

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

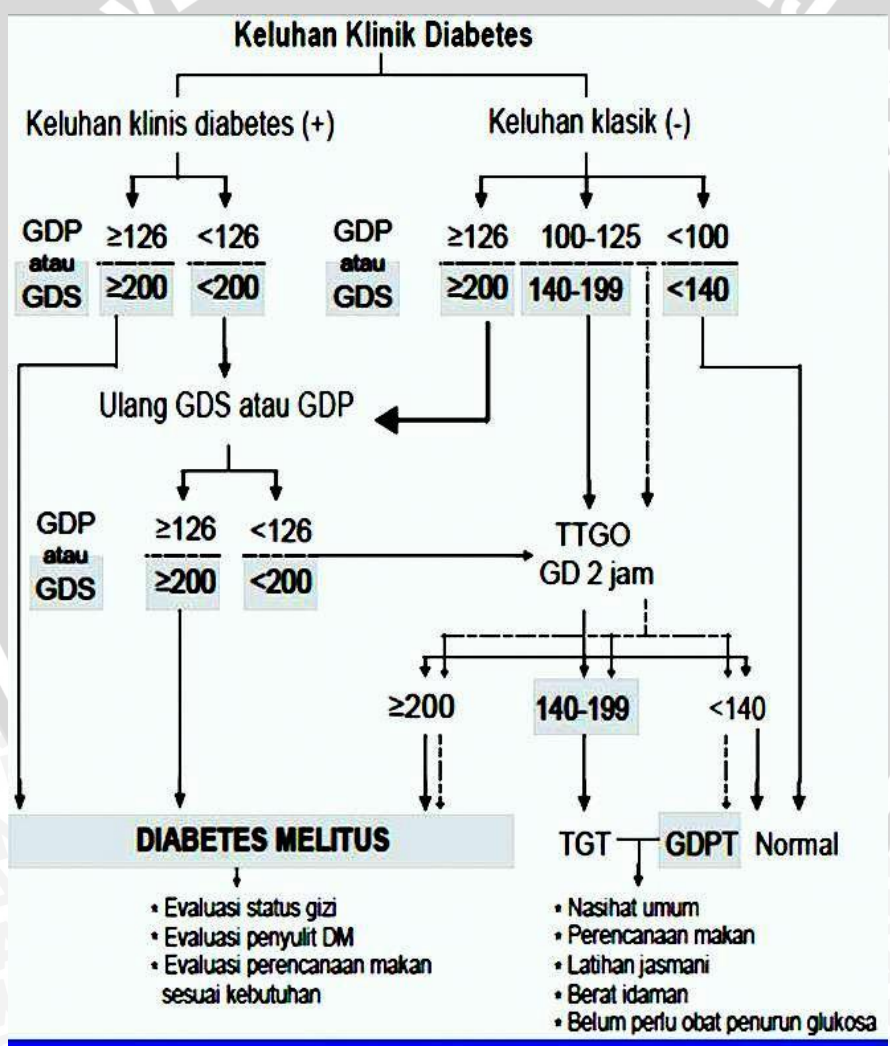
2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar glukosa darah akibat penurunan sekresi insulin yang progresif dilatarbelakangi oleh resistensi insulin (Suyono, 2009). DM dikenal sebagai suatu sindrom gabungan dari penyakit dengan ciri seperti hiperglikemia dan intoleransi glukosa, karena kekurangan insulin, gangguan dari keefektifan kerja insulin atau karena kombinasi keduanya (DeFronzo, 2004). Menurut WHO 1980, DM merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problem anatomik dan kimiawi yang merupakan akibat dari sejumlah faktor dimana didapat kekurangan insulin dan gangguan fungsi insulin. Selain itu, DM bisa menjadi predisposisi untuk terjadinya kelainan mikrovaskular spesifik seperti retinopati, nefropati dan neuropati (Soegondo, 2009).

Secara epidemiologis DM seringkali tidak terdeteksi dan dikatakan *onset* atau mulai terjadinya DM adalah tujuh tahun sebelum diagnosis ditegakkan. Diagnosis DM harus didasarkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan tidak dapat ditegakkan hanya atas dasar adanya glukosuria saja. Dalam menentukan diagnosis DM harus diperhatikan asal bahan darah yang diambil dan cara pemeriksaan yang dipakai. Untuk diagnosis DM, pemeriksaan yang dianjurkan adalah pemeriksaan

glukosa dengan cara enzimatis dengan bahan darah plasma vena. Untuk memastikan diagnosis DM, pemeriksaan glukosa darah sebaiknya dilakukan di laboratorium klinik yang terpercaya. Walaupun demikian sesuai dengan kondisi setempat dapat juga dipakai bahan darah utuh (*whole blood*), vena atau kapiler dengan memperhatikan angka-angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan oleh WHO. Untuk mengetahui langkah-langkah diagnostik DM dan gangguan toleransi glukosa dapat dilihat pada gambar 2.1 (Soegondo, 2011).



Gambar 2.1. Langkah-Langkah Diagnostik DM dan Gangguan Toleransi Glukosa

Standarisasi kriteria bagi penegakan diagnosis dan klasifikasi DM yang diusulkan oleh *the National Diabetes Data Group of the USA* (NDDG) dan komite pakar pada WHO menghasilkan keseragaman hingga taraf tertentu bagi berbagai penelitian global terhadap kelainan metabolik tersebut. Tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan 75 gram glukosa digunakan untuk membedakan antara DM dan bukan DM (Gibney, 2009). Kriteria diagnosa DM yaitu (1) gejala klasik DM seperti poliuria, polifagia, polidipsia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya dengan adanya glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1) mmol/L. Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir, (2) Gejala klasik DM dengan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL (7,0) mmol/L. Puasa diartikan pasien tidak mendapat energi tambahan sedikitnya 8 jam, (3) Kadar gula plasma 2 jam pada tes toleransi glukosa oral (TTGO) ≥ 200 mg/dL (11,1) mmol/L. TTGO yang dilakukan dengan standar WHO menggunakan beban glukosa setara dengan 75 gram glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air (Perkeni, 2011).

Perkembangan klasifikasi DM dalam beberapa dekade terakhir menunjukkan bahwa DM merupakan keadaan yang heterogen. Pada tahun 1965 WHO dengan *Expert Committee on Diabetes Melitus*-nya mengeluarkan suatu laporan yang berisi klasifikasi pasien berdasarkan umur mulai diketahuinya penyakit, dan menganjurkan pemakaian istilah-istilah pada klasifikasi tersebut seperti: *Childhood diabetics*, *young diabetics*, *adult diabetics*, dan *elderly diabetics*. Tetapi kenyataannya di kemudian hari pembagian yang tegas tidak dapat dilakukan sebab sebagian dari pasien yang

berumur kurang dari 30 tahun mendapat DM yang tidak begitu berat (Soegondo, 2009).

