
Hubungan antara Skor Apgar dengan Kadar Glukosa Darah pada Bayi Baru Lahir

Emil Azlin

Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara / RSUP H. Adam Malik, Medan

Latar belakang. Kadar glukosa harus dipertahankan antara 75-100 mg/dL sebagai substrat yang adekuat bagi otak. Kadar yang terlalu tinggi dapat menyebabkan peningkatan laktat di otak sehingga akan merusak integritas otak, peningkatan edema, dan mengganggu autoregulasi vaskular. Kadar yang rendah akan menyebabkan eksitotoksik asam amino sehingga akan memperluas infark. Hipoglikemia dapat disebabkan oleh berkurangnya kadar glukosa karena pelepasan katekolamin atau karena hiperinsulinisme yang sering dijumpai pada bayi yang menderita asfiksia.

Tujuan. Menilai hubungan antara skor Apgar dengan kadar glukosa darah pada bayi baru lahir cukup bulan dan kurang bulan.

Metode. Penelitian potong lintang dilakukan pada bayi baru lahir cukup bulan dan kurang bulan antara bulan, Februari – Juli 2006, di Rumah Sakit Pirngadi Medan. Data jenis kelamin, berat badan, panjang badan, skor Apgar menit pertama dan kelima, suhu rektal, pemeriksaan hemogram darah dan pemeriksaan kadar glukosa darah pada hari pertama dilahirkan dicatat, dari ibu diambil data maternal berupa umur, berat badan, jumlah paritas, umur kehamilan, dan tekanan darah. Data disajikan secara deskriptif. Hubungan skor Apgar dengan kadar glukosa darah dihitung menggunakan statistik Pearson *Chi-square*, bermakna apabila nilai $p<0,05$.

Hasil. Terdapat 32 bayi kurang bulan terdiri dari 17 laki-laki, 15 perempuan dan 32 bayi cukup bulan terdiri dari 15 laki, 17 perempuan. Skor Apgar menit pertama rerata ($6,7\pm0,8$) pada kelompok kurang bulan dan ($7,1\pm1,6$) pada kelompok cukup bulan. Skor Apgar menit kelima rerata ($8,1\pm0,7$) pada kelompok kurang bulan, ($8,6\pm1,2$) pada kelompok cukup bulan dan rerata kadar glukosa darah masing-masing ($87,6\pm22,4$) mg/dL pada bayi cukup bulan, dan ($99,2\pm30,3$) pada bayi kurang bulan. Terdapat hubungan terbalik yang sangat lemah antara skor Apgar dengan kadar glukosa darah pada bayi yang cukup bulan dan kurang bulan dengan $p=0,001$.

Kesimpulan. Terdapat hubungan terbalik yang sangat lemah antara skor Apgar dengan kadar glukosa darah bayi baru lahir cukup bulan dan kurang bulan. **Sari Pediatri** 2011;13(3):174-8.

Kata kunci: skor Apgar, kadar glukosa darah, bayi baru lahir

Alamat korespondensi:

Dr. Emil Azlin, Sp.A. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSUP H.Adam Malik Jl. Bunga Lau no.17 Medan. Tel (061) 8361721 – 8365663 Fax. (061) 8361721 E-mail : bikafkus@telkom.net ; kotak Pos 697 Medan – 20136.

Glukosa mempunyai peran penting dalam metabolisme otak. Transportasi glukosa di otak difasilitasi oleh proses difusi yang sangat bergantung kepada konsentrasi

glukosa dalam darah.^{1,2} Selama dalam kandungan, janin sangat bergantung pada kadar glukosa ibu yang ditransfer melalui plasenta. Setelah lahir, bayi harus menjaga kadar glukosa dalam darahnya dengan memproduksi dan mengatur suplai glukosa sendiri.³ Sistem homeostasis glukosa tergantung pada keseimbangan antara keluaran glukosa hepatis dengan penggunaan glukosa perifer. Keluaran glukosa hepatis berhubungan dengan fungsi glikogenolisis dan glukoneogenesis yang dipengaruhi faktor hormonal, serta perubahan metabolismik selama bayi dalam kandungan dan setelah lahir.³

