

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi

Menurut American Diabetes Association (ADA) 2005, Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Sedangkan menurut WHO 1980 dikatakan bahwa Diabetes Melitus merupakan sesuatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai kumpulan problema anatomik dan kimiawai yang merupakan akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. (Soegondo , 2009 ; PERKENI, 2011)

Insulin dihasilkan oleh kelenjar-kelenjar pankreas yang terletak di lekukan usus dua belas jari . Insulin sangat penting untuk menjaga keseimbangan kadar glukosa darah, yaitu waktu puasa antara 60 – 120 mg/dl dan dalam dua jam sesudah makan di bawah 140 mg/dl. Bila terjadi gangguan secara kuantitas maupun kualitas, ,maka keseimbangan tersebut akan terganggu, dan kadar glukosa darah cenderung naik (Tjokroprawiro, 2011).



2.1.2 Patofisiologi

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak dibelakang lambung. Didalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau pada peta, oleh karena itu disebut dengan pulau Langerhans yang berisi sel beta yang mengeluarkan hormon insulin yang sangat berperan mengatur kadar glukosa dalam darah. Insulin yang dikeluarkan oleh sel beta dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa kedalam sel untuk kemudian dimetabolisme menjadi energi. Bila insulin tidak ada, maka glukosa yang ada didalam darah tidak dapat masuk kedalam sel sehingga kadar glukosa dalam darah meningkat. Hal inilah yang terjadi pada Diabetes Melitus Tipe 1 (Subekti, 2009)

Pada Diabetes Melitus Tipe 2 jumlah insulin normal bahkan mungkin lebih banyak, tetapi jumlah reseptor insulin yang terdapat pada permukaan sel kurang. Reseptor insulin ini diibaratkan sebagai anak kunci untuk glukosa masuk kedalam sel, sehingga apabila jumlah insulin banyak tetapi reseptornya kurang maka glukosa yang akan masuk kedalam sel sedikit, sehingga sel akan kekurangan bahan bakar (glukosa) dan glukosa dalam darah akan meningkat (Subekti, 2009)

2.1.3 Gejala

Gejala penyakit Diabetes Melitus dari satu penderita ke penderita lain tidaklah selalu sama. Gejala yang disebutkan dibawah ini adalah gejala yang umumnya timbul dengan tidak mengurangi kemungkinan adanya variasi gejala lain. Bahkan ada penderita diabetes yang tidak menunjukkan gejala apapun sampai pada saat tertentu.

Gejala akut penyakit Diabetes Melitus :

1. Pada permulaan gejala yang ditunjukkan meliputi
 - a. Banyak makan (polifagia)
 - b. Banyak minum (polidipsia)
 - c. Banyak kencing (poliuria)

Dalam fase ini biasanya penderita menunjukkan berat badan yang terus bertambah, karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi.

2. Bila keadaan tersebut tidak cepat diobati, lama kelamaan mulai timbul gejala yang disebabkan oleh kurangnya insulin. Keluhan yang timbul pada gejala akut hanya polidipsia dan poliuria saja karena nafsu makan mulai berkurang, selain itu ditambah dengan keluhan lain. Gejala yang timbul diantaranya :
 - a. Banyak minum
 - b. Banyak kencing
 - c. Berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2 -4 minggu)
 - d. Mudah lelah
 - e. Bila tidak lekas diobati akan timbul rasa mual, bahkan penderita akan jatuh koma (tidak sadarkan diri) dan disebut *coma diabetic*. *Coma diabetic* dapat terjadi karena kadar glukosa darah yang terlalu tinggi, biasanya melebihi 600 mg/dl.

Gejala kronis penyakit Diabetes Melitus :

Kadang – kadang diabetisi tidak menunjukkan gejala akut (mendadak), tetapi penderita tersebut baru menunjukkan gejala sesudah beberapa bulan atau beberapa tahun mengidap penyakit Diabetes Melitus. Gejala ini disebut gejala

kronik atau menahun. Gejala kronik yang sering timbul pada pengidap Diabetes

Melitus adalah :

1. Kesemutan.
2. Kulit terasa panas atau seperti tertusuk-tusuk jarum.
3. Terasa tebal di kulit, sehingga apabila berjalan seperti diatas bantal atau kasur.
4. Kram.
5. Lelah.
6. Mudah mengantuk.
7. Mata kabur.
8. Gatal disekitar kemaluan, terutama wanita.
9. Gigi mudah goyah dan mudah lepas.
10. Kemampuan seksual menurun, bahkan impoten.
11. Para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4 kg.
(Tjokprawiro, 2011).

2.1.4 Faktor Resiko

Faktor resiko Diabetes Melitus dibedakan menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan dapat dimodifikasi serta faktor lain yang terkait dengan penyakit Diabetes Melitus. Faktor – faktor tersebut antara lain :

1. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi :
 - a. Ras dan etnik.
 - b. Riwayat keluarga dengan Diabetes Melitus.

- c. Umur. Resiko untuk meningkatnya intoleransi glukosa meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Usia ≥ 45 tahun harus dilakukan pemeriksaan Diabetes Melitus.
- d. Riwayat melahirkan bayi dengan BB lahir > 4000 gram atau riwayat pernah menderita Diabetes Gestasional (DMG).
- e. Riwayat lahir dengan berat badan rendah, kurang dari 2,5 kg. Bayi yang lahir dengan berat badan rendah mempunyai resiko yang lebih tinggi dibandingkan dengan bayi lahir normal.

2. Faktor yang dapat dimodifikasi :

- a. Berat badan lebih ($IMT > 23 \text{ kg/m}^2$).
- b. Kurangnya aktifitas fisik.
- c. Hipertensi ($140/90 \text{ mmHg}$).
- d. Dislipidemia ($HDL \leq 35 \text{ mg/dl}$ dan atau trigliserida $\geq 250 \text{ mg/dl}$).
- e. Diet yang tidak sehat. Diet yang tinggi gula dan rendah serat akan meningkatkan resiko menderita prediabetes dan DM Tipe 2.

3. Faktor lain yang terkait dengan resiko Diabetes Melitus :

- a. Penderita *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS) atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin.
 - b. Penderita syndrome metabolik.
 - Memiliki riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT) sebelumnya.
 - Memiliki riwayat penyakit kardiovaskular, seperti stroke, PJK, PAD (Peripheral Arterial Disease).
- (PERKENI, 2011)

2.1.5 Klasifikasi Diabetes Melitus

Secara umum Diabetes Melitus dibagi menjadi 5 kelompok (WHO,1995), antara lain sebagai berikut :

1. Diabetes melitus Tipe 1, Insulin Dependent Diabetes Melitus (IDDM)

Diabetes jenis ini terjadi akibat kerusakan sel β pankreas. Dahulu DM tipe 1 disebut juga diabetes *onset-anak* (atau *onset remaja*) dan diabetes rentan ketosis (karena sering menimbulkan ketosis). Onset DM tipe 1 biasanya terjadi sebelum usia 25 – 30 tahun, tetapi tidak selalu demikian karena orang dewasa dan lansia yang kurus juga dapat mengalami diabetes jenis ini. Sekresi insulin mengalami defisiensi (jumlahnya sangat rendah atau tidak ada sama sekali). Dengan demikian, tanpa pengobatan dengan insulin (pengawasan dilakukan melalui pemberian insulin bersamaan dengan adaptasi diet), pasien biasanya akan mudah terjerumus ke dalam situasi *ketoasidosis diabetik* (Arisman, 2011).