Kemudian berkembang versi lain yang diklasifikasi WHO tahun 1980 dan mulai diterima tetapi kemudian masuk berapa usul serta komentar sehingga dalam klasifikasi baru WHO 1985 diperbaiki. Meskipun demikian, *American Diabetes Association's* (ADA) 1997 kembali memakai istilah tipe 1 dan tipe 2 sampai saat ini (Soegondo, 2009). Dokumen Konsensus tahun 1997 oleh ADA menjabarkan empat kategori utama DM, tipe 1 dengan karakteristik ketiadaan insulin absolute, tipe 2 dengan resistensi insulin, tipe 3 dengan penyebab spesifik lain dan tipe 4 yaitu gestasional diabetes mellitus (Corwin, 2009).

a. Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 lebih jarang dijumpai daripada DM tipe 2, yang menyebabkan kurang dari 10% kasus DM primer. DM tipe 1 ditandai oleh kerusakan autoimun sel beta pankreas yang menyebabkan insulin berat. Pada sebagian kecil pasien, penyebab DM tipe 1 tidak diketahui. Penyakit ini sering mengenai individu kurang dari 30 tahun, insiden puncak terjadi pada saat pubertas. Meskipun dekstruksi autoimun sel beta tidak terjadi secara akut, gejala klinisnya muncul mendadak. Pasien mengalami sering buang air kecil (poliuria), sering haus (polidipsia), dan penurunan berat badan serta peningkatan mencolok kadar glukosa serum dalam beberapa hari atau minggu. Badan keton juga meningkat akibat ketiadaan insulin, yang menyebabkan asidosis berat yang mengancam nyawa (ketoasidosis diabetes). Pasien dengan DM tipe 1 memerlukan terapi dengan insulin (McPhee, 2011).

b. Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes mellitus tipe 2 berbeda dari DM tipe 1 dalam beberapa hal. Penyakit ini 10 kali lebih sering terjadi, memiliki komponen genetik yang lebih kuat, terjadi terutama pada orang dewasa, meningkat prevalensinya seiring dengan penambahan usia (misal prevalensi 20% pada orang berusia lebih dari 65 tahun), dan berkaitan dengan peningkatan resistensi terhadap efek insulin di tempat-tempat kerjanya serta penurunan sekresi insulin oleh pankreas. Tipe ini sering (80% kasus) berkaitan dengan obesitas, suatu faktor tambahan yang meningkatkan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah tanda utama DM tipe 2. Karena para pasien ini sering memiliki insulin dalam jumlah bervariasi yang mencegah hiperglikemia berat atau ketosis (McPhee, 2011).

c. Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus gestasional adalah DM yang terjadi pada wanita hamil yang sebelumnya tidak mengidap DM. Meskipun DM tipe ini sering membaik setelah persalinan, sekitar 50% wanita pengidap kelainan ini tidak akan kembali ke status non DM setelah kehamilan berakhir. Bahkan, jika membaik setelah persalinan, risiko untuk mengalami DM tipe 2 setelah sekitar lima tahun kedua pada waktu mendatang lebih besar daripada normal (Corwin, 2009).

Penyebab DM gestasional dianggap berkaitan dengan peningkatan kebutuhan energi dan kadar estrogen serta hormon pertumbuhan yang terus-menerus tinggi selama kehamilan. Hormon pertumbuhan dan estrogen menstimulasi pelepasan insulin yang berlebihan mengakibatkan penurunan responsivitas seluler. Hormon pertumbuhan juga memiliki beberapa efek anti-insulin, misalnya sebagai

contoh perangsangan glikogenolisis (pengurangan glikogen) dan stimulasi jaringan lemak adipose. Adinonektin, derivat protein plasma dari jaringan adipose, berperan penting dalam pengaturan konsentrasi insulin terhadap perubahan metabolisme glukosa dan hiperglikemia yang terlihat pada DM gestasional. Semua faktor ini mungkin berperan menyebabkan hiperglikemia pada DM gestasional. Wanita yang mengidap DM gestasional sudah memiliki gangguan subklinis pengendalian glukosa bahkan sebelum diabetesnya muncul (Corwin, 2009).

Diabetes mellitus gestasional dapat menimbulkan efek negatif pada kehamilan dengan meningkatkan risiko *malformation congenital*, lahir mati, dan bayi bertubuh besar untuk masa kehamilan (BMK), yang dapat menyebabkan masalah pada persalinan. DM gestasional secara rutin diperiksa selama pemeriksaan medis prenatal. Hasil obstetrik yang baik bergantung pada pengendalian glikemik maternal yang baik serta berat badan sebelum kehamilan (Corwin, 2009).

d. Diabetes Mellitus Tipe Lain

Diabetes mellitus tipe lain meliputi defek genetik fungsi sel beta yaitu terdiri dari *Maturity Onset Diabetes of the Young* (MODY) 1,2,3 dan DNA mitokondria, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas yaitu terdiri dari pankreatitis, trauma/pankreatektomi, neoplasma, endokrinopati yaitu terdiri dari akromegali, *sindroma chusing*, hipertiroidisme, karena obat atau zat kimia yang terdiri dari vacor, pentamidin, asam nikotinat. Infeksi yaitu terdiri dari *rubella congenital* dan *cytomegalovirus*, sebab imunologi yang jarang dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM (Soegondo, 2009).

2.1.2 Patofisiologi Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan kelainan metabolik dengan etiologi multifaktorial. Patofisiologi DM berpusat pada gangguan sekresi insulin dan atau gangguan kerja insulin. Penyandang DM ditemukan dengan berbagai gejala seperti poliuria (banyak berkemih), polidipsia (banyak minum) dan polifagia (banyak makan) dengan penurunan berat badan (Gibney, 2009).

Patogenesis DM tipe 2 ditandai dengan adanya resistensi insulin perifer, gangguan *hepatic glucose production* (HGP), dan penurunan fungsi sel beta, yang akhirnya akan menuju ke kerusakan total sel beta. Pada stadium prediabetes mula-mula timbul resistensi insulin yang kemudian disusul oleh peningkatan sekresi insulin untuk mengkompensasi resistensi insulin agar kadar glukosa darah tetap normal. Lama kelamaan sel beta tidak akan sanggup lagi mengkompensasi resistensi insulin hingga kadar glukosa darah meningkat dan fungsi sel beta makin menurun. Saat itulah diagnosa DM ditegakkan (Soegondo, 2009). Mekanisme resistensi insulin pada otot skeletal meliputi gangguan aktivasi sintase glikogen, disfungsi regulator metabolis, *down-regulator*, dan abnormalitas transporter glukosa (Brashers, 2008).

Insulin diperlukan untuk fungsi fisiologis berikut: (1) meningkatkan penggunaan dan penyimpanan glukosa dalam hati, otot dan jaringan lemak untuk energi ; (2) menghambat dan menstimulasi glikogenolisis atau glukoneogenesis, bergantung pada kebutuhan tubuh ; dan (3) untuk meningkatkan penggunaan asam lemak dan keton dalam otot jantung dan otot rangka (Betz, 2002).

