

**FAKTOR DETERMINAN KEJADIAN DIABETES MELLITUS
GESTASIONAL DI RUMAH SAKIT PELAMONIA DAN
RSKD SITI FATIMAH MAKASSAR**

***DETERMINANT FACTORS ON THE OCCURRENCE OF
GESTATIONAL DIABETES MELLITUS IN PELAMONIA
HOSPITAL AND SITI FATIMAH MOTHER AND CHILD
HOSPITAL OF MAKASSAR***

ANDI ARNIYANTI



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2012**

**FAKTOR DETERMINAN KEJADIAN DIABETES MELLITUS
GESTASIONAL DI RUMAH SAKIT PELAMONIA DAN RSKD
SITI FATIMAH MAKASSAR**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh

ANDI ARNIYANTI

Kepada

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2012**

TESIS

**FAKTOR DETERMINAN KEJADIAN DIABETES MELLITUS GESTASIONAL
DI RUMAH SAKIT PELAMONIA DAN RSKD IBU DAN ANAK
SITI FATIMAH MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh :

ANDI ARNIYANTI
Nomor Pokok P1807210004

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
pada tanggal 27 November 2012
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

MENYETUJUI
KOMISI PENASEHAT,

Dr. Masni, Apt, MSPH
Ketua

DR. dr. Rasyidin Abdullah, MPH.,MH., Kes
Anggota

Ketua Program Studi
Kesehatan Masyarakat

Dr. dr. H. Noer Bahry Noor, M.Sc



Direktur Program Pascasarjana
Universitas Hasanuddin

Prof. Dr. Ir. Mursalim

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Andi Arniyanti
Nomor Pokok : P1807210004
Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Desember 2012

Yang menyatakan

Andi Arniyanti

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas segala rahmat dan karunia-Nya, nikmat kesehatan dan kekuatan yang diberikan kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan tesis ini. Salam dan Shalawat kepada junjungan kami, Rasulullah Muhammad SAW beserta keluarganya, hamba Allah yang paling sempurna. Perkenankan penulis dengan tulus menyampaikan rasa terima kasih yang dalam dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada Ibu **Dr. Masni,Apt,MSPH** selaku ketua komisi penasehat dan Bapak **Dr.dr.Rasyidin Abdullah,MPH,MH.Kes.** selaku anggota penasehat penelitian, yang tak pernah lelah di sela-sela kesibukannya dan dengan penuh kesabaran memberikan arahan, perhatian, motivasi, masukan dan dukungan moril sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini.

Rasa hormat dan terima kasih penulis sampaikan pula kepada **Bapak Dr. dr. M.Tahir Abdullah, M.Sc.,MSPH, Bapak Prof. Dr. dr. Buraerah H.Abd.Hakim, M.Sc, dan Bapak Prof. Dr. H. Indar, SH.,MPH** atas kesediaannya menjadi penguji yang banyak memberikan arahan dan masukan berharga, falsafah-falsafah hidup kepada penulis sebagai mahasiswa.

Rasa terima kasih penulis sampaikan pula kepada:

1. Gubernur Prov. SUL-SEL Cq.Badan Penelitian dan Pengembangan Daerah Prov. SUL-SEL, yang telah memberikan rekomendasi penelitian

2. Bapak Prof. Dr. dr. Idrus A.Paturusi, sebagai Rektor Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada saya Mengikuti pendidikan Magister di Universitas Hasanuddin.
3. Bapak Prof. Dr. Ir. H. Mursalim selaku Direktur Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin.
4. Bapak Prof. Dr. dr. H.M.Alimin Maidin, MPH, sebagai Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin beserta Staf.
5. Bapak Dr. dr. H. Noer Bahry Noor, M.Sc, selaku Ketua Program Studi Kesehatan Masyarakat Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin
6. Bapak Prof. Dr. dr. Buraerah H. Abd. Hakim, M. Sc selaku Ketua Konsentrasi Kesehatan Reproduksi dan Keluarga UNHAS Makassar.
7. Seluruh dosen dan staf Magister Kesehatan Masyarakat, rekan-rekan mahasiswa khususnya Konsentrasi Kesehatan Reproduksi dan Keluarga Universitas Hasanuddin Makassar.
8. Direktur Rumah Sakit Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah yang telah memberikan ijin kepada penulis untuk pengambilan data dalam penelitian.
9. Orang Tua (Alm.Andi Aliddin dan Hj.Ariati), suami (Abd.Rasyid, SE) dan anak-anakku (Zasqiyah Nurlatifah & Nayla Ramadhani) tercinta yang senantiasa memberikan dorongan serta doa sampai dengan penulis menyelesaikan pendidikan Magister Kesehatan Masyarakat.

10. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu – persatu yang telah memberikan bantuan selama penulis melaksanakan pendidikan pada Magister Kesehatan Masyarakat.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini masih jauh dari sempurna, untuk itu penulis sangat mengharapkan saran dan masukan demi kesempurnaan penulisan ini. Besar harapan penulis agar tesis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Makassar, Desember 2012

Andi Arniyanti

ABSTRAK

ANDI ARNIYANTI, "*Faktor Determinan Kejadian Diabetes Mellitus Gestasional Di Rumah Sakit Pelamonia dan RSKD Ibu dan Anak Siti Fatimah Makassar*"

(Dibimbing oleh Masni dan Rasyidin Abdullah)

Penelitian ini bertujuan untuk melakukan analisis riwayat DM dalam keluarga, riwayat infeksi berulang/ kambuhan, dan kelebihan berat badan/obesitas yang mempengaruhi kejadian penyakit diabetes mellitus gestasional Di Rumah Sakit Pelamonia Dan RSKD Siti Fatimah Makassar.

Desain penelitian adalah "*Case Control Study*", dengan unit observasi yang terdiri dari kelompok kasus dan kontrol. Besar sampel sebanyak 102 orang yaitu kelompok kasus 51 responden dan kelompok kontrol 51 responden yang diambil dengan cara purposive sampling. Analisis data dilakukan secara univariat, bivariat dengan uji *Odds Ratio* dan analisis multivariat dengan regresi berganda logistik.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa variabel yang determinan terhadap diabetes mellitus gestasional yaitu: riwayat DM dalam keluarga, ($p=0,001$; $OR=3,15$ $CI: 1.38-7.04$), riwayat infeksi berulang/ kambuhan ($p=0,007$; $OR=3,49$ $CI: 1.47-8.29$), kelebihan berat badan/obesitas ($p=0,65$; $OR=1,35$ $CI: 0.55-3.27$).

Kata Kunci : Diabetes Mellitus Gestasional

ABSTRACT

ANDI ARNIYANTI, *"Determinant Factors of Diabetes Mellitus Gestational Genesis Hospital Pelamonia And Siti Fatimah RSKD Makassar"*
(Supervised by Masni and Rasyidin Abdullah).

This study aims to analyze the family history of diabetes, history of recurrent infection/ relapse, and overweight/ obesity that affect the incidence of gestational diabetes mellitus Hospital Pelamonia And Siti Fatimah RSKD Makassar.

The research used the case control study design with observation unit consisting of case and control groups. There were 102 samples (51 respondents for the case group, and 51 respondents for the control group). They were selected by using the purposive sampling technique. Data analysis was performed by univariate, bivariate with Odds Ratio test and multivariate analysis with logistic regression.

The results showed that the determinant variables on gestational diabetes mellitus, namely: a history of diabetes in the family, ($p = 0.001$; $OR = 3.15$ $CI: 1:38$ to $7:04$), a history of recurrent infection / relapse ($p = 0.007$; $OR = 3.49$ $CI: 1:47$ to $8:29$), overweight / obesity ($p = 0.65$; $OR = 1.35$ $CI: 0:55$ to $3:27$)

Keywords: Diabetes Mellitus Gestational

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|---|----------------|
| HALAMAN JUDUL | i |
| HALAMAN PENGESAHAN | ii |
| PERNYATAAN KEASLIAN TESIS | iii |
| PRAKATA | iv |
| ABSTRAK | vi |
| ABSTRACT | vii |
| DAFTAR ISI | viii |
| DAFTAR TABEL | x |
| DAFTAR GAMBAR | xii |
| DAFTAR LAMPIRAN | xiii |
| BAB I PENDAHULUAN | |
| A. Latar Belakang | 1 |
| B. Rumusan Masalah | 8 |
| C. Tujuan Penelitian | 9 |
| D. Manfaat Penelitian | 9 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA | |
| A. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus..... | 11 |
| B. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus Gestasional..... | 14 |
| C. Tinjauan Umum tentang riwayat DM dalam keluarga..... | 30 |
| D. Tinjauan Umum tentang riwayat Infeksi berulang/kambuhan..... | 32 |

| | |
|---|----|
| E. Tinjauan Umum Tentang Riwayat Kelebihan berat badan/Obesitas | 35 |
| F. Kerangka Teori | 37 |
| G. Kerangka Konsep Penelitian | 43 |
| H. Hipotesis Penelitian..... | 44 |

BAB III METODE PENELITIAN

| | |
|--|----|
| A. Jenis dan Desain Penelitian | 45 |
| B. Waktu dan Lokasi Penelitian | 47 |
| C. Populasi dan Sampel | 47 |
| D. Perhitungan Besar Sampel | 48 |
| E. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif..... | 50 |
| F. Kontrol Kualitas | 51 |
| G. Pengumpulan Data | 54 |
| H. Pengolahan dan Penyajian Data | 55 |
| I. Analisis Data | 56 |

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

| | |
|--------------------------------------|----|
| A. Hasil Penelitian | 60 |
| B. Pembahasan Hasil Penelitian | 66 |

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

| | |
|---------------------|----|
| A. Kesimpulan | 79 |
| B. Saran..... | 80 |

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

| Tabel | | Halaman |
|--------------|---|----------------|
| 1. | Klasifikasi Berat badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa Berdasarkan IMT Menurut WHO | 31 |
| 2. | Pengaruh Diabetes Mellitus Gestasional terhadap Riwayat Ibu | 31 |
| 3. | Dummy Tabel Nilai korelasi variabel Independen terhadap Variabel Dependen (hasil uji coba kuesioner sebagai control kualitas) | 53 |
| 4. | Dummy Tabel Tingkat konsistensi jawaban responden terhadap kuesioner..... | 54 |
| 5. | Analisa Data Penelitian Kasus Kontrol | 57 |
| 6. | Distribusi Karakteristik Responden Pada Kelompok Kasus Dan Kontrol Berdasarkan Tingkat Pendidikan, Pekerjaan Dan Kelompok Umur | 61 |
| 7. | Distribusi Hubungan Antara Riwayat DM Dalam Keluarga dengan Kejadian Diabetes mellitus Gestasional di RS Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah Makassar 2012 | 63 |
| 8. | Distribusi Hubungan Antara Riwayat Infeksi berulang/kambuhan dengan Kejadian Diabetes Mellitus Gestasional di RS Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah Makassar 2012..... | 64 |

