saat kehamilan yaitu 33 cm.

Obesitas pada ibu hamil mengenai 40% dari kehamilan dan merupakan faktor mayor untuk terjadinya RI, *gestational diabetes mellitus* (GDM) yang berhubungan dengan efek samping kehamilan dan risiko jangka panjang untuk menderita diabetes melitus tipe 2 (Souza *et al.*, 2016). Disamping itu obesitas pada ibu hamil merupakan faktor risiko independent terhadap makrosomia, bahkan tanpa diabetes, terdapat banyak bayi yang lahir dengan *Large for Gestational Age* (LGA) dari ibu hamil yang obesitas daripada ibu hamil diabetes (Catalano, 2013).

### **II.2.2 Hormon Plasenta.**

Banyak perubahan metabolik yang terjadi selama kehamilan yang menyebabkan meningkatkan jaringan adiposa dan kemudian

berhubungan dengan terjadinya resistensi insulin. Mekanisme terjadinya resistensi insulin pada kehamilan belum sepenuhnya diketahui (Hodson *et al.*, 2013).

Kehamilan disertai dengan RI, yang terjadi pada trimester kedua dan puncak pada trimester ketiga, kondisi ini di mediasi terutama oleh sekresi hormone placenta yang bersifat diabetogenik termasuk hormon pertumbuhan, hormon kortikotropin, laktogen plasental dan progesterone. Perubahan metabolik ini bertujuan untuk menjamin ketersediaan nutrisi yang cukup bagi janin untuk pertumbuhannya. Diabetes mellitus gestasi berkembang selama kehamilan jika fungsi sel  $\beta$  pancreas tidak mampu berkompensasi terhadap resistensi insulin yang terjadi seama kehamilan (Hyun Ryu O, 2017).

Hormon-hormon ini menyebabkan penurunan sensitivitas insulin dalam jaringan perifer seperti adiposit dan otot skelet dengan mengganggu reseptor insulin, resisten insulin akan memberikan pengaruh pada organ lain seperti otot, hati, jaringan lemak. Di hati resistensi insulin akan menyebabkan produksi gula hati meningkat, pada otot resistensi insulin mengakibatkan menurunnya up take glukosa sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat, pada sel lemak, resistensi insulin akan menyebabkan enzim lipase meningkat sehingga pelepasan asam lemak bebas meningkat, kondisi ini menyebabkan lipotoksisitas pada sel beta pankreas yang dapat menurunkan fungsi sel beta. (Adam and Adam, 2015). Mekanisme lainnya adalah peningkatan *intramyocellular lipid*

*concentrations* (IMCL), meskipun penelitian mengemukakan bahwa resistensi insulin pada ibu hamil tidak berhubungan dengan peningkatan *intramyocellular lipid concentrations* (IMCL) (Hodson *et al.*, 2013).

Resistensi insulin pada kehamilan dimulai pada trimester kedua dan puncaknya pada trimester ketiga. Resistensi insulin merupakan dasar terjadinya diabetes dalam kehamilan khususnya diabetes gestasi, sehingga semua wanita hamil yang tanpa riwayat diabetes sebelum hamil harus di skrining untuk diabetes hamil antara minggu ke 24-28 kehamilan (Feig, DS, Berger Howard, 2018).

Faktor lain yang mempengaruhi RI adalah usia ibu hamil, secara umum diasumsikan bahwa wanita diatas 35 tahun memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan, faktor berikutnya yang mempengaruhi sehingga meningkatkan kebutuhan insulin pada ibu hamil adalah paritas, Pada kondisi RI (diabetes tipe 2 dan diabetes gestsional) peningkatan paritas dapat meningkatkan kebutuhan insulin akibat kehilangan (exhausted) sel sel B pankreas karena kebutuhan insulin yang tinggi selama kehamilan. Pada diabetes tipe 1, pada dasarnya tidak ada produksi insulin dalam sel B pankreas. Setiap peningkatan kebutuhan insulin dengan meningkatnya paritas akan di tentukan oleh resistensi insulin pada jaringan target yang mungkin terkait dengan faktor faktor seperti usia, peningkatan indeks massa tubuh (IMT), atau gangguan sekresi hormone dari placenta .(Skajaa G, 2018)

### **II.2.3. *Hemeostatis Model Assessment Insuliin Resistance* (HOMA-IR).**

Pengukuran resistensi insulin pada manusia berperan penting dalam ilmu pengetahuan dasar dan dalam praktek klinis. Teknik *euglycemic hyperinsulinemic clamp* merupakan suatu metode untuk memperkirakan resistensi insulin secara langsung. Teknik ini dianggap sebagai gold standar, yang mengukur efek insulin terhadap penggunaan glukosa secara terus menerus *in vivo*. Teknik ini sulit dilakukan pada pemeriksaan dalam skala besar karena prosedur yang berbelit, meliputi infus insulin intra vena, pengambilan sampel darah yang berulang selama 3 jam dan penyesuaian infus glukosa secara kontinu (Singh and Saxena, 2010).

Marker lain yang dapat dilakukan untuk mengukur resistensi insulin yaitu *homeostatis model assessment insulin resistance* (HOMA-IR). Indeks pengukuran resistensi insulin ini pertama kali diperkenalkan oleh Matthews dkk pada tahun 1985, menggunakan kadar glukosa puasa dan insulin. Kadar insulin tergantung pada efek sel  $\beta$  pancreas terhadap kadar glukosa, sedangkan kadar glukosa diregulasi oleh produksi glukosa hepatic yang dimediasi insulin. Resistensi insulin digambarkan sebagai penurunan efek supresi insulin terhadap produksi glukosa hepatic (Singh and Saxena, 2010).

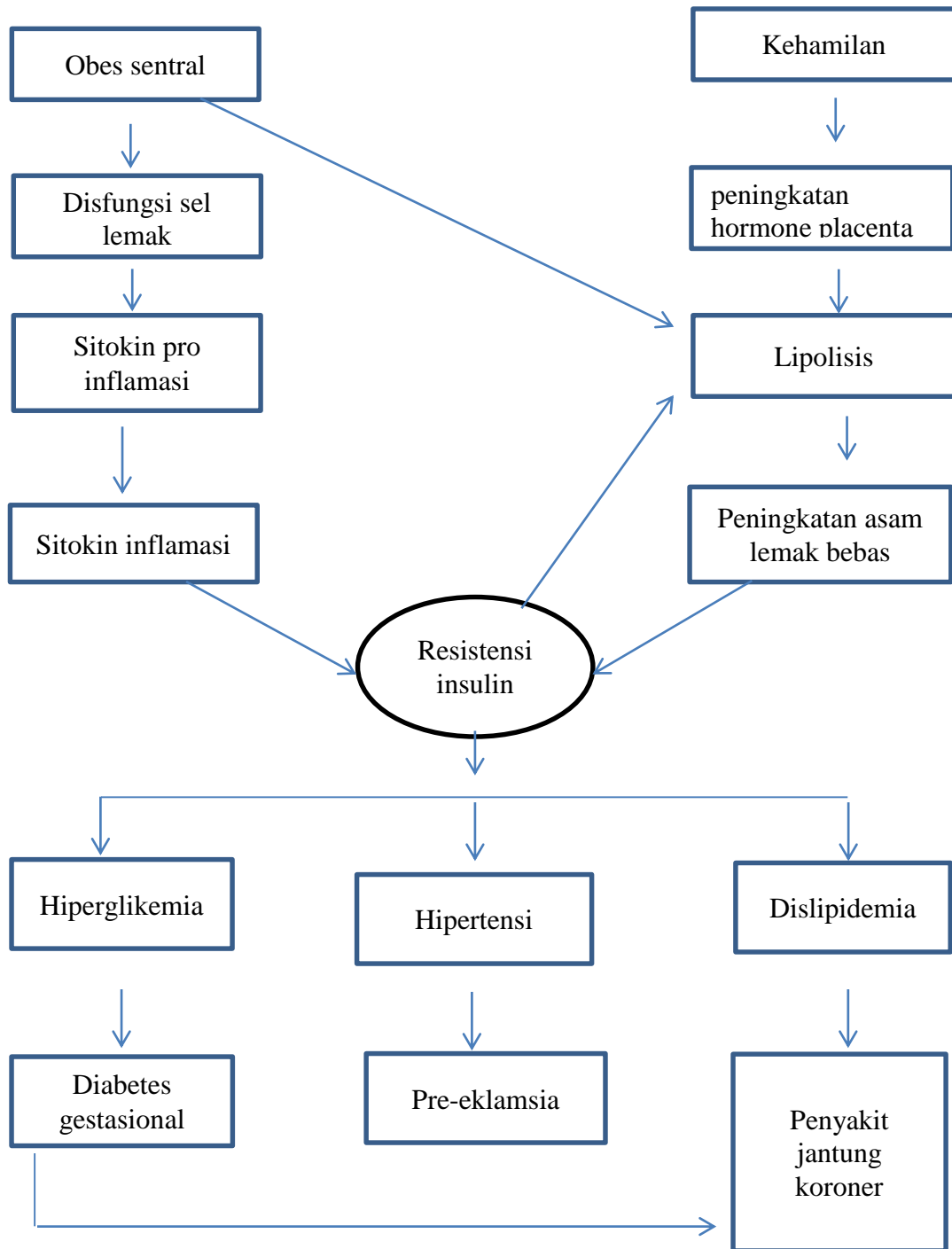
$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Glukosa (mmol/L)} \times \text{insulin } (\mu\text{U/L})}{22,5}$$

Atau

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{Glukosa ( mg/dL)} \times \text{insulin } (\mu\text{U/L})}{405}$$

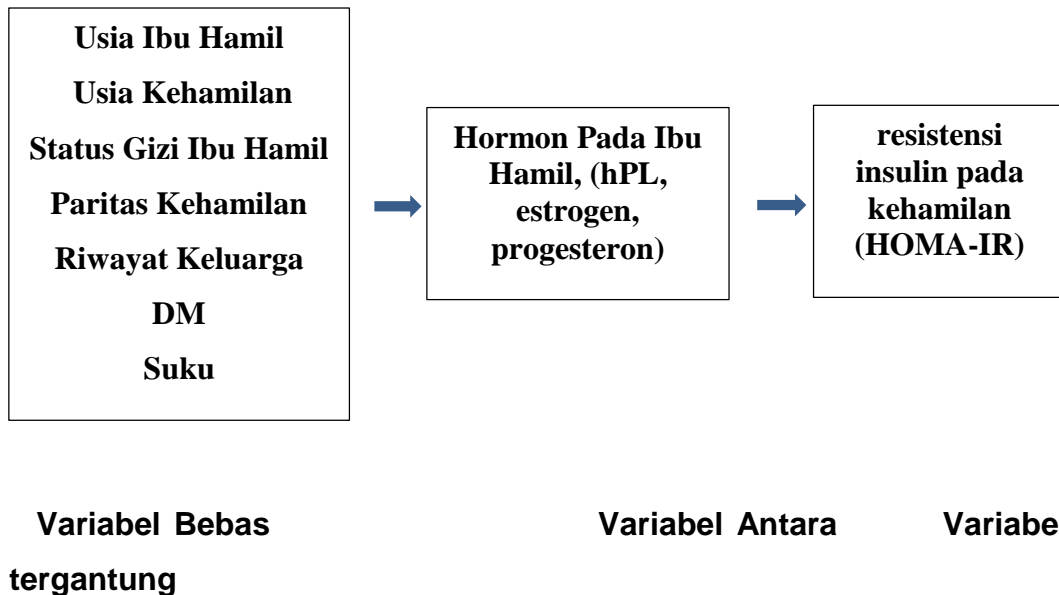
Resistensi insulin menggunakan HOMA-IR di definisikan sebagai nilai yang lebih persentil ke 75 pada subjek non diabetes berdasarkan WHO, namun nilai *cut-off* HOMA-IR yang dilaporkan dalam literatur berbeda-beda. *Cutt-off* HOMA-IR bervariasi berdasarkan ras, usia, jenis kelamin, penyakit dan komplikasi karena kompleksitas resistensi insulin. Sejumlah Negara, termasuk Indonesia belum mempublikasikan *cut-off* HOMA-IR dalam menentukan resistensi insulin (Tang *et al.*, 2015)

## A. KERANGKA TEORI



Gambar 2: Kerangka Teori

## B. KERANGKA KONSEP



Gambar 3: Kerangka Konsep

## C. HIPOTESIS PENELITIAN

Pada kehamilan, usia ibu hamil, usia kehamilan, paritas kehamilan, status gizi ibu hamil, adanya riwayat keturunan diabetes dan suku merupakan faktor prediktor terjadinya resistensi insulin pada ibu hamil.