Keseimbangan produksi dan penggunaan glukosa harus dijaga agar tidak terjadi hipoglikemia atau hiperglikemia karena kedua keadaan ini akan berpengaruh buruk terhadap bayi terutama untuk metabolisme otak.³ Kadar glukosa harus dipertahankan antara 75-100 mg/dL sebagai substrat yang adekuat bagi otak. Kadar yang terlalu tinggi dapat menyebabkan peningkatan laktat di otak sehingga akan merusak integritas otak, peningkatan edema, dan mengganggu auto regulasi vaskular. Kadar yang rendah akan menyebabkan eksitotoksik asam amino sehingga akan memperluas infark.² Hipoglikemia

dapat disebabkan oleh berkurangnya glukosa karena pelepasan katekolamin atau karena hiperinsulinisme yang dijumpai pada 82% bayi yang menderita asfiksia, dapat bertahan selama beberapa hari sampai beberapa minggu.^{3,4}

Penelitian di India menyatakan bahwa beratnya encefalopati pada neonatus setelah mengalami asfiksia berhubungan erat dengan kadar glukosa darah neonatus tersebut.⁴ Penelitian di Turki juga mendapatkan hubungan yang erat antara *sequela* yang terjadi pada neonatus yang mengalami asfiksia dengan kadar glukosa, tetapi tidak dapat menentukan berapa kadar glukosa yang berpeluang untuk menimbulkan *sequela* berat tersebut.⁵ Penelitian bertujuan menilai hubungan antara skor Apgar dengan kadar glukosa darah pada bayi baru lahir dengan masa gestasi cukup bulan dan kurang bulan.

Metode

Penelitian dengan desain potong lintang untuk menilai hubungan skor Apgar dengan kadar glukosa darah neonatus. Penelitian dilakukan di ruang

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	
Ibu, <i>rerata ± (SB)</i>	
Usia (tahun)	30,39 (5,69)
Berat badan (kg)	60,57 (6,61)
Tekanan darah sistolik (mmHg)	123,76 (14,35)
Tekanan darah diastolik (mmHg)	77,29 (7,34)
Jumlah paritas	2,42 (1,51)
Bayi, <i>rerata ± (SB)</i>	
Berat badan lahir (gram)	2828,90 (732,20)
Panjang badan lahir (cm)	48,42 (3,15)
Lingkar kepala (cm)	33,38 (2,15)
Skor Apgar menit ke-1	7,17 (1,26)
Skor Apgar menit ke-5	8,57 (1,01)
Kadar glukosa darah (mg/dL)	91,87 (26,02)
Jenis kelamin, n (%)	
Laki-laki	55 (49,1)
Perempuan	54 (48,2)
Usia gestasi, n (%)	
<36	39 (34,8)
36-38	39 (34,8)
38-42	31 (27,7)
Metode persalinan, n (%)	
Spontan pervaginam	54 (48,2)
<i>Sectio caesaria</i>	49 (43,8)
Ekstraksi vakum	6 (5,4)

Perinatologi RSU Pirngadi Medan, dan dilaksanakan mulai bulan Februari - Juli 2006. Subjek penelitian adalah semua bayi yang dilahirkan di RSU Pirngadi Medan pada periode waktu penelitian dan mendapat persetujuan tertulis dari orangtua. Subjek dieksklusi apabila terdapat kelainan kongenital. Penelitian telah disetujui oleh Komite Medik Rumah Sakit Pirngadi Medan.

Data maternal yang dicatat adalah identitas ibu, usia ibu, jumlah paritas, berat badan dan tekanan darah ibu. Bayi dinilai skor Apgar bayi menit pertama dan kelima, jenis kelamin, berat badan (timbangan bayi merek TANITA, ketepatan sampai 0,05 kg), panjang badan diukur dengan stadiometer (ketepatan sampai 0,5 cm) dan suhu rektal dicatat dengan menggunakan termometer air raksa. Sampel darah diambil 3 mL dengan melakukan pungsi vena femoralis untuk pemeriksaan darah perifer dan kadar glukosa darah dengan menggunakan alat pengukur kadar gula darah merk "glucoDr".

