HUBUNGAN GULA DARAH IBU INPARTU DENGAN GULA DARAH BAYI PADA PERSALINAN SESAR

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Almira Saskia Larasati, 030002300007)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

Bidang Ilmu : Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN GULA DARAH IBU INPARTU DENGAN GULA DARAH BAYI PADA PERSALINAN SESAR

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Almira Saskia Larasati, 030002300007)

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, Juni 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN GULA DARAH IBU INPARTU DENGAN GULA DARAH BAYI PADA PERSALINAN SESAR

Almira Saskia Larasati

NIM : 030002300007

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu , Tanggal 1 Juli 2026

Pembimbing

Dr. dr. Verawati Sudarma, M. Gizi., Sp.GK

NIK : 3137/USAKTI

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN GULA DARAH IBU INPARTU DENGAN GULA DARAH BAYI PADA PERSALINAN SESAR

Almira Saskia Larasati

NIM : 030002300007

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ..... , Tanggal 2026

Ketua penguji

Nama : Prof. Dr. dr. Raditya Wratsangka,
Sp.OG, Subsp.Obginsos .....

NIK : 1588/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : Dr. dr. Verawati Sudarma, M.Gizi, Sp.GK .....

NIK : 3137/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Yani Kurniawan, MM, M.Biomed .....

NIK : 3910/USAKTI

Jakarta, ...20...

Dekan FK Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK
NIK : 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Almira Saskia Larasati
NIM	: 030002300007
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jalan Sumenep 1 B/28, Kab. Bogor, Jawa Barat
Telepon / Mobile	: 081315611857
Email	: 030002300007@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Gula Darah Ibu Inpartu dengan Gula Darah Bayi pada Persalinan Sesar

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah di ajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang sepengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta,.....2026



Almira Saskia Larasati

030002300007

DAFTAR ISI

HALAMAN

PROPOSAL SKRIPSI i
PERSETUJUAN PROPOSAL SKRIPSI ii
PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat untuk profesi 3
1.5.3 Manfaat untuk masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Gula darah pada bayi baru lahir 4
2.1.2 Fisiologi homeostasis glukosa pada bayi baru lahir 5
2.1.3 Hipoglikemia neonatal 5
2.1.3.1 Etiologi 5
2.1.3.2 Dampak klinis 5
2.1.3.3 Tata laksana 6
2.1.4 Hiperglikemia neonatal 7
2.1.4.1 Etiologi 7
2.1.4.2 Dampak klinis 8
2.1.4.3 Tata laksana 9
2.1.5 Fisiologi metabolisme glukosa pada kehamilan 10
2.1.6 Hubungan gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi. 11
2.2 Ringkasan pustaka 15
2.3 Kerangka teori 17

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 18
3.1 Kerangka konsep 18
3.2 Definisi operasional 19

BAB IV METODE 20

4.1 Desain 20
4.2 Lokasi dan waktu 20
4.3 Populasi dan subjek 20
4.3.1 Populasi 20
4.3.1.1 Populasi target 20
4.3.1.2 Populasi terjangkau 20
4.3.2 Subjek 20
4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek 20
4.3.2.2 Kriteria Inklusi 20
4.3.2.3 Kriteria Eksklusi 20
4.3.2.4 Perhitungan jumlah subjek 21
4.4 Bahan dan instrumen penelitian 22
4.4.1 Glukometer 22
4.4.2 Data gula darah bayi 22
4.5 Analisis statistik 22
4.5.1 Analisis Univariat 22
4.5.2 Analisis Bivariat 22
4.6 Alur kerja penelitian 23
4.7 Etika penelitian 23
4.8 Penjadwalan penelitian 24

DAFTAR PUSTAKA 25
LAMPIRAN 27

DAFTAR TABEL

HALAMAN

Tabel 1. Ringkasan Pustaka 15
Tabel 2. Definisi Operasional 19
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 24
Tabel 4. Distribusi Karakteristik Subjek Penelitian 28
Tabel 5. Hubungan Gula Darah Ibu Hamil Inpartu dengan Gula Darah Bayi 28

DAFTAR GAMBAR

HALAMAN

Gambar 1. Kerangka Teori 17
Gambar 2. Kerangka Konsep 18
Gambar 3. Alur Kerja 23

DAFTAR LAMPIRAN

HALAMAN

Lampiran 1. *Informed Consent* 27
Lampiran 2. Kuesioner Sosidemografi 28
Lampiran 3. *Dummy table* 28

DAFTAR SINGKATAN

AAP	*American Academy of Pediatrics*
aOR / AOR	*Adjusted Odds Ratio*
aEEG	*Amplitude-integrated Electroencephalography*
AGEs	*Advanced Glycation End Products*
CGM	*Continuous Glucose Monitoring*
CI	*Confidence Interval*
DMG	*Diabetes Mellitus Gestasional*
DMPG	*Diabetes Mellitus Pragestasional*
ESPGHAN	*European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*
GH	*Growth Hormone*
GIR	*Glucose Infusion Rate*
GLUT2	*Glucose Transporter 2*
HIE	*Hypoxic-Ischemic Encephalopathy*
HIF-1α	*Hypoxia-Inducible Factor-1 alpha*
IGF-1	*Insulin-like Growth Factor-1*
IL-1	*Interleukin-1*
IVH	*Intraventricular Hemorrhage*
NADPH	*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate*
NEC	*Necrotizing Enterocolitis*
NICU	*Neonatal Intensive Care Unit*
MRI	*Magnetic Resonance Imaging*
OGTT	*Oral Glucose Tolerance Test*
OR	*Odds Ratio*
PARP-1	*Poly (ADP-ribose) Polymerase-1*
PKC	Protein Kinase C

ROP	*Retinopathy of Prematurity*
SC	*Sectio Caesarea*
SGA	*Small for Gestational Age*
SPSS	*Statistical Package for the Social Sciences*
SSP	Susunan Saraf Pusat
TNF-α	*Tumor Necrosis Factor-alpha*
VEGF	*Vascular Endothelial Growth Factor*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Gangguan kadar glukosa pada bayi baru lahir dapat berupa hipoglikemia maupun hiperglikemia, yang keduanya berhubungan dengan peningkatan morbiditas neonatal. Hipoglikemia neonatal (kadar glukosa darah rendah) merupakan kelainan metabolik yang paling umum pada bayi baru lahir, dengan kadar glukosa <47 mg/dL (2,6 mmol/L). Kadar glukosa darah rendah (hipoglikemia) segera setelah lahir sering terjadi karena keterlambatan transisi metabolik dari sumber glukosa maternal ke sumber glukosa endogen neonatal.

