

## ABSTRAK

### **Pengaruh Pemberian ASI Perah Terhadap Glukosa Darah Sewaktu Bayi Baru Lahir Preterm 34-36 Minggu di RSUP Dr. Kariadi**

Affri Dian Adiyatna, Adhi Nur Radityo

Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr.  
Kariadi Semarang

**Latar Belakang** : Glukosa merupakan sumber energi untuk berbagai fungsi organ tubuh. Kadar glukosa darah neonatus yang sangat rendah dapat menyebabkan terjadinya apnea, iritabilitas, letargi, kejang, hingga kerusakan otak. Penelitian pada beberapa tahun terakhir menunjukkan nadir glukosa darah bayi baru lahir mencapai tingkat terendah pada 1-2 jam pertama, dan menyusui adalah cara terbaik meningkatkan kestabilan gula darah 20 – 39 mg/dL. Di Indonesia penelitian mengenai pengaruh pemberian ASI perah dini dengan ibu dengan pengeluaran ASI diperah dini terhadap glukosa darah sewaktu neonatus belum pernah dilakukan. Penelitian ini dilakukan untuk melihat perbedaan kadar glukosa darah pada bayi baru lahir kurang bulan (lahir dengan direncanakan maupun tidak) yang mendapatkan ASI perah dini.

**Tujuan** : Mengetahui pengaruh glukosa darah sewaktu pada bayi kurang bulan sebelum dan setelah pemberian ASI perah dibandingkan glukosa darah sewaktu pada bayi kurang bulan tanpa pemberian ASI perah.

**Metode Penelitian** : Penelitian ini akan menggunakan rancangan penelitian kuasi eksperimental design dengan populasi target pada penelitian ini adalah bayi yang dilahirkan dari ibu hamil pada usia kehamilan 34-36 minggu.

**Hasil** : Dari hasil uji t berpasangan pada kelompok yang mendapatkan ASI perah dini dan tidak mendapatkan ASI perah dini tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ). Pada uji t tidak berpasangan didapatkan pada GDS post partum tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ). Namun, pada uji t tak berpasangan GDS 2 jam post partum antar kedua kelompok menunjukkan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ), hal ini didukung dengan uji t tak berpasangan pada selisih GDS terdapat perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Kelompok yang diberi ASI perah dini menunjukkan kenaikan GDS yang bermakna dibandingkan kelompok tanpa ASI perah dini yang menunjukkan penurunan kadar GDS.

**Kesimpulan** : Kelompok yang diberi ASI perah dini menunjukkan kenaikan GDS yang bermakna dibandingkan kelompok tanpa ASI perah dini yang menunjukkan penurunan kadar GDS.

**Kata Kunci** : Gula darah sewaktu, Neonatus, ASI

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

## ABSTRACT

The Effect of Early Milking on Blood Glucose in Preterm Newborns 34-36 Weeks at RSUP Dr.

Kariadi

Affri Dian Adiyatna, Adhie Nur Radityo

Departement of Pediatrics, Faculty of Medicine, Diponegoro University/ Dr. Kariadi Hospital

Semarang

**Background** : Glucose is a source of energy for various organ functions. Very low neonatal blood glucose levels can cause apnea, irritability, lethargy, seizures, and brain damage. Research in recent years has shown that newborn blood glucose nadir reaches its lowest level in the first 1-2 hours, and breastfeeding is the best way to increase blood glucose stability 20-39 mg/dL. In Indonesia, studies on the effect of early breastfeeding on blood glucose in neonates have never been carried out. This study was conducted to examine the differences in blood glucose levels in preterm newborns (planned or not born) who received early breastfeeding.

**Objective** : Determine the effect of blood glucose on preterm infants before and after giving expressed breast milk compared to blood glucose on preterm infants without expressing breast milk.

**Methods** : This study will use an observational research design with design experimental quansy, with the target population in this study being babies born to pregnant women at 34-36 weeks' gestation.

**Results** : From the results of the paired t-test in the group that received early breastfeeding and did not receive early milk, there was no significant difference ( $p>0.05$ ). In the unpaired t test, it was found that there was no significant difference in post partum blood glucose ( $p>0.05$ ). However, the unpaired t test of blood glucose 2 hours postpartum between the two groups showed a significant difference ( $p<0.05$ ), this is supported by the unpaired t test on the difference in blood glucose, where there was a significant difference ( $p<0.05$ ). The group that received early milk breastfeeding had a significant increase in blood glucose levels compared to the group that did not receive early milk and had a decrease in blood glucose levels.

**Conclusion** : The group that was given early breastfeeding showed a significant increase in blood glucose compared to the group without early milking, which showed a decrease in blood glucose levels.