## D. DEFINISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBYEKTIF

1. Gula darah Puasa adalah Gula darah plasma vena yang didapatkan setelah berpuasa 8-12 jam.

Kriteria Ojektif:

Normal : < 100 mg/dL.

Hiperglikemia:  $\geq$  100 mg/dL

2. Resistensi insulin adalah penurunan respon jaringan terhadap insulin yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi insulin plasma. Yang dapat dihitung berdasarkan indeks  $HOMA-IR = \frac{GDP(mg/dl) \times \text{Insulin puasa (mú/mL)}}{405}$

Kriteria Obyektif : Tertile 1-2 : non resistensi insulin.

Tertile 3 : resistensi Insulin

3. Diabetes mellitus tipe 2 adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan gula darah.

Kriteria Obyektif:

DM Tipe 2 : Jika ada riwayat DM Tipe 2 sebelum hamil atau menggunakan obat hipoglikemia oral atau injeksi insulin.

Bukan DM tipe 2: Jika tidak ada riwayat DM Tipe 2 sebelum hamil atau menggunakan obat hipoglikemia oral atau injeksi insulin.

4. Status gizi ibu hamil adalah status gizi ibu hamil yang dihitung berdasarkan pengukuran Lingkar lengan atas (LILA) pada kehamilan 24-32 minggu, dalam satuan cm.

Kriteria Obyektif:

Obes : LILA > 33 cm

Normal : LILA 23-33 cm.

Kurus : LILA < 23 cm.



5. Usia ibu berisiko resistensi insulin adalah satuan waktu yang mengukur waktu keberadaan ibu sejak dia lahir hingga waktu usia itu dihitung berdasarkan kartu tanda penduduk.

Kriteria Obyektif:

Berisiko : jika usia ibu  $\geq$  35 tahun.

Tidak berisiko : Jika usia ibu  $<$  35 tahun. c

6. Keturunan Diabetes Mellitus adalah diabetes yang ada dalam keluarga.

Kriteria Obyektif :

Positif : jika ada riwayat diabetes dalam keluarga.

Negatif : jika tidak ada riwayat diabetes dalam keluarga.

7. Suku/ etnis adalah etnis yang ada dalam masyarakat berdasarkan keturunan dari orang tuanya yang tertulis dalam kartu tanda penduduk (KTP).

8. Paritas adalah jumlah kelahiran janin yang telah dilahirkan oleh ibu hamil tersebut.

Kriteria Obyektif : Primipara : pertama hamil

Multipara : kehamilan ke dua atau lebih.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. RANCANGAN PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan penelitian *case control*

#### **B. WAKTU DAN LOKASI PENELITIAN**

Tempat penelitian di Poli KIA RSB Khadijah. Penelitian dilaksanakan mulai bulan Pebruari 2019 sampai April 2019.

#### **C. POPULASI DAN SAMPEL**

##### **1. POPULASI**

Populasi pada penelitian ini adalah wanita hamil yang ada wilayah kota Makassar dan bersedia untuk ikut penelitian

##### **2. SAMPEL**

Subyek penelitian adalah total sampling.

Kriteria inklusi :

- a. Berusia 18-40 tahun
- b. Tidak menderita diabetes melitus tipe 2, preeklamsia
- c. Tidak sementara mengkonsumsi obat-obatan diabetes dan hipertensi.
- d. Bersedia ikut dan menandatangani surat persetujuan untuk mengikuti penelitian ini.

#### Kriteria Eklusi

- a. Ibu hamil yang menderita penyakit hati dan ginjal dan penyakit berat lainnya
- b. Ibu hamil yang tidak bersedia diambil darahnya.

### **D. BAHAN DAN CARA PENELITIAN**

#### 1. Bahan

Pada penelitian ini dicatat dan dikumpulkan data hasil pemeriksaan fisis dan laboratorium sampel penelitian. Pemeriksaan fisis dilakukan di ruangan KIA. Sampel darah yang diambil selanjutnya diperiksa di laboratorium Unhas

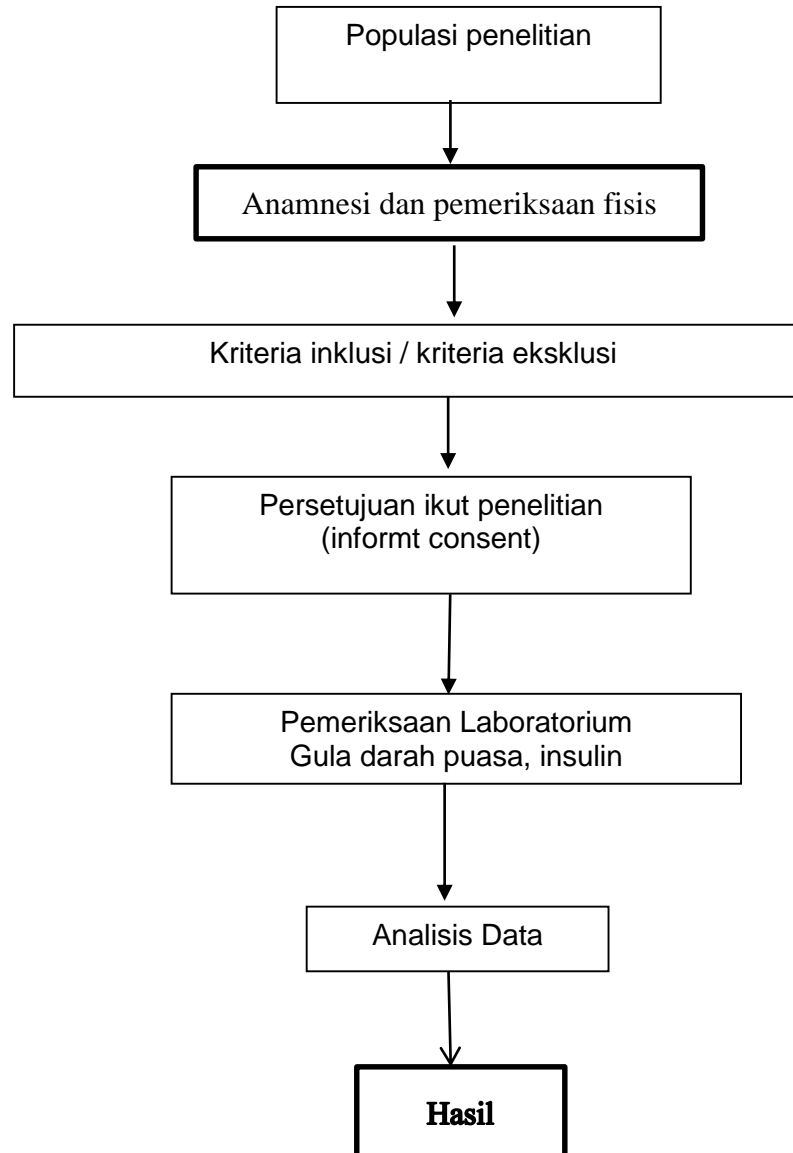
#### 2. Cara

- a. Diberikan penjelasan maksud penelitian dan yang bersedia mengikuti penelitian diminta menandatangani surat persetujuan mengikuti penelitian ini. Selanjutnya dilakukan anamnesis mengenai kehamilannya saat ini, riwayat penyakit yang pernah diderita dan obat-obatan yang sementara diminum.
- b. Pemeriksaan tekanan darah diukur pada subyek tenang dengan posisi baring dan menggunakan sphygmomanometer air raksa merek nova. Bunyi *Korotkoff* 1 dinilai sebagai tekanan darah sistolik, dan *Korotkoff* 5 sebagai tekanan darah diastolik. Satuan dinyatakan dalam mmHg.
- c. Dilakukan pengambilan darah plasma vena setelah berpuasa lebih kurang 10 jam.

- d. Kadar insulin puasa diukur dari serum dengan metode *chemiluminescence immunoassay*, yang dinyatakan dalam satuan mU/ml.

## **E. PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA**

Variabel-variabel yang diperiksa dianalisis secara deskriptif. Data yang diperoleh diolah melalui *Statistical Program for Social Sciences (SPSS) for Windows version* Untuk analisis kualitatif digunakan untuk deskripsi karakteristik, distribusi frekuensi, nilai rata-rata, standar deviasi dan rentang nilai. Analisis kuantitatif yang digunakan tergantung tujuan analisis dan jenis data. Beberapa uji statistik yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji Chi Square, uji analisis multivariate yaitu regresi logistik. Nilai p dianggap bermakna bila  $<0,05$ .

**F. ALUR PENELITIAN**

## **G. PENGOLAHAN DATA**

Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan Program SPSS 22.

Adapun langkah pengolahan data adalah sebagai berikut:

### **1. Editing**

Penyuntingan data dimulai setelah semua data terkumpul dan di periksa kelengkapannya sesuai dengan kriteria sampel.

### **2. Coding.**

Apabila semua data telah terkumpul, kemudian akan dilakukan pengkodean data berdasarkan buku kode yang telah di susun sebelumnya dan telah di pindahkan ke format SPSS versi 22.

### **3. Entry Data.**

Data kemudian di input ke dalam lembar kerja SPSS untuk masing-masing variable. Urutan input data berdasarkan nomor responden.

### **4. Cleaning Data.**

Cleaning data dilakukan pada semua lembar kerja untuk membersihkan kesalahan yang mungkin terjadi selama proses input data. Data yang salah di bersihkan dengan menginput data yang benar.

### **5. Penyajian Data.**

Data yang telah di olah dan dianalisis lebih lanjut akan disajikan dalam bentuk tabel yaitu dalam bentuk sederhana di sertai narasi atau penjelasan mengenai hubungan antar variabel

## **H. ANALISIS DATA**

### **1. Analisis Univariat.**

Analisis univariat bertujuan untuk memperoleh gambaran umum subjek penelitian. Metode statistic yang digunaka adalah perhitungan ststistik diskriptif dan perhitungan sebaran frekwensi kategori.