Namun, konsekuensi dari hipoglikemia ringan kurang pasti, dan definisi keduanya sangat bervariasi. Selain itu, hipoglikemia ringan umumnya tidak menunjukkan gejala, sehingga skrining melalui pemeriksaan darah secara berkala biasanya direkomendasikan untuk bayi yang berisiko tinggi, dengan pemberian pengobatan jika kadar glukosa rendah terdeteksi. Hingga 30% bayi termasuk dalam kategori risiko yang umum diterima, sehingga risiko hipoglikemia neonatal dapat dikatakan sebagai alasan paling umum untuk intervensi medis pada neonatus.(1)

Karena janin manusia sangat bergantung pada glukosa dari sirkulasi ibu, homeostasis glukosa yang ditransfer dari ibu ke plasenta dianggap sebagai faktor penentu utama perkembangan janin. Sejumlah besar penelitian telah menunjukkan bahwa kadar glukosa darah kehamilan yang lebih tinggi baik dalam keadaan puasa maupun pasca-makan pada setiap trimester berkaitan dengan peningkatan risiko hasil kelahiran yang buruk, bahkan pada kehamilan non-diabetes.(2)

Di sisi lain, hiperglikemia neonatal yang didefinisikan sebagai kadar glukosa di atas 120–150 mg/dL juga tidak kalah berbahaya. Hiperglikemia pada neonatus dikaitkan dengan peningkatan angka kematian serta disfungsi multiorgan. Dihipotesiskan bahwa janin yang terpapar lingkungan hiperglikemik dalam rahim akan meningkatkan penyerapan glukosa melalui peningkatan produksi insulin. Setelah persalinan, akibat berhentinya pasokan glukosa secara tiba-tiba, hal ini dapat menyebabkan penurunan kadar glukosa darah yang cepat.(3-4)

Analisis multivariat melalui studi kohort prospektif terhadap 710 ibu hamil di Shanghai oleh Zhang dkk, menemukan bahwa setiap peningkatan 1 mmol/L kadar glukosa ibu pra-persalinan berhubungan secara bermakna dengan penurunan kadar glukosa darah neonatus pada 0,5 jam pascalahir (CI 95% -0,1285 hingga -0,2698; p<0,01). Demikian pula, peningkatan HbA1c trimester pertama dan hasil *Oral Glucose Tolerance Test-1 hour (*OGTT-1H) ibu turut berasosiasi bermakna dengan penurunan kadar glukosa neonatus, sekaligus dengan peningkatan kadar bilirubin neonatus pada hari kedua dan ketiga pascalahir.(5)

Bamehrez, dkk melalui studi kohort retrospektif terhadap 1.036 ibu dengan diabetes di Jeddah, Arab Saudi menemukan bahwa meskipun insidens hipoglikemia neonatal tampak lebih tinggi pada bayi dari ibu dengan diabetes pragestasional (22%) dibandingkan diabetes gestasional (12%), perbedaan ini tidak lagi bermakna secara statistik setelah dilakukan penyesuaian terhadap faktor perancu dalam analisis regresi berganda (adjusted OR 1,54; CI 95% 0,84–2,83).(6)

Pemeriksaan kadar gula darah pada bayi baru lahir merupakan bagian penting dalam deteksi dini untuk mencegah komplikasi metabolik dan meningkatkan luaran neonatal. Berdasarkan hal di atas maka pemantauan glikemik ibu, baik pada periode antepartum maupun intrapartum, perlu menjadi perhatian dalam tata laksana kehamilan guna menurunkan risiko gangguan glukosa dan komplikasi terkait pada bayi baru lahir.(1)

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi pada persalinan sesar?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk meningkatkan derajat kesehatan ibu dan bayi dengan mengetahui hubungan gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi pada persalinan sesar.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menentukan hubungan usia kehamilan dengan gula darah bayi pada persalinan sesar.
2. Menentukan adanya hubungan gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi pada persalinan sesar.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi pada persalinan sesar.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Memberikan kontribusi ilmiah mengenai peran kadar gula darah ibu inpartu terhadap gula darah bayi pada persalinan sesar.

1.5.2 Manfaat untuk profesi

Menjadi dasar pertimbangan klinis dalam pengendalian kadar gula darah menjelang persalinan, khususnya pada pasien dengan risiko gangguan metabolik.

1.5.3 Manfaat untuk masyarakat

Meningkatkan kesadaran ibu hamil mengenai pentingnya kontrol kadar gula darah selama kehamilan hingga menjelang persalinan untuk mencegah komplikasi pada bayi.

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Gula darah pada bayi baru lahir

Glukosa merupakan sumber energi utama bagi seluruh jaringan tubuh, terutama otak neonatus yang memiliki kebutuhan energi tinggi untuk menunjang pertumbuhan dan perkembangan. Selama masa kehidupan intrauterin, janin memperoleh glukosa secara terus-menerus dari sirkulasi ibu melalui plasenta, dengan kadar glukosa darah janin yang diperkirakan berkisar sekitar 80% dari kadar glukosa darah ibu.[7]

Pada periode neonatal, homeostasis glukosa mengalami proses adaptasi dari suplai glukosa kontinu melalui plasenta menjadi produksi glukosa endogen. Oleh karena itu, kadar glukosa darah bayi pada jam-jam pertama kehidupan bersifat dinamis dan berbeda dengan kadar glukosa pada anak maupun orang dewasa.

Gula darah bayi baru lahir umumnya mulai diperiksa dalam rentang waktu yang bervariasi bergantung pada faktor resiko yang mendasari. Pada bayi berisiko seperti bayi dari ibu diabetes, prematur, kecil atau besar untuk masa kehamilan, maupun yang mengalami asfiksia atau distres janin pemeriksaan pertama umumnya dilakukan dalam 30 menit hingga 1–2 jam pertama setelah lahir.

Studi Wu, dkk mengukur glukosa melalui heel-stick dalam 30 menit pertama kehidupan, sementara Anwer, dkk menggunakan jendela waktu 1 jam pertama untuk mendefinisikan hipoglikemia neonatal pada bayi dari ibu diabetes. *American Academy of Pediatrics* (AAP) sendiri menyebutkan bahwa kadar glukosa <40 mg/dL dalam 4 jam pertama kehidupan sudah dianggap hipoglikemia dan memerlukan intervensi.[8-9]

Pada bayi berisiko tinggi, pemantauan kemudian dilanjutkan secara berkala, misalnya setiap 2 jam sebanyak tiga kali pada awal, lalu setiap 4 jam selama 24 jam, dan setiap 6 jam berikutnya hingga kondisi stabil, dengan sebagian besar pedoman internasional merekomendasikan periode skrining total selama 8 sampai 24 jam pascalahir, bahkan dapat diperpanjang hingga 48–72 jam pada bayi preterm atau kecil untuk masa kehamilan.[1,10]

2.1.2 Fisiologi homeostasis glukosa pada bayi baru lahir

Pada jam-jam pertama setelah kelahiran, hampir seluruh neonates termasuk bayi cukup bulan yang sehat mengalami penurunan kadar glukosa darah secara fisiologis, bahkan dapat mencapai serendah 30 mg/dL pada satu hingga dua jam pertama kehidupan. Penurunan awal ini pada umumnya bersifat sementara, asimtomatik, dan dianggap sebagai bagian dari proses adaptasi normal terhadap kehidupan ekstrauterin. Kadar glukosa darah kemudian akan meningkat dan menstabil dalam beberapa jam berikutnya seiring matangnya mekanisme kontraregulasi hormonal, meliputi peningkatan sekresi glukagon dan katekolamin serta penurunan sekresi insulin, yang bersama-sama mendorong proses glikogenolisis, glukoneogenesis, dan lipolisis.[11]

2.1.3 Hipoglikemia neonatal

2.1.3.1 Etiologi

Diabetes mellitus gestasional (DMG) maupun pragestasional (DMPG) merupakan faktor risiko utama. DMPG berisiko lebih tinggi dibandingkan DMG dan kontrol glikemik maternal yang buruk (HbA1c ≥6% sebelum persalinan), obesitas pra-kehamilan, serta usia ibu yang lebih tua turut meningkatkan Risiko.[6,8]