**Keywords** : Blood glucose, Neonates, Breast feed

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

## LATAR BELAKANG

Glukosa merupakan sumber energi untuk berbagai fungsi organ tubuh. Walaupun semua organ dapat menggunakan glukosa, otak merupakan bagian tubuh yang paling eksklusif memerlukan glukosa sebagai substrat yang berfungsi sebagai metabolisme energi. Karena penyimpanan glikogen serebral terbatas, menjaga kecukupan asupan glukosa ke otak merupakan fungsi fisiologis utama.<sup>1</sup> Hipoglikemia merupakan masalah metabolik tersering pada periode neonatus. Studi nutrisi multisentris tahun 1988 oleh Lucas et al. mendefinisikan hipoglikemia neonatus sebagai keadaan neonatus dengan kadar glukosa darah < 47mg/dL sesuai dengan batas kritis yang berhubungan dengan efek keluaran perkembangan otak.<sup>2,3</sup> Kadar glukosa darah neonatus yang sangat rendah dapat menyebabkan terjadinya apnea, iritabilitas, letargi, kejang, hingga kerusakan otak. Apabila hipoglikemia yang simptomatik dibiarkan lama akan menyebabkan defisit neurodevelopmental jangka panjang.<sup>4</sup> Insidensi dari hipoglikemia simptomatik pada neonatus bervariasi antara 1,3 – 3 per 1000 lahir hidup. Insidensi berbeda-beda tergantung dari definisi yang digunakan, populasi, metode, dan alat pemeriksaan yang digunakan. Insidensi hipoglikemia lebih besar pada neonatus risiko tinggi.<sup>5</sup> Salah satu faktor yang dapat memperbaiki kondisi glikemik neonatus adalah pemberian air susu ibu (ASI). Pemberian ASI sedini mungkin dapat menstabilkan kadar glukosa darah pada neonatus hipoglikemik yang asimtomatik.<sup>3</sup> Penelitian pada tahun-tahun terakhir menunjukkan adanya berbagai keuntungan baik bagi ibu, bayi, dan keluarga pada bayi yang diberikan ASI baik dari segi kesehatan, gizi, perkembangan, dan imunologi.<sup>6</sup> Waktu laktogenesis II merupakan variabel penting untuk sekresi ASI karena mencerminkan inisiasi laktasi. Laktogenesis II tertunda, yang biasanya terjadi setelah 72 jam postpartum berhubungan dengan penurunan angka menyusui pada ibu cukup bulan. Prevalensi ibu dengan laktogenesis II tertunda berkisar 22-31% setelah 72 jam pascapartum dengan faktor risiko pada persalinan cukup bulan antara lain ibu yang obesitas, peningkatan usia ibu, persalinan kala lama, seksio sesarea tidak terjadwal, diabetes gestasional, dan pemberian susu formula sebelum permulaan laktasi.<sup>7</sup>

Di Indonesia penelitian mengenai pengaruh pemberian ASI perah dini pada ibu dengan pengeluaran ASI tertunda terhadap glukosa darah sewaktu neonatus belum pernah dilakukan. Penelitian ini dilakukan untuk melihat perbedaan rerata kadar glukosa darah pada bayi baru lahir kurang bulan yang diberikan ASI perah dini dan tidak diberikan ASI perah dini.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

## METODE

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian kuasi eksperimental design yang dilakukan di RSUP Dr Kariadi. Populasi target pada penelitian ini adalah bayi yang dilahirkan dari ibu hamil pada usia kehamilan 34-36 minggu. Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah bayi yang dilahirkan dari ibu hamil pada usia kehamilan 34-36 minggu yang dirawat di rawat gabung obstetrik dan NRT RS Dr. Kariadi. Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah Bayi lahir pada usia kehamilan 34-36 minggu. dan orangtua/wali setuju dengan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah ibu dengan diabetes mellitus atau gestasional diabetes mellitus, bayi dengan gangguan nafas sedang atau berat, bayi dengan polisitemia, dan bayi dengan sepsis awitan dini. Protokol penelitian ini telah mendapat persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUP. Dr. Kariadi Semarang, nomor : 1137/EC/KEPK-RSDK/2022

## HASIL

Penelitian ini dilaksanakan di bangsal VK dan OK RSUP dr. Kariadi Semarang selama masa periode Juni-Agustus 2022. Selama periode pengambilan data didapatkan 44 neonatus preterm yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu, kelompok yang mendapat ASI perah dini dan tidak. Seluruh subjek penelitian memenuhi kriteria inklusi dan tidak ada yang dieksklusi.

Berdasarkan kelompok demografi pemberian ASI perah dini (Table 4), karakteristik data subjek penelitian menunjukkan persebaran jenis kelamin antar kedua kelompok yang merata ( $p=0,070$ ), usia gestasi kedua kelompok yang merata ( $p=0,500$ ), berat bayi lahir yang merata antar kelompok ( $p=0,358$ ), adanya komplikasi ibu antar kelompok ( $p=0,310$ ), jalur persalinan ( $p=0,310$ ), usia ibu hamil yang berisiko ( $p=0,525$ ), dan status gravida ibu ( $p=1,000$ ).