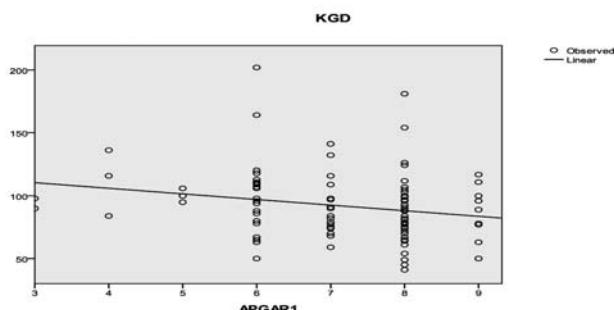
Data dikumpulkan dan dianalisis dengan meng-

gunakan program komputer SPSS for Windows 17 (SPSS Inc, Chicago). Untuk menilai hubungan antara skor Apgar dengan kadar glukosa darah dinilai dengan menggunakan korelasi Pearson. Bermakna apabila nilai $p < 0,05$ dengan tingkat kepercayaan 95%.

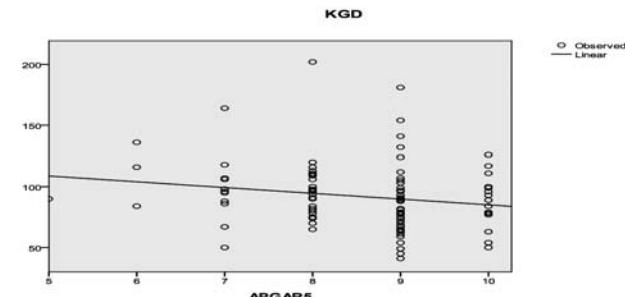
Hasil

Selama Februari sampai dengan Juli 2006, diperoleh subjek 109 neonatus, terdiri dari laki-laki 55 (49,1%) dan perempuan 54 (48,2%) orang. Sedangkan neonatus kurang bulan 39 (34,8%), hampir cukup bulan (*late preterm*) 39 (34,8%), cukup bulan 31 (27,7%) orang. Dijumpai 54 (48,2%) dilahirkan secara spontan, 49 (43,8%) dilahirkan dengan *sectio caesaria*, dan 6 (5,4%) neonatus dilahirkan secara ekstraksi vakum. (Tabel 1)

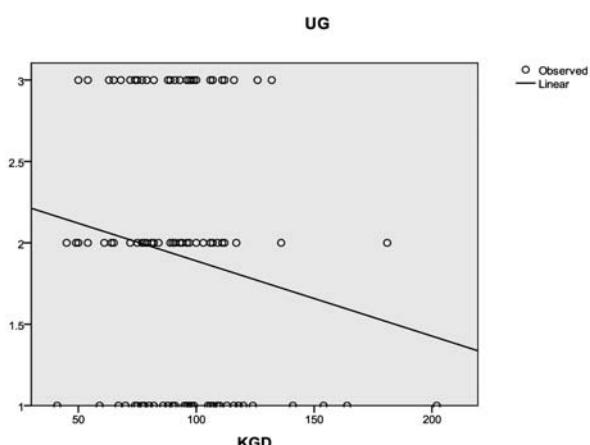
Kadar glukosa darah dan skor Apgar pada menit pertama memperlihatkan adanya korelasi linier negatif yang sangat lemah ($r = -0,218, p = 0,023$), begitu pula



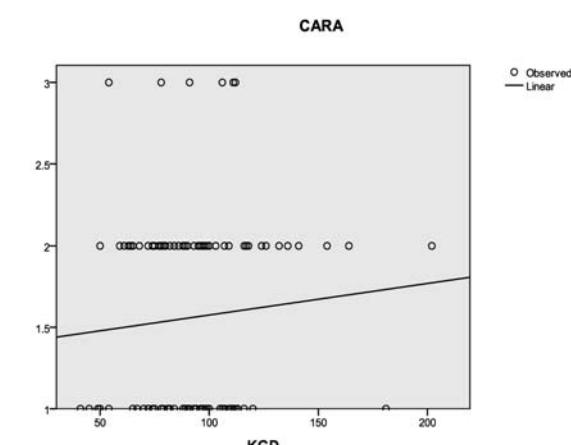
Gambar 1. Hubungan antara kadar glukosa darah dengan skor Apgar menit pertama