### **2. Analisis Bivariat.**

Analisis bivariate bertujuan untuk menilai hubungan faktor risiko dengan resistensi insulin. Metode statistic yang di gunakan adalah uji Chi Square dan Fisher Exact.

## **I. ETIKA PENELITIAN**

Penelitian dilakukan setelah mendapatkan persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, selanjutnya mengajukan permohonan ke Dinas penanaman Modal Makassar dan diteruskan ke RSB St. Khadijah 1 Makassar. Setelah mendapat persetujuan kemudian peneliti melakukan penelitian dengan tetap menekankan etika.

### **1. Autonomy.**

Prinsip Autonomy ini di gunakan saat responden di persilahkan untuk menentukan keikut sertaannya dalam penelitian dan diberikan penjelasan tentang latar belakang, maksud dan tujuan dari penelitian. Calon responden diminta kesediaannya menjadi

responden tanpa paksaan. Responden yang akan di teliti dan memenuhi kriteria di berikan lembar persetujuan (informed consent) untuk di tandatangani. Apabila responden menolak maka peneliti tidak akan memaksakan kehendak dan tetap menghormati hak hak responden.

#### 2. Benefiency.

Prinsip Benefiency digunakan saat peneliti melaksanakan prosedur penelitian mendapatkan hasil yang bermanfaat, peneliti akan mengupayakan untuk meminimalkan dampak yang dapat merugikan responden. Disamping itu peneliti juga menjelaskan keuntungan atau manfaat yang didapatkan respondendan potensi risiko yang dapat terjadi.

#### 3. Justice.

Memperlakukan responden secara adil tanpa membedakan status social, ekonomi, agama dan lain lain. Memperlakukan responden sebagai individu yang memerlukan bantuan dengan segala keunikan yang di miliki. Memperhatikan aspek keadilan dan hak responden untuk mendapatkan perlakuan yang sama baik sebelum, selama maupun setelah berpartisipasi dalam penelitian.

#### 4. Anonymity.

Peneliti wajib menjaga semua kerahasiaan dan privasi responden dengan cara tidak mencantumkan namaatau identitas responden



pada saat tabulasi data. Peneliti hanya memberikan kode pada setiap responden.

5. Confidential.

Kerahasiaan informasi dan data yang diberikan responden dalam informed consent wajib dijamin peneliti. Segala informasi yang diberikan oleh responden tidak dapat di sebar luaskan oleh peneliti untuk kepentingan apapun.

6. Veracity.

Responden mempunyai kewajiban untuk menyatakan tentang kebenarandan tidak berbohong atau menipu.

## **BAB IV**

### **HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

#### **IV.1 HASIL PENELITIAN**

##### **A. Gambaran Umum Sampel**

Penelitian berlangsung mulai bulan Februari 2019 sampai dengan bulan April 2019 bertempat RS Pendidikan Unhas Jl. Perintis Kemerdekaan KM 11, RSB Sitti Khadijah 1 Jl Kartini,.Sampel penelitian ini adalah ibu hamil trimester dua dan tiga., jumlah sampel memenuhi kriteria inklusi dan eklusi dan diperoleh 87 orang. Subyek ini kemudian diminta kesediaannya untuk mengikuti penelitian dengan mengisi lembar informed concent yang telah disahkan oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan Universitas Hasanuddin tanggal 29 Januari 2019 dengan nomor 70/UN4.6.4.5.31/PP36/2019.

##### **B. Karakteristik Subyek Penelitian**

Data yang diperoleh diolah menggunakan perangkat lunak SPSS versi 22.0.

###### **1. Analisis Univariat.**

Analisis univariat bertujuan untuk memperoleh gambaran umum subjek penelitian. Metode statistik yang digunakan adalah perhitungan statistik diskriptif dan perhitungan sebaran frekwensi kategori. Hasil perhitungan statistik diskriptif pada Tabel 4.1 menjelaskan klinis dan biokimia subyek penelitian berupa nilai minimal, nilai maksimal, rerata dan

simpang baku. Dari data tabel 4.1 dapat dilihat usia subyek berkisar antara

17-39 tahun dengan ukuran LILA 24,04-35,0 cm. parietas 1-8 dan nilai HOMA-IR bervariasi antara 3,10 -35,26

**Tabel 4.1 Karakteristik Subyek Penelitian**

Variabel	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Usia ibu	87	17	39	28,44	5,18
LILA	87	20,4	35,0	26,83	2,99
Gravid	87	1	8	2,14	1,32
HOMA-IR	87	3,10	35,26	8,72	5,47

**Tabel 4.2 Sebaran Kategori Variabel Penelitian (n=87)**

Variabel		n	%
Usia ibu	<35 tahun	71	81,6
	≥35 tahun	16	18,4
Usia Kehamilan	Trimester 2	19	21,8
	Trimester 3	68	78,2
Status Gizi (LILA)	Kurus	3	3,45
	Normal	82	94,25
	Obese	2	2,3
Paritas	Primi Gravida	27	31,0
	Multi Gravida	60	69,0
Riwayat DM	Ada	4	4,6
	Tidak ada	83	95,4
Suku	Bugis	32	36,8
	Makassar	55	63,2
Tertil HOMA-IR	T1 (3,10-5,84)	29	33,3
	T2 (5,85-8,62)	29	33,3
	T3 (8,63-35,26)	29	33,3
Resistensi Insulin	RI*	29	33,3
	Non RI	58	66,7

\*RI bila nilai HOMA-IR berada pada Tertil 3

Dari Tabel 4.2 ditunjukkan sebaran kategori variable penelitian dalam bentuk prosentase.

## 2. Analisis Bivariat

Analisis Bivariat bertujuan untuk menilai hubungan faktor risiko dengan RI. Metode statistik yang digunakan adalah uji Chi Square dan Fisher Exact.

**Tabel 4.3 Hubungan Variabel dengan Resistensi Insulin**

Variabel	Resistensi Insulin				Total	P	
	RI		Non RI				
	N	%	N	%			
<b>Usia ibu</b>	< 35 tahun	24	33,8%	47	66,2%	71	0,845
	≥ 35 tahun	5	31,3%	11	68,8%		
<b>Usia Kehamilan</b>	Trimester 2	5	26,3%	14	73,7%	19	0,463
	Trimester 3	24	35,3%	44	64,7%		
<b>Status Gizi</b>	Kurus	1	33,3%	2	66,7%	3	0,599
	Normal	28	34,1%	54	65,9%	82	
	Obese	0	0,0%	2	100%	2	
<b>Paritas</b>	Primigravida	10	37,0%	17	63,0%	27	0,417
	Multigravida	19	31,7%	41	68,3%		
<b>Keturunan DM</b>	Ada	1	25,0%	3	75,0%	4	0,593
	Tidak Ada	28	33,7%	55	66,3%		
<b>Suku</b>	Bugis	12	37,5%	20	62,5%	32	0,529
	Makassar	17	33,3%	38	69,1%		

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa Persentase RI ditemukan lebih tinggi pada usia <35 tahun (33,8%) dibandingkan pada usia  $\geq 35$  tahun (31,3%), walaupun secara statistik tidak signifikan ( $p > 0,05$ ). Persentase RI ditemukan lebih tinggi pada trimester 3 (35,3%) dibandingkan pada trimester 2 (26,3%), walaupun secara statistik tidak signifikan ( $p > 0,05$ ). Hubungan status gizi dengan RI sulit dinilai oleh karena sebagian besar subyek adalah termasuk gizi normal. Persentase RI ditemukan lebih tinggi pada primi gravida (37,0%) dibandingkan pada multi gravida (31,7%), walaupun secara statistik tidak signifikan ( $p > 0,05$ ). Hubungan riwayat DM dengan RI sulit dinilai oleh karena sebagian besar subyek tidak memiliki riwayat DM. Persentase RI ditemukan lebih tinggi pada suku Bugis (34,4%) dibandingkan pada suku Makassar (32,7%), walaupun secara 37 statistic tidak signifikan ( $p > 0,05$ ).

Tabel 4.4 menunjukkan distribusi faktor risiko berdasarkan tertile 1,2 dan 3 Homa-IR, dimana prosentase usia ibu terbanyak pada penelitian ini adalah diatas 35 tahun dan berada dalam kelompok tertile 2 yaitu 43,8%. Prosentase usia kehamilan terbanyak berada di trimester 2 dalam kelompok tertile 1 yaitu 42,1%. Prosentase paritas terbanyak adalah primigravida pada kelompok tertile 3 yaitu 39,3%. Prosentase terbanyak dari status gizi adalah obes pada kelompok tertile 1 atau 2 yaitu 50%. Prosentase terbanyak dari riwayat diabetes dalam keluarga adalah mempunyai riwayat diabetes dalam kelompok tertile 1 yaitu 50%.

Prosentase terbanyak dari faktor risiko suku adalah suku bugis dan berada dalam kelompok tertile 3 yaitu 37,5%.

Tabel 4.4 Distribusi factor prediktor risiko berdasarkan Tertile Homa-IR

Variabel	T1		T2		T3		Total		P-value	
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Usia Ibu	≥ 35 tahun	4	25	7	43,8	5	31,3	16	100	0,585
	< 35 tahun	25	35,2	22	31,0	24	33,8	71	100	
Usia Kehamilan	Trimester 2	8	42,1	6	31,6	5	26,3	19	100	0,624
	Trimester 3	21	30,9	23	33,8	24	35,3	68	100	
Paritas	Primigravida	8	28,6	9	32,1	11	39,3	28	100	0,692
	Multigravida	21	35,6	20	33,9	18	30,5	59	100	
Status	Obes	1	50	1	50	0	0	2	100	
Gizi (LILA)	Normal	27	32,9	27	32,9	28	39,1	85	100	0,906
	Kurus	1	33,3	1	33,3	1	33,3	3	100	
Riwayat	Ada	2	50	1	25,0	1	25,0	4	100	0769
DM	Tidak ada	27	32,5	28	33,7	28	33,7	83	100	
Suku	Bugis	11	34,4	9	28,1	12	37,5	32	100	0,707
	Makassar	18	32,7	20	36,4	17	30,7	55	100	

\*Metode statistik yang di gunakan adalah uji chi- square

Pada Tabel 4.5 dapat dilihat karakteristik prediktor faktor risiko dari kelompok tertile 3 (resisten insulin), dimana usia diatas 35 tahun dan dibawah 35 tahun tidak ada perbedaan ( $p=0,305$ ), usia kehamilan trimester 2 dan 3 tidak ada perbedaan ( $p=0,336$ ), primipara tidak berbeda bermakna dengan multipara ( $p=0,49$ ), tidak ada perbedaan bermakna status gizi ( $p=0,401$ ), tidak ada perbedaan bermakna antara ibu dengan riwayat diabetes dalam keluarga dengan yang tanpa riwayat diabetes

dalam keluarga ( $p=0,836$ ), dan tidak ada perbedaan suku bugis dan suku Makassar ( $p=930$ ).