**Tabel 1.** Demografi data

Variabel	ASI perah dini		p
	Ya (22)	Tidak (22)	
Jenis kelamin			
Laki-laki	8 (34,8)	15 (65,2)	0,070 <sup>¥</sup>
Perempuan	14 (66,7)	7 (33,3)	
Gestasi (Minggu)	35,36	35,36	0,500 <sup>£</sup>
BBL			
BBLR	15 (57,7)	11 (42,3)	0,358 <sup>¥</sup>
Normal	7 (38,9)	11 (61,1)	
Komplikasi ibu			

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

Variabel	ASI perah dini		p
	Ya (22)	Tidak (22)	
Ada	14 (43,8)	18 (56,3)	0,310 <sup>¥</sup>
Tidak ada	8 (66,7)	4 (33,3)	
Jenis persalinan			
Spontan	8 (66,7)	4 (33,3)	0,310 <sup>¥</sup>
SC	14 (43,8)	18 (56,3)	
Usia ibu			
Tidak berisiko	16 (55,2)	13 (44,8)	0,525 <sup>¥</sup>
Berisiko tinggi	6 (40)	9 (60)	
Gravida			
Primigravida	8 (53,3)	7 (46,7)	1,000 <sup>¥</sup>
Multigravida	14 (48,3)	15 (51,7)	

Berdasarkan data diatas dapat disimpulkan bahwa dari hasil uji demografi tidak didapatkan perbedaan karakteristik yang bermakna ( $p>0,05$ ) antar kedua kelompok.

Pengukuran GDS neonatus dilakukan 2 kali yaitu GDS post partum dan 2 jam post partum, yang akan dihitung selisihnya untuk melihat efek pemberian ASI perah dini pada neonatus. Subjek penelitian sebanyak 44 sampel sehingga dilakukan uji t tes berpasangan, hasil uji seluruh kelompok menunjukkan ( $p>0,05$ ) sehingga data terdistribusi normal.

**Tabel 2.** Perbedaan rerata GDS 2 jam post partum pada bayi yang diberi ASI perah dini dan yang tidak diberi ASI perah dini

	Diberikan ASI perah dini	Tidak diberikan ASI perah dini	P
GDS 2 jam post partum	86,58 mg/dL	75,06 mg/dL	<b>0,034<sup>¶</sup></b>

Keterangan : <sup>¶</sup> Uji t tak berpasangan

Pengukuran GDS neonatus dilakukan 2 kali yaitu GDS 2 jam post partum antara bayi yang diberikan ASI perah dini dan yang tidak diberikan ASI perah dini, yang akan dihitung selisihnya untuk melihat efek pemberian ASI perah dini pada neonatus. Subjek penelitian sebanyak 44 sampel menunjukkan bermakna dengan didapatkan nilai p 0,034 ( $p<0,05$ ) sehingga dikatakan terdapat perbedaan yang signifikan GDS setelah 2 jam post partum antara bayi yang diberikan ASI dan yang tidak diberikan ASI perah dini.

**Tabel 3.** Perbedaan rerata GDS pada bayi yang diberi ASI perah dini post partum dan 2 jam post partum

GDS	ASI Perah Dini
-----	----------------

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

Post Partum	81,72 mg/dL
2 Jam Post Partum	86,58 mg/dL
P	0,249 <sup>¶</sup>

Keterangan : <sup>¶</sup> Uji t berpasangan

Pada bayi yang diberikan ASI didapatkan rerata GDS post partum 81,72 mg/dL dan GDS rerata 2 jam post partum 86,58 mg/dL. Dari tabel diatas dapat dilihat bahwa rerata selisih antara GDS post partum dan 2 jam post partum sebanyak 4,86 mg/dL dan didapatkan nilai p adalah 0,249 ( $p > 0,05$ ) sehingga dikatakan terdapat perubahan yang signifikan antara GDS post partum dan 2 jam post partum pada bayi yang diberikan ASI.

**Tabel 4.** Perbedaan rerata GDS pada bayi yang tidak diberi ASI perah dini post partum dan 2 jam post partum

GDS	Non ASI Perah Dini
Post Partum	82,08 mg/dL
2 Jam Post Partum	75,06 mg/dL
P	0,077 <sup>¶</sup>

Keterangan : <sup>¶</sup> Uji t berpasangan

Pada bayi yang tidak diberikan ASI didapatkan rerata GDS post partum 82,08 mg/dL dan GDS rerata 2 jam post partum 75,06 mg/dL. Rerata selisih -7,02 mg/dL dengan nilai  $p = 0,077$  ( $p > 0,05$ ) dimana dapat disimpulkan bahwa terdapat perubahan yang signifikan antara GDS post partum dan GDS 2 jam post partum pada bayi yang tidak diberikan ASI. Hasil ini berbeda dengan perlakuan kepada kelompok yang diberikan ASI karena pada kelompok yang diberikan ASI terdapat peningkatan rerata hasil GDS 2 jam post partum, sedangkan pada bayi yang tidak diberikan ASI terdapat penurunan rerata hasil GDS 2 jam post partum.