Faktor maternal lain yang berkontribusi meliputi penggunaan ritodrin sebagai tokolitik yang menghambat sekresi insulin, periode puasa maternal yang panjang sebelum persalinan, serta cara persalinan seksio sesarea, meskipun hasil untuk cara persalinan tidak konsisten antarstudi. Faktor seperti preeklampsia, ketuban pecah dini, dan paritas umumnya tidak terbukti bermakna secara independen.[3,8,12]

Selain faktor maternal, faktor janin turut berperan. Prematuritas merupakan faktor risiko terkuat (OR 6,5) akibat cadangan glikogen dan lemak yang rendah serta jalur glukoneogenesis yang belum matang. Berat lahir rendah (OR 2,98) dan kecil untuk masa kehamilan (OR 1,8) turut meningkatkan risiko karena keterbatasan cadangan energi, sedangkan status besar untuk masa kehamilan/makrosomia menunjukkan hasil kontroversial antarstudi. [12-13]

2.1.3.2 Dampak klinis

Neuroglikopenia menyebabkan deplesi piruvat intrasel yang memicu pelepasan berlebihan glutamat (eksitotoksisitas), peningkatan zink bebas yang

mengaktifkan *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate* (NADPH) oksidase, serta hiperaktivasi *Poly (ADP-ribose) polymerase-1* (PARP-1) yang merusak mitokondria dan menghabiskan *Nicotinamide Adenine Dinucleotide*+ (NAD+). Secara klinis, sebagian besar kasus bersifat asimtomatik, namun bila muncul gejala dapat berupa *jitteriness*, sianosis, apnea, tangis melengking, letargi, kesulitan minum, hipotermia, hingga kejang pada kasus berat.[1,13]

Dari sisi luaran jangka panjang, hipoglikemia berat dan berkepanjangan dapat menyebabkan cedera otak akut, gangguan visual-motorik, disfungsi eksekutif, keterlambatan perkembangan, hingga gangguan spektrum autisme. Bukti mengenai efek hipoglikemia ringan masih beragam. Pada bayi dari ibu diabetes, hipoglikemia neonatal juga sering menyertai komorbiditas lain seperti sindrom gawat napas, kebutuhan perawatan *Neonatal Intensive Care Unit* (NICU), anomali jantung kongenital, kesulitan mengisap, dan masa rawat yang lebih panjang, terutama pada bayi dari ibu DMPG.[1,3,6]

2.1.3.3 Tata laksana

Prinsip pencegahan meliputi identifikasi dini bayi berisiko, pencegahan hipotermia melalui kontak kulit-ke-kulit, dan dukungan pemberian minum dini dalam 30–60 menit pertama. Skrining direkomendasikan pada bayi bergejala maupun asimtomatik dengan faktor risiko, umumnya dimulai sebelum menyusu kedua atau dalam 2–4 jam pertama, dengan konfirmasi laboratorium bila memungkinkan tanpa menunda terapi pada kasus berat.

Lini pertama berupa pemberian minum lebih sering, dilanjutkan gel dekstrosa bukal 40% (0,5 mL/kg) yang terbukti menurunkan kegagalan terapi, kebutuhan intravena, dan admisi NICU tanpa efek samping jangka panjang. Bila kadar tetap rendah, diberikan infus dekstrosa intravena 10% (60–90 mL/kg/hari). Pada bayi simtomatik atau kadar sangat rendah, diberikan bolus dekstrosa 10% 2 mL/kg segera diikuti infus rumatan, dengan gel dekstrosa bukal atau glukagon intramuskular sebagai tindakan sementara bila akses intravena sulit diperoleh.

Pada kasus hipoglikemia menetap dipertimbangkan glukagon (menstimulasi glikogenolisis, meski rekurensi tinggi), glukokortikoid (bila dicurigai insufisiensi adrenal), diazoksid (menghambat sekresi insulin pada kecurigaan

hiperinsulinisme), atau oktreotid dan pembedahan pada hiperinsulinisme kongenital refrakter. Kualitas bukti untuk terapi-terapi ini masih rendah. Target kadar glukosa dan kriteria pemulangan bervariasi antarpedoman, misalnya AAP mensyaratkan glukosa >45 mg/dL sebelum makan selama minimal tiga siklus makan–puasa, dan pemantauan hendaknya disesuaikan secara individual dengan rujukan ke subspesialis endokrinologi anak pada kasus yang menetap atau berulang.[1,13]

2.1.4 Hiperglikemia neonatal

2.1.4.1 Etiologi

Bayi prematur, khususnya yang lahir sebelum usia gestasi 28 minggu, memiliki massa sel beta pankreas yang belum berkembang sempurna sehingga sekresi insulin sebagai respons terhadap glukosa menjadi tidak adekuat. Sel beta janin belum mengekspresikan *glucose transporter 2* (GLUT2) secara memadai hingga usia gestasi sekitar 7 bulan, sehingga kemampuan sel beta untuk mendeteksi kadar glukosa dan mengeluarkan insulin secara tepat menjadi terganggu. Selain itu, kadar proinsulin (prekursor insulin yang kurang aktif) ditemukan tinggi pada neonatus prematur, mengindikasikan pemrosesan proinsulin oleh sel beta yang belum sempurna.[14-15]

Di sisi lain, jaringan sensitif insulin seperti otot rangka dan jaringan adiposa pada bayi prematur mengekspresikan *glucose transporter 4* (GLUT4) dalam jumlah rendah, sehingga ambilan glukosa yang dimediasi insulin menjadi berkurang. Berbeda dengan orang dewasa sehat yang produksi glukosa endogennya tersupresi sempurna oleh infus glukosa eksogen, pada neonatus prematur produksi glukosa hepatik tetap berlangsung meskipun mendapat infus glukosa, bahkan pada kadar glukosa darah yang sangat tinggi (>250 mg/dL). Fenomena ini turut diperberat oleh imaturitas ekspresi GLUT2 pada hepatosit yang menyebabkan hati tidak sensitif terhadap kadar glukosa yang tinggi, sehingga glukoneogenesis dan glikogenolisis tetap berlanjut secara tidak sesuai.[10,14]

Zhu dkk. menunjukkan bahwa bayi pada kelompok hiperglikemik memiliki berat lahir yang secara bermakna lebih rendah dibandingkan kelompok normoglikemik. Bayi dengan berat lahir sangat rendah, terutama yang mengalami

restriksi pertumbuhan intrauterin, memiliki massa bebas lemak yang lebih kecil, cadangan glikogen yang terbatas.[10]

Kondisi stres akut seperti sepsis, prosedur invasif, dan penggunaan obat-obatan seperti kortikosteroid sistemik, inotropik, dan kafein dapat meningkatkan kadar glukosa darah melalui aktivasi hormon kontraregulator (kortisol, glukagon, katekolamin). Peningkatan sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor-alpha* (TNF-α), *interleukin-1* (IL-1), dan *interleukin-6* (IL-6) akibat korioamnionitis, sepsis, atau *Necrotizing Enterocolitis* (NEC) turut menginduksi resistensi insulin melalui modulasi jalur sinyal reseptor insulin pada hati, otot rangka, dan jaringan adiposa.