**Tabel. 4.5. Karakteristik Prediktor Faktor Risiko Berdasarkan HOMA-IR Tertile 3**

Variabel	N	HOMA – IR		Beda Mean	P	
		Mean $\pm$	Standar Deviasi			
<b>Usia Ibu</b>	< 35 tahun	24	13,17 $\pm$	5,11	3,23	0,305
	$\geq$ 35 tahun	5	16,98 $\pm$	10,79		
<b>Usia Kehamilan</b>	Trimester 2	5	11,79 $\pm$	3,13	-3,03	0,336
	Trimester 3	24	14,83 $\pm$	6,70		
<b>Paritas</b>	Primigravida	18	16,10 $\pm$	7,35	4,70	0,49
	Multigravida	11	11,99 $\pm$	1,10		
<b>Status Gizi</b>	Kurus	1	9,01 $\pm$	-	5,99	0,401
	Normal	28	14,50 $\pm$	6,32		
<b>Riwayat DM</b>	Ada	1	12,10 $\pm$	-	6,36	0,836
	Tidak ada	28	14,35 $\pm$	6,40		
<b>Suku</b>	Bugis	12	14,43 $\pm$	5,25	2,15	0,930
	Makassar	17	14,21 $\pm$	7,10		

\*Metode statistik yang di gunakan adalah uji independent sample test.

## IV.2 PEMBAHASAN

Penelitian untuk mengetahui prediktor faktor risiko resistensi insulin dalam kehamilan dilakukan dengan mencari faktor yang ada pada ibu hamil dan mengukur kadar gula darah puasa serta insulin puasa. Nilai kadar gula puasa dan insulin puasa digunakan menghitung nilai Homa-IR yang merupakan formula untuk menghitung resistensi insulin.



Pada ibu hamil, insulin merupakan faktor pertumbuhan yang penting, dimana sensitifitasnya tinggi pada awal kehamilan, hal ini terjadi oleh karena adanya reseptor insulin yang banyak pada *syncytiotrophoblast* yang merupakan lapisan sel yang berhubungan langsung dengan darah ibu dan bertanggung jawab terhadap uptake dan metabolisme pada awal kehamilan. (O'Tierney-Ginn *et al.*, 2015).

Saat kehamilan berlanjut hingga trimester ketiga, sensitivitas insulin secara bertahap menurun hingga 40%-50% dari nilai normal. Penurunan sensitifitas insulin pada kehamilan oleh karena resistensi insulin juga disebabkan oleh sejumlah faktor seperti peningkatan kadar estrogen, progesteron, laktogen plasenta manusia (hPL), di antara faktor-faktor lain (Tyrrell *et al.*, 2016),

Wanita hamil dengan peningkatan RI lebih rentan untuk terjadinya hiperglikemia pada kehamilan, Prevalensi hiperglikemia pada kehamilan adalah 16,2 % dan yang tertinggi adalah di Asia tenggara yaitu 24,2 % dimana 70-90% hiperglikemia pada kehamilan adalah diabetes melitus gestasional. Resistensi insulin diukur dengan menghitung nilai HOMA-IR, semakin tinggi angka HOMA-IR menunjukkan semakin tinggi pula derajat resistensi insulin (International Diabetes Federation, 2017).

### **1. Hubungan Usia Ibu dengan Resistensi Insulin.**

Salah satu faktor yang mempengaruhi resistensi insulin pada ibu hamil adalah usia ibu, hal ini disebabkan karena dengan meningkatnya usia ibu, sensitifitas insulin semakin menurun yang berarti progresifitas

resistensi insulin meningkat (sonagra dkk, 2014). Secara umum diasumsikan bahwa wanita diatas 35 tahun memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan.

Pada penelitian ini didapatkan bahwa usia ibu hamil bukan faktor risiko untuk terjadinya resistensi insulin oleh karena tidak ada perbedaan nilai HOMA-IR antara kedua kelompok usia. Hasil penelitian yang sama didapatkan oleh penelitian yang dilaporkan oleh Jeon EJ dkk (2017) di Korea yang menunjukkan bahwa usia ibu hamil tidak menjadi faktor risiko terjadinya resistensi insulin, dimana usia dibawah 35 tahun dan diatas 35 tahun mempunyai nilai HOMA-IR yang tidak berbeda bermakna ( $p=0.597$ )

Berbeda dengan penelitian yang dilaporkan oleh Leng J dkk ( tahun 2015) di Tianjin Cina, dimana usia ibu hamil dibagi dalam 3 kelompok yaitu dibawah 30 tahun, 30 sampai 35 tahun dan diatas 35 tahun, didapatkan hasil bahwa usia diatas 30 tahun berisiko terjadinya hiperglikemia dalam kehamilan yaitu diabetes gestasi. Penelitian lain yang dilaporkan oleh Sudasinghe BH dkk (2016) di Sri Langka, mendapatkan bahwa usia diatas 35 tahun mempunyai risiko hiperglikemia kehamilan sebesar 2.98 kali dibandingkan usia dibawah 35 tahun ( $p<0.0001$ ).

Perbedaan hasil dari penelitian ini dengan kedua penelitian lainnya adalah karena beberapa faktor yaitu pada penelitian ini didapatkan bahwa sebagian besar ibu hamil berusia dibawah 35 tahun (81,6%). Ini berarti sebagian besar dari subyek penelitian merupakan ibu hamil yang tidak berisiko, dan hanya 18,4% yang berisiko resistensi insulin yang dapat

berlanjut menjadi hiperglikemia kehamilan. perbedaan lainnya adalah metode penelitiannya yang berbeda, pada penelitian ini menggunakan parameter HOMA-IR, sedangkan penelitian Leng J dkk menggunakan *Glucose Challenge Test* (GCT), penelitian Sudasinghe BH dkk menggunakan *75 gr Oral Glucose Tolerance Test* (OGTT)), faktor lain adalah besarnya sampel berbeda pada penelitian ini subyeknya 87 orang, penelitian Leng J dkk jumlah subyek 17808 orang, Sudasinghe BH dkk jumlah subyek 1400 orang, faktor lainnya adalah perbedaan etnis dan mungkin pula karena perbedaan genetik.

## **2. Hubungan Usia Kehamilan dengan Resistensi Insulin.**

Resistensi insulin terjadi pada trimester kedua dan puncak pada trimester ketiga, kondisi ini di mediasi terutama oleh sekresi hormon placenta yang bersifat diabetogenik termasuk hormon pertumbuhan, hormon kortikotropin, laktogen plasental dan progesterone. Perubahan metabolik ini bertujuan untuk menjamin ketersediaan nutrisi yang cukup bagi janin untuk pertumbuhannya. Diabetes mellitus gestasi berkembang selama kehamilan jika fungsi sel  $\beta$  pancreas tidak mampu berkompensasi terhadap resistensi insulin yang terjadi selama kehamilan (Hyun Ryu O, 2017).

Hasil dari penelitian ini didapatkan bahwa usia kehamilan bukanlah faktor risiko dari terjadinya resistensi insulin (hiperglikemia kehamilan), meskipun prosentase resistensi insulin pada trimester 3 (35,3%) lebih tinggi dibandingkan pada trimester 2 (26,3%) namun tidak bermakna

( $p > 0.05$ ). Hasil penelitian ini sama dengan hasil dari penelitian yang dilaporkan oleh Leng J dkk ( tahun 2015) di Tianjin Cina, ini menunjukkan bahwa usia kehamilan bukan merupakan faktor prediktor resistensi insulin, hal ini dapat dijelaskan bahwa selama kehamilan fungsi sel  $\beta$  pankreas mampu berkompensasi terhadap proses resistensi insulin yang terjadi akibat peningkatan hormon seperti hPL selama kehamilan.

Meskipun hasil penelitian ini tidak bermakna antara hubungan usia kehamilan dan resistensi insulin, tetapi angka prosentase resistensi insulin pada trimester 3 lebih tinggi dibandingkan dengan trimester 2 yang berarti terdapat kecenderungan adanya peningkatan resistensi pada kehamilan lanjut.

### **3. Hubungan Status Gizi Kehamilan dengan Resistensi Insulin**

Status gizi ibu hamil pada penelitian ini dibagi dalam 3 kategori yaitu kurus, normal dan obes berdasarkan ukuran lingkaran lengan atas (LILA). Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa hubungan status gizi dengan resistensi insulin sulit dinilai oleh karena sebagian besar (94,3%) subyek adalah termasuk gizi normal dan hanya 2 subyek (2,3%) yang termasuk obes, yang keduanya pun tidak termasuk kelompok resistensi insulin.

Pada penelitian ini didapatkan ada 3 orang yang termasuk kategori kurus dan satu diantaranya kelompok berisiko oleh karena tergolong mempunyai resisten insulin, berbeda dengan penelitian lain seperti yang dilaporkan oleh Sudasinghe BH dkk (2016) di Sri Lanka, yang mendapatkan bahwa ibu yang obes mempunyai risiko 2.98 kali di

bandingkan dengan non obes ( $p < 0.0001$ ). Perbedaan ini terjadi karena perbedaan metode penelitian seperti definisi operasional obes berbeda, pada penelitian ini menggunakan ukuran LILA dan penelitian Sudasinghe BH dkk menggunakan indeks massa tubuh (IMT). Pada penelitian ini didapatkan bahwa pada subyek kuruspun sudah terjadi RI, hal ini terjadi karena kemungkinan hormon anti insulinnya yaitu hormon hPL pada subyek tersebut sangat tinggi.

#### **4. Hubungan Paritas dengan Resistensi Insulin**

Paritas merupakan faktor risiko peningkatan resistensi insulin pada ibu hamil. Pada kondisi RI peningkatan paritas dapat meningkatkan kebutuhan insulin akibat kehilangan (exhausted) sel sel B pankreas karena kebutuhan insulin yang tinggi selama kehamilan. (Skajaa G, 2018)

Hasil penelitian ini mendapatkan bahwa paritas tidak mempengaruhi resistensi insulin pada ibu hamil, oleh karena itu paritas bukan faktor risiko terjadinya resistensi insulin, Hasil penelitian yang sama dilaporkan oleh Iversen dkk (2016) yang mendapatkan bahwa tidak ada efek yang terdeteksi pada sensitifitas insulin pada wanita dengan paritas tinggi bila dibandingkan dengan paritas rendah pada usia dan indeks massa tubuh yang sama. Berbeda dengan penelitian yang dilaporkan oleh Leng J dkk ( tahun 2015) di Tianjin Cina, yang mendapatkan bahwa multi gravida merupakan prediktor terhadap hiperglikemia kehamilan yang merupakan akibat dari resistensi insulin ( $p = 0.021$ ).

Perbedaan hasil dari penelitian ini dengan penelitian Leng J dkk adalah karena beberapa faktor yaitu perbedaan metode penelitiannya yang berbeda, besarnya sampel, etnik dan genetik.