Dari hasil uji t berpasangan pada kelompok yang mendapatkan ASI perah dini dan tidak mendapatkan ASI perah dini tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ). Pada uji t tidak berpasangan didapatkan pada GDS post partum tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ). Namun, pada uji t tak berpasangan GDS 3 jam post partum antar kedua kelompok menunjukkan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ), hal ini didukung dengan uji t tak berpasangan pada selisih GDS terdapat perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Kelompok yang diberi ASI perah dini menunjukkan kenaikan GDS yang bermakna dibandingkan kelompok tanpa ASI perah dini yang menunjukkan penurunan kadar GDS.

## PEMBAHASAN

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

Glukosa adalah sumber energi utama pada masa intrauterin, terutama untuk otak karenanya pengaturan glukosa oleh bayi setelah lahir dapat berasal dari pemanfaatan benda keton, laktat bahkan asam amino bila tidak didapatkan sumber glukosa lain.<sup>8</sup> Bayi kurang bulan dianggap bayi yang berisiko tinggi penurunan glukosa darah karena adanya mekanisme difusi jalur energi independent dari darah ke sitoplasma yang mekanisme keduanya terjadi glikogenolisis dan glukoneogenesis yang berkontribusi menghabiskan glukosa intraseluler, karena pada bayi tersebut diduga terjadi penurunan simpanan glikogen dan kegagalan proses glukoneogenesis.<sup>9,10</sup> Penelitian sebelumnya mendapatkan bahwa hipoglikemi baik yang asimtomatik maupun simtomatik pada bayi kurang bulan dapat terjadi dalam 12 jam pertama setelah lahir, terutama secara fisiologis terjadi pada 2-4 jam awal kelahiran.<sup>9,10</sup> Pada penelitian ini didapati glukosa darah sewaktu bayi baru lahir kurang bulan terjadi peningkatan kadar rerata  $4,86 \pm 19,26$  mg/dL setelah pemberian ASI perah dini dimungkinkan dapat terjadi oleh dengan pemberian ASI perah dini 0,2mL meningkatkan rangsangan kortisol dan meningkatkan sekresi glukagon penurunan insulin, sehingga pemecahan glikogen berlanjut pada pemecahan protein, seperti pada penelitian Chertok IR, dkk<sup>11</sup> didapati peningkatan kadar glukosa setelah mendapatkan ASI segera secara langsung setelah 3 jam post partum, sama seperti penelitian Cordero L, dkk bayi yang kadar glukosa darahnya rendah dengan pemberian ASI langsung, meningkat setelah 2 jam pemberian, dan dengan gel glukosa dan dekstrosa intravena meningkat lebih cepat.<sup>12</sup> Pada bayi pretem menurut teori Sharma A, dkk proses peningkatan kadar glukosa darah disebabkan adanya peningkatan kadar kortisol yang dapat dilihat dari peningkatan kadar asam amino glukoneogenik yaitu peningkatan kadar alanin dan glutamin dalam plasma.<sup>13</sup>

Pada penelitian ini banyak pada masa gestasi > 34 minggu dari pada 34 minggu, karena banyak bayi pada usia 34 minggu didapati kriteria eksklusi yaitu adanya gangguan nafas sedang atau berat, namun pada bayi dengan usia gestasi lebih dari 34 minggu lebih sedikit terjadi gangguan nafas. Hal ini seperti pada penelitian yang dilakukan oleh Yuliana et al menunjukkan bahwa pada kelompok kasus, hipoglikemia banyak ditemukan pada bayi yang lahir kurang dari 37 minggu terdiri dari 58 (47,1%) prematur, 38 (30,9%) sangat prematur, dan 8 (6,5%) bayi sangat prematur.<sup>14</sup> Dimana faktor terkait dengan penurunan kadar glukosa darah pada neonatal adalah prematuritas (OR 6.537; 95% CI 3,543 hingga 12,063; P<0,001)

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

Dimana pada penelitian ini bayi lahir kurang bulan antara 34-36 minggu lebih banyak BBLR dari pada berat bayi normal (2500 gram) hal ini seperti pada penelitian Berhane M, dkk dimana prevalensi berat badan lahir rendah dan prematur masing-masing adalah 14,6% dan 10,2% dan terdapat keterkaitan antara prematuritas dengan berat badan bayi lahir rendah dengan (OR 4.07; 95%CI 1.17-14.14,  $p=0,027$ )<sup>15</sup>. Dan dari penelitian Yunarto Y, faktor terkait dengan penurunan kadar glukosa darah pada neonatal kelahiran berat kurang dari 2.500 g (OR 2,979; 95%CI 1,532 menjadi 5,795;  $P<0,001$ ), SGA (ATAU 1,805; 95%CI 1,054 menjadi 3,095;  $P=0,031$ ), dan asfiksia lahir (OR 3,386; 95%CI 1,945 hingga 5,895;  $P<0,001$ ). Demikian pula, Kumar et al.<sup>16</sup> melaporkan persentase bayi berat bayi lahir rendah yang lebih tinggi pada kelompok hipoglikemik mereka (64% BBLR) vs. 14% VLBW). Mereka menemukan bahwa bayi BBLR rentan mengalami hipoglikemia terutama dalam 24 jam pertama kehidupan, dengan pemberian ASI yang terlambat menjadi risiko tambahan.<sup>14</sup> Neonatus dengan berat lahir rendah lahir dengan simpanan glikogen dan jaringan adiposa yang rendah serta kapasitas yang tidak memadai untuk menghasilkan glukosa melalui jalur glukoneogenesis atau pemanfaatan glukosa jaringan perifer yang tidak proporsional. Oleh karena itu, bayi tersebut rentan terhadap hipoglikemia.