Gambar 2. Hubungan antara kadar glukosa darah dengan Apgar menit kelima



Gambar 3. Hubungan antara usia gestasi dengan kadar glukosa darah



Gambar 4. Hubungan antara cara persalinan dengan kadar glukosa darah

dengan kadar glukosa darah dan skor Apgar pada menit kelima yang juga memperlihatkan adanya korelasi linier negatif yang sangat lemah ($r = -0,184, p = 0,055$) sesuai dengan Gambar 1 dan 2.

Kadar glukosa darah tidak memiliki hubungan dengan usia gestasi dan cara persalinan (Gambar 3 dan 4).

Pembahasan

Glukosa mempunyai peran penting dalam metabolisme otak,⁶⁻⁹ melalui transportasi glukosa di otak yang difasilitasi oleh proses difusi yang sangat bergantung pada kadar glukosa darah.⁹ Selama dalam kandungan, janin sangat bergantung pada glukosa ibu yang ditransfer melalui plasenta. Setelah lahir, bayi harus menjaga kadar glukosa dalam darahnya dengan memproduksi dan mengatur suplai glukosanya sendiri.⁷⁻¹⁰ Kadar glukosa darah neonatus pada umumnya normal, namun sebenarnya kadar glukosa darah tergantung pada beberapa faktor di antaranya makanan terakhir ibu, durasi persalinan, cara persalinan, dan tipe cairan intravena yang diperoleh ibu sebelum persalinan.¹⁰

Pada penelitian kami didapatkan hasil yang berbeda, memperlihatkan tidak terdapat hubungan antara cara persalinan dengan kadar glukosa darah pada neonatus. Sayangnya tidak diperoleh data mengenai kadar glukosa darah ibu, makanan terakhir ibu, durasi persalinan, atau apakah ibu mendapat cairan intravena.

Hemostasis glukosa membutuhkan keseimbangan yang kompleks antara penggunaan glukosa oleh berbagai organ dan produksi oleh hati. Keseimbangan ini dikendalikan oleh insulin dan kesatuan kontraregulasi hormon yang meregulasi kunci jalur metabolismik selama puasa yaitu glikogenolisis, glukoneogenesis, lipolisis, dan ketogenesis. Setelah persalinan, kadar glukosa darah menurun sampai kira-kira 50 mg/dL pada usia 2 jam, tetapi menjadi seimbang sekitar 70 mg/dL pada usia 72 jam.¹⁰ Pada penelitian kami neonatus memiliki rerata kadar glukosa darah yang normal pada usia 2 jam, namun tidak dilakukan pemeriksaan ulang pada usia 72 jam.

Keadaan hipoglikemia pada neonatus dapat disebabkan, 1) Penggunaan glukosa yang meningkat karena hiperinsulinisme, dapat dijumpai pada bayi dari ibu diabetes, eritroblastosis, sindrom Beckwith-Wiedemann, ibu yang mendapat terapi

tokotik dengan agen β -simpatomimetik (terbutalin), penghentian tiba-tiba infus tinggi glukosa, ataupun setelah transfusi tukar dengan darah yang memiliki kadar glukosa tinggi. 2) Produksi/penyimpanan yang menurun, dijumpai pada prematuritas, *intrauterine growth restriction* (IUGR), asupan kalori yang tidak adekuat, dan pemberian diet yang terlambat. 3) Penggunaan yang meningkat dan atau produksi yang menurun, yang dapat dijumpai pada stres perinatal (sepsis, syok, asfiksia, hipotermia, distres pernafasan, atau setelah resusitasi), transfusi tukar, defek metabolisme karbohidrat (intoleransi fruktosa, galaktosemia), defisiensi endokrin (insufisiensi adrenal, defisiensi hipotalamus, hipopituitarisme kongenital, defisiensi glukagon, dan defisiensi epinefrin), defek metabolisme asam amino (*maple syrup urine disease*, tirosinemia, asidemia propionik), polisitemia, dan ibu yang mendapat terapi β -blocker (labetalol, propanolol).¹⁻³

Penelitian kami menunjukkan bahwa skor Apgar pada menit pertama maupun menit kelima berbanding terbalik dengan kadar glukosa darah neonatus, namun keduanya memiliki hubungan yang sangat lemah. Kami juga mendapatkan tidak ada hubungan antara usia gestasi dengan kadar glukosa darah.