9. Distribusi Hubungan Antara riwayat kelebihan berat badan/ obesitas dengan Kejadian Diabetes mellitus Gestasional di RS Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah Makassar 2012 65
10. Kuat Hubungan Antara Variabel Dependen dengan variabel Independen dengan Kejadian Diabetes Gestasional di RS Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah Makassar 2012 66

DAFTAR GAMBAR

| Gambar | Halaman |
|--|----------------|
| 1. Adaptasi maternal selama kehamilan..... | 25 |
| 2. Adaptasi maternal dalam metabolisme karbohidrat selama hamil..... | 25 |
| 3. Kerangka Teori Penelitian | 37 |
| 4. Kerangka Konsep..... | 40 |
| 5. Rancangan Penelitian Case Control Study | 43 |

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran

1. Kuesioner
2. Master Tabel Penelitian
3. Crostabb
4. Hasil Uji Coba Kuesioner (Korelasi pearson dan Reliabilitas)
5. Surat Izin Penelitian dari Pascasarjana UNHAS
6. Surat Izin Penelitian dari Bupati/ Walikota cq. Kepala Bapedda/ Balitbangda
7. Surat Keterangan telah Melakukan Penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes mellitus merupakan suatu *sindrom* klinik yang khas ditandai oleh adanya *hiperglikemia* yang disebabkan oleh adanya defisiensi atau penurunan efektivitas insulin. Gangguan metabolik ini mempengaruhi metabolisme dari karbohidrat, protein, lemak, air, dan elektrolit (Nessy., 2006).

Kehamilan merupakan *stress* bagi *metabolisme* karbohidrat. Pada kehamilan terjadi peningkatan produksi hormon-hormon *antagonis* insulin, antara lain : *progesteron*, *esterogen*, "*Human placenta lactogen*", dan *kortisol*. Peningkatan hormon-hormon tersebut menyebabkan terjadinya *resistensi* insulin dan peningkatan kadar glukosa darah. Perubahan hormonal dan *metabolisme* selama kehamilan menyebabkan kehamilan tersebut bersifat *diabetogenik*, yang mana diabetes mellitus cenderung menjadi lebih berat selama kehamilan dan akan mempermudah terjadinya komplikasi (Tjokroprawiro *et al*, 2009).

Diabetes mellitus gestasional (DMG) didefinisikan sebagai *intoleransi* glukosa yang pertama diakui atau didiagnosis pada kehamilan. (Setji *et al*, 2005). Pada tahun 1400-1500 sebelum masehi, Mesir Kuno,

Yunani dan Hindu mulai memperkenalkan tentang diabetes mellitus. Oleh Bennewitz pada tahun 1824, pertama kali mendeskripsikan DMG. Sejak saat itu konsep tentang DMG mulai diminati oleh para peneliti dan dokter, mereka melakukan perdebatan tentang efektivitas dan kegunaan skrining untuk kondisi dan dampak pengobatan pada hasil *maternal* dan *neonatal* (Berry, 2009).

Diabetes mellitus pada kehamilan akan mengakibatkan pengaruh yang buruk terhadap ibu, antara lain berupa kehamilan dengan *hidramnion*, *toksemia gravidarum*, infeksi, dan *ketoasidosis*. Pengaruhnya terhadap anak, adalah kelainan kongenital, sindroma kegagalan pernafasan, kematian janin dalam kandungan, *hiperbilirubinemia*, *makrosomia*, *hipoglikemia*, dan *hipokalsemia*. Pada persalinan dapat terjadi : *atonia uteri*, *insertia uteri*, *distosia* bahu, kelahiran mati, pengakhiran persalinan dengan tindakan (Tjokroprawiro *et al*, 2009).

Bayi dari ibu dengan diabetes mellitus yang sudah ada sebelumnya mengalami dua kali risiko cedera serius saat lahir, tiga kali lipat kemungkinan kelahiran *caesarea* dan empat kali lipat *insiden* masuk unit perawatan intensif bayi baru lahir. Studi menunjukkan bahwa risiko *morbiditas* ini berbanding lurus dengan tingkat *hiperglikemia* ibu. Untuk alasan ini, yang berlebihan adalah morbiditas janin dan bayi diakibatkan diabetes pada kehamilan harus dianggap dapat dicegah dengan diagnosis dini dan terapi pengobatan (Kusnanto, 2009).

Kehamilan sendiri merupakan beban, baik dari pihak ibu hamil seperti kenaikan kortisol, maupun dari plasenta janin yang mengeluarkan *steroid* dan *human placenta lactogen* yang menyebabkan *resistensi* insulin dengan akibat gangguan toleransi glukosa. Penyakit ini menyebabkan perubahan metabolik dan hormonal pada penderita yang dipengaruhi kehamilan serta persalinan. Sudah jelas bahwa *metabolisme* glukosa dipengaruhi oleh kehamilan, hal ini terbukti dengan meningkatnya *lactat* dan *piruvat* dalam darah akan tetapi kadar gula puasa tidak meningkat. Diagnosis diabetes sering dibuat untuk pertama kali dalam masa kehamilan karena penderita datang untuk pertama kalinya ke dokter atau diabetesnya menjadi tambah jelas oleh karena kehamilan (Hermanto, 2004).

Komplikasi ibu dan bayi pada penderita diabetes akan meningkat karena perubahan metabolik. Angka lahir mati terutama pada kasus dengan diabetes tak terkontrol dapat terjadi 10 kali dalam normal. Diperkirakan kejadian diabetes dalam kehamilan ialah 0.7%, tetapi seringkali sukar ditemukan karena rendahnya kemampuan deteksi kasus (O'Sullivan EP, Avalos G, O'Reilly M, et al. 2012). Insidensi diabetes mellitus gestasional sangat tergantung dari cara penyaringan dan kriteria diagnosis DMG yang dipakai, disamping materi penyaringan yang diperiksa. Setidaknya ada 3 alasan mengapa penyaringan DMG perlu dilaksanakan. Keadaan *hiperglikemia* pada ibu dapat mengakibatkan : 1. Angka kesakitan pada ibu sendiri yang tinggi dibandingkan populasi

normal, 2. Angka kesakitan dan kematian perinatal yang meningkat, 3. Riwayat DMG sebelumnya merupakan risiko tinggi untuk menjadi DM dikemudian hari. Dalam kepustakaan lain dikatakan bahwa diabetes mellitus terdapat pada 1-2% wanita hamil, dan 10% dari wanita tersebut yang diketahui menderita diabetes mellitus sebelum hamil. Dengan demikian disimpulkan sebagian besar yang terjadi pada kehamilan adalah diabetes mellitus gestasional (Hermanto, 2004).

Diseluruh dunia, kelaziman DMG tergantung pada populasi yang sedang diteliti dan metode skrining yang digunakan. Salah satu alasan untuk ini adalah bahwa meningkatnya DMG mencerminkan *prevalensi* diabetes mellitus tipe 2 (DM2) dalam populasi. Di Amerika Serikat, DMG dilaporkan untuk mempersulit sekitar 4% dari semua kehamilan, tetapi *prevalensi* dapat berkisar dari 1 sampai 14% tergantung pada sub-populasi yang diteliti (Berry, 2009).

Penelitian internasional yang berbasis populasi melaporkan *prevalensi* DMG sampai dengan 15,5%, di mana penduduk asli Amerika Utara, Bahrain dan wanita Asia dianggap sebagai populasi berisiko tinggi untuk pengembangan DMG. Prevalensi DMG di Swedia dianggap rendah dalam perspektif internasional. Perkiraan *prevalensi* 1,2-2,3% dari wanita hamil. Dalam Daftar Nasional Kualitas Perawatan Kesehatan Ibu, laporan didasarkan pada data yang dihasilkan oleh bidan yang bekerja dalam pelayanan perawatan kesehatan ibu (Berry, 2009).

Berbeda dengan studi Swedia, *prevalensi* yang dilaporkan oleh bidan klinis menunjukkan penurunan numerik dalam *prevalensi* dari 1,3% pada tahun 2003 menjadi 1,1% pada tahun 2007. Sebuah penjelasan untuk perbedaan ini mungkin bahwa Daftar Mutu Nasional hanya mengandung sekitar 80% dari total populasi wanita hamil Swedia, karena itu mereka tidak sepenuhnya mewakili total populasi (Berry, 2009).

Sebuah studi terbaru di Swedia, dari 95.000 kelahiran dalam periode tahun 1995-2005, terdapat 45% ibu dengan angka kejadian DMG. Hal ini menunjukkan sebuah korelasi terbalik yang kuat antara status ekonomi dan DMG. Dimana perempuan dari kelompok sosial ekonomi menengah dengan latar belakang etnis yang berbeda, berisiko lebih besar menderita DMG dibanding dengan kelompok sosial ekonomi rendah. Meningkatnya usia dan kondisi ibu yang obesitas menjadi salah satu faktor penyebab terjadinya DMG (Berry, 2009).

Pada tahun 1999, WHO mencatat bahwa individu-individu tertentu berada pada risiko tinggi untuk DMG: wanita yang lebih tua, wanita dengan riwayat bayi dengan *makrosomia*, etnis tertentu (World Health Organisation, 2010).

Faktor risiko untuk pengembangan DMG dapat dibagi menjadi beberapa subkelompok. Faktor penentu ibu, sering disebut sebagai "faktor-faktor risiko tradisional", lebih tinggi usia ibu, berat badan meningkat, paritas tinggi, kelahiran sebelumnya, bayi *makrosomia*, riwayat obstetri yang buruk dan riwayat keluarga DM (Haroush *et al*, 2004).

Pada tahun 2009, ADA mencatat yang kelompok wanita risiko rendah yang memenuhi semua kriteria berikut tidak perlu menjalani skrining untuk DMG yaitu : lebih muda dari 25 tahun usia, berat badan normal, tidak ada kerabat tingkat pertama dengan DM, tidak memiliki riwayat *metabolisme* glukosa *abnormal* , tidak ada riwayat hasil obstetrik yang buruk dan tidak menjadi anggota kelompok etnis dengan *prevalensi* tinggi DM. Wanita yang tidak memenuhi semua kriteria ini harus diberikan TTGO (American Diabetes Association, 2009).