### **5. Hubungan Riwayat Diabetes Melitus dengan Resistensi Insulin**

Adanya riwayat diabetes dalam keluarga merupakan faktor risiko terhadap hiperglikemia kehamilan yang merupakan akibat dari resistensi insulin (Dirar *et al.*, 2017), pada penelitian ini didapatkan bahwa riwayat diabetes dalam keluarga bukan faktor prediktor terjadinya peningkatan resistensi insulin ( $p > 0.05$ ). Penelitian yang menghubungkan riwayat diabetes dalam keluarga dengan resistensi insulin yang sudah terjadi hiperglikemia kehamilan yaitu penelitian yang dilaporkan oleh Rahmawati dkk (2016) yang mendapatkan bahwa ada hubungan antara adanya riwayat diabetes dalam keluarga dengan kejadian diabetes gestasi.

Perbedaan hasil kedua penelitian ini dapat dijelaskan karena pada penelitian ini sulit melakukan penilaian hubungan antara riwayat diabetes dalam keluarga dengan resistensi insulin oleh karena sebagian besar subyek tidak memiliki riwayat diabetes.

### **6. Hubungan suku dengan Resistensi Insulin**

Laporan penelitian mengenai hubungan etnis dengan resistensi insulin pada ibu hamil dalam 5 tahun terakhir tidak didapatkan, Diabetes gestasi merupakan hiperglikemia kehamilan yang didasari oleh resistensi insulin, prevalensi hiperglikemia pada kehamilan adalah 16,2 % dan yang tertinggi adalah di Asia Tenggara yaitu 24,2 % dimana 70-90%

hiperglikemia pada kehamilan adalah diabetes melitus gestasional (IDF, 2017).

Pada penelitian ini di dapatkan bahwa persentase resistensi insulin pada suku bugis (37,5%) lebih tinggi dibandingkan dengan suku makassar (30,9%).

Dari keseluruhan faktor risiko yang ada pada penelitian ini mulai dari usia ibu hamil, usia kehamilan, status gizi dengan parameter LILA, paritas, riwayat diabetes melitus keluarga dan suku tak satupun yang menjadi faktor prediktor dalam kejadian resistensi insulin yang merupakan dasar terjadinya hiperglikemia kehamilan.

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. KESIMPULAN**

Berdasarkan dari hasil penelitian dan analisis data yang telah dilakukan faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya resistensi insulin dalam kehamilan, maka dapat diperoleh kesimpulan bahwa:

Usia ibu hamil, usia kehamilan, status gizi dengan parameter LILA, paritas, riwayat diabetes melitus keluarga dan suku bukan faktor prediktor dalam kejadian resistensi insulin yang merupakan dasar terjadinya hiperglikemia kehamilan.

#### **B. SARAN**

Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai resistensi insulin dalam kehamilan dengan metode yang berbeda dan jumlah sampel yang lebih besar dan waktu penelitian yang lebih panjang.



## DAFTAR PUSTAKA

- Abhari FR *et al.* (2014) 'Estimating rate of insulin resistance in patients with preeclampsia', *BioMed Research International*, 2014. doi: 10.1155/2014/140851.
- Adam, F. M. and Adam, J. M. (2015) 'Diabetes Melitus Gestasional Cara Skrinning, Kriteria Diagnosis, Penatalaksanaan Medik', in. Jakarta: Interna Publishing.
- Carreiro, M. P., Nogueira, A. I. and Jr, A. R. (2018) 'Controversies and Advances in Gestational Diabetes — An Update in the Era of Continuous Glucose Monitoring', pp. 1–13. doi: 10.3390/jcm7020011.
- Catalano, P. (2013) 'NIH Public Access', 6(8), pp. 273–281. doi: 10.1021/nn300902w.Release.
- CE Okereke, Anyachie UB, Dim CC.Iyare EE, N. Uia. H. S. (2013) 'Evaluation of some anthropometric indices for the diagnosis of obesity in pregnancy in Nigeria', *African Health Sciences*, pp. 1034–1040.
- Cunningham, F. G. *et al.* (2014) 'Maternal Physiology', in. USA: McGraw Hill.
- Davies, G. A. L. *et al.* (2010) 'Obesity in Pregnancy', *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. Elsevier Masson SAS, 32(2), pp. 165–173. doi: 10.1016/S1701-2163(16)34432-2.
- Dirar, A. M. *et al.* (2017) 'Gestational diabetes from A to Z', 8(12), pp. 489–506. doi: 10.4239/wjd.v8.i12.489.
- Fakier, A. *et al.* (2017) 'Mid-upper arm circumference: A surrogate for body mass index in pregnant women', 107(7), pp. 606–610. doi: 10.7196/SAMJ.2017.vi7.12255.
- Feig, DS, Berger Howard, D. L. (2018) 'Diabetes and Pregnancy', *Canadian Journal of Diabetes*, 42, pp. 255–282.
- Funk, J. L. (2014) *Pathophysiology of Disease An Introduction to Clinical Medicine*. 7th ed. Chicago: McGraw Hill.
- Hardy, O. T., Czech, M. P. and Corvera, S. (2012) 'What causes the insulin resistance underlying obesity?', pp. 81–87. doi: 10.1097/MED.0b013e3283514e13.

- Hodson, K. *et al.* (2013) 'Mechanism of Insulin Resistance in Normal Pregnancy', *Hormone and Metabolic Research*, 45(8), pp. 567–571. doi: DOI 10.1055/s-0033-1337988.
- Hung, T. and Hsieh, T. (2016) 'Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology Pregestational body mass index , gestational weight gain , and risks for adverse pregnancy outcomes among Taiwanese women: A retrospective cohort study', *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*. Elsevier Ltd, 55(4), pp. 575–581. doi: 10.1016/j.tjog.2016.06.016.
- Hwang, J. H. *et al.* (2014) 'Coxsackievirus B Infection Is Highly Related with Missed Abortion in Korea', 55(6), pp. 1562–1567.
- Imoh, L. C. *et al.* (2016) 'Severe maternal insulin resistance in pregnancy: An independent predictor of fetal macrosomia', pp. 73–78. doi: 10.4103/2276-7096.188531.
- International Diabetes Federation (2017) *Eighth edition 2017*.
- Iversen, D. S. *et al.* (2016) 'Parity and type 2 diabetes mellitus: a study of insulin resistance and  $\beta$ -cell function in women with multiple pregnancies', *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 4(1), p. e000237. doi: 10.1136/bmjdr-2016-000237.
- Jeon, E. J., Hong, S. Y. and Lee, J. H. (2017) 'Adipokines and Insulin Resistance According to Characteristics of Pregnant Women with Gestational Diabetes Mellitus', *Diabetes & Metabolism Journal*, 41(6), p. 457. doi: 10.4093/dmj.2017.41.6.457.
- KA, J. (2013) 'No Title', *gestasional diabetes, insulin resitance and physical activity in pregnancy in a multi-ethnic population apublic health perspective*, p. 9.
- Karakelides, H. *et al.* (2010) 'Skeletal Muscle Mitochondrial Function', 59(January), pp. 89–97. doi: 10.2337/db09-0591.
- Kumar, V., Abbas, A. and Aster, J. (2018) *Robbins Basic Pathology*. Philadelphia: Elsevier.
- Law, K. P. and Zhang, H. (2017) 'The pathogenesis and pathophysiology of gestational diabetes mellitus: Deductions from a three-part longitudinal metabolomics study in China', *Clinica Chimica Acta*. Elsevier B.V, pp. 60–70. doi: 10.1016/j.cca.2017.02.008.
- Leng J, S. (2015) 'No Title. Prevalence of gestational diabetes mellitus and its risk factors in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China', *PLoS ONE*, pp. 1–12.

- Marathe, P. H., Gao, H. X. and Close, K. L. (2017) 'American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes', *The Journal of Diabetes*, 7, pp. 1–13.
- Masuyama, H. and Hiramatsu, Y. (2008) 'Potential role of estradiol and progesterone in insulin resistance through constitutive androstane receptor', pp. 229–239. doi: 10.1530/JME-11-0046.
- MC, G. (2012) *Maternal Physiology Obstetrics*.
- Melmed, S. *et al.* (2013) *Williams Textbook of Endocrinology 13th Edition*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier.
- NICE (2017) 'Surv Surveillance eillance report 2017 – Hypertension in pregnancy: diagnosis and management ( 2010 ) NICE guideline CG107', (January).
- O'Tierney-Ginn, P. *et al.* (2015) 'Placental growth response to maternal insulin in early pregnancy', *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100(1), pp. 159–165. doi: 10.1210/jc.2014-3281.
- Odegaard, J. I. and Chawla, A. (2013) 'Pleiotropic Actions of Insulin', 172. doi: 10.1126/science.1230721.
- Oostvogels, J. J. M., Busschers, W. B. and Spierings, E. J. M. (2017) 'Pre-pregnancy weight status , early pregnancy lipid profile and blood pressure course during pregnancy : The ABCD study', pp. 1–16.
- R.A., N. *et al.* (2017) 'Placental peptides metabolism and maternal factors as predictors of risk of gestational diabetes in pregnant women. A case-control study', *PloS one*, 12(7), p. e0181613. doi: <https://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0181613>.
- Rahmawati, F. (2016) 'Skrining Diabetes Mellitus Gestasional dan Faktor Risiko Yang Mempengaruhinya', 3(2355), pp. 33–43.
- Ravussin, E. and Smith, S. R. (2016) 'Role of the Adipocyte in Metabolism and Endocrine Function', in. Philadelphia: Elsevier.
- Ruiz-Palacios, M. *et al.* (2017) 'Insulin treatment may alter fatty acid carriers in placentas from gestational diabetes subjects', *International Journal of Molecular Sciences*, 18(6). doi: 10.3390/ijms18061203.
- Singh, B. and Saxena, A. (2010) 'Surrogate markers of insulin resistance : A review', 1(2), pp. 36–47. doi: 10.4239/wjd.v1.i2.36.
- Sirait, A. M. (2012) 'Prevalensi Hipertensi Pada Kehamilan di Indonesia dan Berbagai Faktor Yang Berhubungan', *Buletin Penelitian Sistem*

*Kesehatan*, 15(2), pp. 103–109.

Skajaa G (2018) 'Parity Increases Insulin Requirements in Pregnant Women With Type 1 Diabetes.', *J Clin Endocrinol Metab*, p. : 2302–2308.

Soma-Pillay, P. *et al.* (2016) 'Physiological Changes in Pregnancy', *Cardiovascular Journal of Africa*, 27(2), pp. 89–94.

Sonagra, A. D. (2014) 'Normal Pregnancy- A State of Insulin Resistance', *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, pp. 3–6. doi: 10.7860/JCDR/2014/10068.5081.

Souza, L. R. De *et al.* (2016) 'First-Trimester Maternal Abdominal Adiposity Predicts Dysglycemia and Gestational Diabetes Mellitus in Midpregnancy', 39(September 2015), pp. 61–64. doi: 10.2337/dc15-2027.

Sudasinghe BH, Ginige PS, W. C. (2016) 'No Title. Prevalence of gestational diabetes mellitus in a suburban District in Sri Lanka: a population based study', *Ceylon Medical Journal* 2016, 61, p. : 149-153.

Tang, Q. *et al.* (2015) 'Optimal cut-off values for the homeostasis model assessment of insulin resistance ( HOMA-IR ) and pre-diabetes screening : Developments in research and prospects for the future', 9(6), pp. 380–385. doi: 10.5582/ddt.2015.01207.