Zhu dkk. mendapatkan bahwa durasi ketuban pecah dini yang lebih panjang berhubungan dengan hiperglikemia, mendukung peran mekanisme yang dimediasi infeksi maternal-janin. Pada neonatus dengan ensefalopati neonatal atau *Hypoxic Ischemic Ensepalopathy* (HIE), etiologi hiperglikemia terutama didorong oleh pelepasan hormon stres dan kerusakan jaringan akibat hipoksia-iskemia, berbeda dengan mekanisme dominan imaturitas pada bayi prematur.[4,10,14]

2.1.4.2 Dampak klinis

Hiperglikemia neonatal konsisten berhubungan dengan berbagai luaran buruk. Zhu, dkk melaporkan insidensi *Retinopathy of Prematurity* (ROP) 35,0% pada kelompok hiperglikemik vs 10,6% pada normoglikemik ($p<0,01$), dengan hiperglikemia sebagai faktor risiko independen (aOR 1,217; 95% CI 1,059–1,400) setelah dikontrol terhadap usia gestasi, berat lahir, asfiksia, durasi oksigen, sepsis dini, dan transfusi; durasi hiperglikemia >72 jam meningkatkan risiko lebih lanjut. Mekanismenya melibatkan aktivasi *Hypoxia-Inducible Factor-1 alpha* (HIF-1α) dan stres oksidatif (↑ *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), angiogenesis abnormal), supresi *Insulin-like Growth Factor-1* (IGF-1), serta akumulasi *Advanced Glycation End Products* (AGEs) dan aktivasi Protein Kinase C (PKC) yang merusak endotel retina.

Selain ROP, Zhu, dkk juga melaporkan *Intraventrikular Hemorrhage* (IVH) sebagai efek hiperglikemia pada neonatal dengan *Adjusted Odds Ratio* (AOR) 1,180 (95% CI 1,027–1,375), dengan hubungan dosis-respons pada hiperglikemia

berat (≥220 mg/dL). Mekanisme meliputi diuresis osmotik/deplesi volume, kerentanan matriks germinal imatur, gangguan koagulasi, dan kerusakan sawar darah-otak akibat stres oksidatif.[10,14]

Untuk luaran neurodevelopmental, bukti masih kontroversial. Beardsall, dkk mencatat hiperglikemia meningkatkan permeabilitas SSP, stres oksidatif, aktivasi mikroglia/astrositosis pada model hewan, serta berkaitan dengan reduksi substansia alba (MRI usia term) dan gangguan motorik pada bayi prematur ekstrem. Pada *Hypoxic-Ischemic Encephalopathy* (HIE), episode hiperglikemia berhubungan independen dengan skor *Amplitude-integrated Electroencephalography* (aEEG) lebih buruk, gangguan siklus tidur-bangun, dan kejang elektrografik.[4,14]

Di luar sistem saraf, Zhang, dkk menunjukkan glukosa darah ibu (saat hamil maupun menjelang persalinan) berhubungan positif dengan bilirubin neonatus hari ke-2–3, meningkatkan risiko ikterus, terutama pada seksio sesarea menegaskan dampak gangguan glikemik maternal-fetal terhadap metabolisme bilirubin neonatus.[5]

2.1.4.3 Tata laksana

Langkah awal tata laksana adalah mengidentifikasi penyebab reversibel (sepsis, nyeri, obat pemicu hiperglikemia) sebelum mengubah asupan glukosa/insulin (Beardsall, 2021). Perhitungan *Glucose Infusion Rate* (GIR) yang akurat penting untuk mencegah asupan berlebih. *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) merekomendasikan GIR awal 4–8 mg/kg/menit pada hari pertama (termasuk kondisi sakit akut), dinaikkan bertahap ke 8–10 mg/kg/menit dalam 2–3 hari, dengan batas atas <12 mg/kg/menit. Asupan asam amino adekuat menstimulasi sekresi insulin endogen dan menurunkan risiko hiperglikemia (meta-analisis Cochrane), sementara pembatasan kalori tanpa mempertahankan protein justru memperburuk status katabolik.[14-15]

Insulin diindikasikan pada hiperglikemia persisten >200 mg/dL pada dua pemeriksaan berurutan menurut Zhu, dkk, sedangkan Beardshall, dkk merekomendasikan pemberian jika >180 mg/dL meski GIR optimal. Insulin dapat mendukung asupan nutrisi dan berat badan lebih baik dibanding pembatasan

glukosa, namun berisiko hipoglikemia akibat sensitivitas insulin yang fluktuatif, adsorpsi pada jalur IV, dan dosis kecil yang sulit diprediksi.[10,14]

Continuous Glucose Monitoring (CGM) berpotensi besar mengoptimalkan kontrol glikemik, GIR berbasis algoritme dengan CGM real-time meningkatkan waktu dalam rentang target (72–144 mg/dL) dibanding pemantauan intermiten. Uji multisenter REACT menunjukkan CGM aman, tidak meningkatkan hipoglikemia, dan cost-effective. Pada HIE dengan hipotermia terapeutik, CGM mendeteksi disglikemia lebih sering/lama dan mengaitkan durasi-luas area hipo/hiperglikemia dengan luaran klinis.[4]

Kontrol glikemik ibu yang ketat selama kehamilan dan peripartum penting, mengingat kadar glukosa/HbA1c ibu berhubungan dengan homeostasis glukosa dan risiko ikterus neonatus, sejalan dengan standar *American Diabetes Association* (ADA) untuk pemantauan ketat kelompok risiko tinggi.[5]

2.1.5 Fisiologi metabolisme glukosa pada kehamilan

Kehamilan merupakan kondisi fisiologis yang ditandai oleh perubahan metabolisme glukosa secara progresif sepanjang trimester. Pada awal kehamilan, kehadiran unit fetoplasenta menyebabkan penurunan kadar *Growth Hormone* (GH) sehingga meningkatkan sensitivitas insulin, namun setelah periode ini, peningkatan kadar *human placental lactogen*, GH plasenta, progesteron, kortisol, dan prolactin berkontribusi pada penurunan sensitivitas insulin di jaringan perifer dengan mengganggu sinyal reseptor insulin. Pada trimester kedua dan ketiga, resistensi insulin meningkat yang berfungsi untuk memenuhi kebutuhan metabolik fetus.[16-17]

Sebagai kompensasi terhadap resistensi insulin yang meningkat, sel β pankreas beradaptasi dengan meningkatkan kapasitas sekresi insulin, ukuran, dan jumlahnya, yang dimediasi oleh prolaktin dan *human placental lactogen*. Selain itu, glukoneogenesis hepatik turut meningkat pada trimester akhir sebagai mekanisme untuk mempertahankan euglikemia menghadapi peningkatan utilisasi glukosa oleh fetus.

Karena fetus hampir tidak memiliki kapasitas glukoneogenesis, glukosa maternal merupakan sumber energi utama bagi plasenta dan fetus, dan transfer

glukosa berlangsung melalui difusi fasilitasi menggunakan *Glucose Transporter* (GLUT) yang tertanam pada membran syncytiotrophoblast. GLUT1 merupakan isoform protein utama yang mengatur transfer glukosa plasenta, dengan densitas membrannya menjadi faktor pembatas utama laju difusi glukosa dalam kompartemen fetomaternal pada kondisi fisiologis, dibantu pula oleh isoform GLUT3 dan GLUT4 yang diekspresikan di seluruh plasenta.

