

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lupus Eritematosus Sistemik (LES)

Lupus Eritematosus Sistemik (LES) merupakan suatu penyakit autoimun sistemik yang akhir-akhir ini semakin sering dijumpai. Istilah lengkap penyakit lupus adalah Lupus Eritematosus Sistemik (LES). Eritematosus artinya kemerahan, sedangkan sistemik berarti tersebar luas diberbagai organ tubuh, tetapi dalam pembicaraan sehari-hari LES disebut lupus saja (Philips, 1996; Heru, 2002). Dalam perkembangannya ternyata penyakit lupus tidak hanya mengenai kulit wajah saja tetapi juga dapat menyerang hampir seluruh organ tubuh. Lupus diperantarai oleh suatu sistem imun atau kekebalan, dimana sistem imun ini menyerang tubuhnya sendiri disebut sebagai penyakit autoimun. Di Amerika yang merupakan negara yang sudah majupun terjadi lebih dari 16.000 kasus baru setiap tahunnya, menurut survei lebih banyak orang mendapat penyakit lupus dibandingkan *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS), serebral palsy, *multiple sclerosis* dan lain-lain. Lupus mengenai 1 dari 185 orang Amerika dan tahun 1990 diperkirakan sekitar 1.400.000 sampai 2 juta penduduk AS menderita penyakit lupus (Zubairi, 2002). Penyakit ini terutama menyerang wanita usia reproduktif (Komalig dkk., 2008).

Penyakit ini ditandai oleh produksi antibodi terhadap komponen-komponen inti sel yang berhubungan dengan manifestasi klinis yang luas.

Etiologi dan patogenesis penyakit ini sampai saat ini masih belum jelas. Terdapat banyak bukti bahwa patogenesis LES bersifat multifaktor yang melibatkan faktor lingkungan, genetik, dan hormonal. Terganggunya mekanisme pengaturan imun seperti eliminasi dari sel-sel yang mengalami apoptosis dan kompleks imun berperan penting terhadap terjadinya LES. Hilangnya toleransi imun, banyaknya antigen, meningkatnya sel T helper (Th), terganggunya supresi sel B dan perubahan respon imun dari Th1 ke Th2 menyebabkan hiper-reaktivitas sel B dan terbentuknya autoantibodi (Mak CC and Lau CS, 2003).

2.1.1 Patogenesis LES

Etiologi dan patogenesis LES masih belum diketahui dengan jelas, meskipun demikian, terdapat banyak bukti bahwa patogenesis LES bersifat multifaktor, dan ini mencakup pengaruh genetik, lingkungan, dan hormonal terhadap respon imun. Terdapat bukti-bukti bahwa adanya penyimpangan sistem imun yang melibatkan sel T, sel B dan sel-sel monosit serta sel-sel regulator. Akibatnya terjadi aktivasi sel B poliklonal, meningkatnya jumlah sel yang menghasilkan antibodi, produksi autoantibodi dan terbentuknya kompleks imun. Aktivasi sel B poliklonal tersebut akan membentuk antibodi yang tidak spesifik yang dapat bereaksi terhadap berbagai jenis antigen termasuk antigen tubuh sendiri. Terdapat bukti bahwa sel B pasien LES lebih sensitiv terhadap stimulasi sitokin seperti IL-6. Jumlah sel B didapatkan meningkat di darah tepi pada setiap tahapan aktivitasnya.

Gagalnya supresi terhadap sel B mungkin merupakan salah satu faktor yang menyebabkan penyakit berlangsung terus (Jianxin J, 2009).

Pada penderita LES kelainan imunologis yang utama adalah produksi autoantibodi. Antibodi ini ditunjukkan pada *self molecules* yang terdapat pada nukleus, sitoplasma, permukaan sel dan juga terhadap molekul terlarut seperti IgG dan faktor koagulasi. Antibodi antinuclear (ANA) adalah antibodi yang paling sering ditemukan pada penderita LES (>95%). Antibodi *double stranded DNA* (anti ds DNA) dan antibodi anti Sm merupakan antibodi yang spesifik untuk LES sehingga dimasukkan dalam kriteria klasifikasi dari LES. Antigen Sm merupakan suatu *small nucleur ribonucleoprotein* (smRNP), terdiri dari rangkaian uridine yang kaya molekul Ribonucleic Acid (RNA), berikatan dengan kelompok protein inti dan protein lain yang berhubungan dengan RNA. Anti-Sm antibodi berikatan dengan protein snRNP, sedangkan antibodi anti DNA berikatan dengan *conserved nucleic acid determinant* yang tersebar luas dalam DNA. Titer antibodi anti dsDNA seringkali berubah sesuai dengan waktu dan aktivitas penyakit, sedangkan titer antibodi anti Sm biasanya konstan. Antibodi anti dsDNA pada penderita LES lebih sering mengendap pada autoantibodi lain anantara lain antibodi anti-Ro, anti La, antibodi reseptor NMDA, anti nukleosam, antifosfolipid, anti α actinin dan anti C1q dimana autoantibodi ini dilaporkan berhubungan dengan manifestasi klinik LES (Mak CC and lau Cs, 2003).