2. Diabetes Melitus Tipe 2, Non-Insulin Dependent Diabetes melitus (NIDDM)

Diabetes melitus jenis ini disebut juga diabetes onset-mature (atau onset-dewasa) dan diabetes resisten-ketosis. DM tipe 2 mempunyai onset pada usia pertengahan (40 tahun). Atau lebih tua lagi, dan cenderung tidak berkembang kearah ketosis. Kebanyakan pengidapnya memiliki berat badan berlebih. Pada Diabetes Melitus Tipe 2 gangguan terjadi pada reseptor (penerima) hormon insulin, yakni sel-sel darah. Dalam kondisi ini produktifitas hormon insulin bekerja dengan baik, namun tidak terdukung oleh kuantitas reseptor yang cukup pada sel darah, keadaan ini dikenal dengan resistensi insulin, sehingga glukosa yang akan masuk kedalam sel

sedikit dan terjadi peningkatan kadar glukosa dalam darah (Arisman, 2011 ; Suyono, 2007).

3. Diabetes Melitus Tipe 3

Diabetes jenis ini kerap disebut diabetes sekunder atau DM tipe lain.

Etiologi Diabetes jenis ini meliputi:

- a. Penyakit pada pankreas yang merusak sel β , seperti hemokromatosis, pankreatitis, fibrosis kistik.
- b. Sindrom hormonal yang mengganggu sekresi atau menghambat kerja insulin, seperti akromegali, feokromasitoma, dan sindrom Cushing.
- c. Obat-obat yang mengganggu sekresi insulin atau menghambat kerja insulin.
- d. Kondisi yang jarang terjadi seperti kelainan reseptor insulin.
- e. Sindrom genetik
(Arisman, 2011).

4. Diabetes Melitus Kehamilan

Diabetes Melitus kehamilan didefinisikan sebagai setiap intoleransi glukosa yang timbul atau terdeteksi pada kehamilan pertama, tanpa memandang derajat intoleransi serta tidak memperhatikan apakah gejala ini lenyap atau menetap selepas melahirkan. Diabetes jenis ini biasanya muncul pada kehamilan trisemester kedua atau ketiga. Kategori ini mencakup DM yang terdiagnosis ketika hamil (sebelumnya tidak diketahui). Wanita yang sebelumnya diketahui telah mengidap DM, kemudian hamil, tidak termasuk dalam kategori ini (Arisman, 2011).

5. Diabetes Melitus terkait Malnutrisi

Kategori ini diusulkan oleh WHO karena kasusnya banyak sekali ditemukan di negara – negara sedang berkembang, terutama wilayah tropis. Diabetes jenis ini biasanya menampakkan gejala pada usia muda, antara 10-40 tahun, lazimnya dibawah 30 tahun (Arisman, 2011).

2.1.6 Etiologi

Pada keadan normal glukosa diatur sedemikian rupa oleh insulin yang diproduksi oleh sel beta pankreas, sehingga kadarnya didalam darah selalu dalam batas aman, baik pada keadaan puasa maupun sesudah makan. Kadar glukosa darah selalu stabil sekitar 70-140 mg/dl (Waspadji, 2009).

Pada keadaan DM, tubuh relatif kekurangan insulin sehingga pengaturan kadar glukosa darah menjadi tidak terkendali. Walaupun kadar glukosa darah sudah tinggi, pemecahan lemak dan protein menjadi glukosa (glukoneogenesis) di hati tidak dapat dihambat, sehingga kadar glukosa darah akan semakin meningkat (Waspadji, 2009).

Pada Diabetes Melitus tipe 2 umumnya dilatar belakangi oleh kelainan berupa resistensi insulin. Pada awalnya, resistensi insulin belum menyebabkan diabetes klinis. Sel beta pankreas masih dapat mengkompensasi, sehingga terjadi hiperinsulinemia, kadar glukosa masih normal atau sedikit meningkat. Setelah terjadi kelelahan sel beta pankreas, kemudian terjadi diabetes melitus klinis yang ditandai dengan adanya kadar glukosa darah yang meningkat, memenuhi kriteria diabetes melitus (Waspadji, 2009).

2.1.7 Diagnosis Diabetes Melitus

Diagnosis Diabetes Melitus dapat ditegakkan melalui 3 cara, yaitu :

1. Jika ditemukan keluhan klasik berupa poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak bisa dijelaskan penyebabnya dan kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl.
2. Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl
Puasa yang dimaksud adalah pasien tidak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam.
3. Kadar glukosa darah 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L).
TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan kedalam air.
(PERKENI, 2011).

2.1.8 Pengelolaan Diabetes Melitus

Pengelolaan Diabetes Melitus 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 penyulit, baik makroangiopati, mikroangiopati ataupun neuropati dengan tujuan akhir menurunkan morbiditas dan mortalitas DM. Dalam mengelola Diabetes Melitus langkah pertama yang harus dilakukan adalah pengelolaan non farmakologis, berupa perencanaan makan dan kegiatan jasmani. Kemudian jika dengan langkah-langkah tersebut sasaran pengendalian Diabetes yang ditentukan belum tercapai, maka dilanjutkan dengan langkah pengelolaan farmakologis. Pengelolaan farmakologis dapat langsung diberikan, umumnya berupa

suntikan insulin. Tentu saja dengan tidak melupakan pengelolaan non farmakologis (Waspadji, 2009).

Tabel 2.1 Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus

Kategori	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)	> 40 (L) > 50 (P)	-	-
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 : Perkeni, 2011

Pilar utama Pengelolaan DM :

1. Perencanaan Makan.
2. Latihan Jasmani.
3. Pengelolaan Farmakologis.
4. Penyuluhan. (Waspadji, 2009).

2.1.8.1. Perencanaan makan

Prinsip perencanaan makan pada penyandang diabetes melitus tidak berbeda dengan perencanaan makan orang normal yaitu makanan seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu, namun

pada penyandang diabetes perlu ditekankan pentingnya pengaturan makan dalam hal jadwal makanan, jenis dan jumlah makanan. Terutama pada mereka yang menggunakan obat penurun kadar glukosa dan insulin. Untuk mendapatkan kepatuhan yang baik, adanya pengetahuan mengenai bahan penukar akan sangat membantu (Waspadji, 2009 ; PERKENI, 2011).

Kunci keberhasilan terapi gizi medis adalah keterlibatan tim dalam 4 hal yaitu assesment atau pengkajian parameter metabolik individu dan gaya hidup, mendorong pasien berpartisipasi pada penentuan tujuan yang akan dicapai, memilih intervensi gizi yang memadai dan mengevaluasi efektifnya perencanaan pelayanan gizi (Sukardji, 2009).

Standar yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat, protein, lemak, sesuai dengan kecukupan gizi baik sebagai berikut :

Karbohidrat	45 - 65 %
Protein	10 - 20 %
Lemak	20 - 25 %

(PERKENI, 2011).

a. Kebutuhan Energi

Ada beberapa cara untuk menentukan kebutuhan energi pada penyandang diabetes melitus, diantaranya adalah dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yang besarnya 25-30 kkal/Kg berat badan aktual, ditambah atau dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan.

Faktor-faktor yang menentukan kebutuhan energi antara lain :

- **Jenis Kelamin**

Kebutuhan energi pada wanita lebih kecil daripada pria. Kebutuhan energi wanita sebesar 25 Kkal/Kg berat badan aktual dan untuk pria sebesar 30 Kkal/Kg berat badan aktual.