Sejumlah faktor risiko ibu untuk pengembangan DMG telah dilaporkan. Usia yang lebih tinggi telah dijelaskan di kalangan wanita meningkatkan risiko DMG dibandingkan dengan kelompok referensi (Hermanto, 2004).

Pra-kehamilan berat badan wanita juga telah dilaporkan sebagai faktor risiko DMG berkembang. Kegemukan dan *obesitas* dikenal sebagai faktor risiko untuk pengembangan DMG. Risiko pengembangan DMG adalah dua kali lipat pada indeks massa tubuh (BMI) 25,0-29,9 kg/m² dan setidaknya 6 kali lipat pada BMI \geq 30 kg/m² dibandingkan dengan wanita dengan BMI normal (40). Laporan studi lain dari risiko lebih dari dua kali lipat mengembangkan DMG di kalangan wanita hamil *obesitas* dan risiko 4 kali lipat untuk wanita hamil dengan IMT \geq 35 kg/m² dibandingkan dengan wanita dengan BMI kurang dari 30 kg/m² (Berry, 2009).

Dari beberapa penelitian epidemilogis di Indonesia dengan menggunakan kriteria diagnosis cara O'Sullivan-Mahan, insidensi DMG

berkisar antara 1,9-2,6%. Wijono 2008, melaporkan insidensi DMG di RSCM Jakarta berkisar 0,15%. Pada tahun terakhir ini terjadi peningkatan kejadian DM dengan sebab yang belum jelas, tetapi faktor lingkungan dan faktor predisposisi genetik memegang pengaruh.

Diabetes mellitus dalam kehamilan masih merupakan masalah yang memerlukan penanganan khusus karena angka kematian *perinatal* yang relative tinggi. Sebelum tahun 1922, tidak ada bayi dari ibu yang menderita diabetes mellitus dalam kehamilan dapat mempertahankan kelangsungan hidupnya. Dalam dua dekade terakhir ini angka kematian perinatal pada diabetes mellitus gestasional telah dapat ditekan (Prawirohardjo, 2010).

Sejak ditemukannya insulin oleh Banting dan Best tahun 1921. Dari laporan peneliti menyebutkan dengan penurunan kadar glukosa darah penderita DMG, maka angka kematian perinatal juga akan menurun. Angka lahir mati terutama pada kasus dengan diabetes mellitus yang tidak terkontrol dapat terjadi 10 kali dibandingkan kehamilan normal. Angka kematian perinatal bayi dengan ibu DMG sangat tergantung pada keadaan hiperglikemia ibu. Di klinik yang maju sekalipun angka kematian dilaporkan 3 – 5% dengan angka mordibitas fetal 4% (Prawirohardjo, 2010).

Di Sulawesi Selatan khususnya kota Makassar, pada rumah sakit Pelamonia ditemukan cakupan kejadian ibu dengan DMG pada tahun 2010 sebesar 2% (10 kasus). Dimana pada kasus Ibu dengan DMG yang

memiliki riwayat *preeklampsia* 3 kasus (30%), riwayat *hidramnion* 3 kasus (30%), riwayat *obesitas* 2 kasus (20%) dan melahirkan bayi dengan *makrosomia* 2 kasus (20%). Pada tahun 2011, sekitar 2,23% (12 kasus). Sementara pada kasus Ibu dengan DMG yang melahirkan bayi dengan *makrosomia* 41%, kelainan kongenital 17%, *abortus* 17% dan KJDR 25%. (Rekam medik RS.Pelamonia, 2011). Sementara di RSKD Siti Fatimah ditemukan cakupan kejadian ibu dengan DMG pada tahun 2011, sekitar 4,3% (25 kasus). Sementara pada kasus ibu dengan DMG yang melahirkan bayi *makrosomia* 36% , *abortus* 12%, *preeklampsia* 32%, *hidramnion* 20% (Rekam Medik RSKD Siti Fatimah, 2012).

B. Rumusan Masalah

Mengingat bahaya komplikasi kehamilan dengan DMG maka perlu kiranya dibuat diagnosis sedini mungkin. Beberapa kelompok wanita hamil telah diketahui mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya DMG dan faktor risiko merupakan kriteria yang berguna selama pemeriksaan antenatal.

Berdasarkan hal tersebut dirumuskan masalah penelitian:

1. Apakah DM dalam keluarga merupakan faktor risiko kejadian penyakit Diabetes Mellitus Gestasional?
2. Apakah infeksi berulang/kambuhan merupakan faktor risiko kejadian penyakit Diabetes Mellitus Gestasional?

3. Apakah kelebihan berat badan/obesitas merupakan faktor risiko kejadian penyakit Diabetes Mellitus Gestasional?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor risiko kejadian penyakit diabetes mellitus gestasional.

2. Tujuan Khusus

- a. Melakukan analisis besar risiko riwayat DM dalam keluarga terhadap kejadian penyakit diabetes mellitus gestasional.
- b. Melakukan analisis besar risiko riwayat infeksi berulang/kambuhan terhadap kejadian penyakit diabetes mellitus gestasional.
- c. Melakukan analisis besar risiko Riwayat kelebihan berat badan/obesitas terhadap kejadian penyakit diabetes mellitus gestasional.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Praktis

- a. Hasil penelitian dapat menjadi salah satu sumber informasi Dinas Kesehatan Prov. Sul-Sel dalam menentukan arah kebijakan pelayanan kesehatan untuk kasus DMG di Sul-Sel.

- b. Dapat menjadi sumber informasi bagi RS. Pelamonia dan RSKD Siti Fatimah di Makassar untuk merencanakan tindakan kesehatan yang lebih berdaya guna untuk mencegah terjadinya kehamilan dengan DMG.

2. Manfaat Pada Ilmu Pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi salah satu bahan referensi dan bahan bacaan dipergustakaan serta dapat memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dan diharapkan mampu mendorong pengembangan penelitian selanjutnya.

3. Manfaat Pada Peneliti (Pengalaman)

Penelitian ini merupakan proses belajar dan pengalaman yang sangat berarti bagi peneliti dalam memperluas wawasan dan penerapan ilmu pengetahuan. Dan sebagai salah satu syarat menyelesaikan pendidikan Magister Kesehatan Masyarakat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit gangguan kronik pada metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, disebabkan oleh defisiensi insulin relative atau absolut. Gambaran patologik DM sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh, peningkatan metabolisme lemak yang menyebabkan terjadinya metabolisme lemak abnormal disertai endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah sehingga timbul gejala aterosklerosis serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh (Simpson *et al*, 2004).

Klasifikasi DM menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2008 dan *Departement of Health and Human Service USA* (2007) terbagi dalam 3 bagian yaitu Diabetes tipe 1, Diabetes tipe 2, dan Diabetes Gestational. Namun, menurut *American Diabetes Association* (2009), klasifikasi DM terbagi 4 bagian dengan tambahan Pra-Diabetes.

a. Diabetes tipe 1

DM tipe 1 merupakan bentuk DM parah yang sangat lazim terjadi pada anak remaja tetapi kadang-kadang juga terjadi pada orang dewasa,

khususnya yang non-obesitas dan mereka yang berusia lanjut ketika hiperglikemia tampak pertama kali. Keadaan tersebut merupakan suatu gangguan katabolisme yang disebabkan hampir tidak terdapat insulin dalam sirkulasi darah, glukagon plasma meningkat dan sel-sel β pankreas gagal merespons semua stimulus insulinogenik. Oleh karena itu diperlukan pemberian insulin eksogen untuk memperbaiki katabolisme, menurunkan hiperglukagonemia dan peningkatan kadar glukosa darah (Simpson *et al*, 2004).

Gejala penderita DM tipe 1 termasuk peningkatan ekskresi urin (poliuria), rasa haus (polidipsia), lapar, berat badan turun, pandangan terganggu, lelah, dan gejala ini dapat terjadi sewaktu-waktu (tiba-tiba) (WHO, 2008).

b. Diabetes tipe 2

DM tipe 2 merupakan bentuk DM yang lebih ringan, terutama terjadi pada orang dewasa. Sirkulasi insulin endogen sering dalam keadaan kurang dari normal atau secara relatif tidak mencukupi. Obesitas pada umumnya penyebab gangguan kerja insulin, merupakan faktor risiko yang biasa terjadi pada DM tipe ini dan sebagian besar pasien dengan DM tipe 2 bertubuh gemuk. Selain terjadinya penurunan kepekaan jaringan terhadap insulin, juga terjadi defisiensi respons sel β pankreas terhadap glukosa.

Gejala DM tipe 2 mirip dengan tipe 1, hanya dengan gejala yang samar. Gejala bisa diketahui setelah beberapa tahun, kadang-kadang

komplikasi dapat terjadi. Tipe DM ini umumnya terjadi pada orang dewasa dan anak-anak yang obesitas.

c. Diabetes Gestational

DM ini terjadi akibat kenaikan kadar gula darah pada kehamilan (WHO, 2008). Wanita hamil yang belum pernah mengalami DM sebelumnya namun memiliki kadar gula yang tinggi ketika hamil dikatakan menderita DM gestational. DM gestational biasanya terdeteksi pertama kali pada usia kehamilan trimester II atau III (setelah usia kehamilan 3 atau 6 bulan) dan umumnya hilang dengan sendirinya setelah melahirkan. Diabetes gestational terjadi pada 3-5% wanita hamil.

Mekanisme DM gestational belum diketahui secara pasti. Namun, besar kemungkinan terjadi akibat hambatan kerja insulin oleh hormon plasenta sehingga terjadi resistensi insulin. Resistensi insulin ini membuat tubuh bekerja keras untuk menghasilkan insulin sebanyak 3 kali dari normal. DM gestational terjadi ketika tubuh tidak dapat membuat dan menggunakan seluruh insulin yang digunakan selama kehamilan. Tanpa insulin, glukosa tidak dihantarkan ke jaringan untuk dirubah menjadi energi, sehingga glukosa meningkat dalam darah yang disebut dengan hiperglikemia

d. Pra-Diabetes

Pra-diabetes merupakan DM yang terjadi sebelum berkembang menjadi DM tipe 2. Penyakit ini ditandai dengan naiknya KGD melebihi normal tetapi belum cukup tinggi untuk dikatakan DM. Di Amerika Serikat

±57 juta orang menderita pra-diabetes. Penelitian belakangan ini menunjukkan bahwa beberapa kerusakan jangka panjang khususnya pada jantung dan sistem sirkulasi, kemungkinan sudah terjadi pada pra-diabetes, untuk mencegahnya dapat dilakukan dengan diet nutrisi dan latihan fisik .