Diduga terbentuknya kompleks imun (DNA dan anti-DNA) merupakan ciri imunopatologis lupus. Antibodi yang mengikat nukleosam (DNA dan

histon) dapat terjadi di ginjal dan membentuk kompleks imun *in situ*. Baik kompleks imun yang dibentuk dalam sirkulasi atau *in situ* berperan dalam terjadinya kerusakan ginjal, kulit, pleksus koroid di otak dan jaringan lainnya. Pembersihan (*clearence*) dari kompleks imun oleh sistem fagosit-makrofag juga mengalami gangguan pada LES sehingga akan menghambat eliminasi kompleks imun dari sirkulasi dan jaringan. Hal ini diduga akibat dari penurunan jumlah CR1 yang merupakan reseptor untuk komplemen dan terjadi gangguan fungsi dari reseptor pada permukaan sel. Gangguan *clearance* ini juga diduga akibat dari ketidak adekuatan fagositosis IgG2 dan IgG3 (Anolik JHB,2007).

2.1.2 Manifestasi Klinis

Penderita LES umumnya mengeluh lemah, demam, malaise anoreksia dan berat badan menurun. Pada penyakit yang sudah lanjut dan berbulan bulan sampai tahunan barulah menunjukkan manifestasi klinis yang lebih spesifik dan lengkap serta cenderung melibatkan multiorgan. Manifestasinya bisa ringan sampai berat yang dapat mengancam jiwa. Presentase spektrum klinis LES pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.1 Presentase Spektrum Klinis LES

Sistem Organ Proses	Manifestor klinis	Persen (%)
Sistemik	Lemah, demam, anoreksia, penurunan berat badan	95
Musculoskeletal	Arthralgia, myalgia, poliartthritis, miopati	95
Hematologik	Anemia, hemolisis, leukopenia, thrombocytopenia, antikoasalan lupus	85
Kulit	Ras kupu – kupu, ruam kulit, fotosensitiviti, ulkus mulut, hopenesia, ras kulit	80
Neurologik	Disfungsi kongnitif, gangguan berpikir, sakit kepala, kejang	60
Cardiopulmonary	Pleuritis, pericarditis, myocarditis, endocarditis Libman Sacks	60
Ginjal	Proteinuria, sindroma neprotik, gagal ginjal	60
Gastrointestinal	Anoreksia, mual, nyeri, diare	45
Thrombosit	Venus (10%), arteri (5%)	15
Mata	Infeksi konjungtif	15
Kehamilan	Abortus berulang, preeclampsia, kematian janin dalam rahim	30

(Cunningham *et al*, 2005)

2.1.3 Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis LES hendaknya dilakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik serta penunjang diagnosis yang cermat sebab manifestasi LES sangat luas, dan seringkali mirip dengan penyakit lainnya. Diagnosis LES dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan laboratorium. *American College of Rheumatology (ACR)* revisi tahun 1997, mengajukan 11 kriteria untuk klasifikasi LES, dimana bila didapatkan 4 kriteria saja maka diagnosis LES sudah dapat ditegakkan. Kriteria-kriterianya yaitu :

Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik

Kriteria	Batasan
Ruam Malar (<i>butterfly rash</i>)	Eritema yang menetap, rata atau menonjol, pada daerah malar dan cenderung tidak melibatkan lipatan nasolabial
Ruam/ lesi diskoid	Plak eritema menonjol dengan keratitik dan sumbatan folikular. Pada LES lanjut dapat ditemukan parut atrofik
Fotosensitifitas	Ruam kulit yang diakibatkan reaksi abnormal terhadap sinar matahari, baik dari anamnesis pasien atau yang dilihat oleh dokter pemeriksa
Ulkus mulut	Ulkus mulut atau orofaring, umumnya tidak nyeri dan dilihat oleh dokter pemeriksa
Kriteria Sistemik Artritis	Artritis non erosif yang melibatkan dua atau lebih sendi perifer, ditandai oleh nyeri tekan, bengkak atau efusi
Serositis- - Pleuritis - Perikarditis	Riwayat nyeri pleuritik atau <i>pleuritic friction rub</i> yang didengar oleh dokter pemeriksa atau terdapat bukti efusi pleura. Terbukti dengan rekaman EKG atau <i>pericardial friction rub</i> atau terdapat bukti efusi perikardium.
Gangguan renal	a. Proteinuria menetap >0.5 gram per hari atau >3+ bila tidak dilakukan pemeriksaan kuantitatif atau b. Silinder seluler : – dapat berupa silinder eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau campuran.
Gangguan neurologi	a. Kejang yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidak-seimbangan elektrolit). atau b. Psikosis yang bukan disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik (misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidak-seimbangan elektrolit).
Kriteria Laboratorium Kelainan hematologik	a. Anemia hemolitik dengan retikulositas atau b. Leukopenia <4.000/mm ³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih atau (dilanjutkan)

(lanjutan ..)

Kelainan imunologik	<ul style="list-style-type: none"> c. Limfopenia <1.500/mm³ pada dua kali pemeriksaan atau lebih d. Trombositopenia <100.000/mm³ tanpa disebabkan oleh obat-obatan a. Anti-DNA: antibodi terhadap <i>native DNA</i> dengan titer yang abnormal <i>atau</i> b. Anti-Sm: terdapatnya antibodi terhadap antigen nuklear <i>Sm</i> <i>atau</i> c. Temuan positif terhadap antibodi antifosfolipid yang didasarkan atas: <ul style="list-style-type: none"> 1) kadar serum antibodi antikardiolipin abnormal baik IgG atau IgM, 2) Tes lupus antikoagulan positif menggunakan metoda standard, atau 3) hasil tes serologi positif palsu terhadap sifilis paling tidak selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan test imobilisasi <i>Treponema pallidum</i> atau tes fluoresensi absorpsi antibodi treponema.
Antibodi antinuklearpositif (ANA)	<p>Titer abnormal dari antibodi anti-nuklear berdasarkan pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setingkat pada setiap kurun waktu perjalanan penyakit tanpa keterlibatan obat yang diketahui berhubungan dengan sindroma lupus yang diinduksi obat.</p> <hr/> <p>(American College of Rheumatology (ACR) , 1997)</p>

2.2 Vitamin D

Vitamin D merupakan vitamin yang tergolong larut dalam lemak dengan struktur molekul steroid. Vitamin D ini cukup unik, karena bukan sebuah vitamin murni yang didapat dari makanan yang mengandung vitamin D namun dapat juga disintesis oleh tubuh melalui panjangan sinar matahari. Vitamin D, juga dikenal sebagai kalsiferol, terdiri dari kelompok larut dalam lemak seco-sterol. Vitamin D dibagi menjadi 2 kelompok besar yaitu vitamin D2 dan vitamin D3.

Vitamin D dimetabolisme di dalam tubuh menjadi metabolit hormon steroid: 1,25 – dihidroksivitamin D₃ [1,25 (OH)₂D₃] atau kalsitriol . Provitamin D terutama ditemukan pada makanan yang berasal dari hewan . vitamin D dialam ditemukan pada minyak ikan , telur, mentega, hati, ikan makarel, salmon, sardine. Saat ini juga sudah banyak makanan yang disuplementasi dengan vitamin D, terutama hasil olahan susu, dan sereal. Makanan yang berasal dari tumbuhan biasanya mengandung kadar vitamin D yang lebih rendah (Ginanjar, 2007).