Keadaan gawat darurat pada perjalanan DM dapat menimbulkan beberapa komplikasi. Komplikasi penyakit DM diklasifikasikan menjadi dua yaitu komplikasi yang bersifat akut dan kronis (menahun). Komplikasi akut merupakan komplikasi yang harus ditindak cepat. Adapun komplikasi kronis merupakan komplikasi yang timbul setelah penderita mengidap DM selama 5-10 tahun atau lebih. Komplikasi akut meliputi ketoasidosis diabetik dan koma nonketotik hiperglikemia hiperosmolar. Komplikasi kronis meliputi komplikasi mikrovaskuler seperti pada sistem kardiovaskular, gangguan mata, gangguan saraf dll (Tobing, 2008).

a. Ketoasidosis diabetik

Hampir selalu hanya dijumpai pada pengidap DM tipe 1, ketoasidosis diabetik merupakan komplikasi akut yang ditandai dengan perburukan semua gejala DM. *Ketoasidosis diabetik* dapat terjadi setelah stress fisik seperti kehamilan atau penyakit akut atau trauma (Corwin, 2009).

b. Koma nonketotik hiperglikemia hiperosmolar

Koma nonketotik hiperglikemia hiperosmolar merupakan komplikasi akut yang dijumpai pada pengidap DM tipe 2. Kondisi ini juga merupakan petunjuk perburukan penyakit secara drastis. Walaupun tidak rentan mengalami ketosis, pengidap DM tipe 2 dapat mengalami hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah lebih dari 300 mg/ per 100 ml (Corwin, 2009).

c. Sistem kardiovaskular

Diabetes mellitus jangka panjang memberi dampak yang parah ke sistem kardiovaskular, dipengaruhi oleh DM kronis. Terjadi kerusakan mikrovaskular diatriol kecil, kapiler, dan venula. Kerusakan makrovaskular terjadi di arteri besar dan

sedang. Semua organ dan jaringan di tubuh akan terkena akibat dari gangguan mikro dan makrovaskular ini. Komplikasi mikrovaskular terjadi akibat penebalan membran basal pembuluh-pembuluh kecil. Penyebab penebalan tersebut tidak diketahui, tetapi tampaknya berkaitan langsung dengan tingginya kadar glukosa darah (Corwin, 2009).

d. Gangguan mata (*retinopathy*)

Retinopathy disebabkan karena memburuknya kondisi mikro sirkulasi sehingga terjadi kebocoran pada pembuluh darah retina. Hal ini bahkan bisa menjadi salah satu penyebab kebutaan (Tobing, 2008). Retina adalah jaringan yang sangat aktif bermetabolisme dan pada hipoksia kronis akan mengalami kerusakan secara progresif dalam struktur kapilernya, membentuk mikroaneurisma, dan memperlihatkan bercak-bercak perdarahan. Terbentuk daerah-daerah infark yang diikuti neovaskularisasi, bertunasnya pembuluh-pembuluh lama (Corwin, 2009)

e. Gangguan saraf

Diabetes mellitus merusak sistem saraf perifer, termasuk komponen sensorik dan motorik divisi *somatic* dan otonom. Penyakit saraf yang disebabkan DM disebut *neuropati diabetic*. *Neuro diabetic* merupakan hipoksia kronis sel-sel saraf yang kronis serta efek dari hiperglikemia, termasuk hiperglikosilasi protein yang melibatkan fungsi saraf. (Corwin, 2009).

2.1.3 Pengelolaan Diabetes Mellitus

Pengelolaan DM untuk jangka pendek tujuannya adalah menghilangkan keluhan atau gejala DM dan mempertahankan rasa nyaman dan sehat. Untuk jangka panjang tujuannya lebih jauh lagi yaitu mencegah makroangiopati,

mikroangiopati maupun neuropati, dengan tujuan akhir menurunkan morbiditas dan mortalitas DM. Langkah pertama yang harus dilakukan adalah pengelolaan non farmakologis, berupa perencanaan makan dan kegiatan jasmani, jika langkah-langkah tersebut belum tercapai, dilanjutkan dengan penggunaan obat atau farmakologis (Waspadji, 2009).

Pilar utama pengelolaan DM :

a. Perencanaan makan

Perencanaan makanan merupakan bagian dari pelaksanaan DM secara total. Keberhasilan pelaksanaan gizi pada DM membutuhkan kolaborasi dari dokter, ahli gizi, petugas kesehatan dan keluarga. Prinsip pengaturan makanan pada DM sama dengan anjuran makan masyarakat umum yaitu makanan seimbang dan sesuai kebutuhan masing-masing individu. Pada DM ditekankan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan terutama bagi penderita DM yang menggunakan obat atau suntik insulin (Perkeni, 2011).

Jumlah energi disesuaikan dengan pertumbuhan, status gizi, umur, stress akut dan kegiatan jasmani untuk mencapai dan mempertahankan berat badan idaman. Untuk penentuan status gizi, dipakai Indeks Massa Tubuh (IMT). Jumlah energi yang diperlukan dihitung dari berat badan ideal dikali kebutuhan energi basal (30 kkal/kg BB untuk laki-laki dan 25 kkal/kg BB untuk wanita). Kemudian ditambah atau dikurangi bergantung pada berbagai faktor seperti jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan dll. Makanan sejumlah energi terhitung, dengan komposisi tersebut di atas dibagi dalam 3 porsi besar untuk makan pagi (20%), siang (30%) dan sore (25%) serta 2-3 porsi makanan ringan (10-15%). Pembagian porsi tersebut

disesuaikan dengan kebiasaan pasien untuk kepatuhan pengaturan makanan yang baik. Untuk pasien DM yang mengidap penyakit lain, pola pengaturan makan disesuaikan dengan penyakit penyertanya (Waspadji, 2009).

Perhitungan berat badan ideal dengan rumus Brocca yang dimodifikasi adalah sebagai berikut :

- 1) Berat badan ideal = $90\% \times (\text{tinggi badan (cm)} - 100) \times 1 \text{ kg}$
- 2) Bagi laki-laki dengan tinggi badan di bawah 160 cm dan wanita di bawah 150 cm, rumus dimodifikasi menjadi berat badan ideal = $(\text{tinggi badan (cm)} - 100) \times 1 \text{ kg}$
- 3) BB normal = $\text{BBI} \pm 10\%$, kurus $<\text{BBI} - 10\%$, lebih $>\text{BBI} + 10\%$ sedangkan perhitungan berat badan menurut indeks massa tubuh yaitu berat badan (kg)/tinggi badan (m)².

Untuk penentuan status gizi, dipakai indeks massa tubuh. Klasifikasi indeks massa tubuh pada tabel 2.1

Tabel 2.1 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT)

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Underweight	<18,5
Normal	18,5 – 22,99
Overweight	23-24,99
Obesitas tingkat I	25 – 29,99
Obesitas tingkat II	≥ 30

Sumber : Kriteria Asia Pasifik Berdasarkan WHO, 2000

Pada saat perhitungan kebutuhan pasien DM, faktor yang berpengaruh antara lain (Perkeni, 2011):

1) Jenis Kelamin

Kebutuhan energi pada wanita lebih kecil dari pada laki-laki. Kebutuhan energi pada wanita 25 kkal/kg BB dan pada laki-laki kebutuhannya sebanyak 30 kkal/kg BB.

2) Umur

Pada pasien usia >40 tahun kebutuhan energi dikurangi 5% untuk umur antara 40-59 tahun. Dikurangi 10% untuk umur antara 60-69 tahun. Dikurangi 20% untuk umur >70 tahun.