B. Tinjauan Umum Tentang Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus dalam kehamilan adalah gangguan toleransi glukosa berbagai tingkat yang terjadi (atau pertama kali dideteksi) pada kehamilan. Definisi saat DMG diluncurkan selama 'Konferensi Lokakarya Internasional tentang Keempat-Gestational Diabetes pada tahun 1998. DMG didefinisikan sebagai intoleransi glukosa dari berbagai derajat keparahan dengan onset atau pengakuan pertama selama kehamilan. Definisi ini berlaku terlepas dari apakah terapi insulin diperlukan atau kondisi tersebut terus berlangsung setelah melahirkan dan mencakup opsi yang tidak dikenal mungkin *intoleransi* glukosa telah mendahului kehamilan.

Untuk kepentingan diagnosis, terapi dan prognosis, baik bagi ibu maupun bagi anak, adapun Klasifikasi yang dikemukakan menurut White yang berdasarkan umur waktu penyakitnya timbul, lamanya, beratnya dan komplikasinya.

1. Kelas A diabetes gestasional (tanpa vaskulopati)

- a. Maintenance hanya diet saja
 - b. Yang tergantung insulin
2. Kelas B, memerlukan insulin, onset usia 20 tahun durasi penyakit kurang dari 10 tahun dan tidak ada komplikasi *vaskuler*
 3. Kelas C, memerlukan insulin, onset usia 10-19 tahun, durasi penyakit 10-19 tahun tidak ada komplikasi *vaskuler*
 4. Kelas D, memerlukan insulin, onset usia kurang dari 10 tahun, durasi penyakit 20 tahun, ada *benigna diabetik retinopati*
 5. Kelas F, memerlukan insulin dengan *nefropati*
 6. Kelas H, memerlukan insulin dengan penyakit jantung iskemik
 7. Kelas R, memerlukan insulin dengan *proliferasi nefropati*
 8. Kelas T, memerlukan insulin dengan transplantasi ginjal.

Klasifikasi Pyke untuk DM gestasional :

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

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

1. Regulasi baik (*good diabetic Control*)

Glukosa darah puasa 55-65 mg/dL, rata-rata 84 mg/dL, 1 jam sesudah makan lebih dari 140 mg/dL. Hb A 1c normal dalam 30 minggu

untuk diabetes gestasional dan dalam 12 minggu untuk diabetes pregestasional.

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

- a. Tidak kontrol selama hamil
- b. Glukosa darah diatas normal
- c. Tidak terkontrol baik selama 26 minggu untuk diabetes gestasional atau 12 minggu untuk diabetes pregestasional

Pada awal kehamilan, glukosa darah ibu akan melalui *plasenta* menuju janin. Hal ini mengakibatkan glukosa darah ibu turun sehingga mencapai kadar normal, sekitar 60-70 mg/dl. Glukosa darah ibu dapat mencapai janin melalui plasenta dengan cara difusi fasilitasi (Nessy, 2006).

Dengan meningkatnya umur kehamilan, bersamaan dengan terbentuknya *plasenta* akan terjadi peningkatan kadar beberapa hormon, antara lain : *progesteron, estrogen, kortisol, "Human plasenta lactogen (HPL)"*, yang bersifat *antagonis* terhadap insulin (Simpson *et al*, 2004).

Perubahan hormonal yang luas terjadi pada kehamilan dalam usaha mempertahankan keadaan metabolisme ibu yang sejalan dengan bertambahnya usia kehamilan. Hormon-hormon ini mungkin yang bertanggung jawab secara langsung maupun tidak langsung, menginduksi *resistensi* insulin *perifer* dan berkontribusi terhadap perubahan *sel β pankreas* (Simpson *et al*, 2004).

Ovarium, kortek adrenal janin, plasenta, kortek adrenal ibu dan pankreas terlibat dalam timbulnya perubahan-perubahan hormonal ini, yang mempunyai pengaruh terhadap *metabolisme* karbohidrat. Terutama yang penting adalah peningkatan *progresif* dari sirkulasi estrogen yang pertama kali dihasilkan oleh ovarium hingga minggu ke 9 dari kehidupan intra uterine dan setelah itu oleh *plasenta* (Nessy, 2006).

Sebagian besar *estrogen* yang dibentuk oleh *placenta* adalah dalam bentuk *esteriol* bebas, yang terkonyugasi dalam *hepar* menjadi *glukoronida* dan *sulfat* yang lebih larut, yang dieskresikan dalam *urine*. *Estrogen* tidak mempunyai efek dalam *transport* glukosa, tetapi meningkatkan peningkatan insulin maksimum (insulin binding). *Progesteron* yang dihasilkan *korpus luteum* sepanjang kehamilan khususnya selama 6 minggu pertama. *Trofoblast* mensintesis *progesteron* dan *kolesterol* ibu dan merupakan penyumbang utama terhadap kadar *progesteron* plasma yang meningkat secara secara menetap selama kehamilan. *Progesteron* juga mengurangi kemampuan dari insulin untuk menekan produksi glukosa endogen (Simpson *et al*, 2004).

Lactogen plasenta manusia (HPL) merupakan hormon *plasenta* penting lain yang mempengaruhi *metabolisme* karbohidrat. Kadarnya dalam darah ibu meningkat secara perlahan-lahan sepanjang kehamilan, mencapai puncaknya saat *aterm*. HPL adalah salah satu dari hormon-hormon utama yang bertanggung jawab menurunkan sensitivitas insulin sejalan dengan bertambahnya usia kehamilan (Simpson *et al*, 2004).

Kadar HPL meningkat pada keadaan *hipoglikemia* dan menurun pada keadaan *hiperglikemia*. Dengan kata lain HPL merupakan *antagonis* terhadap insulin. HPL menekan *transport* glukosa maksimum tetapi tidak mengubah pengikatan insulin. Setelah melahirkan dan pengeluaran *plasenta*, kadar HPL ibu cepat menghilang, pengaturan hormonal kembali normal (Adam *et al*, 2006).

Sekresi "*Human plasenta lactogen*" akan meningkat secara perlahan sesuai besarnya *plasenta* dan kadar tertinggi akan dicapai pada kehamilan 32 minggu, setelah itu relatif menetap. Hormon ini bersifat sebagai *antagonis* insulin, kerjanya menyerupai hormon pertumbuhan dan kadar sifat *diabetogeniknya* dapat meningkatkan terjadinya *ketoasidosis* selama kehamilan. Dalam kepustakaan juga disebutkan hormon ini akan meningkatkan proses *lipolisis trigliserid* menjadi asam lemak. Peningkatan asam lemak bebas akan meningkatkan *resistensi* jaringan terhadap insulin. *Kortisol* dihasilkan oleh ibu maupun *placenta* (Adam, 2006).

Pada wanita hamil kadar hormon ini meningkat sampai tiga kali lebih besar dibanding sebelum hamil. Hal ini akan mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa darah dan meningkatnya kebutuhan akan insulin. *Korteks adrenal* terlibat dalam peningkatan *kortisol* bebas secara *progresif* selama kehamilan. Pada kehamilan lanjut, konsentrasi *kortisol* ibu diperkirakan 2,5 kali lebih tinggi dari keadaan tidak hamil. Rizza dkk melaporkan bahwa laju produksi glukosa *hepar* meningkat dan *sensitivitas*

insulin menurun pada pemberian sejumlah besar *kortisol* (Pedersen, 2004).

Hiperkortisolisme ini menyebabkan peningkatan resistensi jaringan terhadap insulin. *Hiperkortisolisme* terutama terjadi pada pagi hari. Perubahan pada *metabolisme* karbohidrat selama kehamilan sebagai akibat dari perubahan hormonal diatas (Pedersen, 2004).

Pada beberapa uji toleransi glukosa didapatkan keadaan antara lain; *hipoglikemia* ringan pada saat puasa, *hiperglikemia posprandial* dan *hiperinsulinemia*. Konsentrasi glukosa plasma selama puasa yang menurun mungkin terjadi akibat peningkatan dari kadar plasma insulin. Tetapi hal ini tidak dapat dijelaskan dengan perubahan *metabolisme* insulin karena waktu paruh insulin selama hamil tidak berubah (Berkus *et al*, 2005).

Peningkatan kadar plasma insulin pada kehamilan normal berhubungan dengan perubahan respon unik terhadap *ingestion glukosa*. Sebagai contoh, setelah makan pada wanita hamil didapatkan perpanjangan *hiperglikemia*, *hiperinsulinemia*, dan *supresi glukagon*. Mekanisme ini sepertinya bertujuan untuk mempertahankan suplai glukosa *posprandial* ke *fetus*. Respon ini konsisten dengan pernyataan bahwa kehamilan menginduksi resistensi perifer terhadap insulin, yang diperkuat dengan tiga hasil pengamatan:

1. Peningkatan respon insulin terhadap glukosa
2. Pengurangan ambilan *perifer* terhadap glukosa

3. Penekanan respon dari *glikogen* (Berkus *et al*, 2005)

Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap resistensi insulin belum lengkap dimengerti. Beberapa peneliti telah melaporkan *sensitifitas* insulin menurun secara signifikan (40-80 %) dengan bertambahnya usia kehamilan (Olefsky, 2006).

Resistensi insulin pada kehamilan adalah tipe *perifer* dan disebabkan karena perubahan hormonal selama kehamilan. Mekanisme resistensi insulin ini terjadi pada tingkat reseptor dari sel target. Pedersen dkk membuktikan bahwa pada kehamilan terjadi *resistensi* insulin karena menurunnya jumlah *reseptor* insulin dan berkurangnya *sensitivitas* insulin tanpa adanya penurunan aktivitas insulin *kinase*.

Hasil yang sama juga dikemukakan oleh Jerrold M.Olefsky yang menyebutkan bahwa *resistensi* insulin pada kehamilan disebabkan karena menurunnya ikatan antara insulin dan *reseptor* yang berperan penting dalam terjadinya diabetes gestasional, dan bukan disebabkan karena gangguan pada *reseptor* insulin-*tirosin kinase* (Berkus *et al*, 2005).

Sekresi glukagon pada kehamilan akan meningkat. *Glukagon* tidak mempunyai efek *antagonis* insulin. *Sekresi glukagon* yang meningkat adalah untuk mengimbangi keadaan *hiperinsulinemia* selama kehamilan (Suyono, 2003).

Pada awal kehamilan, kadar insulin basal adalah tetap atau sedikit menurun. Fetus normal mempunyai system yang belum matang dalam pengaturan kadar glukosa darah. Fetus normal adalah penerima pasif

glukosa dari ibu. Glukosa melintasi barier plasenta melalui proses difusi dipermudah, dan kadar glukosa janin sangat mendekati kadar glukosa ibu (O'Sullivan, 2002).