Seluruh mekanisme ini bertujuan untuk memprioritaskan ketersediaan substrat metabolik bagi janin. Resistensi insulin pada kehamilan normal mendorong peningkatan sekresi *human placental lactogen*, estrogen, progesteron, kortisol, dan prolaktin yang mendukung pelepasan asam lemak bebas untuk dimetabolisme ibu, sehingga glukosa secara preferensial diarahkan menuju metabolisme fetal guna mendukung pertumbuhan dan perkembangan janin yang optimal.[16,18]

2.1.6 Hubungan gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi

A. Patofisiologi pengaruh kadar gula darah ibu terhadap kadar gula darah bayi

Mekanisme patofisiologis yang menjelaskan hubungan antara hiperglikemia ibu dan hipoglikemia neonatus dikenal sebagai hipotesis Pedersen (Pedersen hypothesis) atau dikenal pula sebagai *fuel-mediated hypothesis*. Menurut hipotesis ini, hiperglikemia maternal yang kronis maupun akut menyebabkan peningkatan transfer glukosa ke sirkulasi janin sehingga terjadi hiperglikemia janin. Kondisi hiperglikemia janin yang persisten akan menstimulasi hipertrofi dan hiperplasia sel beta pankreas janin, sehingga terjadi hipersekresi insulin janin atau hiperinsulinemia fetal. Hiperinsulinemia ini bersifat kompensatorik selama janin masih berada dalam lingkungan hiperglikemik intrauterin.[5,6,19]

Segera setelah bayi lahir dan tali pusat diklem, pasokan glukosa dari ibu melalui plasenta terhenti secara tiba-tiba, sementara kadar insulin neonatus yang telah meningkat sebelumnya (hiperinsulinemia residual) belum sempat menurun dengan cepat karena waktu paruh insulin yang relatif lebih panjang dibandingkan waktu henti pasokan glukosa. Kondisi hiperinsulinemia yang menetap ini menyebabkan percepatan ambilan glukosa oleh jaringan perifer, penekanan glikogenolisis dan glukoneogenesis hepatik, serta penekanan lipolisis, sehingga

neonatus mengalami penurunan kadar glukosa darah secara cepat dan berisiko jatuh ke dalam hipoglikemia dalam beberapa jam pertama kehidupan.[3,20]

Selain jalur hiperinsulinemia, beberapa mekanisme tambahan turut berkontribusi terhadap terjadinya hipoglikemia neonatal pada bayi dari ibu dengan gangguan glikemik. Beberapa diantaranya adalah gangguan pelepasan katekolamin dan glukagon pascanatal yang seharusnya berperan meningkatkan produksi glukosa endogen akibat paparan glukosa berlebih dalam rahim, cadangan glikogen hepatik yang tidak adekuat terutama pada bayi yang lahir preterm atau *small for gestational age* (SGA), pada bayi *large for gestational age* akibat makrosomia yang diinduksi hiperinsulinemia janin kronis, kebutuhan metabolik yang tinggi juga turut mempercepat penurunan kadar glukosa pascanatal.[6]

Derajat dan durasi paparan hiperglikemia ibu turut menentukan besarnya risiko hipoglikemia neonatal. Paparan glikemik kronis, sebagaimana tercermin dari kadar hemoglobin A1c (HbA1c) ibu yang merupakan indikator rerata kadar glukosa darah selama 2–3 bulan terakhir, mencerminkan akumulasi paparan glukosa intrauterin janin dalam jangka panjang, sedangkan kadar glukosa kapiler ibu pada periode intrapartum (menjelang dan selama persalinan) mencerminkan paparan glikemik akut yang lebih berkorelasi langsung dengan kadar glukosa neonatus segera setelah lahir.[3,9]

Selain berdampak pada homeostasis glukosa, hiperglikemia maternal juga diduga memengaruhi metabolisme bilirubin neonatus. Lingkungan hiperglikemik intrauterin dapat mengganggu adaptasi metabolik janin, meningkatkan produksi eritrosit (polisitemia) dan turnover eritrosit, serta memengaruhi maturasi enzim hepar yang berperan dalam konjugasi bilirubin, sehingga bayi dari ibu dengan kendali glikemik yang buruk memiliki risiko hiperbilirubinemia atau ikterus neonatorum yang lebih tinggi.[5]

B. Bukti ilmiah pengaruh kadar gula darah ibu terhadap kadar gula darah bayi

Zhang, dkk melakukan studi kohort prospektif terhadap 710 ibu hamil (168 di antaranya dengan diabetes dalam kehamilan) di Shanghai, Tiongkok, untuk menilai hubungan profil glikemik ibu selama kehamilan dan pra-persalinan dengan

homeostasis glukosa serta risiko ikterus neonatus. Hasil analisis multivariat menunjukkan bahwa setiap peningkatan 1 mmol/L kadar glukosa pra-persalinan berhubungan secara bermakna dengan penurunan kadar glukosa darah neonatus pada 0,5 jam pascalahir (CI 95% -0,1285 hingga -0,2698; p<0,01). Demikian pula, setiap peningkatan 1% HbA1c trimester pertama dan peningkatan 1 mmol/L hasil tes toleransi glukosa oral 1 jam (OGTT-1H) turut berasosiasi dengan penurunan bermakna kadar glukosa neonatus pada 0,5 jam pascalahir.[5]

Selain itu, Bamehrez, dkk melakukan studi kohort retrospektif terhadap 1.036 ibu dengan diabetes (gestasional dan pragestasional) di sebuah rumah sakit akademik tersier di Jeddah, Arab Saudi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara kedua jenis diabetes. Bayi dari ibu dengan diabetes pragestasional memiliki insidens hipoglikemia sebesar 22%, sedangkan bayi dari ibu dengan diabetes gestasional yang hanya sebesar 12%. Meskipun demikian, setelah dilakukan penyesuaian terhadap faktor perancu dalam analisis regresi berganda, diabetes pragestasional tidak menunjukkan asosiasi yang signifikan secara statistik dengan hipoglikemia neonatal (adjusted OR 1,54; CI 95% 0,84–2,83). [6]

Sebaliknya, diabetes pragestasional secara konsisten berasosiasi signifikan dengan luaran neonatal lain, yaitu risiko kelahiran besar untuk masa kehamilan (OR 9,5), perawatan di NICU (OR 2,9), sindrom gawat napas (OR 3,3), dan kebutuhan pemberian minum melalui selang (gavage feeding) (OR 3,5). Studi ini memperkuat pandangan bahwa durasi dan derajat paparan hiperglikemia kronis pada diabetes pragestasional memberi dampak luas terhadap morbiditas neonatal, meskipun jalur langsungnya terhadap hipoglikemia neonatal belum sepenuhnya terkonfirmasi secara statistik pada populasi ini.