- **Umur**

Untuk pasien usia di atas 40 tahun ,kebutuhan energi dikurangi 5% untuk dekade antara 40 dan 59 tahun, dikurangi 10% untuk usia 60 s/d 69 tahun dan dikurangi 20% untuk di atas 70 tahun.

- **Aktivitas Fisik atau Pekerjaan**

- Kebutuhan energi dapat ditambah sesuai dengan intensitas aktivitas fisik.
- Penambahan sejumlah 10% dari kebutuhan basal diberikan pada keadaan istirahat, 20% pada pasien dengan aktivitas ringan, 30% dengan aktivitas sedang, dan 50% dengan aktivitas sangat berat.

- **Berat Badan**

- Bila kegemukan dikurangi sekitar 20-30% bergantung kepada tingkat kegemukan.
- Bila kurus ditambah sekitar 20-30% sesuai dengan kebutuhan untuk meningkatkan BB.
- Untuk tujuan penurunan berat badan jumlah energi yang diberikan paling sedikit 1000 - 1200 kkal perhari untuk wanita dan 1200 - 1600 kkal perhari untuk pria.
- Penilaian berat badan berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang didapatkan dari berat badan (kg) dibagi kuadrat dari tinggi badan (m^2).

Dengan klasifikasi IMT berdasarkan WHO dalam The Asia Pacific

Perspective :

Klasifikasi IMT*

BB Kurang	=	<18,5
BB Normal	=	18,5-22,9
BB Lebih	=	>23,0
Dengan risiko	=	23,0-24,9
Obes I	=	25,0-29,9
Obes II	=	>30

(PERKENI, 2011)

b. Komposisi zat gizi

Komposisi makanan yang dianjurkan terdiri dari:

- Karbohidrat

Asupan Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45-65 % total kebutuhan energi. Sukrosa tidak boleh lebih dari 5 % total asupan energi (PERKENI, 2011).

- Lemak

Asupan lemak dianjurkan sekitar 20-25 % kebutuhan energi. Tidak diperkenankan melebihi 30 % total energi. Lemak jenuh < 7 % kebutuhan energi. Lemak tidak jenuh ganda < 10 %, selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal. Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans. Anjuran konsumsi kolesterol < 300 mg/hari (PERKENI, 2011).

- **Protein**

Asupan protein dibutuhkan 10-20 % total asupan energi. Sumber protein yang baik adalah seafood (ikan, udang, cumi,dll), daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu, tempe. Pada pasien dengan nefropati perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB perhari atau 10% dari kebutuhan energi dan 65% hendaknya bernilai biologik tinggi (PERKENI, 2011).

- **Natrium**

Anjuran asupan natrium untuk penyandang diabetes melitus sama dengan masyarakat pada umumnya yaitu tidak lebih dari 3000 mg, sedangkan bagi diabetisi yang menderita hipertensi ringan sampai sedang, dianjurkan 2400 mg natrium per hari (Sukardji, 2009).

- **Serat**

Rekomendasi asupan serat untuk penyandang diabetes sama dengan orang yang tidak diabetes yaitu dianjurkan mengkonsumsi 20-35 gr serat dari berbagai sumber bahan makanan dengan mengutamakan serat larut air (Sukardji, 2009).

- **Gula Alternatif**

Penggunaan gula alternatif dalam jumlah terbatas. Gula alternatif adalah bahan pemanis selain sukrosa. Terdapat dua jenis gula alternatif yaitu yang bergizi seperti fruktosa, gula alkohol berupa sorbitol, manitol, dan silitol. Dan gula alternatif yang tidak bergizi seperti aspartam dan sakarin. Fruktosa dalam jumlah 20% dari kebutuhan energi total dapat meningkatkan kolesterol dan LDL.

Sedangkan gula alkohol dalam jumlah berlebihan mempunyai pengaruh laksatif (Almatsier, 2008).

Pedoman penatalaksanaan diet Diabetes Melitus berdasarkan kandungan energi, protein, lemak dan karbohidrat disajikan dalam Tabel 2.2 sebagai berikut :

Tabel 2.2 Jenis Diet Diabetes Melitus Menurut Kandungan Energi, Protein, Lemak Dan Karbohidrat

Jenis Diet	Energi (Kkal)	Protein (gr)	Lemak (gr)	Karbohidrat (gr)
I	1100	43	30	172
II	1300	45	35	192
III	1500	51,5	36,5	235
IV	1700	55,5	36,5	275
V	1900	60	48	299
VI	2100	62	53	319
VII	2300	73	59	369
VIII	2500	80	62	396

Sumber : Almatsier dalam Penuntun Diet, 2008

2.1.8.2 Latihan Jasmani

Dari berbagai penelitian yang ada dapat disimpulkan bahwa olahraga yang teratur bersama dengan diet yang tepat dan penurunan berat badan merupakan penatalaksanaan diabetes yang dianjurkan terutama pada penderita Diabetes melitus Tipe 2 (Ilyas, 2009).

Latihan jasmani selain untuk menjaga kebugaran juga dapat menurunkan berat badan dan memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga akan memperbaiki kendali glukosa darah. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik seperti: jalan kaki, bersepeda santai, *jogging*, dan berenang. Latihan jasmani sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kesegaran jasmani. Untuk mereka yang relatif sehat, intensitas latihan jasmani bisa ditingkatkan, sementara yang sudah mendapat komplikasi DM dapat

dikurangi. Hindarkan kebiasaan hidup yang kurang gerak atau bermalas-malasan (PERKENI, 2011).

Prinsip latihan jasmani yang dianjurkan, yaitu frekuensi 3-5 kali perminggu dengan intensitas ringan dan sedang, durasi 30-60 menit dan jenis latihan jasmani yang dianjurkan seperti aerobik, jalan, jogging, berenang dan bersepeda (Ilyas, 2007).

2.1.8.3 Pengelolaan Farmakologis

Intervensi farmakologis ditambahkan jika sasaran glukosa darah belum tercapai dengan pengaturan makan dan latihan jasmani.

2.1.8.3.1 Obat Hipoglikemik Oral

Menurut Soegondo (2009) Berdasarkan cara kerjanya obat hipoglikemik oral (OHO) dibagi menjadi 4 golongan :

1. Penambah sensitifitas insulin

- a. Biguanid

Biguanid tidak merangsang sekresi insulin dan terutama bekerja di hati dengan mengurangi *hepatic glucose output* dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) serta tidak pernah menyebabkan hipoglikemia. Obat golongan ini sangat banyak dipakai sebagai terapi awal diabetes sesudah diagnosis ditegakkan. Contoh obat golongan ini adalah metformin.

b. Thiazolidion / glitazon

Obat golongan ini memperbaiki sensitifitas insulin dengan memperbaiki transpor glukosa ke dalam sel. Contoh obat golongan ini adalah Pioglitazon (Actoz) dan Rosiglitazon (Avandia).