Mekanisme transfer glukosa melindungi janin terhadap kadar maternal yang tinggi, mengalami kejenuhan oleh kadar glukosa maternal sebesar 10 mmol/l atau lebih sehingga kadar glukosa janin mencapai puncak pada 8-9 mmol/l, hal ini menjamin bahwa pada kehamilan normal *pangreas* janin tidak dirangsang secara berlebihan oleh puncak *posprandial* kadar glukosa darah ibu (Praptohardjo, 2006).

Bila kadar glukosa ibu tinggi melebihi batas normal, tidak terkontrol akan menyebabkan dalam jumlah besar glukosa dari ibu menembus *plasenta* menuju *fetus* dan terjadi *hiperglikemia* pada *fetus*. Tetapi kadar insulin ibu tidak dapat mencapai *fetus*, sehingga kadar glukosa ibu yang mempengaruhi kadar glukosa fetus. Sel beta *pangreas fetus* kemudian akan menyesuaikan diri terhadap tingginya kadar glukosa darah (Praptohardjo, 2006).

Hal ini akan menimbulkan *fetal hiperinsulinemia* yang sebanding dengan kadar glukosa darah ibu dan fetus. *Hiperinsulinemia* yang bertanggung jawab terhadap terjadinya *makrosomia/LGA* oleh karena meningkatnya lemak tubuh (Simpson *et al*, 2004).

Setelah melewati pertengahan kehamilan, dengan adanya *hiperplasia* sel-sel beta *pangreas* akan terjadi peningkatan sekresi insulin. Sedangkan pada awal kehamilan kadar glukosa darah puasa akan

lebih rendah dari normal dan keadaan ini akan terus menerus turun secara *progresif* selama kehamilan, sehingga cenderung menjadi *hiperglikemia*. Keadaan ini disebut dengan istilah “*Accelerated Starvation*”, yang disebabkan oleh karena peningkatan kadar insulin, meningkatnya pengambilan glukosa oleh *plasenta* dan janin, produksi oleh hati yang subnormal dan menurunnya *reabsorpsi* glukosa oleh ginjal (Nessy, 2006).

Pada akhir kehamilan hormon-hormon stress juga akan meningkat. Peningkatan hormon stress dan *antagonis* insulin menyebabkan *hiperglikemia* yang lebih berat, disertai dengan meningkatnya *sekresi* insulin (Adam, 2000). Sebagian kecil wanita hamil sel-sel beta *pankreasnya* tidak mampu memberikan respon yang adekuat untuk melawan resistensi insulin yang terjadi, sehingga terjadi *intoleransi* glukosa dalam berbagai tingkat yang disebut diabetes mellitus gestasional (DMG) (Brudeneli, 2005).

Dari segi klinis, gambaran sentral dari *metabolisme* karbohidrat dapat disimpulkan dalam istilah sederhana. Jika seorang wanita menjadi hamil maka ia membutuhkan lebih banyak insulin untuk mempertahankan *metabolisme* karbohidrat yang normal. Jika ia tidak mampu untuk menghasilkan lebih banyak insulin untuk memenuhi tuntutan itu, ia dapat mengalami diabetes yang mengakibatkan perubahan pada *metabolisme* karbohidrat (Olefsky, 2006).

Kadar glukosa dalam darah wanita hamil merupakan ukuran kemampuannya untuk memberikan respon terhadap tantangan kehamilan

itu. Kadar glukosa darah maternal dicerminkan dalam kadar glukosa janin, karena glukosa melintasi *plasenta* dengan mudah. Insulin tidak melintasi *barier plasenta*, sehingga kelebihan produksi insulin oleh ibu atau janin tetap tinggal bersama yang menghasilkan. Akhirnya, *glukosuria* lebih sering pada wanita hamil dibandingkan wanita yang tidak hamil (Simpson *et al*, 2004).

Meningkatnya hormon-hormon *antagonis* insulin disertai dengan resistensi insulin selama kehamilan akan memperberat gangguan metabolisme karbohidrat yang sudah ada. Pada kehamilan, diabetes mellitus cenderung lebih berat dan mempermudah terjadinya berbagai komplikasi antara lain *retinopati*, *nefropati*, *neuropati* dan *ketoasidosis* (Tjokprawiro, 2005).

Kebutuhan insulin pada minggu pertama kehamilan timbul beberapa hal, yaitu :

- a. *Hiperemesis gravidarum*, yang menyebabkan asupan makanan berkurang.
- b. Pengaliran glukosa dan asam amino yang terus menerus kearah janin ("Syphon Effect").
- c. Peningkatan kadar *esterogen* dan *progesteron* ibu yang akan mengakibatkan *hiperplasia* sel-sel beta *pangkreas* dan peningkatan *sekresi* insulin. Hal ini tersebut akan menyebabkan *hipoglikemia* ibu terutama pada waktu puasa, sehingga kebutuhan insulin pada awal kehamilan menjadi berkurang (Suyono, 2006).

Setelah pertengahan trimester kedua kehamilan, *plasenta* mulai berfungsi dan mengeluarkan hormon-hormon yang bersifat *antagonis* terhadap insulin, diikuti dengan terjadinya *resistensi* insulin sehingga kebutuhan insulin menjadi meningkat (Olefsky, 2006).

Pada akhir kehamilan akan terjadi peningkatan hormon stress antara lain : *kortisol*, *glukagon* dan *katekolamin*. Selain hal itu juga terjadi peningkatan hormon *prolaktin*. Keadaan ini akan menyebabkan bertambah beratnya *hiperglikemia* sehingga kebutuhan insulin meningkat (Suyono, 2006).

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

Setelah persalinan, dengan keluarnya *plasenta* dari tubuh ibu maka hormon-hormon yang dihasilkannya akan ikut menghilang dari peredaran darah ibu secara mendadak. Hal ini dapat menimbulkan *hipoglikemia* yang berat. Oleh karena itu pada saat persalinan, dosis insulin harus diturunkan (Dennedy MC, Avalos G, O'Reilly MW, et al. 2012).

Hiperglikemia pada wanita hamil dapat disebabkan karena sebelumnya penderita sudah menderita diabetes mellitus atau disebut diabetes mellitus pregestasional, atau dapat juga disebabkan karena gangguan toleransi glukosa yang terjadi pertama kali pada saat kehamilan disebut diabetes mellitus gestasional. Diabetes mellitus yang telah diketahui sebelum kehamilan tidak ada masalah dalam diagnosis. Lain

halnya pada diabetes mellitus gestasional, banyak kriteria diagnostik yang dipakai dan belum ada kesepakatan dari semua ahli tentang kriteria diagnostik mana yang terbaik (Tjokroprawiro, 2005).

Beberapa peneliti telah membuktikan bahwa setelah 22-28 tahun, 50% penderita diabetes mellitus gestasional anakan menjadi penderita diabetes mellitus. Peneliti lain mengatakan 40% penderita diabetes mellitus gestasional akan, menjadi diabetes mellitus setelah 20 tahun.

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

Kelompok risiko tinggi terjadinya diabetes mellitus gestasional, menurut Prawiroharjo adalah :

1. Riwayat kebidanan yang mencurigakan :
 - a. Beberapa kali mengalami keguguran
 - b. Pernah melahirkan anak mati tanpa sebab yang jelas
 - c. Pernah melahirkan bayi dengan cacat bawaan
 - d. Pernah melahirkan bayi dengan berat badan lebih 4000 gram
 - e. Pernah mengalami keracunan kehamilan
 - f. Pernah mengalami *polihidramnion*
2. Riwayat ibu yang mencurigakan :
 - a. Umur ibu waktu hamil lebih dari 30 tahun
 - b. Riwayat diabetes mellitus dalam keluarga

- c. Pernah mengalami diabetes mellitus gestasional pada kehamilan sebelumnya
- d. *Obesitas*
- e. Berat badan ibu waktu lahir lebih dari 4000 gram
- f. Infeksi saluran kencing yang berulang selama hamil

Skринing dilakukan pada kehamilan minggu ke 28 atau lebih dengan catatan pada kelompok ibu-ibu dengan risiko tinggi skринing dilakukan pada minggu ke 24 kehamilan. Javanovis, menganjurkan waktu skринing yang terbaik adalah pada minggu ke 27-31 kehamilan.

Skринing ulang dilakukan pada minggu ke 33-36 kehamilan pada ibu hamil dengan risiko tinggi atau tes toleransi glukosa positif. Neiger dan Couston mendapatkan 34% diabetes mellitus gestasional pada skринing ulangan dari mereka yang dengan cara O'Sullivan-Mahan didapatkan satu nilai TTOG yang positif.

Diagnosis diabetes mellitus menurut Prawiroharjo, sebagai berikut :

Wanita Hamil
(Dalam keadaan puasa)
Glukosa 75%
Plasma vena 2 jam

Normal

D M G

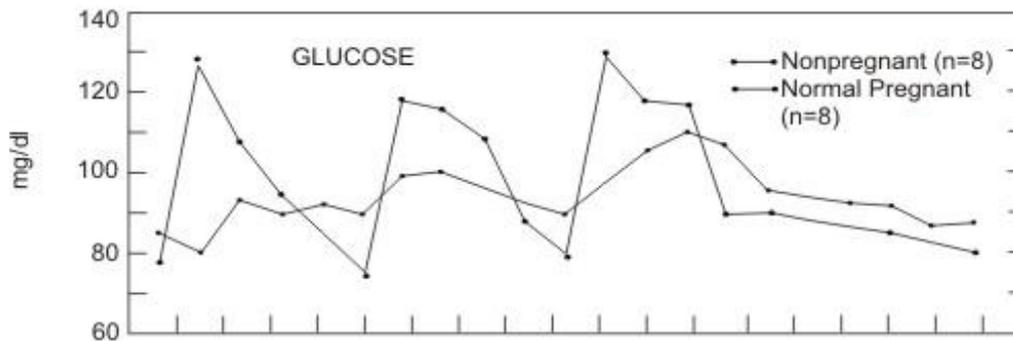
| | | | |
|---------------------------------|------------------------------|------------|------------|
| Wanita Hamil | Kadar gula darah < 140 mg/dl | | 140 mg/dl |
| Puasa | | | |
| Glukosa 75 gr Plasma ↓ 2 jam | 140– 199 mg/dl | >200 mg/dl | >200 mg/dl |
| Diagnosis | Toleransi glukosa terganggu | DM | DMG |

Kehamilan merupakan keadaan yang diabetogenik. Glukosa melewati plasenta dengan cara difusi (facilitated diffusion), sehingga hiperglikemia pada ibu akan berakibat hiperglikemia pada janin dan keadaan ini akan berdampak pada *hyperplasia* sel beta Langerhans dari pankreas janin sehingga terjadi hiperinsulin janin yang dikaitkan dengan kejadian *makrosomia* pada janin (hipotesis Pedersen). Freikel mengemukakan hipotesis bahwa hiperglikemia perikonsepsi akan menyebabkan kelainan bawaan janin dan hiperglikemia pada trimester akhir menyebabkan *viseromegali* atau *makrosomia*.