Studi retrospektif di tiongkok oleh Cao, dkk terhadap 880 ibu dengan diabetes melitus gestasional (DMG) beserta bayinya menunjukkan bahwa pada analisis multivariat kendali glukosa darah ibu yang buruk merupakan faktor risiko independen bagi hipoglikemia neonatal (OR 6,373; CI 95% 2,135–19,024), di samping faktor lain berupa berat badan lebih atau obesitas sebelum kehamilan (OR 3,340; CI 95% 1,844–6,049). Lebih lanjut, kadar HbA1c ibu yang diukur dalam

satu minggu sebelum persalinan (sebagai penanda paparan glukosa 2–3 bulan terakhir) menunjukkan korelasi bermakna dengan gangguan metabolisme glukosa neonatus di mana ibu dengan HbA1c ≥6% memiliki risiko gangguan metabolisme glukosa neonatal (OR 2,84; CI 95% 1,23–6,63) dan hipoglikemia neonatal (OR 3,64; CI 95% 1,46–8,18) yang lebih tinggi dibandingkan ibu dengan HbA1c <6%, setelah dikontrol terhadap usia dan berat lahir. Studi ini juga menunjukkan bahwa kadar glukosa awal (*initial blood glucose*) bayi yang lahir dari ibu dengan HbA1c ≥6% secara bermakna lebih rendah, serta fluktuasi glukosa pascalahir yang lebih besar, dibandingkan bayi dari ibu dengan HbA1c <6%.[3]

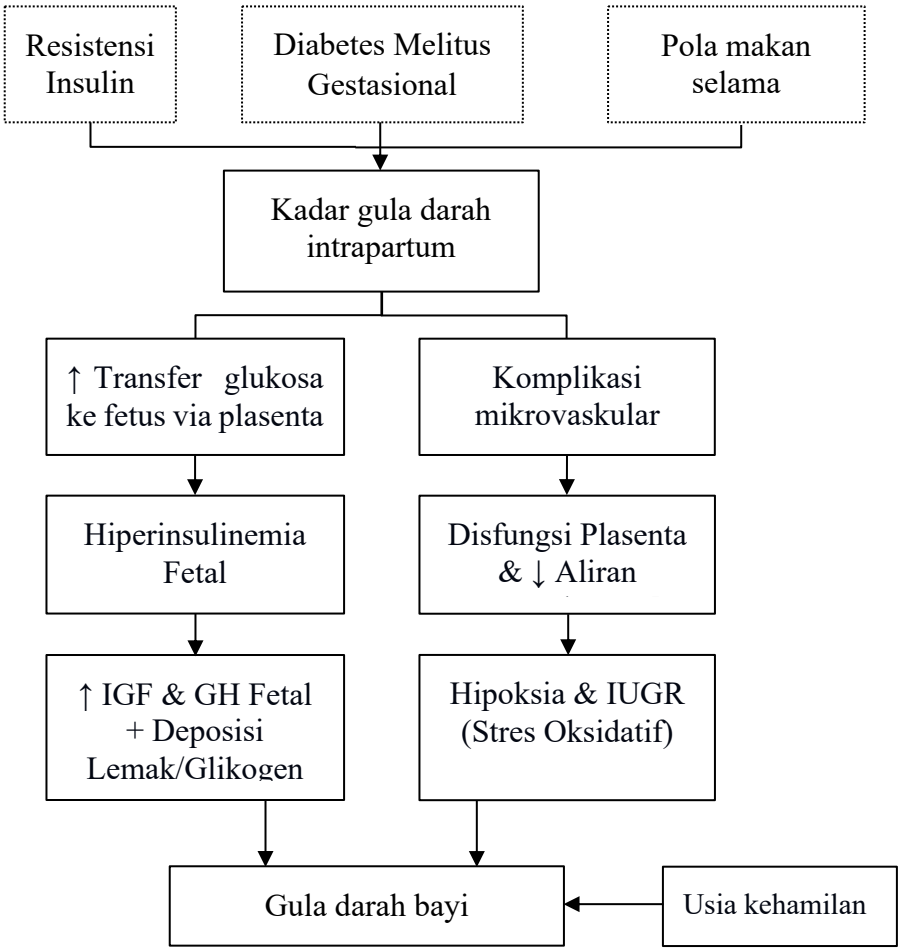
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & Waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Zhang, dkk[5]	China 2024	Kohort prospektif	710 ibu hamil (168 dengan diabetes dalam kehamilan)	Variabel bebas: glukosa pra-persalinan, HbA1c trimester 1, OGTT-1H Variabel tergantung: Kadar glukosa neonatus 0,5 jam pascalahir, kadar bilirubin neonatus hari ke-2 dan ke-3	1 tahun 6 bulan	Setiap peningkatan 1 mmol/L glukosa pra-persalinan menurunkan glukosa neonatus 0,5 jam pascalahir (CI 95% -0,1285 s.d. -0,2698; p<0,01) dan peningkatan HbA1c trimester 1 dan OGTT-1H menurunkan glukosa neonatus secara bermakna.
Bamehrez, dkk[6]	Arab Saudi, 2023	Kohort retrospektif	1.036 ibu dengan diabetes (gestasional dan pragestasional)	Variabel bebas: Jenis diabetes ibu (pragestasional vs gestasional) Variabel tergantung: Insidens hipoglikemia neonatal	3 tahun	Insidens hipoglikemia: 22% (pragestasional) vs 12% (gestasional), namun setelah disesuaikan tidak signifikan (adjusted OR 1,54; CI 95% 0,84–2,83).

Cao, dkk[3]	China, 2023	Studi retrospektif	880 ibu dengan diabetes melitus gestasional (DMG) beserta bayinya	Variabel bebas: Kendali glukosa darah ibu Variabel tergantung: Hipoglikemia neonatal; gangguan metabolisme glukosa neonatal; kadar glukosa awal & fluktuasi glukosa pascalahir bayi	5 tahun	Kendali glukosa ibu yang buruk merupakan faktor risiko independen hipoglikemia neonatal (OR 6,373; CI 95% 2,135–19,024; p.001). HbA1c ≥6% meningkatkan risiko gangguan metabolisme glukosa neonatal (OR 2,84; CI 95% 1,23–6,63) dan hipoglikemia neonatal (OR 3,64; CI 95% 1,46–8,18).

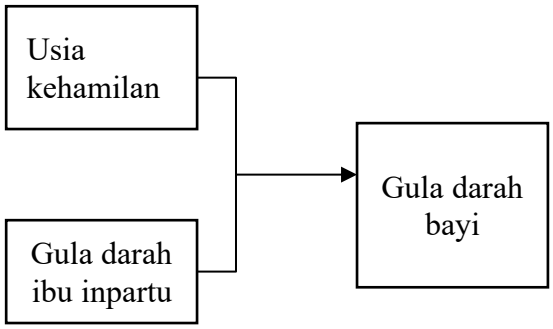
2.3 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia kehamilan	Lamanya kehamilan yang dihitung dalam dalam satuan minggu dan hari	Rekam medis	Data diambil dari rekam medis	Minggu	Rasio	*American College of Obstetrician and Gynecologist*[21]
Gula darah puasa	Kadar glukosa dalam plasma yang diukur setelah berpuasa selama minimal 8 jam	Glukometer	Melakukan pemeriksaan gula darah puasa dengan menusukkan lancet ke jari subjek kemudian darah diteteskan ke glukometer hingga keluar hasil.	mg/dL	Rasio	*American Diabetes Association Professional Practice Committee*[22]
Gula darah bayi	Konsentrasi glukosa dalam darah neonatus yang diukur melalui pemeriksaan darah kapiler atau vena dan dinyatakan dalam mg/dL.	Rekam medis	Data diambil dari rekam medis	mg/dL	Rasio	Rozance, dkk[23]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan potong lintang.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini akan dilaksanakan di RS Hermina Mekarsari pada bulan September-November 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target penelitian ini adalah ibu hamil yang menjalani persalinan sesar.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau adalah seluruh ibu hamil usia 20-35 tahun yang melakukan persalinan sesar di RS Hermina Mekarsari