2. Pemicu sekresi insulin (*insulin secretagogue*)

a. Golongan Sulfonilurea

Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel-sel beta pankreas. Obat golongan ini merupakan pilihan kedua setelah metformin untuk pasien diabetes dewasa baru tanpa memandang berat badan serta tidak pernah mengalami ketoasidosis sebelumnya. Sulfonil urea sebaiknya tidak diberikan kepada penderita penyakit hati, ginjal dan tiroid. Yang termasuk golongan sulfonil urea adalah Klorpropamid, glibenklamid, glikasid, gliklasid, glikuidon, glipisid, glimepirid.

b. Glinid

Glinid merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonil urea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama. Golongan ini terdiri dari 2 macam obat, yaitu Repaglinid dan Nateglinid.

3. Penghambat alfa glukosidase / Acarbose

Acarbose merupakan suatu penghambat enzim alfa glukosidase yang terletak pada dinding usus halus. Inhibisi enzim sistem ini secara efektif dapat mengura. ngi digesti karbohidrat kompleks dan absorpsinya, sehingga pada orang dengan diabetes dapat mengurangi peningkatan glukosa *post pandrial*.

4. Golongan Inkretik

Obat golongan ini dalam bentuk suntikan, belum masuk pasaran Indonesia walaupun beberapa di Negara barat sudah mulai sering dipakai karena terbukti cukup efektif menurunkan glukosa darah dengan cara merangsang sekresi insulin dan menghambat sekresi glukagon.

2.1.8.3.2 Insulin

Pemberian insulin diperlukan pada keadaan:

- a. Penurunan berat badan yang cepat
- b. Hiperglikemia berat yang disertai ketosis
- c. Ketoasidosis diabetik
- d. Hiperglikemia hiperosmolar non ketotik
- e. Hiperglikemia dengan asidosis laktat
- f. Gagal dengan kombinasi OHO dosis hampir maksimal
- g. Stres berat (infeksi sistemik, operasi besar, IMA, stroke)
- h. Kehamilan dengan DM/diabetes melitus gestasional yang tidak terkontrol dengan perencanaan makan
- i. Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat
- j. Kontraindikasi dan atau alergi terhadap OHO (PERKENI, 2011)

Jenis dan lama kerja insulin

Berdasar lama kerja, insulin terbagi menjadi empat jenis, yakni:

1. Insulin kerja cepat (*rapid acting insulin*)
2. Insulin kerja pendek (*short acting insulin*)
3. Insulin kerja menengah (*intermediate acting insulin*)
4. Insulin kerja panjang (*long acting insulin*) (PERKENI, 2011).

2.1.9 Edukasi

Diabetes Melitus Tipe 2 umumnya terjadi pada saat pola gaya hidup dan perilaku telah terbentuk dengan mapan. Untuk mencapai keberhasilan perubahan perilaku, dibutuhkan edukasi yang komprehensif dan upaya peningkatan motivasi. Penyuluhan untuk rencana pengelolaan sangat penting untuk mendapatkan hasil yang maksimal. Edukasi diabetes melitus adalah pendidikan dan pelatihan mengenai pengetahuan dan keterampilan bagi pasien diabetes melitus yang bertujuan menunjang perubahan perilaku untuk meningkatkan pemahaman pasien akan penyakitnya yang diperlukan untuk mencapai keadaan sehat yang optimal, dan penyesuaian keadaan psikologis serta kualitas hidup yang lebih baik (PERKENI, 2011 ; Waspadji, 2009).

2.1.10 Pemantauan Kendali Diabetes Melitus

Pemantauan status metabolik pasien diabetes melitus (DM) merupakan hal yang penting dan sebagai bagian dari pengelolaan DM. Hasil pemantauan tersebut digunakan untuk menilai manfaat pengobatan dan sebagai pegangan penyesuaian diet, olahraga, dan obat-obatan untuk mencapai kadar glukosa darah senormal mungkin, terhindar dari hiperglikemia ataupun hipoglikemia (Soewondo, 2009).

Untuk mengetahui status metabolik pasien DM dapat dinilai dengan beberapa parameter, antara lain : perasaan sehat secara subjektif, perubahan berat badan, pemeriksaan kadar glukosa darah, kadar glukosa urin, kadar keton , kadar gliko hemoglobin dan kadar lipid darah. Parameter inilah yang secara berkala dievaluasi pada pengelolaan DM (Soewondo, 2009).

2.2 Glukosa Darah

2.2.1 Definisi

Glukosa darah adalah glukosa yang terdapat di dalam darah. Glukosa memegang peranan sentral dalam metabolisme karbohidrat. Dengan bantuan hormon insulin, glukosa yang ada di dalam darah akan masuk kedalam sel-sel tubuh yang kemudian diubah menjadi energi. Agar dapat berfungsi secara optimal, tubuh hendaknya dapat mempertahankan konsentrasi glukosa darah dalam batas-batas tertentu, yaitu 70-120 mg/100 ml dalam keadaan puasa. Bila kadar glukosa darah naik di atas 170 mg/100 ml, gula akan dikeluarkan melalui urin. Bila sebaliknya, gula darah turun hingga 40-50 mg/ 100 ml tubuh akan menjadi lemas, pusing, gugup dan lapar. Kadar glukosa darah yang terlalu tinggi disebut hiperglikemia dan bila terlalu rendah disebut hipoglikemia (Almatsier, 2004).

2.2.2 Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah :

Faktor –faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah yaitu ;

1. Asupan Energi

Asupan energi dapat meningkatkan kadar glukosa dalam darah. Kadar glukosa darah akan mencapai angka yang paling tinggi sekitar satu sampai dua jam setelah makan. Pada diabetisi dengan suntikan insulin, asupan energinya harus sesuai dengan kebutuhannya untuk mengimbangi efek insulin (Tandra, 2007).

2. Asupan Karbohidrat

Glukosa merupakan hasil akhir dari pencernaan karbohidrat. Konsumsi karbohidrat yang berlebihan akan meningkatkan kadar glukosa dalam darah

sehingga kadar glukosa darah tidak terkontrol dengan baik (Almatsier, 2004 ; Nathan, 2009).

3. Asupan Serat

Serat akan meningkatkan viskositas lumen dalam usus sehingga akan menurunkan efisiensi penyerapan karbohidrat dan respon insulin. Dengan menurunnya respon insulin, kerja pankreas akan semakin ringan, sehingga memperbaiki fungsi pankreas dalam menghasilkan insulin (Astawan dan Wresdiyati, 2004).

4. Asupan Vitamin dan Mineral

Defisiensi mineral tertentu seperti kalium, magnesium, kromium, dan seng, berdampak buruk terhadap intoleransi glukosa yang sudah ada. Disamping itu kekurangan vitamin juga berdampak sama buruknya karena DM jelas meningkatkan stress oksidatif (Arisman, 2008).

5. Latihan Jasmani

Latihan jasmani membantu meningkatkan kinerja reseptor insulin terhadap hormon insulin. Dengan demikian gula darah akan mudah masuk kedalam sel. Sehingga kadar glukosa darah dapat terkendali (Badawi, 2009).

6. Stress

Stress yang hebat seperti infeksi hebat, trauma hebat, operasi besar atau penyakit berat lainnya, menyebabkan hormon yang kerjanya berlawanan dengan insulin lebih aktif, akibatnya kadar glukosa darah pun meningkat (Tandra, 2007).

7. Obat-obatan

Insulin dan konsumsi obat hipoglikemik oral (OHO) dapat mempengaruhi kadar glukosa dalam darah. Sebagai contoh obat penghambat alfa

glukosidase alfa (Acarbose) bekerja dengan mengurangi absorpsi glukosa di usus halus, sehingga mempunyai efek menurunkan kadar glukosa darah sesudah makan (PERKENI, 2011).