Tateya, S., Kim, F. and Tamori, Y. (2013) 'Recent advances in obesity-induced inflammation and insulin resistance', 4(August), pp. 1–15. doi: 10.3389/fendo.2013.00093.

Tyrrell, J. *et al.* (2016) 'Genetic evidence for causal relationships between maternal obesity-related traits and birth weight', *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 315(11), pp. 1129–1140. doi: 10.1001/jama.2016.1975.

Vikas Payal. Rakes Jora, Pramod Sharma, P. K. G. (2016) 'premature birth and insulin resistance'. India.

Walker, G. E. *et al.* (2014) 'The pathophysiology of abdominal adipose tissue depots in health and disease', 19(1), pp. 57–74. doi: 10.1515/hmbci-2014-0023.

Wang, H. *et al.* (2018) 'Insulin analogues use in pregnancy among women with pregestational diabetes mellitus and risk of congenital anomaly : a retrospective population- based cohort study', pp. 1–9. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014972.

Zand, H., Morshedzadeh, N. and Naghashian, F. (2017) 'Signaling pathways linking inflammation to insulin resistance', *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. Diabetes India. doi: 10.1016/j.dsx.2017.03.006.

## LAMPIRAN . 1 Tabel Dummy

**Tabel Karakteristik Subyek Penelitian**

Variabel	N	Minimu m	Maximu m	Mean	Std. Deviation
Usia Ibu Hamil					
LILA					
Gravid					
HOMA-IR					

**Tabel Sebaran Kategori Variabel Penelitian (n=87)**

Variabel	n	%
Usia Ibu Hamil		
Usia Kehamilan		
Status Gizi (LILA)		
Paritas		
Riwayat DM		
Suku		
Tertil HOMA-IR		
Resistensi Insulin		

**Tabel. Hubungan variabel dengan Resistensi insulin**

Variabel	Resistensi Insulin				Total	P
	RI		Non RI			
	N	%	N	%		
<b>Usia ibu</b>	< 35 tahun					
	≥ 35 tahun					
<b>Usia Kehamilan</b>	Trimester 2					
	Trimester 3					
<b>Status Gizi</b>	Kurus					
	Normal					
	Obese					
<b>Paritas</b>	Primigravida					
	Multigravida					
<b>Keturunan DM</b>	Ada					
	Tidak Ada					
<b>Suku</b>	Bugis					
	Makassar					





**Tabel. Karakteristik prediktor faktor risiko berdasarkan HOMA- IR tertile 3**

Variabel	N	HOMA – IR		Beda Mean	P
		Mean ±	Standar Deviasi		
<b>Usia Ibu</b>		< 35 tahun			
		≥ 35 tahun			
<b>Usia Kehamilan</b>		Trimester 2			
		Trimester 3			
<b>Paritas</b>		Primigravida			
		Multigravida			
<b>Status Gizi</b>		Kurus			
		Normal			
<b>Riwayat DM</b>		Ada			
		Tidak ada			
<b>Suku</b>		Bugis			
		Makassar			

## Hasil Olahan statistik

### umurcat35 \* insulinmean Crosstabulation

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
umurcat35	1.00	Count	11	5	16
		% within umurcat35	68.8%	31.3%	100.0%
	2.00	Count	46	25	71
		% within umurcat35	64.8%	35.2%	100.0%
Total	Count	57	30	87	
	% within umurcat35	65.5%	34.5%	100.0%	

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.091 <sup>a</sup>	1	.763		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	.992		
Likelihood Ratio	.092	1	.762		
Fisher's Exact Test				1.000	.504
Linear-by-Linear Association	.090	1	.765		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.52.

b. Computed only for a 2x2 table

### usiahamilcat \* insulinmean Crosstabulation

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
usiahamilcat	1.00	Count	43	25	68
		% within usiahamilcat	63.2%	36.8%	100.0%
	2.00	Count	14	5	19
		% within usiahamilcat	73.7%	26.3%	100.0%
Total	Count	57	30	87	
	% within usiahamilcat	65.5%	34.5%	100.0%	

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.718 <sup>a</sup>	1	.397		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.330	1	.566		
Likelihood Ratio	.742	1	.389		
Fisher's Exact Test				.586	.287
Linear-by-Linear Association	.709	1	.400		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.55.

b. Computed only for a 2x2 table

### Parit0dan1 \* insulinmean Crosstabulation

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
Parit0dan1	1.00	Count	39	20	59
		% within Parit0dan1	66.1%	33.9%	100.0%
	2.00	Count	18	10	28
		% within Parit0dan1	64.3%	35.7%	100.0%
Total		Count	57	30	87
		% within Parit0dan1	65.5%	34.5%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.028 <sup>a</sup>	1	.868		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.028	1	.868		
Fisher's Exact Test				1.000	.526
Linear-by-Linear Association	.027	1	.869		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.66.

b. Computed only for a 2x2 table

### Riwayatdm \* insulinmean Crosstabulation

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
Riwayatdm	1.00	Count	3	1	4
		% within Riwayatdm	75.0%	25.0%	100.0%
	2.00	Count	54	29	83
		% within Riwayatdm	65.1%	34.9%	100.0%
Total	Count	57	30	87	
	% within Riwayatdm	65.5%	34.5%	100.0%	

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.167 <sup>a</sup>	1	.683		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.176	1	.675		
Fisher's Exact Test				1.000	.572
Linear-by-Linear Association	.165	1	.685		
N of Valid Cases	87				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.38.

b. Computed only for a 2x2 table

**etnik \* insulinmean Crosstabulation**

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
etnik	1.00	Count	21	11	32
		% within etnik	65.6%	34.4%	100.0%
	2.00	Count	36	19	55
		% within etnik	65.5%	34.5%	100.0%
Total		Count	57	30	87
		% within etnik	65.5%	34.5%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.000 <sup>a</sup>	1	.987		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.000	1	.987		
Fisher's Exact Test				1.000	.588
Linear-by-Linear Association	.000	1	.987		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.03.

b. Computed only for a 2x2 table

**usiacat20 \* insulinmean Crosstabulation**

		insulinmean		Total	
		1.00	2.00		
usiacat20	1.00	Count	4	1	5
		% within usiacat20	80.0%	20.0%	100.0%
	2.00	Count	53	29	82
		% within usiacat20	64.6%	35.4%	100.0%
Total		Count	57	30	87
		% within usiacat20	65.5%	34.5%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.493 <sup>a</sup>	1	.483		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.047	1	.828		
Likelihood Ratio	.536	1	.464		
Fisher's Exact Test				.656	.434
Linear-by-Linear Association	.487	1	.485		
N of Valid Cases	87				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.72.

b. Computed only for a 2x2 table

**umurcat35 \* meanhomair Crosstabulation**

		meanhomair		Total	
		1.00	2.00		
umurcat35	1.00	Count	5	11	16
		% within umurcat35	31.3%	68.8%	100.0%
	2.00	Count	23	48	71
		% within umurcat35	32.4%	67.6%	100.0%
Total		Count	28	59	87
		% within umurcat35	32.2%	67.8%	100.0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.008 <sup>a</sup>	1	.929		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.008	1	.929		
Fisher's Exact Test				1.000	.590
Linear-by-Linear Association	.008	1	.930		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.15.

b. Computed only for a 2x2 table

**usiahamilcat \* meanhomair Crosstabulation**

		meanhomair		Total	
		1.00	2.00		
usiahamilcat	1.00	Count	24	44	68
		% within usiahamilcat	35.3%	64.7%	100.0%
	2.00	Count	4	15	19
		% within usiahamilcat	21.1%	78.9%	100.0%
Total		Count	28	59	87
		% within usiahamilcat	32.2%	67.8%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	1.380 <sup>a</sup>	1	.240		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.805	1	.370		
Likelihood Ratio	1.461	1	.227		
Fisher's Exact Test				.280	.186
Linear-by-Linear Association	1.364	1	.243		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.11.

b. Computed only for a 2x2 table

### Parit0dan1 \* meanhomair Crosstabulation

		meanhomair		Total	
		1.00	2.00		
Parit0dan1	1.00	Count	17	42	59
		% within Parit0dan1	28.8%	71.2%	100.0%
	2.00	Count	11	17	28
		% within Parit0dan1	39.3%	60.7%	100.0%
Total		Count	28	59	87
		% within Parit0dan1	32.2%	67.8%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.954 <sup>a</sup>	1	.329		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.535	1	.465		
Likelihood Ratio	.939	1	.333		
Fisher's Exact Test				.338	.231
Linear-by-Linear Association	.943	1	.331		



N of Valid Cases	87			
------------------	----	--	--	--

- a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.01.  
b. Computed only for a 2x2 table

### Riwayatdm \* meanhomair Crosstabulation

		meanhomair		Total	
		1.00	2.00		
Riwayatdm	1.00	Count	1	3	4
		% within Riwayatdm	25.0%	75.0%	100.0%
	2.00	Count	27	56	83
		% within Riwayatdm	32.5%	67.5%	100.0%
Total		Count	28	59	87
		% within Riwayatdm	32.2%	67.8%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.099 <sup>a</sup>	1	.753		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.103	1	.748		
Fisher's Exact Test				1.000	.613
Linear-by-Linear Association	.098	1	.754		
N of Valid Cases	87				

- a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.29.  
b. Computed only for a 2x2 table

**etnik \* meanhomair Crosstabulation**

		meanhomair			
		1.00	2.00	Total	
etnik	1.00	Count	12	20	32
		% within etnik	37.5%	62.5%	100.0%
	2.00	Count	16	39	55
		% within etnik	29.1%	70.9%	100.0%
Total	Count	28	59	87	
	% within etnik	32.2%	67.8%	100.0%	

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.655 <sup>a</sup>	1	.418		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.327	1	.568		
Likelihood Ratio	.649	1	.420		
Fisher's Exact Test				.479	.282
Linear-by-Linear Association	.648	1	.421		
N of Valid Cases	87				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.30.

b. Computed only for a 2x2 table

**stgizicat \* meanhomair Crosstabulation**

		meanhomair		Total	
		1.00	2.00		
stgizicat	1.00	Count	0	2	2
		% within stgizicat	0.0%	100.0%	100.0%
	2.00	Count	28	57	85
		% within stgizicat	32.9%	67.1%	100.0%
Total	Count	28	59	87	
	% within stgizicat	32.2%	67.8%	100.0%	



**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.971 <sup>a</sup>	1	.324		
Continuity Correction <sup>b</sup>	.048	1	.826		
Likelihood Ratio	1.576	1	.209		
Fisher's Exact Test				1.000	.457
Linear-by-Linear Association	.960	1	.327		
N of Valid Cases	87				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .64.