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian ini adalah ibu hamil usia 20-35 tahun yang melakukan persalinan sesar dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.2.1 Kriteria pemilihan subjek

4.3.2.2 Kriteria Inklusi

1. Ibu hamil inpartu berusia 20-35 tahun
2. Ibu hamil inpartu yang menjalani persalinan secara seksio sesarea (SC) di RS Hermina Mekarsari pada bulan September 2026
3. Bersedia menjadi subjek penelitian dan menandatangani *informed consent*

4.3.2.3 Kriteria Eksklusi

1. Ibu hamil inpartu yang terdiagnosis diabetes melitus gestasional
2. Janin dengan insufisiensi plasenta

4.3.2.4 Perhitungan jumlah subjek

Perhitungan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus uji korelasi Pearson karena penelitian bertujuan menilai hubungan antara kadar gula darah ibu inpartu dengan gula darah bayi.

$$n = \left(\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0{,}5 \ln \left(\frac{1 + \mathrm{r}}{1 - \mathrm{r}} \right)} \right)^2 + 3$$

$$n = \left(\frac{1{,}96 + 0{,}846}{0{,}5 \ln \left(\frac{1 + 0{,}3}{1 - 0{,}3} \right)} \right)^2 + 3$$

$n = 86{,}25 \approx 87$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Z_α = tingkat kemaknaan (α = 1,96)

Z_β = kekuatan uji (power) (0,846)

r = koefisien korelasi minimal yang dianggap bermakna (r = 0,3)[24]

Dengan drop out sebesar 15% dari hasil populasi, maka:

$n = 87 + drop\ out\ 15\%$

$n = 87 + 13{,}05$

$n = 100{,}05 \approx 101$

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 101 subjek.

4.4 Bahan dan instrumen penelitian

4.4.1 Glukometer

Kadar gula darah sewaktu inpartu diukur menggunakan glukometer merek *Accu-Chek Active* (*Roche Diagnostics*) yang telah dikalibrasi. Pengukuran dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut:

1. Bersihkan ujung jari ketiga atau keempat tangan kiri subjek menggunakan kapas beralkohol 70% dan biarkan kering.
2. Tusuk ujung jari menggunakan lancet steril sekali pakai pada kedalaman standar.
3. Usap darah kapiler pertama yang keluar menggunakan tisu
4. Teteskan darah kedua yang keluar ke strip glukosa yang telah terpasang pada glukometer.
5. Catat hasil pengukuran dalam satuan mg/dL dalam formulir penelitian dan rekam medis.

4.4.2 Data gula darah bayi

Data gula darah bayi diperoleh dari rekam medis ibu yang bersangkutan. Gula darah bayi dicatat oleh bidan atau dokter penolong persalinan segera setelah bayi lahir, dalam satuan mg/dL, menggunakan timbangan bayi yang telah dikalibrasi secara berkala.

4.5 Analisis statistik

4.5.1 Analisis Univariat

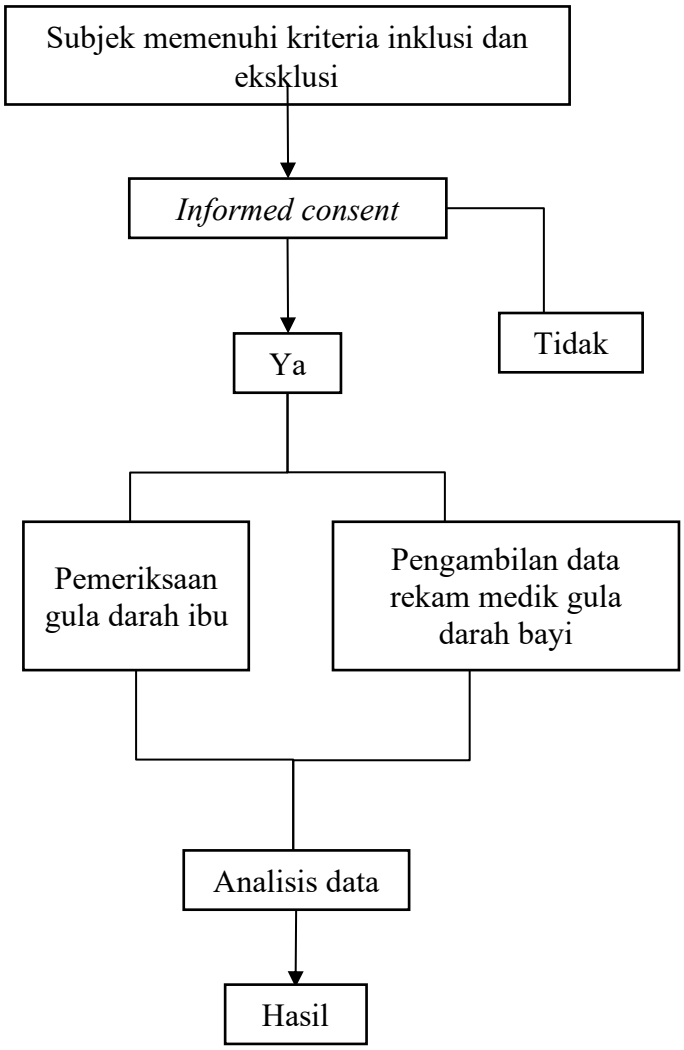
Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian, meliputi distribusi frekuensi usia kehamilan, kadar gula darah puasa inpartu, dan gula darah bayi. Data disajikan dalam bentuk rerata dan standar deviasi apabila berdistribusi normal, atau median dan rentang interkuartil apabila distribusi tidak normal.

4.5.2 Analisis Bivariat

Data yang telah dikumpulkan akan diolah menggunakan perangkat lunak *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 31.0.1.0. Untuk menilai hubungan antara kadar gula darah puasa inpartu dengan gula darah bayi, digunakan uji

korelasi Pearson apabila kedua variabel berdistribusi normal, atau uji korelasi Spearman apabila distribusi tidak normal. Nilai $p < 0,05$ ditetapkan sebagai batas kemaknaan statistik dengan interval kepercayaan 95%.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur Kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapat persetujuan etik dari Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	2026												2027	
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agu	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Persiapan dan pengumpulan data	■	■												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I (**Pendahuluan**)			■	■	■									
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka**)			■	■	■									
Penyusunan dan penyelesaian BAB III (**Metodologi**)			■	■	■									
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV (Hasil)					■	■								
Ujian Proposal							■							
Penelitian									■	■	■			
Penyusunan dan penyelesaian BAB V (**Pembahasan**)												■		
Penyusunan dan penyelesaian BAB VI (**Kesimpulan dan saran**)												■		
Persiapan ujian skripsi													■	
Penyusunan manuskrip publikasi E-jurnal														■