3) Aktivitas fisik

Kebutuhan energi disesuaikan dengan intensitas aktivitas masing-masing individu. Penambahan 10% diberikan untuk kondisi istirahat, 20% dengan aktivitas ringan, 30% aktivitas sedang, dan 50% aktivitas berat.

4) Berat Badan

Bila kegemukan dikurangi 20-30% sesuai keadaan pasien, bila kurus ditambah 20-30% sesuai kebutuhan untuk meningkatkan BB.

Standar yang dianjurkan bagi DM adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein, dan lemak sesuai dengan kebutuhan individu (Waspadji, 2009). Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65% total energi. Pembatasan karbohidrat total <130 g/hari tidak dianjurkan. Makanan yang mengandung serat tinggi dianjurkan untuk dikonsumsi. Pemberian gula dalam bumbu diperbolehkan, sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total energi, pemanis boleh diberikan dengan catatan tidak melebihi batas aman konsumsi (Perkeni, 2011).

Protein dibutuhkan sebanyak 10-20% dari energi total. Sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa lemak, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu, tempe. Pada pasien *nefropatic diabetes mellitus* perlu mengurangi protein menjadi 0,8 g/KgBB atau 10% dari total energi dan 65% hendaknya nilai biologisnya tinggi. Kebutuhan natrium tidak lebih dari 3000 mg atau sama dengan 1 sendok teh garam dapur. Jika pasien dengan komplikasi hipertensi, natrium dibatasi sampai 2400 mg. Sumber natrium terdapat pada vitsin, soda, bahan pengawet, *natrium benzoate* dll (Perkeni, 2011).

Kebutuhan lemak pada pasien DM sebesar 20-25% total energi dengan lemak jenuh <7%, lemak tidak jenuh ganda <10% selebihnya lemak tidak jenuh tunggal. Bahan makanan yang perlu dibatasi yaitu makanan yang tinggi lemak jenuh dan lemak trans seperti daging berlemak dan susu penuh. Sedangkan anjuran untuk konsumsi kolesterol sebesar <200 mg/hari (Perkeni, 2011).

Kebutuhan serat ± 25 g/hari, seperti masyarakat umum pasien DM dianjurkan mengkonsumsi cukup serat, kacang-kacangan, buah seperti pisang, apel, sayur seperti brokoli, wortel, tomat yang banyak mengandung vitamin dan mineral kromium yang berperan dalam penurunan gula darah DM. Pemanis dikelompokkan menjadi pemanis berkalori dan tidak berkalori. Pemanis berkalori contohnya gula alkohol dan fruktosa. Pemberian pemanis berkalori perlu diperhatikan untuk DM. Frutosa tidak dianjurkan bagi DM karena mempengaruhi lemak darah. Pemanis yang masih bisa digunakan oleh pasien DM seperti aspartame, sakarin, sukralose, potassium dan neotame (Perkeni, 2011).

Mikronutrien yang perlu diperhatikan untuk DM salah satunya adalah kromium. Kromium berperan dalam meningkatkan kerja insulin. Hormon ini penting dalam menjaga metabolisme karbohidrat, lemak dan protein sehingga dapat menjaga kadar gula darah dalam kondisi normal (Havel, 2004). Kebutuhan kromium untuk laki-laki sebesar 35 µg/hari pada umur 50 tahun dan menurun menjadi 30 µg/hari pada usia lebih dari 50 tahun. Kebutuhan kromium wanita dewasa umur 50 tahun adalah 25 µg/hari dan asupan menurun menjadi 20 µg/hari dewasa yang berusia lebih dari 50 tahun (Gropper, 2005).

b. Latihan jasmani

Dianjurkan latihan jasmani secara teratur (3-4 kali seminggu) selama kurang lebih 30 menit, yang sifatnya sesuai CRIFE (*continuous, rhythmical, interval, progressive, endurance training*). Sedapat mungkin mencapai zona sasaran 75-85% denyut nadi maksimal 220, disesuaikan dengan kemampuan dan kondisi penyakit penyerta. Olahraga ringan adalah berjalan kaki biasa selama 30 menit, olahraga sedang adalah berjalan cepat selama 20 menit dan olahraga berat misalnya jogging (Waspadji, 2009).

Olahraga yang teratur bersama dengan diet yang tepat dan penurunan berat badan (BB) merupakan penatalaksanaan DM yang dianjurkan terutama bagi DM tipe 2. Pada DM tidak terkontrol, olahraga akan menyebabkan terjadinya peningkatan glukosa darah dan benda keton yang dapat berakibat fatal. Manfaat olahraga pada DM tipe 2 sebagai *glycemic control*, untuk menurunkan BB dan lemak tubuh (Ilyas, 2009).

c. Obat

Pada pasien DM umumnya menggunakan obat hipoglikemik oral (OHO). Obat hipoglikemik oral dibagi dua macam yaitu pemicu sekresi insulin, dan penambah sensitivitas terhadap insulin. Pemicu sekresi insulin terdiri dari Sulfoniurea dan Glinid. Sedangkan penambah sensitivitas terhadap insulin terdiri dari Biguanid, Tiazolidinidion dan penghambat glukosidase alfa (Waspadji, 2009). Selain penggunaan OHO intervensi farmakologis dengan obat bisa dilakukan dengan suntikan insulin. Pada keadaan tertentu, OHO dapat diberikan secara tunggal atau kombinasi sesuai indikasi. Pada keadaan dekompensasi metabolik berat seperti ketoasidosis, stress berat, berat badan menurun dengan cepat, ketonuria dapat diberi suntikan insulin (Perkeni, 2011).

d. Penyuluhan

Penyuluhan untuk rencana pengelolaan sangat penting untuk mendapatkan hasil yang maksimal. Edukasi pada DM adalah pendidikan dan pelatihan mengenai pengetahuan dan keterampilan bagi pasien DM yang bertujuan menunjang perubahan perilaku untuk meningkatkan pemahaman pasien akan penyakitnya, yang diperlukan untuk mencapai keadaan sehat optimal dan penyesuaian keadaan psikologik serta kualitas hidup yang lebih baik (Waspadji, 2009).

Pada DM tipe 2 umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku yang terbentuk pada kondisi mapan. Pemberian edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat sehingga perlu selalu dilakukan dalam pengelolaan DM. Materi edukasi terdiri dari materi awal dan lanjutan. Materi awal seperti perjalanan penyakit DM, pengendalian dan pemantauan DM. Sedangkan materi edukasi lanjutan seperti

makanan di luar rumah, penatalaksanaan DM selama menderita penyakit lain. Edukasi dapat dilakukan secara individu dengan pendekatan penyelesaian masalah. Seperti proses edukasi, perubahan perilaku memerlukan perencanaan yang baik, implementasi, evaluasi, dan dokumentasi (Perkeni, 2011).