8. Umur

Mekanisme kerja organ tubuh manusia diantaranya dipengaruhi oleh faktor usia, semakin tua usia, semakin rendah kemampuan organ tubuh, salah satunya pankreas. Bila fungsi pankreas menurun mengakibatkan glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga terjadi penumpukan glukosa didalam darah (Tandra, 2007).

2.2.3 Jenis- jenis Pemeriksaan Glukosa Darah

Kadar glukosa dapat diukur dari sampel berupa darah biasa (whole blood) atau plasma. Namun hingga kini pemeriksaan kadar glukosa plasma masih direkomendasikan untuk penegakan diagnosis mengingat konsentrasi air di dalam plasma 11% lebih tinggi dibandingkan dalam darah biasa. Sehingga, kadar glukosa dalam plasma juga 11% lebih tinggi dari darah biasa, bila kadar hematokrit normal (Soewondo, 2009).

Pemeriksaan kadar glukosa darah yang dilakukan di laboratorium dengan metode oksidasi glukosa atau o-toluidin ini memberikan hasil yang lebih akurat. Oleh karena itu menentukan diagnosis DM disarankan pemeriksaan kadar glukosa di laboratorium (Soewondo, 2009).

Jenis-jenis pemeriksaan glukosa darah, yaitu (Tandra, 2007) :

a. Glukosa darah sewaktu

Pemeriksaan kadar glukosa darah yang dilakukan sewaktu atau secara acak.

b. Glukosa Darah Puasa

Pemeriksaan kadar glukosa darah setelah puasa minimal 8 jam.

c. Glukosa darah 2 jam sesudah makan (2 jam post prandial)

Pemeriksaan kadar glukosa darah yang dilakukan 2 jam setelah makan.

2.3 Magnesium

Magnesium merupakan kation terbanyak ke empat di dalam tubuh dan kation terbanyak kedua di dalam intraseluler setelah potasium. Magnesium (Mg) mempunyai peranan penting dalam struktur dan fungsi tubuh manusia. Tubuh manusia dewasa mengandung kira-kira 25 gram magnesium. Total magnesium dalam tubuh laki-laki dewasa diperkirakan 1 mol (24 g) (Topf and Murray, 2003).

2.3.1 Fungsi

Magnesium sangat diperlukan dalam tubuh terutama terlibat dalam lebih 300 reaksi metabolik esensial. Hal tersebut diperlukan untuk metabolisme energi, penggunaan glukosa, sintesis protein, sintesis dan pemecahan asam lemak, kontraksi otot, seluruh fungsi ATPase, hampir seluruh reaksi hormonal dan menjaga keseimbangan ionik seluler. Magnesium diperlukan untuk fungsi pompa Na/K-ATPase (Gums, 2004).

Metabolisme karbohidrat dan lemak untuk menghasilkan energi diatur sejumlah reaksi kimia yang memerlukan magnesium. Magnesium diatur oleh adenosin triphosphat (ATP) pada sintesis protein di dalam mitokondria. ATP merupakan molekul yang menyediakan energi hampir pada seluruh proses metabolik terutama sebagai kompleks dengan magnesium (MgATP). Magnesium mengatur sejumlah tahapan selama sintesis asam nukleat (DNA dan RNA) dan

protein). Sejumlah enzim ikut serta dalam sintesis karbohidrat dan lemak yang membutuhkan magnesium untuk mengaktifkannya. Glutathion, merupakan antioksidan penting yang membutuhkan magnesium untuk sintesisnya. Magnesium mempunyai peranan penting pada struktur tulang, membran sel dan kromosom (Hartwig, 2001).

2.3.2 Sumber Magnesium

Sumber utama magnesium adalah sayuran hijau, sereal tumbuk, biji-bijian dan kacang-kacangan. Daging, susu dan hasilnya serta cokelat juga merupakan sumber magnesium yang baik. Proses pengolahan makanan menjadi bentuk lain seperti pembuatan tepung dari biji – bijian dapat menurunkan kadar magnesium dalam bahan makanan (Almatsier, 2004 ; Yenni dan Suastika, 2011). Berikut adalah daftar kandungan magnesium bahan makanan

Tabel 2.3 Daftar Kandungan Magnesium Bahan Makanan

Bahan Makanan	URT	Berat (gr)	Kandungan Magnesium (mg)
Sumber karbohidrat			
Beras Putih	1,5 gelas	100	36
Bihun	1/2 gelas	50	1,5
mi kering	1 gelas	50	18
Biskuit	4 bh besar	40	15
Kentang	2 biji sedang	210	52,5
Krackers	5 bh besar	50	10
Makaroni Putih	1/2 gelas	50	22,5
Protein Hewani			
Daging ayam	1 ptg sedang	40	8
Daging sapi	1 ptg sedang	35	8,1
Ikan Laut	1 ptg sedang	40	13,6
Ikan Tongkol	1 ptg sedang	40	8,8
Telur ayam	1 butir	44	5,5
Ikan Asin	1 ptg kecil	15	14,7
Telur bebek	1 butir	55	9,4

Sosis	2 ptg sedang	50	10,5
Udang	5 ekor	35	9,4
Cumi	3 potong	60	31,8
Ikan Mas	1 ptg sedang	40	12
Ikan mujair	1 ptg sedang	40	13,6
Hati ayam	1 bh sedang	30	6,3
Hati sapi	1 bh sedang	35	6
Protein Nabati			
Tahu	1 bh besar	110	113,3
Tempe	2 ptg sedang	50	35
Kacang Tanah	2 sdm	15	18,5
Kacang Kedelai	2 sdm	25	70
Kacang Hijau	2 sdm	20	10
Kacang Merah	2 ptg sedang	20	23
Oncom	2 ptg kecil	40	6,4
Sayuran			
Kangkung	1 gelas	100	15
Bayam	1 gelas	100	62
Kembang kool	1 gelas	100	15
Daun Singkong	1 gelas	100	62
Daun Pepaya	1 gelas	100	151
Kool	1 gelas	100	8
Wortel	1 gelas	100	22
Buncis	1 gelas	100	25
Kacang Panjang	1 gelas	100	25
Buah-buahan			
Semangka	1 ptg besar	180	19,8
Melon	1 ptg besar	190	5,7
Jeruk	3 bh	110	11
Pisang	1 bh	50	14,5
Apel	1 bh	85	4,3
Mangga	3/4 ptg besar	90	8,1
Pepaya	1 ptg besar	110	11
Rambutan	8 bh	75	10,5
Jambu air	2 bh	110	5,5
Susu & Olahan			
Susu Kental Manis	1/2 gelas	100	28
Susu Murni	1 gelas	200	22
Keju	1 ptg kecil	35	9,4
Coklat	1 ptg besar	100	115

Sumber : Daftar Komposisi Bahan Makanan (DKBM)

2.3.3 Kebutuhan Magnesium

Kecukupan magneisum rata-rata sehari untuk Indonesia ditetapkan sekitar 4,5 mg/kg berat badan (Widyakarya Pangan dan Gizi Lipi 1998). Berdasarkan tabel Angka Kecukupan Gizi tahun 2004, kebutuhan magnesium untuk wanita > 30 tahun adalah 270 mg, sedangkan kebutuhan magnesium untuk pria usia > 30 tahun adalah 300 mg (AKG 2004).