2.2.1 Sintesis dan metabolisme Vitamin D

Kebutuhan vitamin D dipenuhi melalui diet dan pajanan sinar matahari di kulit. Pajanan sinar matahari ke kulit menginduksi konversi fotolitik dari *7-dehydrocholesterol* menjadi provitamin D₃ yang diikuti oleh isomerisasi termal vitamin D₃. Vitamin D₃ adalah derivat 7,8-*dehydrocholesterol* (provitamin D₃), suatu prekursor kolesterol. Bila kulit terpajan sinar matahari atau sumber penyinaran artifisial tertentu, radiasi ultraviolet memasuki epidermis dan menyebabkan transformasi 7,8-*dehydrocholesterol* ke vitamin D₃ (*cholecalciferol*). Panjang gelombang 290-315 nm diabsorpsi karbon C5 dan C7-*dehydrocholesterol* untuk membuat vitamin D₃ yang dibuat beberapa jam setelah pajanan sinar matahari tersebut. Namun paparan yang berlebihan terhadap sinar matahari akan mengubah provitamin D₃ dan vitamin D₃ menjadi fotoproduk yang inaktif.

Vitamin D₂ dan D₃ yang berasal dari makanan bergabung dengan kilomikron dan ditransport melalui sistem limfe ke sirkulasi vena. Vitamin D yang dibuat dikulit atau yang berasal dari makanan dapat disimpan di sel lemak dan dilepaskan dari sel tersebut. Vitamin D kemudian dibawa ke hati melalui *vitamin D binding protein* di serum, kemudian di dalam hati dikonversi menjadi *25-hydroxyvitamin D₃*, metabolit sirkulasi utama dari vitamin D₃. Akhir dari langkah aktivasi adalah bekerjanya *1 α -hydroxylase* yang utamanya terdapat di ginjal membentuk *1,25-dihydroxyvitamin D₃*, bentuk hormonal dari vitamin D. Inaktivasi katabolisme dilakukan oleh *24-hydroxylase* yang mengkatalisasi serangkaian langkah oksidasi diatas sebagai akhir dari perjalanan vitamin D didalam tubuh (Mahan *et al*, 2008).

2.2.2 Kebutuhan vitamin D

Vitamin D berbeda dengan vitamin lainnya yang hanya diperoleh dari konsumsi makanan, namun vitamin D dapat juga diperoleh melalui sinar matahari. Angka kecukupan vitamin D yang dianjurkan menurut Angka Kecukupan Gizi 2013 adalah 15 ug atau 600 *International Unit* (IU) tetapi bagi lansia diperlukan asupan yang lebih besar lagi yaitu sekitar 800 IU. Angka kecukupan gizi (AKG) vitamin D yang dianjurkan untuk berbagai golongan umur dan jenis kelamin di Indonesia yaitu :

Tabel 2.3 Kebutuhan Vitamin D

Jenis Kelamin	Golongan Umur	AKG (ug)		
Bayi	0 - 11 bulan	5		
	Anak	1-9 tahun	15	
		Pria	10-12 tahun	15
			13-15 tahun	15
			16-18 tahun	15
		Wanita	19-29 tahun	15
			30-49 tahun	15
			50-64 tahun	15
			65-80 tahun	20
			>80 tahun	20
Tambahan Bumil	+0			
Tambahan Busui	+0			
	0-6 bln	+0		
	7-12 bln	+0		

(AKG, 2013)

2.2.3 Klasifikasi Kecukupan Vitamin D

Klasifikasi penggolongan kecukupan vitamin D dapat dilihat dari kadar serum 25 (OH)D dengan pengukuran menggunakan metode *Enzyme Immuno Sorbent Assay* (ELISA). Pengklasifikasian vitamin D berdasarkan serum 25 (OH)D (Holick, 2008) yaitu :

- Defisiensi : < 20 ng/ml
- Insufisiensi : < 20–30 ng/ml
- Normal : > 30 ng/ml

2.2.4 Fungsi Vitamin D

A. Klasik

Vitamin D sebagai sistem endokrin merupakan komponen penting dalam interaksi antara ginjal, tulang, hormon paratiroid, dan usus yang hasilnya untuk menjaga kadar kalsium ekstraseluler selalu dalam batas normal sehingga dapat berguna dalam proses vital fisiologi dan integritas skeletal (Bikle, 2009).

B. Non Klasik

- a. Supresi pertumbuhan sel
- b. Regulasi apoptosis
- c. Modulasi respon imun
- d. Regulasi fungsi dan diferensiasi kulit
- e. Regulasi sistem renin angiotensin
- f. Regulasi sekresi insulin
- g. Kontrol fungsi otot
- h. Kontrol fungsi sistem saraf pusat (Bikle, 2009).