Pada penelitian ini, penurunan kadar glukosa darah pada kelompok BBLR sebanyak 46,4% pada bayi dengan berat 1,6-1,79 kg, 37,5% pada kelompok 1,8-1,99 kg, 32,3% pada kelompok 2-2,19 kg dan 9,4% pada kelompok 2,2-2,49 kg, sehingga menunjukkan hubungan terbalik antara berat badan lahir. dan kejadian hipoglikemia. Hal ini sama dengan penelitian oleh Amarendra et al, dimana rata-rata nilai glukosa berbanding terbalik dengan berat badan lahir.<sup>17</sup> Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa semakin rendah berat badan lahir, semakin besar risiko rendahnya kadar glukosa darah. Dan seperti pada penelitian Araz, N dan Araz, M dimana bayi dengan berat lahir lebih dari 4000 gram lebih sering didapati kondisi hipoglikemia.<sup>18</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Ho, et all menyebutkan bahwa hipoglikemia terjadi pada 59,8% bayi kecil masa kehamilan. Otak neonatus dan organ vital membutuhkan suplai glukosa yang stabil untuk memenuhi kebutuhan nutrisi. Pada neonatus cukup bulan dan sehat, hal ini dicapai dengan perubahan adaptif hormonal dan metabolik.<sup>19</sup> Neonatus prematur dan kecil masa kehamilan rentan terhadap hipoglikemia karena penyimpanan glukosa yang terbatas, perubahan adaptif yang tidak memadai, dan jalur metabolisme yang kurang berkembang.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com



Penelitian yang dilakukan oleh Diwakar KK et al menyatakan bahwa tidak ada signifikansi statistik dalam kadar gula darah bila dikorelasikan dengan cara persalinan dan jenis kelamin. 26,5% pada bayi yang lahir melalui operasi caesar, 18,7% pada bayi yang lahir melalui persalinan pervaginam dan 23,1% pada laki-laki jika dibandingkan dengan perempuan sebesar 21,1% , juga menemukan bahwa cara persalinan tidak mempengaruhi glukosa darah bayi.<sup>20</sup> Dalam studi oleh Duvanel et al, tidak ada perbedaan yang signifikan pada bayi baru lahir ketika dikorelasikan dengan usia ibu, yang serupa dengan penelitian sebelumnya.<sup>19</sup> Dimana pada penelitian ini bayi preterm lebih banyak dilahirkan dengan section caesaria dari pada spontan dimungkinkan merupakan RS Rujukan dimana pasien banyak dengan komplikasi.

Sebuah penelitian sebelumnya melaporkan kadar glukosa darah tali pusat yang lebih rendah pada bayi baru lahir yang dilahirkan secara caesar. Namun, penelitian yang dilakukan oleh Yuliana et al, tidak menemukan perbedaan yang signifikan pada bayi baru lahir yang melahirkan secara caesar dibandingkan dengan melahirkan secara normal untuk kedua kelompok. Temuan ini mungkin karena ukuran sampel penelitian kami yang terbatas dan metode pengukuran kadar glukosa darah yang berbeda karena kami mengambil sampel dari spesimen darah tepi. Dari bayi hipoglikemik, 48,8% mengalami asfiksia lahir. Risiko berkembangnya hipoglikemia meningkat tiga kali lipat dibandingkan bayi yang lahir kuat. Sebuah studi sebelumnya melaporkan kejadian 26,86% hipoglikemia antara bayi yang lahir dengan asfiksia lahir.<sup>14</sup> Selama asfiksia, peningkatan tingkat glikolisis anaerob bersama dengan glikogenolisis mempengaruhi neonatus untuk hipoglikemia. Penelitian yang dilakukan oleh Hawdon JM, dkk menemukan bahwa rata-rata kadar glukosa darah tinggi pada bayi yang dilahirkan melalui vagina, di semua titik waktu dibandingkan dengan bayi yang dilahirkan melalui operasi caesar. Operasi caesar melibatkan lebih sedikit stres untuk bayi dan kemungkinan dampak anestesi perinatal dan pemindahan ibu dari ruang operasi dapat menunda menyusui lebih lanjut dan menghasilkan kadar glukosa plasma yang lebih rendah pada bayi yang dilahirkan melalui operasi caesar dibandingkan dengan bayi yang dilahirkan melalui vagina saat mereka disusui segera atau dalam waktu setengah jam setelah lahir. Dan juga bayi yang dilahirkan secara pervaginam mengalami stres yang melepaskan katekolamin yang pada gilirannya meningkatkan glukosa darah.<sup>21,22</sup>