DAFTAR PUSTAKA

1. Harding JE, Alsweiler JM, Edwards TE, dkk. Neonatal hypoglycaemia. BMJ Medicine. BMJ Publishing Group; 2024. doi:10.1136/bmjmed-2023-000544
2. Zhao D, Liu D, Shi W, dkk. Association between maternal blood glucose levels during pregnancy and birth outcomes: A Birth Cohort Study. Int J Environ Res Public Health. 2023 Feb 1;20(3). doi:10.3390/ijerph20032102 PubMed PMID: 36767469.
3. Cao Y, Yang Y, Liu L, dkk. Analysis of risk factors of neonatal hypoglycemia and its correlation with blood glucose control of gestational diabetes mellitus: A retrospective study. Medicine (United States). 2023 Sep 1;102(35):E34619. doi:10.1097/MD.0000000000034619 PubMed PMID: 37657063.
4. Asif S, Shaukat M, Khalil K, dkk. Hypoglycemia and hyperglycemia in neonatal encephalopathy: A narrative review. Medicine (United States). Lippincott Williams and Wilkins; 2024. p. e39488. doi:10.1097/MD.0000000000039488 PubMed PMID: 39252249.
5. Zhang Y, Li X, Zhang Z, dkk. Maternal glycemic profiles during pregnancy and predelivery correlate with neonatal glucose homeostasis and jaundice risk: a prospective cohort study. Transl Pediatr. 2024 Nov 30;13(11):2012–25. doi:10.21037/tp-24-356
6. Bamehrez M. Hypoglycemia and associated comorbidities among newborns of mothers with diabetes in an academic tertiary care center. Front Pediatr. 2023 Feb 8;11. doi:10.3389/fped.2023.1267248
7. Garg M, Devaskar SU. Exploring the long-term impacts of neonatal hypoglycemia to determine a safe threshold for glucose concentrations. European Journal of Pediatrics. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2025. doi:10.1007/s00431-025-06082-z PubMed PMID: 40119223.
8. Wu T, Huang YY, Song W, dkk. Development of a prediction model for neonatal hypoglycemia risk factors: a retrospective study. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14. doi:10.3389/fendo.2023.1199628
9. Anwer TZ, Aguayo R, Modest AM, dkk. Reexamining intrapartum glucose control in patients with diabetes and risk of neonatal hypoglycemia. Journal of Perinatology. 2021 Dec 1;41(12):2754–60. doi:10.1038/s41372-021-01292-3 PubMed PMID: 34983936.
10. Zhu J, He X, Guo M. Association of early hyperglycemia with morbidity and mortality in very low birth weight infants. BMC Pediatr. 2025 Dec 1;25(1). doi:10.1186/s12887-025-06035-3 PubMed PMID: 40883754.
11. Luo K, Tang J, Zhang M, dkk. Systematic review of guidelines on neonatal hypoglycemia. Clinical Endocrinology. John Wiley and Sons Inc; 2024. p. 36–49. doi:10.1111/cen.14995 PubMed PMID: 37997458.

12. Yunarto Y, Sarosa GI. Risk factors of neonatal hypoglycemia. Paediatrica Indonesiana(Paediatrica Indonesiana). 2019 Sep 1;59(5):252–6. doi:10.14238/pi59.5.2019.252-6
13. Giouleka S, Gkiouleka M, Tsakiridis I, dkk. Diagnosis and management of neonatal hypoglycemia: A Comprehensive Review of Guidelines. Children. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023. doi:10.3390/children10071220
14. Beardsall K. Hyperglycaemia in the newborn infant. Physiology Verses Pathology. Frontiers in Pediatrics. Frontiers Media S.A.; 2021. doi:10.3389/fped.2021.641306
15. Guiducci S, Meggiolaro L, Righetto A, dkk. Neonatal hyperglycemia and neurodevelopmental outcomes in preterm infants: A Review. Children. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2022. doi:10.3390/children9101541
16. Kampmann U, Knorr S, Fuglsang J, dkk. Review article determinants of maternal insulin resistance during pregnancy: An Updated Overview. 2019.
17. Lee J, Lee NK, Moon JH. Gestational diabetes mellitus: Mechanisms Underlying Maternal and Fetal Complications. Endocrinology and Metabolism. Korean Endocrine Society; 2025. p. 10–25. doi:10.3803/EnM.2024.2264 PubMed PMID: 39844628.
18. Hufnagel A, Dearden L, Fernandez-Twinn DS, dkk. Programming of cardiometabolic health: the role of maternal and fetal hyperinsulinaemia. Journal of Endocrinology. BioScientifica Ltd.; 2022. p. R47–63. doi:10.1530/JOE-21-0332 PubMed PMID: 35258482.
19. Ulyatt CM, Roberts LF, Crowther CA, dkk. Intrapartum maternal glycaemic control for the prevention of neonatal hypoglycaemia: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2024 Dec 1;24(1). doi:10.1186/s12884-024-06615-8 PubMed PMID: 38872105.
20. Anwer TZ, Aguayo R, Modest AM, dkk. Reexamining intrapartum glucose control in patients with diabetes and risk of neonatal hypoglycemia. Journal of Perinatology. 2021 Dec 1;41(12):2754–60. doi:10.1038/s41372-021-01292-3 PubMed PMID: 34983936.
21. Definition of term pregnancy. Committee Opinion No. 579. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2013;122:1139–40.
22. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes care. 2026. p. S27–49. doi:10.2337/dc26-S002 PubMed PMID: 41358893.
23. Rozance PJ, Hay WW. Describing hypoglycemia - Definition or operational threshold? Early Human Development. 2010. p. 275–80. doi:10.1016/j.earlhumdev.2010.05.002 PubMed PMID: 20554129.
24. Mustafa PS. Tinjauan literatur analisis uji r berganda dan uji lanjut dalam statistik inferensial pada penelitian pendidikan jasmani. Jurnal Ilmiah Wahana Pendidikan. 2023(5):571–93. doi:10.5281/zenodo.7758162

LAMPIRAN

Lampiran 1. Informed Consent

INFORMED CONSENT

Penelitian mengenai kadar gula darah ibu hamil inpartu dan berat lahir pada persalinan sesar dapat memberikan pengetahuan bagaimana kadar glukosa darah dapat mempengaruhi berat lahir. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan petunjuk kepada para ibu hamil sehingga dapat mengambil tindakan pencegahan perjalanan penyakit sampai ke tahap lebih lanjut.

Oleh karena itu kami mengharapkan ibu/saudari untuk ikut serta dalam penelitian ini. Bila bersedia maka peneliti akan melakukan wawancara dan jika memenuhi persyaratan maka akan dilakukan pengambilan darah. Hasil pemeriksaan ini akan diinformasikan kepada ibu/saudari dan semua hasil pemeriksaan akan dirahasiakan.

Pada saat pengambilan darah dapat timbul sedikit rasa nyeri yang akan hilang sendiri dalam sekejap dan kemungkinan perdarahan akan dapat dicegah jika dilakukan penekanan pada tempat pengambilan darah setelah jarum dicabut. Bila ada pertanyaan, ibu/saudari dapat menghubungi peneliti di nomor telepon 081315611857

Ibu/saudari bebas untuk menolak ikut dalam penelitian ini. Bila ibu/saudari bersedia ikut dalam penelitian ini kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formulir persetujuan di bawah ini.

Jakarta, ... 20....

Almira Saskia Larasati

Lampiran 2. Kuesioner Sosidemografi

1. No. responden:_____
2. Nama: :_____
3. Tanggal lahir:_____
4. Pernah terdiagnosis diabetes melitus gestasional?
   ☐ Ya
   ☐ Tidak

Lampiran 3. *Dummy table*

Tabel 4. Distribusi Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	Mean ± SD/ Median (min-maks)	%
Usia kehamilan		
Trimester I		
Trimester II		
Trimester III		

Tabel 5. Hubungan Gula Darah Ibu Hamil Inpartu dengan Gula Darah Bayi

Variabel	Koefisien Korelasi (r)	P value	Interpretasi
Gula darah puasa dengan gula darah bayi			