2.2.5 Fungsi Vitamin D dalam Penyakit Auto Imun

Vitamin D sebagai sistem endokrin memiliki kemampuan dalam mengontrol infeksi, penyakit autoimun dan toleransi pada transplantasi organ. Hal ini berdasarkan kemampuan $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ yang mempunyai efek

prodiferensiasi dari makrofag monosit, *antigen presenting cell* (APC), sel dendrit (CD), dan limfosit (Cantorna *et al*, 2004).

Ditemukannya VDR dalam sel mononuklear di perifer membuka peluang penelitian yang lebih banyak mengenai peranan vitamin D sebagai regulator sistem imun. Saat ini sudah banyak bukti yang menerangkan efek $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ dalam respon imun. Pada penelitian mengenai peranan vitamin D pada penyakit autoimun khususnya, Cantrona *et al* membuat model dengan menggunakan tikus dengan *experimental autoimmune encephalomyelitis* (EAE) (Cantorna *et al*, 2004). Terlihat bahwa EAE dimediasi oleh CD4 + sel T (Th1) yang mengenali protein di susunan saraf pusat (SSP) melalui IL-2, γ interferon dan TNF- α , sedangkan sebaliknya sel Th2 memediasi pembentukan IL-10 dan IL-4 yang mensupresi EAE pada tikus. Penelitian ini membuktikan bahwa secara normal respon imun tergantung dari keseimbangan antara sel Th1 dan Th2. Penyakit autoimun terjadi salah satunya karena respon imun yang didominasi oleh Th1 tetapi sedikit Th2 (Cantorna *et al*, 2004).

Dalam sebuah penelitian mekanisme dari keuntungan vitamin D terhadap sistem imun. Ditemukan indikasi bahwa kemampuan vitamin dalam pembentukan sel T mempengaruhi bagaimana sel T matur bekerja. Defisiensi vitamin D menyebabkan sel memproduksi agen yang lebih reaktif dari pada sel lain dimana sel-sel tersebut diproduksi ketika sel T tumbuh dengan vitamin D yang berlebihan. Sekali penyakit autoimun mengalami *full-*

blown berarti telah hilang kesempatan untuk merubah perkembangan sel T (Cantorna *et all*, 2004).

2.2.6 Sumber – Sumber Makanan yang Mengandung Vitamin D

Makanan hewani merupakan sumber utama vitamin D dalam bentuk kolekalsiferol, yaitu kuning telur, hati, krim, mentega dan minyak hati ikan. Susu sapi dan Asi bukan merupakan sumber protein vitamin D yang baik. Untuk menjamin terpenuhinya kebutuhan vitamin D, dilakukan fortifikasi makanan, terutama terhadap susu, mentega dan makanan untuk bayi dengan vitamin D2 (ergosterol yang diradiasi).

Tabel 2.4 Sumber Makanan yang Mengandung Vitamin D

Jenis Bahan Makanan	Jumlah/100gr
Ikan lele dumbo	20.0 µg/100 g
Ikan bader	20.0 µg/100 g
Ikan asin japuh	20.0 µg/100 g
Ikan pindang selar	15.0 µg/100 g
Ikan pindang kembung	15.0 µg/100 g
Terasi merah	13.0 µg/100 g
Cakalang	13.0 µg/100 g
Ikan asin selar	13.0 µg/100 g
Belut	12.0 µg/100 g
Ikan teri segar	12.0 µg/100 g
Ikan pindang juwi	12.0 µg/100 g
Ikan peda banjar	12.0 µg/100 g
Ikan pindang banjar	12.0 µg/100 g
Ikan sepat kering	10.0 µg/100 g
Ikan bandeng	10.0 µg/100 g
Kuning telur bebek	10.0 µg/100 g
Ikan wader	10.0 µg/100 g
Sardine	10.0 µg/100 g
Kuning telur ayam	8.0 µg/100 g

(dilanjutkan ...)