Pada hasil penelitian ini didapatkan kelompok yang diberi ASI perah dini menunjukkan kenaikan GDS yang bermakna dibandingkan kelompok tanpa ASI perah dini yang menunjukkan

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

penurunan kadar GDS. Hal ini tentu saja disebabkan karena pada kelompok tanpa ASI tidak ada intake glukosa dan metabolisme terus berlangsung sehingga kadar GDS akan cenderung mengalami penurunan.<sup>8</sup> Namun hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan sebelumnya yang mengatakan bahwa terjadi penurunan kadar glukosa darah pada bayi yang diberikan ASI pada 24 jam pertama kehidupan. Hal ini dapat terjadi bila pemberian ASI tidak diawasi secara intensif sehingga kadar glukosa darah akan terus menurun. Meskipun pada penelitian sebelumnya terdapat penurunan kadar glukosa darah dengan nilai rata-rata 54,05 mg/dl (rentangan antara 38 mg/dl sampai 82 mg/dl) pada 24 jam pertama, namun dengan pemberian ASI yang lebih sering dan efektif tidak didapatkan kondisi penurunan kadar glukosa darah yang signifikan.<sup>21</sup> Yamauchi dkk juga melaporkan tidak ada kasus hipoglikemia simptomatik pada bayi baru lahir yang disusui lebih awal dan sering serta dirawat di kamar.<sup>23</sup>

Pada penelitian ini didapatkan pada uji t tak berpasangan glukosa darah sewaktu 2 jam post partum kelompok bayi lahir preterm (34-36 minggu) yang mendapat ASI perah dini antar kedua kelompok menunjukkan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ), hal ini didukung dengan uji t tak berpasangan pada selisih glukosa darah sewaktu terdapat perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ). Kelompok yang diberi ASI perah dini menunjukkan kenaikan glukosa darah sewaktu yang bermakna dibandingkan kelompok tanpa ASI perah dini yang menunjukkan penurunan kadar glukosa darah sewaktu.

Pada bayi yang diberikan ASI didapatkan rerata GDS post partum 81,72 mg/dL dan GDS rerata 2 jam post partum 86,58 mg/dL. Dari table diatas dapat dilihat bahwa rerata selisih antara GDS post partum dan 2 jam post partum sebanyak 4,86 mg/dL dan didapatkan nilai p adalah 0,249 ( $p > 0,05$ ) sehingga dikatakan terdapat perubahan yang signifikan antara GDS post partum dan 2 jam post partum pada bayi yang diberikan ASI.

Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Rizwan dkk. Penelitian tersebut menemukan bahwa inisiasi menyusui dini yaitu kolostrum meningkatkan kadar glukosa darah dalam satu jam, dan keadaan euglikemik dipertahankan dengan melanjutkan menyusui pada bayi terlepas dari berat lahir mereka, jenis persalinan dan jenis kelamin bayi.<sup>24</sup>

Menurut pendapat yang disampaikan Sharma A, dkk bahwa proses peningkatan kadar glukosa darah disebabkan adanya peningkatan kadar kortisol yang dapat dilihat dari peningkatan kadar asam amino glukoneogenik yaitu peningkatan kadar alanin dan glutamin dalam plasma.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

Dengan adanya hal tersebut terjadi glikogenolisis(aktivasi adenilat siklase), glukoneogenesis serta lipolysis yang menyebabkan pelepasan glukosa meningkat, serta dengan menurunnya insulin, terjadi peningkatan glukosa endogen.<sup>13</sup> Hal ini sesuai dengan penelitian Sweet DG yang menyimpulkan bahwa bahwa kadar glukosa darah pada jam pertama masih menggambarkan kadar glukosa darah ibu, sehingga nilai kadar glukosa darah pertama pada bayi tersebut dapat digunakan untuk melihat bagaimana hasil keluaran (outcome) metabolisme karbohidrat pada ibu hamil.<sup>25</sup>

Pada bayi yang tidak diberikan ASI didapatkan rerata GDS post partum 82,08 mg/dL dan GDS rerata 2 jam pos partum 75,06 mg/dL. Rerata selisih -7,02 mg/dL dengan nilai  $p=0,077$  ( $p>0,05$ ) dimana dapat disimpulkan bahwa terdapat perubahan yang signifikan antara GDS post partum dan GDS 2 jam post partum pada bayi yang tidak diberikan ASI. Hasil ini berbeda dengan perlakuan kepada kelompok yang diberikan ASI karena pada kelompok yang diberikan ASI terdapat peningkatan rerata hasil GDS 2 jam post partum, sedangkan pada bayi yang tidak diberikan ASI terdapat penurunan rerata hasil GDS 2 jam post partum.

Pada penelitian ini terdapat perbedaan yang bermakna pada kadar glukosa darah sewaktu post partum. Pada penelitian ini pada kelompok yang mendapat ASI perah dini meningkat kadar glukosa darah sewaktu 2 jam setelah pemberian dengan selisih  $4,86 \pm 19,26$  mg/dL dibandingkan saat lahir dan pada kelompok yang tidak mendapatkan ASI perah dini kadar glukosa darah sewaktu lebih rendah  $-7,02 \pm 17,46$  mg/dL dibandingkan pemeriksaan baru lahir.