2.3.4 Absorpsi

Magnesium diserap didalam usus halus terutama di jejunum dan ileum. Penyerapan magnesium dalam usus dimulai sekitar 1 jam setelah asupan melalui oral dan meningkat setelah 2 – 2,5 jam. Diperkirakan membutuhkan waktu 6 jam untuk menyerap 80% asupan magnesium melalui oral (Bohn, 2003).

Tingginya kadar serat dalam suatu bahan makanan dapat menghambat penyerapan magnesium. Sebuah study yang dilakukan Keslay dkk (1979) pada pria dengan asupan magnesium 350 mg/ hari dan serat yang rendah menunjukkan hasil keseimbangan positif kadar magnesium dalam darah, sebaliknya keseimbangan negatif terjadi jika konsumsi serat tinggi. Hasil meta analisis menunjukkan bahwa tidak ada efek asupan kalsium terhadap penyerapan magnesium . Perfusi jejunum dari subyek normal dengan asupan kalsium 0 sampai 800 mg tidak berpengaruh pada penyerapan magnesium . Peningkatan asupan kalsium tidak mempengaruhi keseimbangan magnesium ketika asupan kalsium sebanyak 2.000 mg / hari diberikan kepada laki-laki dewasa (Keslay et al, 1979, Brannan et al., 1976 ; Spencer et al., 1994 dalam DRI).

Asupan protein dapat mempengaruhi penyerapan magnesium di dalam usus. Penyerapan magnesium rendah jika asupan protein kurang dari 30 gr per

hari. Asupan protein yang lebih tinggi, sekitar 94 gr per hari dapat meningkatkan ekskresi magnesium dalam ginjal, hal ini dikarenakan beban asam meningkat sehingga meningkatkan ekskresi magnesium urin. Namun, peningkatan ekskresi magnesium dalam urin tidak merubah retensi magnesium keseluruhan yang menunjukkan kemampuan subyek untuk beradaptasi dengan tingkat protein mengingat tingkat kesediaan magnesium dalam tubuh (Schwartz et al., 1973).

Selain asupan serat dan protein, kandungan asam fitat dan oksalat yang terkandung didalam bahan makanan juga dapat menghambat penyerapan magnesium, hasil meta analisis Both (2003) menunjukan bahwa asam fitat dan oksalat memiliki dampak negatif pada penyerapan mineral termasuk magnesium.

Distribusi magnesium dalam tubuh diperkirakan 66% di dalam tulang, 33% di dalam otot dan jaringan lunak, dan kurang lebih 1% dalam darah. Di dalam darah 55% magnesium dalam keadaan bebas (dalam bentuk ion) dan secara fisiologi aktif, 30% berikatan dengan protein (terutama albumin), dan 15% dalam bentuk anion kompleks (Fox et al. 2001).

Ginjal merupakan organ utama dalam proses homeostatis magnesium. Peran ginjal dalam homeostatis magnesium adalah proses filtrasi dan reabsorpsi. Sekitar 65% magnesium disaring dan diserap dalam lengkung henle dan 20 – 30 % di dalam tubulus proksimal. Reabsorpsi magnesium bergantung pada perubahan air dan garam di dalam tubuh. Konsumsi alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan pengeluaran magnesium melalui ginjal. Penggunaan obat diuretik yang umumnya digunakan pada pengobatan hipertensi dan gagal jantung dapat meningkatkan kadar magneisum dalam urin (Quamme dan Dirks, 1986 dalam DRI).

Di dalam darah sebagian besar magnesium terdapat dalam bentuk ion bebas, atau dalam bentuk molekul kompleks hingga molekul kecil. Keseimbangan magnesium di dalam tubuh terjadi melalui penyesuaian ekskresi magnesium melalui urin. Seperti halnya fosfor, ekskresi magnesium meningkat oleh hormon tiroid, asidosis, aldosteron, serta kekurangan fosfor dan kalsium. Ekskresi magnesium menurun karena pengaruh kalsitonin, glukagon dan PTH terhadap reabsorpsi tubula ginjal. Karena cairan lambung banyak mengandung magnesium, muntah berlebihan menyebabkan kekurangan magnesium dalam jumlah besar (Almatsier, 2004)

2.3.5 Defisiensi Magnesium

Defisiensi magnesium pada kesehatan individu yang mengonsumsi makanan seimbang jarang terjadi sebab magnesium banyak ditemukan pada sumber makanan baik dari tumbuhan maupun hewan. Sumber makanan seperti biji-bijian, cereal, sayuran berhijau daun, kedelai, kacang-kacangan, buah-buahan, makanan laut (*seafood*) merupakan sumber makanan yang banyak mengandung magnesium .

Defisiensi magnesium dapat terjadi karena beberapa faktor, yaitu diare yang panjang, penyakit Crohn's, malabsorption sindrom, terjadinya pembedahan dan peradangan di usus, proses radiasi dan kemoterapi. Diabetes melitus dalam jangka waktu yang lama mengalami diuresis dapat pula mengakibatkan peningkatan kehilangan magnesium melalui urine, selain itu pengeluaran magnesium melalui keringat yang berlebihan juga dapat menyebabkan defisiensi magnesium (Saris *et al.* 2000 ; Yenni dan Suastika, 2011)

Pemasukan makanan yang kurang, masalah pencernaan dan peningkatan kehilangan magnesium melalui urine yang tinggi seluruhnya memberikan kontribusi pengurangan magnesium, dimana secara teratur ditemukan pada alkoholik. Beberapa studi menemukan bahwa orang yang sudah tua relatif rendah pemasukan magnesiumnya lewat makanan. Asupan magnesium yang kurang optimal pada orang tua dapat meningkatkan resiko kekurangan magnesium, hal tersebut disebabkan absorpsi magnesium di usus cenderung menurun dan ekskresi magnesium cenderung meningkat. Telah dilaporkan bahwa defisiensi magnesium menyebabkan komplikasi ginjal (Bhuto *et al.* 2005).

Akibat yang ditimbulkan dari defisiensi magnesium adalah kebingungan, disorientasi, perubahan perilaku, depresi, kehilangan nafsu makan, hipertensi, detak jantung yang abnormal, mati rasa, kejang, kontraksi otot dan kesemutan (Kohlmeir, 2006).

2.3.6 Kelebihan Magnesium

Konsumsi magnesium lebih dari 350 mg yang berasal dari suplemen dan sumber non-pangan lainnya dapat menyebabkan diare, mual, kehilangan nafsu makan, kelemahan otot, gangguan mental, kesulitan bernafas, hipotensi, dan detak jantung yang tidak teratur. Risiko toksisitas lebih besar terjadi pada fungsi ginjal yang terganggu (Kohlmeir, 2006).

2.3.7 Obat Yang Mempengaruhi Keseimbangan Magnesium

Obat yang mempengaruhi keseimbangan magnesium adalah Aminoglikosida (gentamisin, tobramisin), antijamur (amfoterisin B), agen

kemoterapi (sisplatin), agen terejeksi (siklosporin), dan dosis vitamin D berlebihan (Phyladhelpia et al, 2000).

2.3.8 Hubungan Asupan Magnesium dan Kadar Glukosa Darah

Magnesium merupakan kofaktor esensial dalam mekanisme transport glukosa di membran sel dan berperan sebagai enzim dalam oksidasi karbohidrat. Defisiensi magnesium berimplikasi pada resistensi insulin, intolerance karbohidrat, dilipidemia dan komplikasi diabetes (Masood et al. 2009).