b. Computed only for a 2x2 table


## LAMPIRAN 2. Rekomendasi Persetujuan Etik.

 <b>KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI</b> <b>UNIVERSITAS HASANUDDIN</b> <b>FAKULTAS KEDOKTERAN</b> <b>RSPTN UNIVERSITAS HASANUDDIN</b> <b>RSUP Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR</b> <b>KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN</b> Sekretariat : Lantai 3 Gedung Laboratorium Terpadu JL.PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANREA KM.10 MAKASSAR 90245. Contact Person: dr. Agussalim Bukhari, MMed, PhD, SpOK TELP. 081225704670 e-mail : agussalimbukhari@yahoo.com			
<b>REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK</b>			
<b>Nomor : 70/UN4.6.4.5.31/ PP36/ 2019</b>			
<i>Tanggal: 28 Januari 2019</i>			
Dengan ini Menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :			
No Protokol	UH18120971	No Sponsor	
Peneliti Utama	<b>Hasbobi Tabrang, SST</b>	Sponsor	
Judul Peneliti	Prediktor Faktor Risiko Resistensi Insulin Dalam Kehamilan		
No Versi Protokol	2	Tanggal Versi	<b>18 Januari 2019</b>
No Versi PSP	2	Tanggal Versi	<b>18 Januari 2019</b>
Tempat Penelitian	<b>RS Universitas Hasanuddin dan RSIA Sitti Khadijah I Makassar</b>		
Jenis Review	<input type="checkbox"/> Exempted <input checked="" type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku <b>28 Januari 2019</b> sampai <b>28 Januari 2020</b>	Frekuensi review lanjutan
Wakil Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama <b>Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc, Sp.GK (K)</b>	Tanda tangan	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama <b>dr. Agussalim Bukhari, M.Med, Ph.D., Sp.GK (K)</b>	Tanda tangan	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari prokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan

### LAMPIRAN 3. Naskah Penjelasan untuk Mendapat Persetujuan dari Subjek Penelitian.



**KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
 Sekretariat : Lantai 2 Gedung Laboratorium Terpadu  
 Jl. JL. PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANREA KM.10, Makassar 90245  
 Contact Person: dr. Agussalim Bukhari, M.Med, PhD, SpGK (HP. 081241850858), email: agussalimbukhari@yahoo.com

---

*Lampiran 1*

**LEMBAR PENJELASAN PENELITIAN**

Dengan Hormat,

Nama saya Hasbobi Tabrang, NIM P102171001, saya adalah mahasiswa magister ilmu kebidanan Sekolah Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin Makassar, sedang melakukan penelitian sebagai bagian dari tugas akhir program pendidikan dengan judul Tesis “Prediktor faktor risiko resistensi insulin dalam kehamilan

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui faktor faktor risiko yang dapat memprediksi kejadian resistensi insulin pada ibu hamil. Kami akan menanyakan dan mencatat identitas (nama, alamat, umur, pekerjaan, umur kehamilan, pekerjaan, pendidikan riwayat penyakit dalam keluarga, suku) Kami juga akan melakukan pemeriksaan fisis diantaranya pemeriksaan tinggi badan, berat badan, dan pengukuran lingkaran lengan atas tekanan darah, dan di lanjutkan dengan pemeriksaan laboratorium berupa pengambilan darah dari pembuluh darah vena sebanyak 3cc di lengan kanan atau kiri yang kelihatan mudah terlihat, untuk kemudian di lakukan pemeriksaan insulin. Penelitian ini tidak menimbulkan efek samping atau akibat yang merugikan bagi ibu, namun mungkin akan memberikan perasaan tidak enak pada ibu ketika dilakukan proses pengambilan sampel darah.

Keikutsertaan ibu dalam penelitian ini bersifat sukarela dan tanpa paksaan sehingga jika Ibu merasa tidak berkenan dengan alasan tertentu, Ibu berhak untuk mengundurkan diri dari penelitian ini, tanpa kehilangan hak untuk mendapat pelayanan kesehatan. Identitas Ibu maupun data lainnya serta semua informasi yang diberikan akan dijamin kerahasiaannya dengan menyamarkan identitas dan dibuat dalam logbook, bila ada hal-hal yang tidak jelas, Ibu dapat menanyakan langsung kepada saya di alamat saya yaitu BTP blok L no 95 Tamalanrea Makassar atau no HP saya 081331991672.

1

Demikian penjelasan saya, jika ibu bersedia untuk berpartisipasi, di harapkan menandatangani surat persetujuan mengikuti penelitian. Atas kesediaan dan kerjasamanya di ucapkan banyak terima kasih.

Makassar, Desember,2018

Hormat Saya,

Hasbobi Tabrang

LAMPIRAN 4. Formulir *Informed Consent*

**KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
 Sekretariat : Lantai 2 Gedung Laboratorium Terpadu  
 Jl. Perintis Kemerdekaan Kampus Tamalanrea KM.10, Makassar 90245  
 Contact Person: dr. AgusSalim Bukhari, M.Med, PhD, SpGK (HP. 081241850858),  
 email: agussalimbukhari@yahoo.com

*Lampiran 2*

**LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI RESPONDEN**

**PREDIKTOR FAKTOR RISIKO RESISTENSI INSULIN DALAM  
KEHAMILAN**

**PERNYATAAN RESPONDEN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Kode Responden :  
 Umur :  
 Alamat :

Setelah mendengar/membaca dan mengerti penjelasan yang diberikan oleh saudara peneliti. Baik yang berhubungan dengan tujuan, manfaat, dan efek yang ditimbulkan penelitian ini. Maka dengan ini saya menyatakan setuju untuk ikut dalam penelitian ini serta bersedia mengikuti prosedur pengambilan sampel darah secara sukarela tanpa adanya paksaan.

Saya bersedia menjadi responden bukan karena ada paksaan dari pihak lain, namun karena keinginan saya sendiri dan saya mengerti bahwa semua biaya dalam penelitian ini akan ditanggung oleh peneliti sesuai dengan penjelasan yang sudah dijelaskan oleh peneliti.

Hasil yang diperoleh dari saya sebagai responden dapat dipublikasikan sebagai hasil penelitian dan akan diseminarkan pada ujian hasil dengan tidak akan mencantumkan nama, kecuali nomor informan.


	Nama	Tanda Tangan	Tgl/Bln/Thn
1. Responden	_____	_____	_____
2. Saksi I	_____	_____	_____
3. Saksi II	_____	_____	_____

**Penanggung Jawab Penelitian :**  
**Hasbobi Tabrang**  
BTP Blok L no 95  
jln. Kejayaan utara raya  
No HP. 085656722744  
Tamalanrea Makassar



**Penanggung jawab Medis**  
**dr. Hj. Syahruni Syahrir.Sp.OG (K)**  
BTP Blok L no 79, Jln, Kejayaan utara raya  
Tamalanrea Makassar.  
No HP, 0811443033



LAMPIRAN 5. Surat Keterangan selesai Pengambilan Data Analisa Bahan Hayati

 <b>RUMAH SAKIT UNIVERSITAS HASANUDDIN</b>	<b>SURAT KETERANGAN SEMENTARA SELESAI PENGAMBILAN DATA/ ANALISA BAHAN HAYATI</b>
	Diterbitkan oleh Laboratorium Penelitian
<b>FORMULIR 3</b>  <b>BIDANG PENDIDIKAN DAN PENELITIAN</b>	Ditujukan Kepada  <b>KEPALA BIDANG PENDIDIKAN DAN PENELITIAN</b>
<p>Dengan hormat,  Dengan ini menerangkan bahwa peneliti/ mahasiswa berikut ini</p> <p>Nama : Hasbobi Tabrang  NIM / NIP : P102171001  Institusi : Universitas Hasanuddin, Sekolah Pascasarjana, Magister Kebidanan  <i>(Untuk mahasiswa: Nama institusi, fakultas, program studi)</i>  Kode peneliti : 190207_1</p> <p><b>TELAH SELESAI</b> melakukan pengambilan data:</p> <p>Pada tanggal : 11 Juni 2019  Jumlah subjek : 87 sampel  Jenis data : Data primer pemeriksaan Insulin menggunakan Elisa Reader  Dengan nama pendamping/ pembimbing  Staff : Sulhidaya, S.T  Konsultan : dr. Muh. Firdaus Kasim, M.Sc</p> <p><b>Surat keterangan ini juga merupakan penjelasan bahwa peneliti/mahasiswa di atas tidak mempunyai sangkutan lagi pada unit/ instalasi kami</b></p> <p>Kepala Ruang <i>[Signature]</i></p> <p><u>dr. Muh. Firdaus Kasim, M.Sc</u>  NIP. 198412012018073001</p> <p><i>Catatan: lembaran ini diberikan kepada mahasiswa/peneliti untuk diserahkan kepada Bidang Pendidikan dan Penelitian setelah pengambilan data / analisa bahan hayati selesai</i></p>	

## LAMPIRAN 6. Surat izin Penelitian

**PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN  
DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU  
BIDANG PENYELENGGARAAN PELAYANAN PERIZINAN**

---

Nomor : 10875/S.01/PTSP/2019 Lampiran : Perihal : <u>Izin Penelitian</u>	Kepada Yth. Direktur RSIA Sitti Khadijah Makassar
--	--

di-  
Tempat

Berdasarkan surat Direktur PPs UNHAS Makassar Nomor : 682/UN4.20.1/PL.00.00/2019 tanggal 30 Januari 2019 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

N a m a	: HASBOBI TABRANG
Nomor Pokok	: P102171001
Program Studi	: Ilmu Kebidanan
Pekerjaan/Lembaga	: Mahasiswa(S2)
Alamat	: Jl. P. Kemerdekaan Km. 10, Makassar

Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/kantor saudara dalam rangka penyusunan Tesis, dengan judul :

**" PREDIKTOR FAKTOR RISIKO INSULIN DALAM KEHAMILAN "**

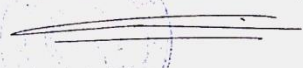
Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. **10 Februari s/d 20 April 2019**

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami *menyetujui* kegiatan dimaksud dengan ketentuan yang tertera di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diterbitkan di Makassar  
Pada tanggal : 01 Februari 2019

**A.n. GUBERNUR SULAWESI SELATAN  
KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU  
PINTU PROVINSI SULAWESI SELATAN**  
Selaku Administrator Pelayanan Perizinan Terpadu




**A. M. YAMIN, SE., MS.**  
Pangkat : Pembina Utama Madya  
Nip : 19610513 199002 1 002

Tembusan Yth


1. Direktur PPs UNHAS Makassar di Makassar;
2. *Pertinggal.*

---

SIMAP PTSP 01-02-2019



Jl. Bougenville No.5 Telp. (0411) 441077 Fax. (0411) 448936  
 Website : <http://simap.sulselprov.go.id> Email : [ptsp@sulselprov.go.id](mailto:ptsp@sulselprov.go.id)  
 Makassar 90222





**RUMAH SAKIT IBU DAN ANAK (RSIA)  
"SITTI KHADIJAH 1"  
MUHAMMADIYAH CABANG MAKASSAR**

JL. R. A. KARTINI 15 - 17 TELP. (0411) 3624554, 3629245, 3627119, 3614861 FAX. 3627119  
MAKASSAR SULAWESI SELATAN 90111 E-Mail : rsia.sitti.khadijah@gmail.com



**SURAT KETERANGAN**

No.: 479 /KET/IV.6.AU/A/1440/2019

Direktur Rumah Sakit Ibu dan Anak (RSIA) Sitti Khadijah Muhammadiyah Cabang Makassar dengan ini menerangkan bahwa :

N a m a : Hasbobi Tabrang  
Nomor Induk Mahasiswa : P102171001  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Program studi : Ilmu Kebidanan Pascasarjana Universitas Hasanuddin  
Alamat : Jl. P. Kemerdekaan Km. 10, Makassar

Benar telah melakukan Penelitian di Rumah Sakit Ibu dan Anak (RSIA) Sitti Khadijah 1 Muhammadiyah Cabang Makassar dengan judul penelitian :

**" PREDIKTOR FAKTOR RISIKO RESISTENSI INSULIN DALAM KEHAMILAN "**

tanggal Penelitian 10 Februari s/d 20 April 2019

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Wabillahit taufiq *Walhidayah*

Wassalam.