2.2 Kromium

2.2.1 Pengertian Kromium

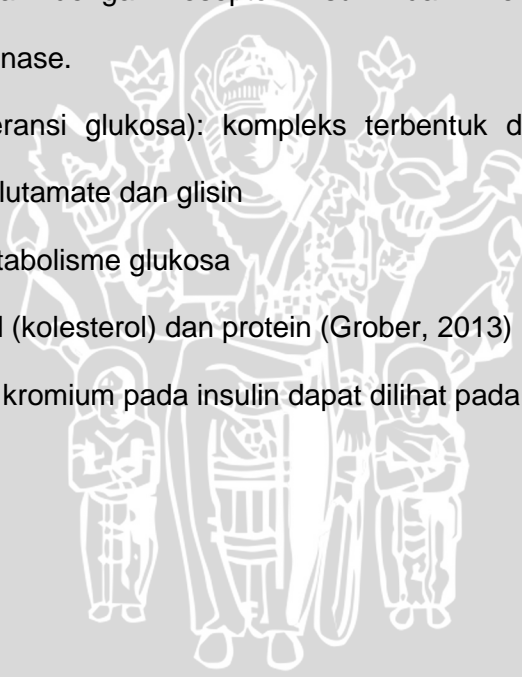
Seperti yang telah disampaikan sebelumnya bahwa salah satu mineral yang dibutuhkan untuk DM adalah kromium. Kromium merupakan logam yang terdapat pada beberapa oksidasi dari Cr^{2-} ke Cr^{6+} . Logam ini memiliki keberadaan dimana-mana. Ditemukan di udara, air dan tanah (Gropper, 2005). Kromium adalah mineral yang penting yang dibutuhkan tubuh untuk metabolisme karbohidrat dan lemak dalam keadaan normal (Grober, 2013). Trivalent kromium atau Cr^{3+} stabil pada oksidasi. Kromium trivalent dianggap bentuk paling penting bagi manusia (Gropper, 2005). Kromium normal dalam darah adalah 0,12 sampai 0,67 $\mu\text{g}/\text{L}$ dan paling banyak terdapat pada hati, getah bening, ginjal dan tulang (Cefalu dan Hu, 2004).

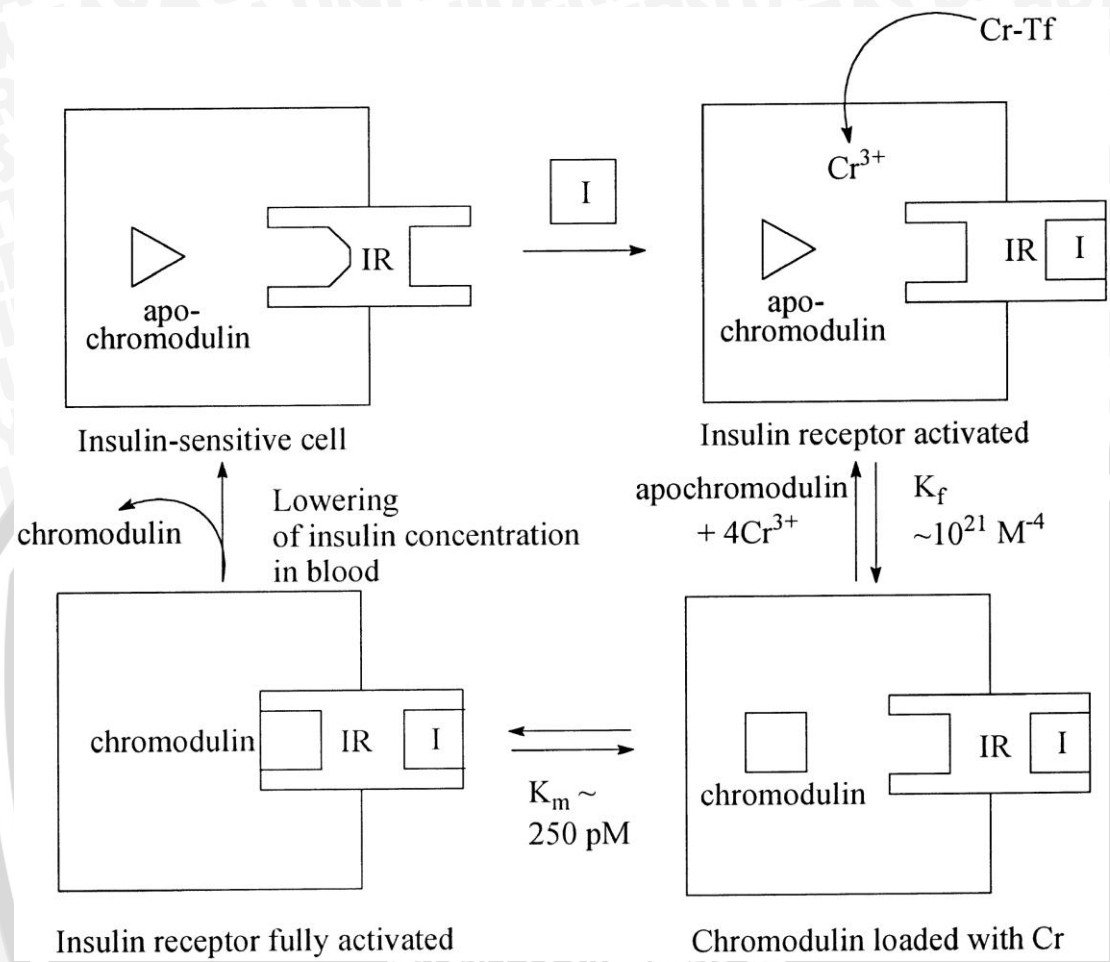
2.2.2 Fungsi Kromium

Kromium berfungsi untuk mempertahankan metabolisme karbohidrat dan lemak yang sebenarnya. Senyawa ini terbukti memperkuat kerja insulin dengan menambah jumlah reseptor insulin pada membran sel dan memudahkan pengikatan insulin pada sel dan mengaktifkan reseptor insulin-kinase yang akan meningkatkan kepekaan terhadap insulin sehingga dapat mempengaruhi metabolisme karbohidrat, lemak dan protein (Anderson, 2000). Selain itu kromium juga berfungsi sebagai :

- a. Regulasi homeostasis glukosa dan metabolisme insulin untuk memperkuat kerja seluler insulin (transduksi sinyal insulin melalui kromodulin)
- b. Kromodulin (oligopeptid): 1) Konversi bentuk tidak aktif reseptor insulin menjadi bentuk aktif dengan cara mengikat insulin. 2) Pengikatan insulin memicu pergerakan dari kromium ke dalam sel bergantung insulin yang selanjutnya menyebabkan pengikatan kromium pada apokromodulin (Cr : apo-kromodulin menjadi kromodulin); 3) Selanjutnya, kromodulin terjenuhkan kromium berikatan dengan reseptor insulin dan meningkatkan aktivitas reseptor tirosin kinase.
- c. GTF (faktor toleransi glukosa): kompleks terbentuk dari kromium, asam nikotinat, asam glutamate dan glisin
- d. Ekspresi gen metabolisme glukosa
- e. Metabolisme lipid (kolesterol) dan protein (Grober, 2013)

Mekanisme kerja kromium pada insulin dapat dilihat pada gambar 2.2:





Gambar 2.2. Mekanisme Kerja Kromium pada Insulin (Vincent, 2000)