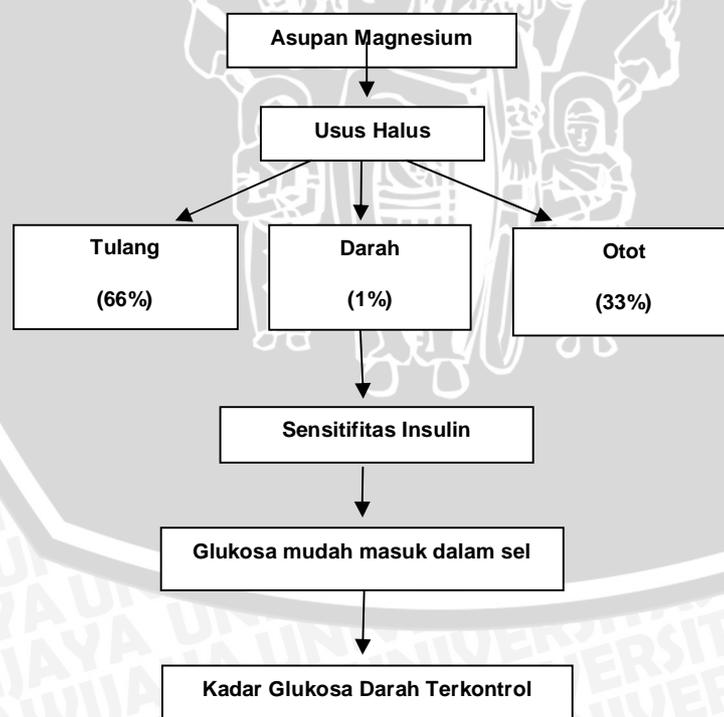
Pentingnya asupan magnesium yang cukup terutama pada individu dengan Diabetes Melitus dapat dikaitkan dengan perannya dalam pemeliharaan homeostatis glukosa darah bersama dengan aktivasi faktor-faktor yang terlibat dalam sensitivitas insulin. Beberapa studi epidemiologi telah mengemukakan bahwa asupan magnesium yang cukup dapat mengurangi resiko pengembangan penyakit Diabetes melitus Tipe 2, akan tetapi masih timbul kontradiksi tentang asupan magnesium yang rendah merupakan prediktor penyakit DM. Di dalam sel β pankreas, magnesium sangat penting untuk aktivasi beberapa enzim dependen fosfat yang mengambil bagian dalam jalur glikolisis dan siklus krebs, juga sebagai transkripsi faktor protein nuklir yang diperlukan untuk pelepasan insulin. Selain itu magnesium juga berfungsi untuk aktivasi reseptor insulin dan kaskade sinyal insulin. Magnesium mempunyai peran penting dalam kontrol kadar glukosa darah (Kao et al, 2007 ; Sales et al, 2011).

Kehilangan magnesium ke dalam urin dalam jumlah besar menyebabkan penurunan kadar magnesium darah. Kenyataannya, magnesium dan insulin saling membutuhkan satu sama lain. Tanpa magnesium, kelenjar pankreas tidak akan mampu menghasilkan cukup insulin, atau insulin yang disekresikan tidak

efisien dalam mengawasi glukosa darah. Selain itu tanpa insulin, magnesium tidak mungkin terangkut dari pembuluh darah ke dalam sel tempat mineral ini bekerja (Arisman, 2011).

Hasil meta analisis kohort yang dilakukan oleh Larson dkk pada tahun 2007 menunjukkan hasil bahwa asupan magnesium berbanding terbalik dengan kejadian Diabetes Melitus Tipe 2. Peningkatan konsumsi makanan yang kaya akan magnesium seperti biji-bijian, kacang-kacangan, dan sayuran berdaun hijau dapat mengurangi resiko terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2 Peran potensial magnesium dalam penyakit Diabetes Melitus Tipe 2 adalah untuk perbaikan sensitifitas insulin. Hipomagnesemia merupakan faktor potensial penyebab terjadinya resistensi insulin (Larrison dan Wolk.A, 2007).

Berikut ini adalah gambaran hubungan asupan magnesium dan kadar glukosa darah :



Gambar 2.1 Hubungan Asupan Magnesium dan Kadar Glukosa Darah

2.4. Semi Quantitative Food Frequency

Semi Quantitative Food Frequency merupakan metoda untuk mengetahui gambaran kebiasaan asupan gizi individu pada kurun waktu tertentu. Metode ini sama dengan metoda frekuensi makanan baik formatnya maupun cara melakukannya, yang membedakan adalah pada responden ditanyakan juga tentang besaran atau ukuran (dapat dalam URT atau berat) dari setiap makanan yang dikonsumsi selama periode tertentu, seperti hari, minggu atau bulan. Dengan demikian dapat diketahui asupan gizi yang dikonsumsi untuk periode tertentu dengan bantuan daftar komposisi bahan makanan (DKBM) atau daftar penukar (Pari, M. 2007)

Data yang didapat dari SQFFQ bisa dikonversikan menjadi data energy dan asupan zat gizi dengan mengalikan antara ukuran porsi makanan yang dikonsumsi per hari dengan kandungan energy dan zat gizi dalam makanan tersebut yang didapatkan dari data komposisi makanan yang cocok. Kemudian seluruh hasilnya dijumlah untuk mendapatkan perkiraan total asupan sehari individu atau untuk merepresentasikan nilai median (nilai tengah) makanan yang dikonsumsi selama satu kali makan. Kuesioner harus memiliki daftar makanan yang cukup, dimana merupakan sumber yang baik dari zat gizi yang biasanya dikonsumsi untuk membedakan antara individu yang mengkonsumsi dalam jumlah sedikit dan banyak. FFQ bisa menunjukkan pola makan sekarang atau yang baru saja diterapkan maupun yang dulu pernah diterapkan (Gibson, 2005).

2.4.1 Prinsip dan Penggunaan Metode Food Frequency Questionnaire (FFQ) dan Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQFFQ)

1. Kuesioner Frekuensi Makanan (FFQ) menilai energi dan/atau intake gizi dengan menentukan seberapa sering seseorang mengkonsumsi sejumlah

makanan yang merupakan sumber nutrisi utama atau dari komponen makanan tertentu dalam pertanyaan per hari (minggu atau bulan) selama tertentu periode waktu (biasanya 6 bulan sampai 1 tahun).

2. Menyediakan data tentang kebiasaan asupan nutrisi yang dipilih, makanan tertentu atau kelompok-kelompok makanan.
3. Kombinasi khusus dari makanan dapat digunakan sebagai prediktor untuk asupan nutrisi tertentu atau non-gizi, asalkan komponen asupan makanan terkonsentrasi dalam jumlah yang relatif kecil makanan atau kelompok makanan tertentu, misalnya konsumsi vitamin c diperkirakan dari buah-buahan segar dan jus buah.
4. FFQ sering dirancang untuk mendapatkan informasi tentang aspek-aspek tertentu dari diet, seperti lemak makanan atau vitamin tertentu atau mineral dan aspek lainnya mungkin kurang baik dicirikan.
5. Kuesioner ini terdiri dari daftar sekitar 100 atau lebih sedikit makanan individu atau kelompok makanan yang kontributor penting untuk intake energi penduduk atau nutrisi khusus menarik lainnya.
6. FFQ biasanya dikelola sendiri dan karena itu dirancang mudah untuk diselesaikan oleh subyek penelitian (diwawancarai oleh pewawancara atau mengisi kuesioner komputer atau melalui telepon).
7. FFQ sering mengandalkan asumsi tentang ukuran porsi dan dibatasi oleh jumlah detail yang layak untuk disertakan dalam kuesioner. Hal ini dimungkinkan untuk kuesioner menjadi semi-kuantitatif dimana subjek diminta untuk memperkirakan ukuran porsi makan biasa.