Satu penelitian terhadap 60 bayi yang mengalami asfiksia di India menyatakan bahwa keparahan asfiksia berbanding lurus dengan hipoglikemia yang berhubungan dengan keparahan encefalopati dan kerusakan selular.⁴ Penelitian lain mendapatkan bahwa hipoglikemia yang terjadi pada awal kehidupan merupakan faktor risiko terjadinya trauma otak perinatal terutama pada bayi yang membutuhkan resusitasi dan mengalami asidemia.¹⁴ Penelitian yang dilakukan terhadap bayi yang mengalami hipoglikemia menunjukkan adanya kerusakan otak yang terjadi pada lobus parietalis dan oksipitalis berdasarkan pemeriksaan *CT scan* dan *MRI* (*magnetic resonance imaging*).¹⁵

Kesimpulan

Skor Apgar dan kadar glukosa darah memiliki hubungan yang berbanding terbalik yang sangat lemah. Tidak terdapat hubungan antara cara persalinan dengan kadar glukosa darah pada neonates. Perlu penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar dan variasi skor Apgar yang lebih luas.

Daftar pustaka

1. Adcock LM, Papile LA. Perinatal asphyxia. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2008.h.518-28.
2. Merrill JD, Ballard RA. Resuscitation in the delivery room. Dalam: Ballard RA, Taeusch HW, Gleason CA, penyunting. Avery's diseases of the newborn: Care of the high risk infant. Edisi ke-8. Philadelphia: WB Saunders; 2005.h.349-63.
3. Basu P, Som S, Choudhuri N, Das H. Correlation between apgar score and urinary uric acid to creatinine ratio in perinatal asphyxia. *Ind J Clin Biochem* 2008;23:361-4.
4. Basu P, Som S, Choudhuri N, Das H. Contribution of the blood glucose level in perinatal asphyxia. *Eur J Pediatr*. 2009;168:833-8.
5. Per H, Kumandas S, Çoskun A, Gümüs H, Öztop D. Neurologic sequelae of neonatal hypoglycemia in Kayseri, Turkey. *J Child Neurol* 2008;23:1406-12.
6. Gomela TL, penyunting. Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. Edisi ke-5. New York: The McGraw-Hill Companies; 2004.h.262-6.
7. Stanley CA, Pallotto EK. Disorders of carbohydrate metabolism. Dalam: Ballard RA, Taeusch HW, Gleason CA, penyunting. Avery's diseases of the newborn. Edisi ke-8. Philadelphia: WB Saunders; 2005.h.1410-22.
8. Sperling MA. Hypoglycemia. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson text book of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders; 2004.h.505-17.
9. Gleason CA, Back SA. Developmental physiology of the central nervous system. Dalam: Ballard RA, Taeusch HW, Gleason CA, penyunting. Avery's diseases of the newborn. Edisi ke-8. Philadelphia: WB Saunders; 2005.h.903-7.
10. Cowett RM, Farrag HM. Neonatal glucose metabolism. Dalam: Cowett RM, penyunting. Principles of perinatal-neonatal metabolism. Edisi ke-2. New York: Springer; 1988.h.683-722.
11. Oltmanns KM, Gehring H, Rudolf S, Schultes B, Rook S, Schweiger U, dkk. Hypoxia causes glucose intolerance in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:1231-7.
12. Pryds O, Christensen J, Hansen BF. Increased cerebral blood flow and plasm aepinephrine in hypoglycemic, preterm neonates. *Pediatrics* 1990;85:172-6.
13. Mathew OP, Bland H, Boxerman SB, James E. CSF lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. *Pediatrics* 1980;66:224-7.
14. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361-6.
15. Barkovich AJ, Ali FA, Rowley HA, Bass N. Imaging patterns of neonatal hypoglycemia. *Am J Neuroradiol* 1998 19:523-8.