Gambar 2.2 menjelaskan mekanisme kerja kromium pada insulin dimulai dari makanan yang mengandung kromium diserap di tubuh. Di dalam sel terjadi pengaktifan insulin reseptor (IR) oleh *apo-cromodulin* sebagai respon terhadap insulin. Insulin reseptor (IR) berikatan dengan insulin sehingga memicu pergerakan pengangkutan *chromium trivalent* (Cr^{3+}) oleh *chromium transferin* (Cr-Tf) dari darah masuk ke dalam sel. *Chromium trivalent* (Cr^{3+}) akan berikatan dengan *apo-cromodulin* (segitiga) sehingga menghasilkan *holocromodulin* (persegi). *Holocromodulin* berikatan dengan insulin reseptor (IR) sehingga aktifasi dari insulin

reseptor (IR) aktif secara sempurna dan pada akhirnya meningkatkan kerja insulin. Ketika konsentrasi insulin dalam darah menurun, *holocromodulin* dikeluarkan dari sel ke dalam darah dan diekskresikan dalam urin. Kromium juga menunjukkan efek stimulasi aktivitas dalam sel yang mengarah pada peningkatan penyerapan glukosa pada sel otot sebagai kofaktor insulin, kerja kromium konsisten terhadap meningkatnya sensitivitas insulin (Vincent, 2000).

Defisiensi kromium mengakibatkan terjadinya resistensi insulin baik pada hewan coba maupun manusia. Defisiensi kromium pada manusia terjadi setelah penggunaan *total parenteral nutrition* (TPN) yang berkepanjangan. Selain itu, defisiensi kromium juga dapat menurunkan *high density lipoprotein cholesterol* (HDL), meningkatkan *low density lipoprotein cholesterol* (LDL), dan *peripheral neuropathy* atau *encephalopathy*. Semua tanda dan gejala dari kekurangan kromium tidak tampak secara jelas (Becker, 2001). Menurut Mertz, 1995 defisiensi kromium menyebabkan adanya gangguan pada metabolisme karbohidrat, lemak serta protein, dapat meningkatkan serum *free fatty acid*, *cholesterol* dan *triglyceride*. Pada penelitian yang dilakukan Wasser (1997) pemberian kromium 600-2400 µg/hari dapat berhubungan dengan gagal ginjal dan kerusakan hati pada manusia. Konsumsi kromium yang berlebihan juga dapat menyebabkan kanker akan tetapi tidak ada bukti nyata bahwa kromium merupakan penyebab langsung dari kejadian tersebut Wasser (1997).

Berdasarkan hasil penelitian Bahajiri (2000) yang melakukan suplementasi ragi 200 µg/hari menunjukkan adanya penurunan gula darah puasa dan trigliserida. Sedangkan HDL, kolesterol dan serum kromium mengalami peningkatan. Selain itu,

penelitian Anderson, 1997 dilakukan terhadap 180 orang dewasa penyandang DM tipe 2 di Cina, masing-masing diberi kromium 250 µg/hari menunjukkan penurunan gula darah puasa, kolesterol dan HBA_{1c}.

2.2.3 Kebutuhan Kromium

Asupan yang aman dan adekuat dari makanan sehari-hari/ *estimated safe and adequate daily dietary intake* (ESADDI) kromium pertama kali dilaporkan pada tahun 1980 sesuai *recommended daitary allowance* (RDA). Pada tahun 1989 asupan kromium 50-200 µg/hari direkomendasikan untuk dewasa. Rekomendasi terbaru untuk kromium didasarkan pada rata-rata asupan kromium di Amerika. Asupan adekuat untuk kromium disajikan pada tabel 2.2.

Tabel 2.2 Kebutuhan Kromium Sesuai Recommended Daitary Allowance

Jenis Kelamin	Usia (tahun)	Kebutuhan Kromium (mcg/hari)*
Laki-Laki	<50	35
	≥50	30
Perempuan	<50	25
	≥50	20
Perempuan Hamil	14-18	29
	19-50	30
Perempuan Menyusui	14-18	44
	19-50	45

*) Gropper, 2005

Suplementasi secara oral sampai 1.000 µg/hari kromium dari makanan masih aman. Namun penelitian yang dilakukan oleh Wasser (1997) pada pemberian kromium sebanyak 600-2.400 µg/hari dapat berhubungan dengan gagal ginjal dan kerusakan hati pada manusia. *No observed adverse effect level* (NOAEL) untuk kromium sebesar 1.000 µg/hari (Gropper, 2005).

2.2.4 Sumber Kromium

Pada makanan, kromium tersedia dalam bentuk trivalent Cr^{3+} . Sumber utama kromium daging, unggas (terutama jerohan) dan sereal utuh. Makanan lain yang mengandung tinggi kromium seperti kentang, daging sapi, kacang-kacangan, bir dan wine, ragi, selai kacang. Makanan yang kandungan kromiumnya rendah seperti nasi, mie, jagung, telur ayam, wortel, buncis, labu kuning, jeruk, apel dll (DTU, 2009). Dalam ragi merupakan sumber yang paling tinggi secara biologis yang dikenal sebagai *glucose tolerance factor* (GTF). Menentukan kandungan kromium dalam makanan sangat sulit akan tetapi dengan metode yang canggih seperti *atomic absorption spectrophotometry with AOAC* yang dilakukan oleh Kolawole pada penelitiannya tahun 2012, kromium dalam makanan bisa diketahui jumlahnya. Makanan yang diolah dan dimurnikan akan mengurangi jumlah kromium dalam makanan misalnya dalam gula yang dimurnikan mengurangi jumlah kromium. Gula coklat lebih tinggi kromium dari pada gula putih (Gropper, 2005). Menurut Institute of Medicine (2001) kromium ditemukan pada berbagai jenis makanan, namun sebagian besar makanan yang mengandung kromium hanya menyumbang kurang dari 1-2 μg per sajinnya.

Tabel 2.3. Bahan Makanan Sumber Kromium

MAKANAN	JUMLAH	KROMIUM (µG)
SERIALIA		
Roti Panggang	10 gram ¹	2.6 ¹
Sereal jagung	45 gram ¹	1.8 ¹
Roti gandum utuh	15 gram ¹	0.8-1 ¹
Roti putih	1 slice ⁴	1 ⁴
	1 slice ⁵	0.98 ⁵
Beras putih	100 gram ¹	0.6 ¹
	100 gram ⁴	1.2 ⁴
	100 gram ⁵	1.2 ⁵
Oatmeal	45 gram ¹	0.3-0.4 ¹
Spagetti	100 gram ⁵	0.28 ⁵
DAGING IKAN UNGGAS		
Daging sapi	35 gram ¹	2 ¹
Ikan	40 gram ¹	0.6-0.9 ¹
Ayam	40 gram ¹	0.5 ¹
Telur	50 gram ¹	Kurang dari 0.5 ¹
	45 gram ⁴	2.5 ⁴
	50 gram ⁵	0.2 ⁵
PRODUK OLAHAN		
Keju	35 gram ¹	0.6 ¹
Susu skim	20 gram ¹	Kurang dari 0.5 ¹
Susu penuh	100 cc ⁵	<0.12 ⁵
Mentega	15 gram ¹	0.1-0.3 ¹
Susu segar	200 cc ¹	0.1 ¹
Margarine	5 gram ¹	0.02-0.1 ¹
BUAH		
Apel	85 gram ¹	1.4-1.75 ¹
	75 gram ²	1.4 ²
Jus jeruk	110 cc ¹	1.1 ¹
Pisang	50 gram ¹	1 ¹
	50 gram ²	1 ²
Jeruk	55 gram ¹	0.5 ¹
SAYUR		
Brokoli	100 gram ¹	0.9-11 ¹
	100 gram ⁶	22 ⁶
Kacang hijau	20 gram ¹	1.1 ¹
Tomat	20 gram ¹	0.9 ¹
	100 gram ³	5 ³
Wortel	100 gram ¹	0.5 ¹
Seledri	5 gram ¹	0.5 ¹
Kubis	100 gram ³	4 ³
Kembang kol	100 gram ³	3 ³