8. Dalam epidemiologi, FFQ sering diisi dengan merujuk pada tahun sebelumnya untuk memastikan pola konsumsi makanan yang biasa untuk periode itu.
9. FFQ harus spesifik (Fahmida, 2007).

2.4.2 Langkah metode SQFFQ :

1. Langkah yang dilakukan sama seperti metode food frekuensi tetapi ada penambahan pertanyaan tentang besaran atau ukuran (dapat dalam URT atau berat).
2. Mengubah semua frekuensi dari kategori yang digunakan menjadi dasar harian dengan satu kali per hari sama dengan satu. Untuk perkiraan dilaporkan per bulan, anggap ada 30 hari per bulan.

Contoh :

- Beras dikonsumsi 3 kali per hari setara dengan $3 \times 1 = 3$ per hari
- Ikan dikonsumsi 4 kali per minggu setara dengan $4/7$ per hari = 0,17 per hari.
- Daging yang dikonsumsi 5 kali per bulan setara dengan $5/30 = 0,17$ per hari.
- Untuk buah-buahan musiman dan sayuran menggunakan kategori tahunan. Misalnya, jeruk dikonsumsi 10 kali pada Juli sampai September setara dengan $10/365$ per hari = 0,03 per hari

3. Kemudian kalikan frekuensi per hari dengan ukuran porsi yang dipilih (dalam gram) untuk memberikan berat yang dikonsumsi dalam gram per hari (Fahmida, 2007).

2.4.3 Analisis data SQFFQ :

1. Kalikan frekuensi per hari dengan ukuran porsi yang dipilih (dalam gram) untuk memberikan berat yang dikonsumsi dalam gram per hari.
2. Analisis asupan gizi yang dikonsumsi untuk periode tertentu dengan bantuan daftar komposisi bahan makanan (DKBM) atau daftar penukar (Pari, M. 2007)

2.4.4 Interpretasi data SQFFQ :

Untuk klasifikasi dari tingkat kelompok/rumah tangga atau perorangan, belum ada standar yang pasti. Berdasarkan Depkes (1996), klasifikasi standar asupan gizi dibagi menjadi beberapa klasifikasi sebagai berikut :

Diatas Kebutuhan	: $\geq 120\%$ Kebutuhan
Normal	: 90 - 119% Kebutuhan
Defisit Ringan	: 80 - 89% Kebutuhan
Defisit Sedang	: 70 - 79% Kebutuhan
Defisit Berat	: $< 70\%$ Kebutuhan

2.4.5 Kelebihan Metode *Food Frequency* Semi Kuantitatif

- a. Mudah, murah, sederhana
- b. Pelaksanaan cepat (antara 20 menit sampai maksimal paling lama 1,5 jam)
- c. Beban responden sedikit dibandingkan metode pencatatan

- d. Kadang-kadang dapat dikelola sendiri(dapat dibaca mesin pencetak kuesioner atau kuesioner yang dikelola sebuah computer) dilakukan melalui telepon
- e. Data diproses secara sederhana
- f. Dapat digunakan pada sampel yang besar atau pada populasi
- g. Relative mudah dalam pelaksanaan penelitian skala besar dan sering digunakan pada penelitian kohort.
- h. Dapat menggambarkan intake bahan makanan atau kelompok bahan makanan dan gizi tertentu pada umumnya, pada suatu periode waktu tertentu (Fahmida, 2007)

2.4.6 Kekurangan Metode *Semiquantitative Food Frequency*

- a. Hasil penelitian bergantung pada kelengkapan daftar bahan makanan pada kuesioner tersebut
- b. Bahan makanan musiman sulit untuk dihitung karena tidak semua jenis makanan di Indonesia tercantum dalam tabel referensi.
- c. Bergantung pada ingatan
- d. Besar porsi yang diberikan pada SFFQ mungkin tidak dapat merefleksikan dengan besar porsi bahan makanan yang dimakan
- e. Sulit untuk menghubungkan hasil yang diperoleh pada penggunaan metodologi pola makan-asupan makanan yang diperkirakan terlalu tinggi
- f. Hanya cocok untuk zat gizi tertentu, tidak cocok digunakan untuk semua zat gizi
- g. Tidak cocok untuk digunakan pada beberapa Negara berkembang

- h. Validitas dan kelayakan dari FFQ untuk memperkirakan asupan makanan pada masa lampau tidak dapat ditentukan.
- i. Akurasi pengukuran dari asupan sesungguhnya lebih rendah dari metode lainnya
- j. Membutuhkan model atau timbangan (peralatan atau instrument) untuk mengidentifikasi porsi ke dalam URT dan gram (Fahmida, 2007).

2.4.7 Sumber kesalahan

1. Kesalahan atau bias dari pengumpul data :

- Pengaruh sikap dalam bertanya, dalam mengarahkan jawaban, mencatat hasil wawancara, atau sengaja membuat sendiri data tersebut.
- Pengaruh situasi, misalnya perbedaan sikap pewawancara di rumah responden, karena ada orang lain yang ikut mendengarkan, dan keinginan untuk merahasiakan data responden.
- Pengaruh hubungan timbal balik antara pewawancara dengan responden; misalnya perbedaan status dan penerimaan masyarakat kurang baik terhadap pewawancara.
- Kesalahan dalam melakukan konversi makanan masak ke mentah dan dari ukuran rumah tangga ke ukuran berat (gram).

2. Kesalahan/bias dari responden :

- Gangguan atau terbatasnya daya ingat.
- Perkiraan yang tidak tepat dalam menentukan jumlah makanan yang dikonsumsi.

- Kecenderungan untuk mengurangi makanan yang banyak dikonsumsi dan menambah makanan yang sedikit dikonsumsi (The Flat Slope Syndrome)
 - Membesar-besarkan konsumsi makanan yang bernilai sosial tinggi.
 - Keinginan untuk menyenangkan pewawancara.
 - Keinginan melaporkan konsumsi vitamin dan mineral tambahan
 - Kesalahan dalam mencatat (food record)
 - Kurang kerjasama, sehingga menjawab asal saja atau tidak tahu dan lupa.
3. Kesalahan/bias karena alat :
- Penggunaan alat timbang yang tidak akurat karena belum distandarkan sebelum digunakan.
 - Ketidaktepatan memilih Ukuran Rumah Tangga (URT).
4. Kesalahan/bias dari daftar komposisi bahan makanan (DKBM) :
- Kesalahan penentuan nama bahan makanan/jenis bahan makanan yang digunakan
 - Perbedaan kandungan zat gizi dari makanan yang sama, karena tingkat kematangan, tanah dan pupuk yang dipakai tidak sama.
 - Tidak adanya informasi mengenai komposisi makanan jadi atau jajanan.
5. Kesalahan/bias karena kehilangan zat gizi dalam proses pemasakan, perbedaan penyerapan, dan penggunaan zat gizi tertentu berdasarkan perbedaan fisiologis tubuh (Supriasa, 2012).