	(lanjutan ...)
Ikan pe (pari)	7.0 µg/100 g
Telur puyuh	5.0 µg/100 g
Ikan Tongkol	5.0 µg/100 g
kepiting	4.0 µg/100 g
Udang segar	3.0 µg/100 g
Jamur putih	2.0 µg/100 g
Jamur shitake	2.0 µg/100 g
Jamur kuping	2.0 µg/100 g
Ikan kakap	1.0 µg/100 g
Ikan bawal	1.0 µg/100 g
Ikan mujair segar	1.0 µg/100 g
Ikan pindang benggol	1.0 µg/100 g
Telur asin	1.0 µg/100 g
Hati Sapi	1.0 µg/100 g

(NutriSurvey,2004)

2.3 Paparan Sinar Matahari

Sumber utama vitamin D adalah paparan sinar matahari. Sekitar 90% dari vitamin D yang diperoleh dari paparan sinar matahari dapat membentuk vitamin D dalam tubuh. Paparan sinar matahari yang cukup akan mempertahankan jumlah serum 25 (OH) D yang memadai. Kulit menggunakan cahaya B (UVB) ultraviolet (280-315 nm panjang gelombang) untuk membentuk previtamin D3 dari 7-dehydrocholesterol (yang langsung prekursor kolesterol). Previtamin D3 perubahan kulit menjadi vitamin D3, yang memiliki waktu paruh serum 2-3 minggu. Vitamin D3 1 MED (minimal *erythema dose*) yaitu mulai munculnya kemerahan yang ringan di kulit, sudah dapat meningkatkan konsentrasi vitamin D yang setara dengan suplementasi 10.000 –20.000 IU (Ikhwan,2007).

Sebesar 35,1 persen perempuan mengalami defisiensi vitamin D ringan. Pada kelompok yang mengalami defisiensi 25(OH)D, pemajanan

sinar matahari UVB matahari meningkatkan konsentrasi 25(OH)D secara bermakna dibandingkan kelompok yang tidak dipajan (51,8% :12,5%). Kelompok yang memiliki konsentrasi 25(OH)D<50 nmol/L (defisiensi), ternyata mengalami peningkatan konsentrasi 25(OH)D lebih tinggi dibanding kelompok yang memiliki konsentrasi normal 77% :31,6% (Ikhwan,2007).

2.4 Metode Pengumpulan Data

2.4.1 Semi-kuantitatif *Food Frequency Questionnaire (FFQ)*

Metode *Semi Quantitative Food Frequency (SQFF)* adalah metode yang digunakan untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan yang dikonsumsi selama periode tertentu seperti setiap hari, minggu, bulan dan tahun. Selain itu dengan metode frekuensi makanan dapat diperoleh gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kualitatif, tapi karena periode pengamatannya lebih lama dan dapat membedakan individu berdasarkan asupan zat gizi, maka cara ini paling sering digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi (Supariasa *et al*, 2002). Bahan makanan yang ada dalam daftar kuesioner tersebut adalah bahan makanan yang dikonsumsi dalam frekuensi yang cukup sering oleh responden.

Dalam pengumpulan data asupan vitamin D dilakukan dengan menggunakan *form questionnaire* semi-kuantitatif FFQ. Metode frekuensi konsumsi pangan ini bertujuan untuk menilai konsumsi pangan secara kuantitatif selama kurun waktu yang spesifik (misalnya per hari, minggu,

bulan, tahun). Semi-kuantitatif FFQ, menghasilkan data estimasi dengan ukuran porsi (*small, medium, large*). Pencatatannya dilakukan melalui proses *interview/wawancara* dan dapat menggunakan kuesioner (Gibson, 1990).

2.4.2 Sun Exposure Questionnaire

Metode yang digunakan dalam pengumpulan data terkait paparan sinar matahari dapat menggunakan *sun exposure questionnaire*. Dalam metode ini peneliti mengumpulkan data dengan cara mewawancarai partisipan dengan *questionnaire* pendek yang berisikan beberapa pertanyaan terkait faktor – faktor yang mempengaruhi paparan sinar matahari. Beberapa faktor yang mempengaruhi intensitas dan durasi paparan sinar matahari diantaranya, musim, atmosfer, dan waktu beraktivitas dibawah sinar matahari (Haddad,1992). Sedangkan faktor – faktor seperti usia, melanin dalam kulit, perubahan kulit ketika terpapar sinar matahari, perlindungan sinar matahari, dan baju dapat mempengaruhi produksi vitamin D pada kulit (Holick,1995).

Sun exposure questionnaire ini dilakukan dengan mewawancarai kebiasaan terkait faktor – faktor yang mempengaruhi terpaparnya sinar matahari pada beberapa minggu atau bulan sebelumnya. Hal ini memberikan manfaat data yang diperoleh mudah diingat oleh partisipan dan data yang diperoleh lebih mudah dipercaya. Metode ini juga cukup efisien karena hanya sedikit memakan waktu dengan kisar 4-5 menit dalam pengumpulan datanya (Godar,2005).