MAKANAN	JUMLAH	KROMIUM (μG)
Lettuce	100 gram ³	5 ³
Kentang	100 gram ³	7 ³
	100 gram ⁶	7.9 ⁶
Bayam	100 gram ³	5 ³
LAIN-LAIN		
Anggur merah	3.5 oz ¹	0.6-8.5 ¹
Teh dan kopi	2.5 gram ¹	4 ¹
Ragi	1 oz ¹	3.3 ¹
Biscuit coklat chip	10 gram ¹	3.4 ¹
Waffle	1 ons ²	11 ²
Muffin	50 gram ⁴	3.6 ⁴
Gula	10 gram ⁵	0.03 ⁵
Selai kacang	5 gram ⁵	0.6 ⁵

Sumber : Institute of medicine, 2001¹. Drake, 2012². Hanif, 2006³. Wildman, 2009⁴. Chernoff, 2006⁵. Roza, 2008⁶

2.2.5 Penyerapan Kromium

Pada kondisi asam seperti dalam lambung Cr^{3+} larut dan dalam bentuk kompleks bersama dengan ligan. Kromium juga masuk dan diserap dalam usus kecil terutama jejunum. Dimana dalam bentuk absorpsi kromium masih belum diketahui karena kromium bisa diserap secara difusi atau memakai *transporter carier*. Sekitar 0,4 sampai 2,5% asupan kromium diserap di sel intestinal untuk digunakan dalam tubuh. Seperti mineral lain, penyerapan kromium dipengaruhi oleh faktor dari makanan. Pada saat masuk ke lambung asam amino atau ligan yang lain akan berikatan dengan kromium organik. Asam amino seperti metionin dan histidin bekerja sebagai ligan untuk meningkatkan penyerapan kromium. Asam amino tersebut menjaga kromium tetap larut dimana merubah ph alkali pada usus halus. Kelarutan meningkatkan penyerapan dari kromium. Contoh kromium picolinat sebagai ligan yang menjaga kelarutan kromium agar tetap stabil dan lipofilik dimana dapat meningkatkan absorpsi ketika masuk membran sel (Gropper, 2005).

Vitamin C dapat meningkatkan absorpsi kromium. Konsumsi 1 mg kromium dalam bentuk kromium klorida bersama dengan 100 mg vitamin C berhubungan dengan peningkatan konsentrasi kromium dalam plasma dibandingkan dengan konsumsi kromium tanpa vitamin C. Absorpsi kromium bisa dihambat oleh konsumsi antasida. Pada fitat dalam sereal dan polong-polongan juga akan menurunkan absorpsi kromium (Gropper, 2005).

2.2.6 Penyimpanan Kromium

Penyimpanan kromium dalam tubuh manusia sekitar 4-6 mg. Jaringan yang paling tinggi menyimpan kromium adalah ginjal, hati, otot, limpa, jantung, pankreas dan tulang. Konsentrasi kromium dalam jaringan akan menurun bersamaan dengan umur. Kromium juga disimpan dalam jaringan bersama dengan zat besi karena ditransport oleh transferin. Jika dalam konsentrasi tinggi di tubuh kromium bisa diangkut oleh globulin dan lipoprotein (Gropper, 2005). Sedangkan konsentrasi kromium pada makanan bisa menurun dipengaruhi oleh proses pengolahan. Proses pengolahan yang bisa menurunkan kandungan kromium seperti penggilingan bahan makanan (Turner, 2013).

2.3 Pemantauan Kendali Diabetes Mellitus

2.3.1 Gula Darah

Gula darah dapat digunakan untuk mengidentifikasi DM. Pada kebanyakan individu yang tidak hamil dan sehat, kadar gula darah masih dalam keadaan normal. Hormon insulin merupakan hormon anabolik atau pembentuk utama tubuh dan memiliki berbagai fungsi antara lain yaitu membantu glukosa yang terdapat di dalam darah masuk ke dalam sel-sel tubuh yang kemudian diubah menjadi energi. Insulin

bekerja melalui sistem perantara kedua untuk menyebabkan peningkatan transportasi molekul glukosa yang berada di luar membran sel (Corwin, 2009).

Menurut Soegondo (2007), gula darah DM dapat dipantau dengan cara:

a. Kendali glikemik

Kendali glikemik berhubungan dengan penurunan komplikasi pada penderita DM. Hasil penelitian *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT) menunjukkan bahwa, kontrol DM tipe-1 yang baik dapat menurunkan komplikasi sebesar 20-30%.

b. Pemeriksaan kadar gula darah

Pemeriksaan kadar gula darah dapat menggunakan sampel berupa darah biasa atau plasma. Pemeriksaan tersebut dapat dilakukan dengan menggunakan strip dengan metode enzimatik (oksidasi glukosa atau heksokinase). Strip yang digunakan mengandung membran yang dapat memisahkan antara darah biasa dengan plasma, sehingga yang diukur adalah plasma. Metode ini cukup cepat, mudah dan akurat. Uji strip lebih baik dengan menggunakan glukometer.

c. Pemeriksaan kadar glukosa urine

Pengukuran kadar gula darah urine menggambarkan kadar gula darah secara tidak langsung dan bergantung pada bagian ambang rangsang ginjal sekitar 180 mg/dl. Pemeriksaan kadar gula darah dalam urin tidak memberikan informasi di bawah batas ambang tersebut, sehingga tidak dapat membedakan normoglikemia dan hipoglikemia. Ada 2 uji yang dapat

dilakukan untuk melihat kadar gula darah dalam urin yaitu uji reduksi copper dan uji strip.

d. Pemeriksaan hiperglikemia kronik

Jika dalam 8-10 minggu terakhir kadar glukosa darah dalam kisaran normal, maka hemoglobin A1C (HBA1C) akan menunjukkan nilai normal. Hasil pemeriksaan HBA1C merupakan yang paling akurat. Nilai HBA1C standar yang digunakan <6.0%.

e. Pemeriksaan keton urin

Hasil pemeriksaan keton urin dapat diperiksa dengan menggunakan kolorimetrik antara benda keton dengan nitroprusid yang menghasilkan warna ungu. Metode ini tersedia dalam bentuk strip dan tablet.

Pemantauan DM bisa dilihat dari kriteria pengendalian DM yang disajikan pada tabel 2.4.