Tampaknya pemberian ASI memengaruhi profil metabolisme. Konsentrasi glukosa yang rendah pada bayi cukup bulan yang disusui dapat mencerminkan rendahnya kandungan energi ASI dalam beberapa hari pertama setelah kelahiran, sehingga ketogenesis kontra regulasi diaktifkan. Alternatifnya, konsentrasi badan keton yang meningkat merupakan efek sekunder ketogenik langsung dari ASI, karena kandungan lipasnya memungkinkan pengiriman asam lemak ke hati melalui sistem vena portal. Chertok, dkk mempelajari bayi cukup bulan yang diberi ASI dan susu formula usia 6 hari. Mereka tidak menemukan perbedaan antara konsentrasi puasa atau peningkatan glukosa setelah menyusui di antara kelompok, seperti penelitian yang dilakukannya menunjukkan konsentrasi keton tubuh lebih tinggi pada bayi yang diberi ASI.<sup>11</sup>

Periode neonatal merupakan waktu transisi dari pasokan glukosa konstan yang disediakan oleh sirkulasi ibu selama kehidupan janin untuk pengembangan homeostatis karbohidrat

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

independen. Saat lahir, pasokan nutrisi transplasental, terutama glukosa, ke bayi baru lahir tiba-tiba terputus. Ini menggerakkan kaskade kompleks proses metabolisme dan endokrin. Kaskade ini dipicu oleh lonjakan konsentrasi glukagon dan katekolamin, dan penghentian sekresi insulin. Glukagon dan katekolamin meningkatkan glikogenolisis, glukoneogenesis, lipolisis, dan ketogenesis.<sup>21,24</sup>

Metabolisme enzim yang secara kompleks bertanggung jawab atas proses pada bayi baru lahir sehat yang lahir cukup bulan. Proses metabolisme dan endokrin memungkinkan transisi ke lingkungan diluar kandungan tidak sepenuhnya berkembang pada bayi prematur atau mereka yang menderita *intrauterin growth restriction*, yang dapat menyebabkan bayi baru lahir ini pada risiko hipoglikemia yang signifikan. Bayi *intrauterin growth restriction* telah mengurangi simpanan glukosa dalam bentuk glikogen dan lemak tubuh, dan karena itu rentan terhadap hipoglikemia meskipun penyesuaian endokrin yang tepat saat lahir.<sup>13</sup> Bazaes dkk menyelidiki metabolisme glukosa dan lipid pada bayi kecil masa kehamilan pada usia 48 jam dan menemukan bahwa bayi kecil masa kehamilan ini memiliki kadar glukosa yang lebih rendah daripada bayi cukup bulan.<sup>21</sup>

## **KESIMPULAN**

Terdapat perbedaan rerata glukosa darah sewaktu yang signifikan setelah 2 jam post partum antara bayi yang diberikan ASI dan yang tidak diberikan ASI perah dini, glukosa darah sewaktu 2 jam post partum yang diberikan ASI lebih tinggi dibandingkan dengan yang tidak diberi ASI.

Terdapat perbedaan rerata kadar glukosa darah sewaktu sesaat setelah lahir kurang bulan sebelum dan 2 jam sesudah pemberian ASI perah dini, glukosa darah 2 jam setelah pemberian ASI perah dini lebih meningkat dari pada glukosa darah sesaat setelah lahir. Terdapat perbedaan rerata kadar glukosa darah sewaktu sesaat setelah lahir kurang bulan dan 2 jam tanpa pemberian ASI perah dini, glukosa darah 2 jam setelah pemberian ASI perah dini lebih rendah dari pada glukosa darah sesaat setelah lahir.

## **SARAN**

Perlu dilakukan penelitian mengenai rerata kadar glukosa darah sewaktu pada bayi kurang bulan 34-36 minggu dengan menghubungkan pengaruh metode kelahiran dan pemberian ASI terhadap kadar glukosa darah sewaktu neonatus. Perlu dilakukan penelitian mengenai rerata kadar glukosa darah sewaktu pada bayi kurang bulan 34-36 minggu dengan melihat variabel lain yang dapat