Kelainan bawaan janin saat ini merupakan salah satu penyebab kematian perinatal pada 10% kasus kehamilan dengan DM tipe 1 dan tipe 2 yang tidak teregulasi dengan baik. Bayi-bayi dengan *makrosomia* akan terjadi kelambatan maturasi paru janin yang akhirnya juga meningkatkan kejadian RDS (respirasi distress sindrom). Kejadian kematian janin intrauterin yang terjadi pada kasus-kasus kehamilan dengan DM juga dikaitkan dengan kondisi hiperglikemia yang berakhir dengan keadaan *lactic acidosis*.

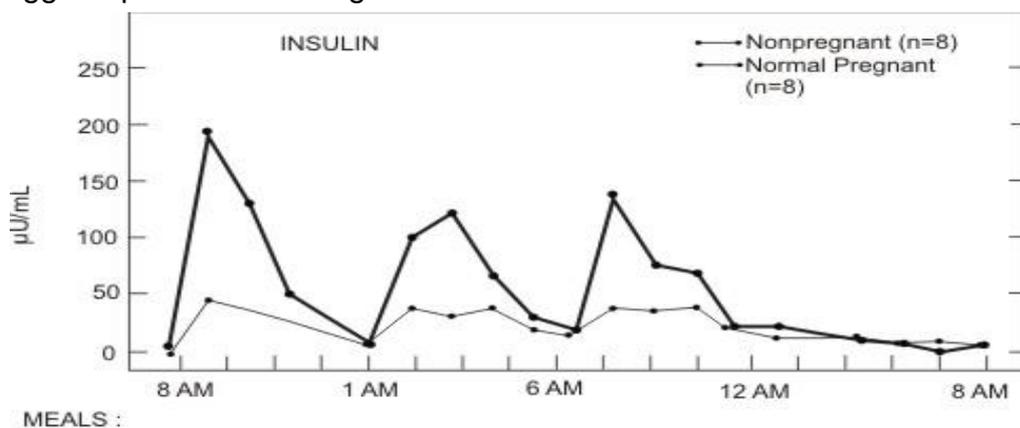
Adaptasi maternal selama hamil menunjukkan ciri-ciri yang khas yakni terjadinya *hipoglikemia puasa*, *hiperglisemia postprandial*, resistensi insulin.

Adaptasi maternal selama hamil menunjukkan ciri-ciri yang khas yakni terjadi hipoglisemia puasa, hiperglisemia postprandial, resistensi insulin (Gambar 1)



Gambar 1. Adaptasi maternal selama kehamilan

Hiperglikemia dan akibatnya pada saat perikonsepsi menyebabkan gangguan pertumbuhan organ.

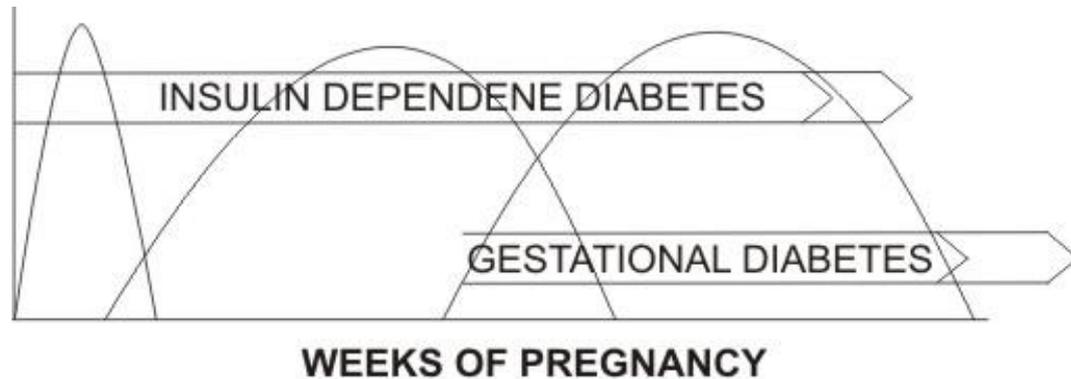


Gambar 1 : Adaptasi maternal dalam metabolisme karbohidrat selama hamil

Gambar 2. Adaptasi maternal dalam metabolisme karbohidrat selama hamil

Hiperglikemia pada trimester 3 menyebabkan terhambatnya sintesa *surfaktan* oleh sel pneumosit II, sehingga menyebabkan keterlambatan dalam pematangan paru janin (*delayed lung maturation*) yang berakibat terjadinya RDS pasca lahir.

Makrosomia diakibatkan oleh karena masuknya glukosa yang tinggi ke sirkulasi janin yang merangsang *hiperplasia* sel beta Langerhans janin menyebabkan viseromegaly (hipotesis Pedersen).



Gambar 2. Potential Teratology (Hipotesis Freinkel)

Patofisiologi pada diabetes gestasi (DMG) resistensi insulin oleh karena efek diabetogenik dari kehamilan yang terjadi pada 2-4% wanita hamil tidak bisa diimbangi oleh sel beta Langerhans.

Patofisiologi terjadinya penyulit jangka panjang DMG adalah melalui mekanisme *fetal programming* dari Barker yang menyatakan bahwa ancaman pada periode kritis tertentu akan diakomodasi (adaptasi janin) yang terbawa seumur hidup. Bayi-bayi yang mengalami IUGR akan lebih mudah berkembang menjadi DM, gangguan jantung dan penyakit kardiovaskuler yang lain. Demikian juga bayi yang *makrosomia* akan lebih mudah berkembang DM dan *obesitas* dikemudian hari.

C. Tinjauan Umum tentang riwayat DM dalam keluarga

Riwayat DM dalam keluarga adalah diabetes mellitus dapat diwariskan dari orang tua kepada anaknya. Gen penyebab diabetes mellitus akan dibawa oleh anaknya jika orang tuanya menderita diabetes mellitus. Pewaris gen ini bisa sampai ke cucu cicit walaupun risikonya sangat kecil.

Adanya gen yang berfungsi sebagai pembawa sifat dari keluarga, baik yang bersifat karakteristik maupun riwayat jenis penyakit yang dimiliki oleh keluarga tertentu. Ibu hamil yang memiliki riwayat keluarga menderita diabetes, maka kemungkinan besar bayinya juga akan menderita diabetes (Robitaille, J and Grant, M 2008).

Jika mengalami gestational diabetes, maka kemungkinan besar akan mengalami kembali pada kehamilan berikutnya. Selain itu, ibu juga beresiko untuk menderita diabetes tipe 2 di kemudian hari. Akan tetapi dengan mengatur gaya hidup seperti makan makanan yang bernutrisi & berolahraga dapat mengurangi resiko terkena diabetes tipe 2 nantinya. Untuk wanita dengan riwayat gestational diabetes, yang berhasil menurunkan berat badan hingga ideal setelah melahirkan, maka risikonya untuk terkena diabetes tipe 2 hanya kurang dari 1 per 4 wanita.

Tipe Juvenil mempunyai kecenderungan pada herediter, dalam hal berkembangnya kekebalan dalam sel beta sehingga menyebabkan destruksi autoimun pada sel beta, kerusakan sel-sel beta juga mungkin

karena penyakit virus atau degenerasi ringan pada sel. Sebuah riwayat keluarga, ibu DM tipe 2 secara signifikan lebih sering pada wanita dengan DMG dari riwayat keluarga *paternal* dari DM tipe 2. Selanjutnya, DM tipe 2 lebih diamati digaris maternal *grandmaternal* kalangan wanita dengan DMG dibandingkan dengan garis *paternal grandpaternal* (C. J. Petry. 2010).

Pewarisan sifat genetik (genotip) DM tidak selalu berarti bahwa individu akan mengalami intoleransi glukosa *diabetik (fenotip)*. Pada DMG *intoleransi* glukosa selama kehamilan, tidak dikelompokkan ke dalam NIDDM, pada pertengahan kehamilan meningkatnya sekresi hormon pertumbuhan dan hormon chorionik somatomotropin (HCS). Hormon ini meningkat untuk mensuplai asam amino dan glukosa ke *fetus* (Ramos-Levi AM, et al. 2012).

Sejarah keluarga memegang peranan penting dalam kondisi kesehatan seseorang. Misalnya jika dalam keluarga ada riwayat penyakit tertentu, itu berarti kita atau anak-anak kita memiliki kemungkinan untuk mewarisi gen yang sama. Dengan kata lain risikonya untuk terkena penyakit jauh lebih tinggi daripada risiko individu yang tidak memiliki gen tersebut. Sejauh ini para ilmuwan telah mengidentifikasi gen-gen yang dapat meningkatkan sekitar 400 kondisi penyakit paling menonjol.

Diabetes Tipe 2 merupakan tipe diabetes yang lebih umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan dengan DM Tipe 1. Etiologi DM Tipe 2 merupakan multifaktor yang belum sepenuhnya terungkap dengan jelas.

Faktor genetik dan pengaruh lingkungan cukup besar dalam menyebabkan terjadinya DM tipe 2, antara lain obesitas, diet tinggi lemak dan rendah serat, serta kurang gerak badan (H. Hollander, et.al. 2011).

Obesitas atau kegemukan merupakan salah satu faktor predisposisi utama. Penelitian terhadap mencit dan tikus menunjukkan bahwa ada hubungan antara gen-gen yang bertanggung jawab terhadap obesitas dengan gen-gen yang merupakan faktor predisposisi untuk DM Tipe 2. Berbeda dengan DM Tipe 1, pada penderita DM Tipe 2, terutama yang berada pada tahap awal, umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, disamping kadar glukosa yang juga tinggi (H. Hollander, et.al. 2011).

Sekitar 15-20 % penderita NIDDM (Non Insulin Dependen Diabetes Mellitus) mempunyai riwayat keluarga Diabetes Mellitus, sedangkan IDDM (Insulin Dependen Diabetes Mellitus) sebanyak 57 % berasal dari keluarga Diabetes Mellitus (L. Hoffman. 2009).