Makassar, 07 Dzulqaidah 1440 H  
10 Juli 2019 M



Direktur,

**Dr. dr. H. Nasrudin AM, Sp. OG.(K), MARS**  
NRP : 760801006

Tembusan : 1. Arsip ( S.Ket. 1 )

## LAMPIRAN.7. Data Dasar Penelitian

## REKAPITULASI DATA HASIL PENELITIAN

NO	NAMA	UMUR ( Thn)	PARITAS	BB (Kg)	TB	LILA (Cm)	RIWAYAT DM	GDP (mg/dl)	Insulin ( $\mu$ U/ml)	Usia Kehamilan	Homa - IR nilai	Suku
1	Ny. N	30	GIPIA0	66	156	27,8	ADA	62	29.145	3	4.461704	mks
2	Ny. S	38	GIPIIA0	66	154	28	TDK ADA	70	27.076	3	4.679802	mks
3	Ny. S	35	GIVPIIA0	79	160	31,5	ADA	53	23.705	3	3.102136	mks
4	Ny. E	29	GIPIA0	65	157	29	TDK ADA	57	27.88	3	3.923852	bugis
5	Ny. N	30	GIPIA0	76	162	33	TDK ADA	68	37.573	3	6.308553	bugis
6	Ny. R	31	GIPIA0	72	159	28	TDK ADA	74	29.434	3	5.378064	mks
7	Ny. M	21	GIP0A0	57	147	26	TDK ADA	59	30.002	2	4.370662	mks
8	Ny. R	28	GIPIA0	71	154	31,2	TDK ADA	93	33.561	2	7.7066	mks
9	Ny. E	28	GIPIA0	53	148	29	TDK ADA	70	24.485	3	4.231975	mks
10	Ny.M	24	GIP0A0	66	162	29,7	TDK ADA	64	33.243	2	5.253215	bugis
11	Ny. A	23	GIP0A0	62	155	29	TDK ADA	70	36.073	2	6.23484	bugis
12	Ny. K	36	GIVPIA0	60	157	25,3	TDK ADA	76	36.542	3	6.857264	mks
13	NY. N	19	GIP0A0	56	150	26	TDK ADA	71	30.042	3	5.266622	bugis
14	Ny. A	24	GIP0A0	56	154	24,2	TDK ADA	86	37.94	3	8.056395	mks
15	Ny. M	25	G2P2A0	70	155	29,2	TDK ADA	79	29.543	3	5.762709	mks
16	Ny. S	36	G4P2A1	61	157	25	TDK ADA	86	30.148	3	6.401798	mks
17	Ny. Y	38	GVPIVA0	62	153	25,2	TDK ADA	91	81.149	3	18.23348	bugis
18	Ny. R	29	G2P0A0	63	153	29	TDK ADA	70	76.497	3	13.2217	bugis
19	Ny. R	26	G1P0A0	54	158	29	TDK ADA	91	42.593	3	9.570279	mks
20	Ny. K	32	G5P3A1	75	157	31	TDK ADA	144	80.648	3	28.67484	bugis
21	Ny. J	33	G6P4A1	53	155	28	ADA	126	41.753	3	12.98982	bugis
22	Ny. H	18	G1P0A0	54	161	28	TDK ADA	98	40.038	3	9.688207	mks
23	Ny. R	19	G1P0A0	48	155	23	TDK ADA	67	25.789	1	4.266328	mks
24	Ny. A	36	G4P3A0	56	147	25	TDK ADA	73	39.289	3	7.081721	mks
25	Ny. R	38	G2P1A0	62	156	26	TDK ADA	72	25.805	3	4.587556	bugis
26	Ny. U	26	GIPIA0	56	150	26,5	TDK ADA	72	34.256	3	6.089956	bugis
27	Ny. J	31	GIVPIIA0	48	145	23	TDK ADA	78	27.259	2	5.249881	mks
28	Ny. S	26	GIPIA0	56	154	25	TDK ADA	68	32.572	3	5.468879	mks
29	Ny. M	24	GIPIA0	56	154	27,5	TDK ADA	68	34.472	3	5.787891	bugis
30	NY. N	19	GIP0A0	51	148	25	TDK ADA	66	21.476	3	3.499793	mks
31	Ny. R	30	GIPIA0	66	157	29	TDK ADA	56	32.353	2	4.473501	mks
32	Ny. A	28	GIPIA0	59	150	26	TDK ADA	60	28.74	3	4.257778	mks
33	Ny. S	30	GIPIA0	70	157	29	TDK ADA	69	26.866	2	4.57717	bugis
34	Ny. R	24	GIP0A0	71	159	29,6	TDK ADA	84	36.616	3	7.59443	bugis
35	Ny. N	29	GIPIIA0	58	149	27,4	TDK ADA	92	53.232	3	12.09221	mks
36	Ny. S	28	GIPIIA0	70	154	31,9	TDK ADA	103	52.802	2	13.42866	mks

37	Ny. H	24	GIPIA0	42	148	23	TDK ADA	84	35.145	2	7.289333	mks
38	Ny. D	27	GIPIA0	64	152	27,8	TDK ADA	93	30.636	3	7.034933	mks
39	Ny. F	24	GIPIA0	51	148	26,5	TDK ADA	84	24.349	2	5.050163	bugis
40	Ny. I	34	GIPIA0	62	152	29	TDK ADA	92	51.529	2	11.70535	mks
41	NY. N	28	GIPIA0	54	148	24,3	TDK ADA	114	100	3	28.14815	mks
42	Ny. S	29	GIPIA0	62	154	29,5	TDK ADA	99	66.103	2	16.15851	mks
43	Ny. R	22	GIP0A0	72	159	35	TDK ADA	74	42.176	3	7.706232	mks
44	Ny. M	35	GIPIA0	59	148	26	TDK ADA	151	94.57	3	35.25943	mks
45	Ny. F	17	GIP0A0	45	150	23	TDK ADA	133	34.324	3	11.27183	bugis
46	Ny. S	36	GVPIIAI	67	152	28	TDK ADA	104	46.402	3	11.91558	bugis
47	Ny. E	33	GIVPIAI	60	158	24	TDK ADA	97	27.909	2	6.684378	mks
48	Ny. K	30	GIPIA0	79	159	34	TDK ADA	64	30.202	3	4.772662	mks
49	Ny. I	30	GIPIA0	57	157	23	TDK ADA	110	52.347	3	14.2177	mks
50	NY "H"	28	GIPIA0	58	155	23	TDK ADA	64	26.326	3	4.160158	mks
51	Ny. S	28	GIP0A0	78	157	32	TDK ADA	70	35.244	3	6.091556	bugis
52	Ny. R	39	GIP0A0	62	152	28	TDK ADA	81	50.188	3	10.0376	bugis
53	Ny. M	27	GIP0A0	59	158	23	TDK ADA	75	28.17	3	5.216667	mks
54	Ny. M	23	GIP0A0	43	145	20,4	TDK ADA	65	27.895	3	4.476975	mks
55	Ny. S	27	GIPIA0	59	150	26	TDK ADA	73	45.855	3	8.265222	mks
56	Ny. M	28	GIP0A0	58	152	25,5	TDK ADA	63	29.868	3	4.646133	mks
57	Ny. I	37	G8P6A1	56	150	23	TIDAK ADA	111	28.113	3	7.705044	mks
58	Ny. S	24	G1P0A0	54	157	22	TIDAK ADA	103	35.443	2	9.013899	bugis
59	Ny. S	28	GIPIA0	60	156	29	TDK ADA	111	57.662	3	15.80366	bugis
60	Ny. A	36	6VPIVA1	60	156	24	TDK ADA	111	25.155	3	6.894333	bugis
61	Ny. A	32	G2P1A0	70	158	29	TDK ADA	91	29.199	3	6.560763	mks
62	Ny. A	25	GIP0A0	55	156	22	TDK ADA	103	31.366	3	7.977032	mks
63	Ny. S	29	GIPIA0	67	157	29	TDK ADA	90	38.996	2	8.665778	mks
64	Ny. Y	37	G5P2A2	55	153	25	TDK ADA	120	22.837	3	6.766519	mks
65	Ny. R	29	G1P0A0	63	156	28	TDK ADA	117	48.426	3	13.98973	mks
66	Ny. B	36	G4P2A1	65	145	28,5	ADA	96	36.137	3	8.565807	mks
67	Ny. R	30	GIPIA0	55	156	25	TDK ADA	80	39.084	2	7.720296	bugis
68	Ny. E	24	G2P1A0	82	154	31	TDK ADA	90	18.931	3	4.206889	bugis
69	Ny. M	32	GIPIA0	84	159	30	TDK ADA	91	35.889	3	8.063948	bugis
70	Ny. N	36	GIPIA0	56	148	23	TDK ADA	120	31.884	3	9.447111	mks
71	Ny. H	35	GIPIA0	66	154	24	TDK ADA	96	22.911	3	5.430756	bugis
72	Ny. A	26	G1P0A0	59	149	29	TDK ADA	86	29.584	2	6.282035	bugis
73	Ny. H	32	GIPIA0	56	152	23	TDK ADA	80	37.624	3	7.431901	mks
74	Ny. H	24	GIPIA0	78	157	30	TDK ADA	91	42.461	3	9.54062	mks
75	Ny. K	26	GIP0A0	60	156	24	TDK ADA	86	28.156	3	5.978805	mks
76	Ny. S	28	GIPIA0	62	157	24	TDK ADA	111	23.002	3	6.304252	mks

77	Ny. R	28	GIP0A0	66	153	26,5	TDK ADA	80	47.302	3	9.343605	mks
78	Ny. F	28	GIIPIA0	74	150	27	TDK ADA	76	30.175	2	5.662469	bugis
79	Ny. M	26	GIIPIA0	86	155	27	TDK ADA	104	42.434	3	10.89663	mks
80	Ny. N	21	GIP0A0	55	155	26,5	TDK ADA	90	62.862	3	13.96933	mks
81	Ny. S	25	GIIPIA0	67	156	27	TDK ADA	105	65.065	3	16.8687	bugis
82	Ny. R	22	GIP0A0	56	154	23,5	TDK ADA	96	57.445	3	13.61659	bugis
83	Ny. H	21	GIP0A0	58	155	23,6	TDK ADA	90	51.978	3	11.55067	bugis
84	Ny. D	26	GIP0A0	61	155	29	TDK ADA	114	25.499	3	7.177496	mks
85	Ny. Y	28	G2P1A0	45	151	27	TDK ADA	110	57.358	3	15.57872	mks
86	Ny. A	26	GIIPIA0	60	156	23,6	TDK ADA	104	29.066	3	7.463862	mks
87	Ny. P	27	GIIPIA0	55	152	24	TDK ADA	110	19.874	3	5.397877	bugis