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

mempengaruhi kadar glukosa darah sewaktu pada bayi baru lahir seperti kadar alanin dan glutamin plasma.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Güemes M, Rahman SA, Hussain K. What is a normal blood glucose? 2016;
2. Tin W. Defining neonatal hypoglycaemia: A continuing debate. In: Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2014. p. 27–32.
3. Burakevych N, McKinlay CJD, Harris DL, Alsweiler JM, Harding JE. Factors influencing glycaemic stability after neonatal hypoglycaemia and relationship to neurodevelopmental outcome. *Sci Rep*. 2019 Dec 1;9(1).
4. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Adverse neurodevelopmental outcome of moderate neonatal hypoglycaemia. *Br Med J*. 1988;297(6659):1304–8.
5. Hosagasi NH, Aydin M, Zenciroglu A, Ustun N, Beken S. Incidence of hypoglycemia in newborns at risk and an audit of the 2011 American academy of pediatrics guideline for hypoglycemia. *Pediatr Neonatol*. 2018 Aug 1;59(4):368–74.
6. Fok D, Aris IM, Ho J, Chan YH, Rauff M, Lui JKC, et al. Early initiation and regular breast milk expression reduces risk of lactogenesis ii delay in at-risk singaporean mothers in a randomised trial. *Singapore Med J*. 2019 Feb 1;60(2):80–8.
7. Taha Z, Hassan AA, Wikkeling-Scott L, Papandreou D. Factors associated with preterm birth and low birth weight in Abu Dhabi, The United Arab Emirates. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Feb 2;17(4).
8. Chertok IRA, Raz I, Shoham I, Haddad H, Wiznitzer A. Effects of early breastfeeding on neonatal glucose levels of term infants born to women with gestational diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2009;22(2):166–9.
9. Ballard O, Morrow AL. Human Milk Composition. Nutrients and Bioactive Factors. Vol. 60, *Pediatric Clinics of North America*. 2013. p. 49–74.
10. Flaherman VJ, Lee HC. “Breastfeeding” by Feeding Expressed Mother’s Milk. *Pediatr Clin North Am*. 2013 Feb;60(1):227–46.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

11. Cordero L, Ramesh S, Hillier K, Giannone PJ, Nankervis CA. Early feeding and neonatal hypoglycemia in infants of diabetic mothers. *SAGE Open Med.* 2013 Jan 1;1:205031211351661.
12. Yunarto Y, Sarosa GI. Risk factors of neonatal hypoglycemia. *Paediatr Indones.* 2019 Oct 11;59(5):252–6.
13. Hantzidiamantis P, Lappin S. Physiology, Glucose - StatPearls - NCBI Bookshelf. *StatPearls.* 2022;
14. Berhane M, Workineh N, Girma T, Lim R, J Lee K, D Nguyen C, et al. Prevalence of Low Birth Weight and Prematurity and Associated Factors in Neonates in Ethiopia: Results from a Hospital-based Observational Study. *Ethiop J Health Sci.* 2019 Jan 1;29(6).
15. Saini A, Gaur BK, Singh P. Hypoglycemia in low birth weight neonates: frequency, pattern, and likely determinants. *Int J Contemp Pediatrics.* 2018 Feb 22;5(2):526.
16. Amarendra M, Sethi RK, Pericherla VP. Incidence of hypoglycaemia within 72 hours after birth in low birth weight babies who are appropriate for gestational age. *Int J Contemp Pediatrics.* 2018 Apr 20;5(3):944.
17. Araz N, Araz M. Frequency of Neonatal Hypoglycemia in Large for Gestational Age Infants of Non-Diabetic Mothers in a Community Maternity Hospital. *Acta Medica (Hradec Kralove, Czech Republic).* 2006;49(4):237–9.
18. Duvanel CB, Fawer CL, Cotting J, Hohlfeld P, Matthieu JM. Long-term effects of neonatal hypoglycemia on brain growth and psychomotor development in small for-gestational-age preterm infants. *The Journal of Pediatrics.* 1999;134(4):492–8.
19. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A, Hawdon M P Ward Platt A Aynsley-Green JM. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. The newborn infant at birth must adapt from the environment. Vol. 67, *Archives of Disease in Childhood.* 1992.
20. Hawdon J. Blood Glucose Level in Infancy-Clinical Significance and Accurate Measurement. *Infant.* 2005;1(1):24–7.
21. Stanley CA, Baker L. The Causes of Neonatal Hypoglycemia. *New England Journal of Medicine.* 1999 Apr 15;340(15):1200–1.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com

22. Sweet DG, Hadden D, Halliday HL. The effect of early feeding on the neonatal blood glucose level at 1-hour of age. *Early Hum Dev.* 1999;55:63–6.
23. Rizwan-U- Zama, Siddiqa A, Thobbi AN, Mudhol TS, R Shruthi. The Consequences of Prior Initiation of Breast Feeding on Blood Glucose Levels in Neonates Born In a Tertiary Care Hospital. *Asian Journal of Clinical Pediatrics and Neonatology.* 2020 Jul 9;8(2):23–9.
24. Soto N, Bazaes RA, Peña V, Salazar T, Ávila A, Iñiguez G, et al. Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational-age infants at age 1 year: Results from a prospective cohort. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2003 Aug 1;88(8):3645–50.
25. Yamauchi Y. Hypoglycemia in healthy, full-term, breast-fed neonates during the early days of life: preliminary observation. *Acta Paediatr Jpn.* 1997 Apr;39 Suppl 1:S44-7.

Alamat korespondensi: Affri Dian Adiyatna\*, Adhie Nur Radityo\*.

\*Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr Kariadi, \*\* Departemen Mikrobiologi Klinik Fakultas Kesokteran, Jl. Dr.Sutomo No.16-18, Semarang. Telepon/Fax. (024) 8414296, ext: 8091 Email: ikarsdk@gmail.com / afree82@gmail.com