D. Tinjauan Umum tentang riwayat Infeksi berulang/kambuhan

Adalah riwayat terjadi tiga atau lebih episode infeksi akibat *mikroorganisme* yang berlangsung lebih dari 30 hari walaupun telah diobati.

Infeksi berulang/kambuhan yang sering terjadi pada ibu hamil adalah infeksi saluran kemih (ISK). Perubahan anatomi pada wanita hamil

dapat mengganggu kelancaran keluarnya *urine* sehingga memudahkan terjadinya infeksi, terlebih lagi pada wanita hamil dengan diabetes mellitus. Infeksi saluran kencing yang terjadi pada wanita tersebut dua kali lebih sering bila dibandingkan dengan kehamilan normal. Angka kejadian berkisar 14,3%, sedangkan bakteriuria asimtomatik didapatkan sebesar 31% (Cunningham, 2005).

Infeksi yang pada umumnya menyerang pengidap diabetes mellitus yaitu infeksi saluran kemih. Kandung kemih seorang diabetes juga memerlukan perhatian khusus, karena penderita sering mengalami infeksi saluran kemih (ISK) yang berulang. Selain itu, urat saraf yang memelihara kandung kemih sering rusak, sehingga dinding kandung kemih menjadi lemah. Kandung kemih akan mengembang dan kadang-kadang penderita tidak dapat buang air kencing dengan spontan (K. Y. Lain and P. M. Catalano, 2011).

Menurut A. C. Richardson (2010), tidak semua pasien diabetes mellitus bisa terkena infeksi saluran kemih tetapi infeksi yang timbul pada penderita diabetes mellitus bisa saja disebabkan oleh faktor lain seperti pemasangan kateter yang terlalu lama, sedangkan kateter itu sendiri merupakan resiko timbulnya infeksi saluran kemih. Infeksi saluran kemih merupakan infeksi nosokomial yang paling sering terjadi. Dengan menggunakan sistem drainase tertutup timbulnya bakteriuria dapat dihambat sampai satu bulan, walaupun demikian 10-30% infeksi saluran kemih yang simtomatik dapat timbul sesudah kateterisasi jangka pendek.

Melepaskan kateter merupakan tindakan yang paling tepat untuk pasien bakteriuria asimtomatik karena kateter, sedangkan antibiotik tidak diberikan. Bila perlu kateter yang menetap untuk jangka lama, dianjurkan mengganti kateter secara berkala. Antibiotik diperlukan bila timbul gejala-gejala infeksi saluran kemih misalnya susah untuk buang air kecil, terasa sakit apabila saat buang air kecil merasakan panas dan buang air kecil tidak lancar (menetes). Selain penggunaan kateter faktor lain yang menyebabkan infeksi saluran kemih yaitu tindakan yang cara salah pada saat mencuci kemaluan pada saat sesudah buang air kecil. Infeksi saluran kemih ini sering terjadi pada perempuan karena perempuan sangat rentan terkena infeksi saluran kemih.

Kecenderungan infeksi saluran kemih berulang bagian atas selama kehamilan disebabkan oleh penurunan kekuatan ureter, penurunan peristaltik ureter, dan inkompetensi sementara katup vesikoureteral yang terjadi selama hamil. Riwayat infeksi berulang/ kambuhan dapat mendukung diagnose actual. Untuk mengetahui berapa kali ibu pernah hamil, jumlah anak yang dimiliki, jumlah persalinan aterm,preterm dan pernah atau tidak abortus. umur kahamilan saat lahir, apakah ada penyulit saat hamil, tempat bersalin, penolong persalinan, berat badan bayi saat lahir . sehingga dapat diketahui bagaimana riwayat persalinan ibu sebelumnya, misalnya pada ibu dengan DMG komplikasi pada janin megakibatkan janin menjadi besar (makrosomia), janin mati, atau kelainan congenital(Wang O, Nie M, Hu YY, et al. 2012).

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah infeksi bakteri yang terjadi pada saluran kemih. ISK merupakan kasus yang sering terjadi dalam dunia kedokteran. Walaupun terdiri dari berbagai cairan, garam, dan produk buangan, biasanya urin tidak mengandung bakteri. Jika bakteri menuju kandung kemih atau ginjal dan berkembang biak dalam urin, terjadilah ISK. Jenis ISK yang paling umum adalah infeksi kandung kemih yang sering juga disebut sebagai sistitis. Gejala yang dapat timbul dari ISK yaitu perasaan tidak enak berkemih (*disuria*, Jawa: *anyang-anyangen*). Tidak semua ISK menimbulkan gejala, ISK yang tidak menimbulkan gejala disebut sebagai ISK asimtomatis. ISK dapat disebabkan oleh kebiasaan yang tidak baik (kurang minum, menahan kemih), kateterisasi, dan penyakit serta kelainan lain.

Infeksi saluran kemih sering terjadi pada masa kehamilan dan nifas dan merupakan komplikasi medik paling sering dalam kehamilan. Peningkatan kejadian ini disebabkan oleh faktor hormonal (peningkatan kadar progesteron) dan faktor mekanis yang menyebabkan stasis urine (Delzell JE Jr, Lefevre ML, 2010).

E. Tinjauan Umum Tentang Riwayat Kelebihan berat badan/Obesitas

Riwayat Kelebihan berat badan (gemuk/kegemukan) adalah riwayat kelebihan lemak tubuh yang dialami seseorang secara kronis. Sementara

obesitas adalah suatu kondisi kronis ditentukan oleh jumlah kelebihan lemak tubuh (Cunningham, 2005).

Kegemukan dan obesitas karena menekan jumlah reseptor insulin pada sel-sel target diseluruh tubuh dan sel-sel beta pulau langerhan menjadi kurang peka terhadap rangsangan. Berat badan saat hamil lebih dari 20% berat badan ideal. Risiko perkembangan DMG adalah dua kali lipat pada indeks massa tubuh (BMI) 25,0-29,9 kg/m² dan setidaknya enam kali lipat pada BMI \geq 30 kg/m² dibandingkan dengan wanita dengan BMI normal. Laporan studi lain dari risiko empat kali lipat mengembangkan DMG dikalangan wanita hamil obesitas dan berisiko empat kali lipat untuk wanita hamil dengan IMT \geq 35 kg/m² dibandingkan dengan wanita dengan BMI \leq 30 kg/m² (Budi, 2010).

Obesitas menyebabkan sel beta *pangkreas* penghasil insulin *hipertropi* yang pada gilirannya akan kelelahan dan “jebol” sehingga insulin menjadi kurang produksinya dan terjadilah DM. Sebagai akibat biasanya penggunaan insulin sebagai terapi DM berlebihan menyebabkan penimbunan lemak subkutan yang berlebihan pula.

Obesitas merupakan suatu penyakit *multifaktorial*, yang terjadi akibat akumulasi jaringan lemak yang berlebihan, sehingga dapat mengganggu kesehatan. Obesitas terjadi bila besar dan jumlah sel lemak bertambah pada tubuh seseorang. Bila seseorang bertambah berat badannya maka ukuran sel lemak akan bertambah besar dan kemudian jumlahnya akan bertambah banyak (Sugondo, 2006).

Mengukur lemak tubuh secara langsung sangat sulit dan sebagai pengukur pengganti dipakai *body mass index (BMI)* untuk menentukan berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa. BMI merupakan indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa (Sugondo, 2006). Berdasarkan indikasi WHO, BMI dihitung dengan membagi berat badan dengan tinggi badan kuadrat (Shandu *et al*, 2008).

Tabel 1. Klasifikasi Berat badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa Berdasarkan IMT Menurut WHO

| Klasifikasi | BMI (Kg/m ²) |
|--------------------|--------------------------|
| Berat Badan Kurang | < 18,5 |
| Kisaran Normal | 18,5 - 24,9 |
| Berat Badan Lebih | >25 |
| Pra-Obes | 25,0 - 29,9 |
| Obes Tingkat I | 30,0 - 34,9 |
| Obes Tingkat II | 35,0 - 39,9 |
| Obes Tingkat III | >40 |

Berikut ini beberapa penelitian yang terkait dengan pengaruh diabetes mellitus adalah :