Tabel 2.4 Kriteria Pengendalian DM

	Baik	Sedang	Buruk
Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	80-109	110-125	≥126
Glukosa Darah 2 Jam (mg/dL)	110-144	145-179	≥180
HbA1C (%)	<6,5	6,5-8	>8
Kolesterol Total (mg/dL)	<200	200-239	≥240
Kolesterol LDL (mg/dL)	<100	100-129	≥130
Kolesterol HDL (mg/dL)	>45	-	-
Trigliserida (mg/dL)	<150	150-199	≥200
IMT (kg/m ²)	18,5-22,9	23-25	>25
Tekanan Darah (mmHg)	<130/80	130-140/80-90	>140/90

Sumber : Soegondo, 2011

2.3.2 Hal-Hal yang Mempengaruhi Gula Darah

a. Energi

Kebutuhan energi seseorang menurut FAO/ WHO adalah konsumsi energi berasal dari makanan yang diperlukan untuk menutupi pengeluaran energi seseorang yang mempunyai ukuran dan komposisi tubuh dengan tingkat aktivitas yang sesuai dengan kesehatan. Energi yang digunakan oleh tubuh tidak hanya diperoleh dari proses katabolisme zat gizi yang tersimpan di dalam tubuh, tetapi berasal dari energi yang terkandung dalam makanan yang dikonsumsi. Zat gizi yang dapat menghasilkan energi, di dalam saluran pencernaan dipecah menjadi partikel terkecil monosakarida, asam lemak, dan asam-asam amino kemudian digunakan pada proses anabolisme dan katabolisme (Arisman, 2007).

Kebutuhan energi ditentukan dengan memperhitungkan kebutuhan metabolisme basal (Almatsier, 2007). Apabila asupan energi yang dikonsumsi melebihi kebutuhan maka akan mengganggu keseimbangan transportasi glukosa ke sel dan dapat mengakibatkan terjadinya resistensi insulin (Sukardji, 2009).

b. Umur

Penyakit degeneratif biasanya terjadi pada usia lebih dari 40 tahun. Sekarang gaya hidup semakin modern yang menyebabkan menurunnya aktivitas fisik seseorang. Pada usia di atas 30 tahun tingkat gula darah cenderung meningkat tapi masih ringan. Pada usia lebih dari 50 tahun tingkat gula darah meningkat secara progresif pada orang yang aktivitasnya rendah dan mengalami obesitas (Santosa, 2006).

2.4 Hubungan Asupan Kromium dengan Kadar Gula Darah

Mikromineral yang mempunyai peranan sebagai kofaktor dalam meningkatkan metabolisme glukosa adalah kromium. Kromium berpotensi meningkatkan kerja insulin dalam memindahkan glukosa ke dalam sel. Selain itu diketahui bahwa kromium meningkatkan keterikatan insulin, jumlah reseptor insulin dan sensitivitas insulin pada tingkat seluler. Hasil dari penelitian menunjukkan manfaat kromium dalam meningkatkan massa otot, penurunan lemak dan memperbaiki metabolisme glukosa dan kadar serum lemak pada pasien dengan atau tanpa DM (Cefalu dan Hu, 2004). Konsumsi kromium dapat membantu memperbaiki tingkat gula darah dan sebaliknya kekurangan kromium dalam asupan makanan akan berakibat pada resistensi insulin (Havel, 2004). Penelitian Moradian (1994), suplementasi kromium 200 mcg/hr menunjukkan penurunan gula darah puasa, kolesterol total dan trigliserida.

2.5 Penentuan Asupan Kromium dan Energi

2.5.1 Single 24-Hour Recall

Prinsip dari *Single 24 Hour Recall* dilakukan dengan mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Keberhasilan metode *Single 24 Hour Recall* ini sangat ditentukan oleh daya ingat responden dan kesungguhan serta kesabaran dari pewawancara, maka untuk dapat meningkatkan mutu data *Single 24 Hour Recall* dilakukan selama beberapa kali pada hari yang berbeda dan tidak berturut-turut, tergantung dari variasi menu keluarga dari hari ke hari (Supriasa, 2002).

Langkah-langkah Pelaksanaan *Single 24 Hour Recall*, (Supariasa, 2002):

- 1) Menanyakan kembali dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT) selama kurun waktu 24 jam yang lalu.
- 2) Menganalisis bahan makanan ke dalam zat gizi dengan menggunakan Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM).
- 3) Membandingkan dengan Daftar Kecukupan Gizi yang Dianjurkan (DKGA) atau Angka Kecukupan Gizi (AKG) untuk Indonesia.

Kelebihan *Single 24 Hour Recall* yaitu mudah melaksanakannya serta tidak terlalu membebani responden, biaya relatif murah karena tidak memerlukan peralatan khusus dan tempat yang luas untuk wawancara, cepat sehingga dapat mencakup banyak responden, dapat digunakan untuk responden yang buta huruf, dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar dikonsumsi individu sehingga dapat dihitung intake zat gizi sehari (Supariasa, 2002).

Kekurangan Recall 24 Jam yaitu ketepatannya sangat tergantung pada daya ingat responden. Oleh karena itu, responden harus mempunyai daya ingat yang baik, sehingga metode ini tidak cocok dilakukan pada anak usia di bawah 7 tahun, orang tua berusia di atas 70 tahun dan orang yang hilang ingatan atau orang yang pelupa.

The flat slope syndrom, yaitu kecenderungan bagi responden yang kurus untuk melaporkan konsumsinya lebih banyak (*over estimate*) dan bagi responden yang gemuk cenderung melaporkan lebih sedikit (*under estimate*). Membutuhkan tenaga atau petugas yang terlatih dan terampil dalam menggunakan alat bantu URT dan ketepatan alat bantu yang dipakai menurut kebiasaan masyarakat. Responden

harus diberi motivasi dan penjelasan tentang tujuan penelitian. Untuk mendapat gambaran konsumsi makanan sehari-hari recall jangan dilakukan pada saat panen, hari pasar, hari akhir pekan, pada saat melakukan upacara-upacara keagamaan, selamatan dan lain-lain (Fahmida; Dillon, 2007).

2.5.2 Form *Food Frequency Semiquantitative Quesioner* (SQ-FFQ)

Food Frequency Semiquantitative Quesioner adalah metode untuk memperoleh data tentang asupan sejumlah bahan makanan atau makanan jadi selama periode tertentu seperti hari, minggu, bulan atau tahun. Kelebihan *Food Frequency Semiquantitative Quesioner* seperti relatif murah dan sederhana, dapat dilakukan sendiri oleh responden, tidak membutuhkan latihan khusus, dapat membantu menjelaskan hubungan antara penyakit dengan kebiasaan makan. Sedangkan kekurangan *Food Frequency Semiquantitative Quesioner* seperti sulit mengembangkan kuesioner pengumpulan data, cukup menjemukan bagi pewawancara, perlu pembuatan percobaan pendahuluan untuk menentukan jenis bahan makanan yang akan masuk dalam kuesioner, responden harus jujur dan mempunyai motivasi tinggi. Metode *Food Frequency Semiquantitative Quesioner* untuk survey konsumsi memungkinkan terjadinya bias, berkaitan dengan daya ingat sampel. Untuk membantu daya ingat sampel digunakan ukuran rumah tangga dengan media *food model*. (Gibson, 2005).