Tabel 2. Pengaruh Diabetes Mellitus Gestasional terhadap Riwayat Ibu

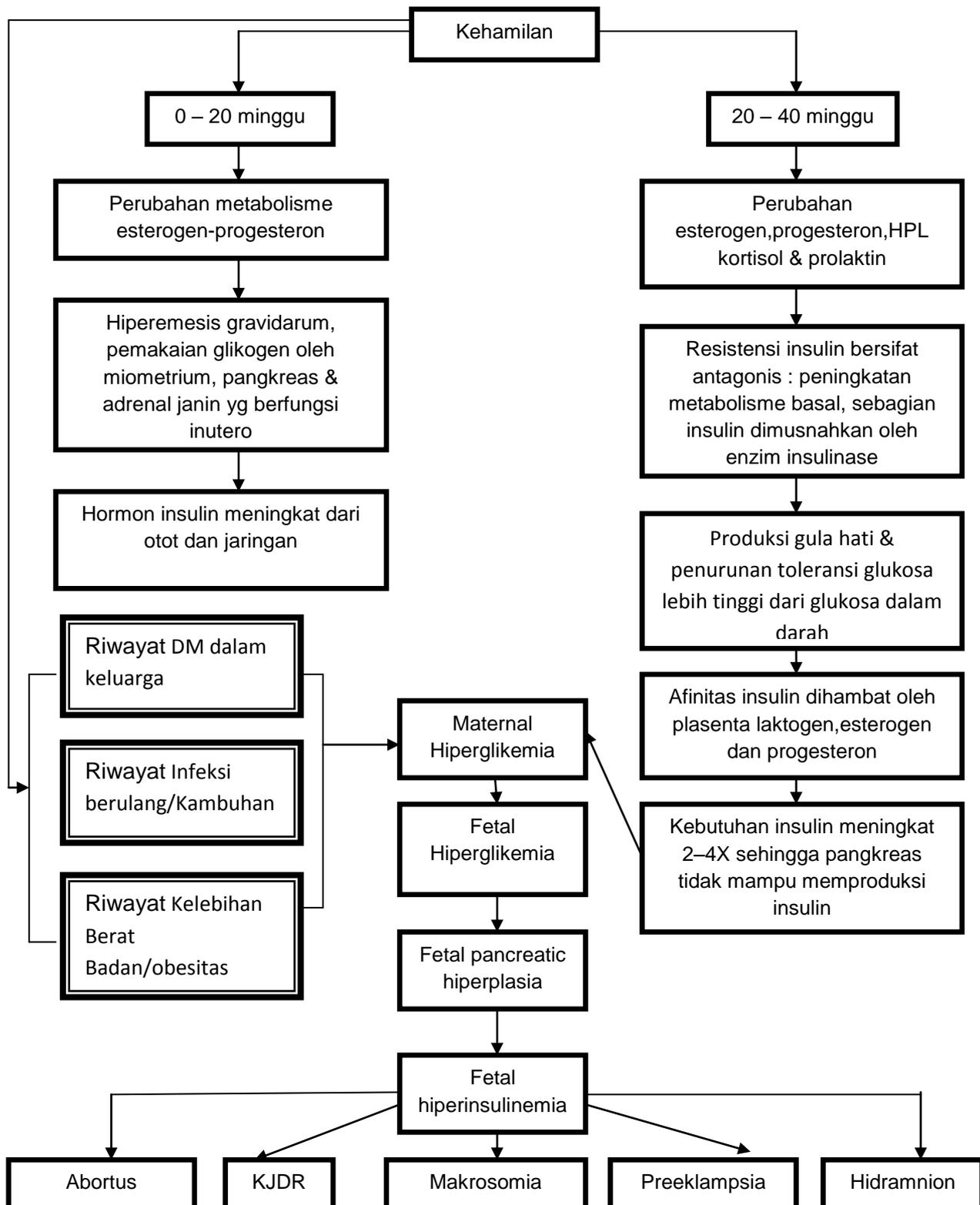
| NO. | Penulis | Tahun | Ringkasan Hasil Temuan | Sumber |
|-----|-----------------------|-------|--|--|
| 1. | Tatjana R, et al | 2003 | Ketika wanita mengalami diabetes mellitus gestasional (DMG), resistensi insulin lebih parah dan mengganggu lingkungan intrauterin, sehingga perkembangan janin dipercepat dengan peningkatan risiko makrosomia. Gangguan perkembangan janin memiliki konsekuensi metabolik parah dengan peningkatan risiko untuk mengembangkan intoleransi glukosa dan obesitas pada masa remaja. | Jurnal Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways |
| 2. | Marie Berg, MNSc, MPH | 2005 | Wanita hamil dengan DM tipe I, sangat rentan ketika mengalami risiko tinggi. Komplikasi bagi ibu dan anak seperti malformasi kongenital, percepatan pertumbuhan intrauterin, kematian perinatal dan morbiditas dan komplikasi kehamilan (preeklampsia, asfiksia janin, dan intervensi teknis selama persalinan). Hal ini menimbulkan gangguan psikologis. | Jurnal Pregnancy and diabetes: How women handle the challenges |
| 3. | Chunfang Qiu, et al | 2010 | Kurang tidur dan kualitas tidur yang buruk, dianggap endemik dalam masyarakat modern yang berhubungan dengan obesitas, gangguan toleransi glukosa dan diabetes. Studi kohort pada 1.290 wanita, ditemukan hasil setelah disesuaikan untuk usia ibu dan ras/etnis, risiko DMG meningkat pada wanita tidur ≤ 4 jam dibandingkan dengan wanita yang tidur 9 jam per malam (RR=5.56. 95% CI 1,31 – 23,69) | Jurnal Glukose intolerance and gestasional diabetic risk in relation to sleep duration and during pregnancy: a pilot study |

Obesitas dan berat badan yang berlebihan pada kehamilan itu sendiri adalah kondisi serius yang dapat menimbulkan komplikasi bagi ibu dan bayi. Sebuah studi yang diterbitkan dalam jurnal PLoS One, menemukan bahwa asam lemak yang berlebih mempengaruhi lingkungan ovarium, menyebabkan infertilitas atau mempengaruhi kualitas embrio. Studi ini menunjukkan bahwa, jika konsepsi mungkin, janin tidak dapat berkembang. Meskipun hasil telah dikonfirmasi pada manusia, bisa menjadi alasan di balik fenomena ini sejauh ini belum jelas.

Bayi dari ibu obesitas, khususnya mereka yang menderita gestational diabetes cenderung besar untuk usianya. Selanjutnya, karena kondisi fisiknya memburuk, ibu obesitas mungkin tidak memiliki kapasitas atau energi untuk mendorong. Hal ini dapat menyebabkan persalinan berlangsung lebih lama dan bayi memiliki kesulitan untuk keluar dari saluran vagina. Dimana untuk tinggal di sana lama, bayi mungkin menderita kesusahan. Cedera yang paling umum adalah memar yang hilang dalam beberapa hari, tetapi juga dapat merusak saraf wajah, tulang tengkoraknya retak dan menyebabkan pendarahan tengkorak internal. Cedera ini jarang terjadi (Getahun, C. Nath, C. V. 2008).

Menurut penelitian medis yang diterbitkan di Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, kelebihan berat badan setiap titik dalam risiko sesar indeks BMIaumenta 4 %. Selain itu, wanita obesitas memiliki bayi terlalu besar untuk anak seusianya, yang membuat kelahiran vagina.(R. Vohr and C. M. Boney, 2011).

F. Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori (Sumber :Guyton (modifikasi), 2006)

1. Dasar pemikiran variabel penelitian

Setelah melakukan telaah pustaka secara sistematis serta mempelajari faktor yang mempengaruhi diabetes mellitus gestasional, maka ditetapkan variabel yang akan dikaji lebih lanjut dalam penelitian ini, sebagai berikut :

a. Variabel Dependen

Diabetes mellitus gestasional adalah intoleransi glukosa dari berbagai derajat keparahan dengan onset atau pengakuan pertama selama kehamilan (Konferensi dan lokakarya gestasional diabetes, 1998).

b. Variabel independen

1) Riwayat DM dalam keluarga

Adalah Diabetes mellitus dapat diwariskan dari orang tua kepada anaknya. Gen penyebab diabetes mellitus akan dibawa oleh anaknya jika orangtuanya menderita diabetes mellitus. Pewaris gen ini bisa sampai ke cucu cicitnya walaupun risikonya sangat kecil.

Pada DMG *intoleransi* glukosa selama kehamilan, tidak dikelompokkan ke dalam NIDDM, pada pertengahan kehamilan meningkatnya sekresi hormon pertumbuhan dan hormon chorionik somatomotropin (HCS). Hormon ini meningkat untuk mensuplai asam amino dan glukosa ke *fetus*.

2) Riwayat Infeksi berulang / kambuhan

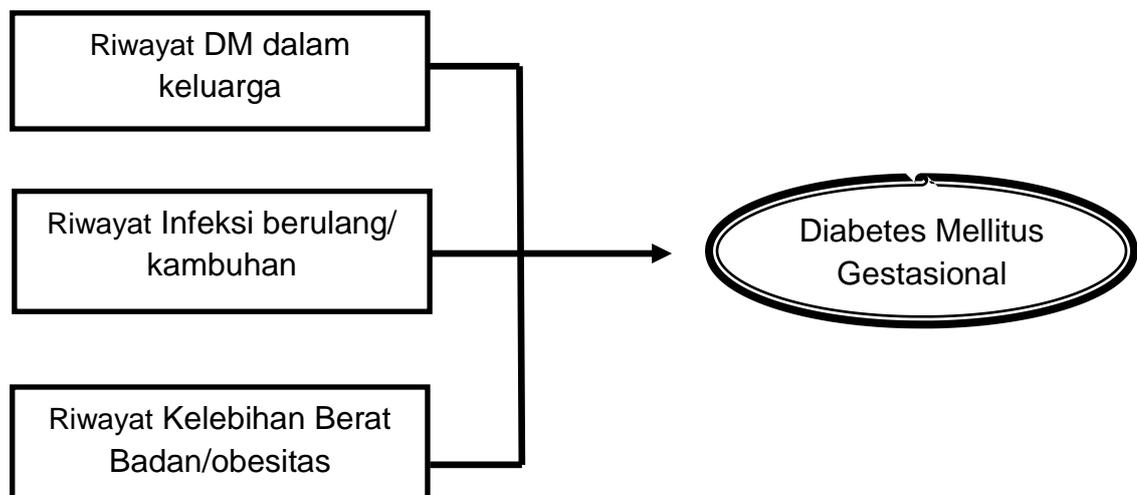
Adalah Riwayat terjadinya tiga atau lebih episode infeksi akibat mikroorganisme yang berlangsung lebih dari 30 hari walaupun telah diobati. Perubahan anatomi pada wanita hamil dapat mengganggu kelancaran keluarnya urine sehingga memudahkan terjadinya infeksi, terlebih lagi pada wanita hamil dengan diabetes mellitus. Infeksi saluran kencing yang terjadi pada wanita tersebut dua kali lebih sering bila dibandingkan dengan kehamilan normal. Angka kejadian berkisar 14,3%, sedangkan bakteriuria asimtomatik didapatkan sebesar 31%. (Cunningham, 2005)

3) Riwayat Kelebihan berat badan/Obesitas

Riwayat kelebihan berat badan (gemuk/kegemukan) adalah riwayat kelebihan lemak tubuh yang dialami seseorang secara kronis. Sementara obesitas adalah suatu kondisi kronis ditentukan oleh jumlah kelebihan lemak tubuh (Cunningham, 2005). Risiko perkembangan DMG adalah dua kali lipat pada indeks massa tubuh (BMI) 25,0-29,9 kg/m² dan setidaknya enam kali lipat pada BMI \geq 30 kg/m² dibandingkan dengan wanita dengan BMI normal. Laporan studi lain dari risiko empat kali lipat mengembangkan DMG dikalangan wanita hamil obesitas dan berisiko empatkali lipat

untuk wanita hamil dengan $IMT \geq 35 \text{ kg/m}^2$ dibandingkan dengan wanita dengan $BMI \leq 30 \text{ kg/m}^2$.

G. Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan :



: Variabel Independen



: Variabel Dependen

Gambar 4. Kerangka Konsep Penelitian

H. Hipotesis Penelitian

1. Riwayat DM dalam keluarga merupakan faktor risiko kejadian penyakit DMG di Rumah Sakit Pelamonia dan RSKD Ibu dan Anak Siti Fatimah Kota Makassar tahun 2012.
2. Riwayat Infeksi berulang/kambuhan merupakan faktor risiko kejadian penyakit DMG di Rumah Sakit Pelamonia dan RSKD Ibu dan Anak Siti Fatimah Kota Makassar tahun 2012.
3. Riwayat Kelebihan berat badan/obesitas merupakan faktor risiko kejadian penyakit DMG di Rumah Sakit Pelamonia dan RSKD Ibu dan Anak Siti Fatimah Kota Makassar tahun 2012.