

**PENGARUH PEMBERIAN VITAMIN C TERHADAP ABSORPSI
ZAT BESI (II), PADA TERAPI ANEMIA DEFISIENSI
BESI PADA MURID SD DI KECAMATAN BONTOTIRO
KABUPATEN BULUKUMBA**

OLEH

ARIYANI BUANG

85 03 017



PERPUSTAKAAN UNIV. HASANUDDIN	
Tgl. diterima	19-8-1999
Revisi	Fak. Mipa
Volume	2 (Dua) exp.
Peny. / Pengantar	Hadiah
No. & no.	92 19 0 110

**FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS HASANUDDIN
UJUNG PANDANG**

1991

PENGARUH PEMBERIAN VITAMIN C TERHADAP ABSORPSI
ZAT BESI(II), PADA TERAPI ANEMIA DEFISIENSI
BESI PADA MURID SD DI KECAMATAN BONTOTIRO
KABUPATEN BULUKUMBA

Skripsi untuk melengkapi tugas-tugas dan
memenuhi syarat-syarat untuk
mencapai gelar sarjana

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS HASANUDDIN
UJUNG PANDANG

1991

PENGARUH PEMBERIAN VITAMIN C TERHADAP ABSORPSI
ZAT BESI(II), PADA TERAPI ANEMIA DEFISIENSI
BESI PADA MURID SD DI KECAMATAN BONTOTIRO
KABUPATEN BULUKUMBA

Disetujui oleh

Pembimbing Utama



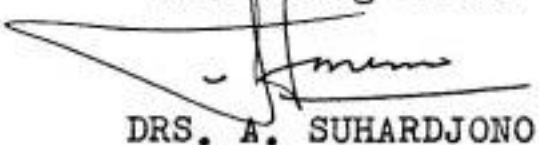
DRA. ROSWITA ABBAS

Pembimbing Pertama



Dr. MUHAMMAD MUJAHID

Pembimbing Kedua



DRS. A. SUHARDJONO

Pada Tanggal,.....1991

S K R I P S I

OLEH

ARIYANI BUANG

85 03 017

FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM

UNIVERSITAS HASANUDDIN

UJUNG PANDANG

1991

UCAPAN TERIMA KASIH

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah Subhanahu Wa Taala, karena rahmat dan hidayah-Nya semata, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Jurusan Farmasi Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan yang baik ini perkenankan penulis menyampaikan rasa terima kasih dan penghargaan kepada Ibu Dra. Roswita Abbas sebagai Pembimbing Utama, Bapak Dr. Muhammad Mujahid sebagai Pembimbing Pertama yang sekaligus sebagai Kepala Puskesmas Bontotiro, Kabupaten Bulukumba Sulawesi Selatan, yang secara langsung membimbing penulis di lapangan pada saat melaksanakan penelitian dan Bapak Drs. A. Suhardjono sebagai Pembimbing Kedua yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing penulis mulai dari perencanaan, pelaksanaan penelitian hingga tersusunnya skripsi ini.

Terima kasih pula penulis sampaikan kepada :

1. Bapak Dekan Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Ketua Jurusan Farmasi Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin.
3. Bapak dan Ibu Staf Dosen serta Karyawan Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin.

4. Bapak-bapak, Ibu-ibu dan Murid-murid Sekolah Dasar Negeri 195 Hila-Hila, Sekolah Dasar Negeri Senter 133 Hila-Hila dan Sekolah Dasar Negeri 218 Batang Desa Batang, Kecamatan Bontotiro Kabupaten Bulukumba Sulawesi Selatan.
5. Bapak-bapak dan Ibu-ibu staf Kesehatan Puskesmas Bontotiro Kecamatan Bontotiro, Kabupaten Bulukumba Sulawesi Selatan.

Terima kasih yang tak terhingga penulis haturkan kepada Ayahanda, Ibunda serta Kakanda atas doa, kasih sayang, bimbingan dan pengorbanan yang diberikan.

Harapan penulis semoga skripsi ini dapat bermanfaat khususnya dibidang kesehatan, dalam usaha menciptakan manusia Indonesia yang sehat dan berkualitas.

Ujung Pandang, Maret 1991

Penulis,

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian pengaruh pemberian vitamin C terhadap absorpsi zat besi pada terapi anemia defisiensi besi pada murid Sekolah Dasar di Kecamatan Bontotiro Kabupaten Bulukumba, dengan tujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian vitamin C terhadap absorpsi zat besi dalam meningkatkan kadar hemoglobin pada penderita anemia defisiensi besi yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat.

Penelitian ini dimulai dengan pemeriksaan calon subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi melalui penetapan kadar hemoglobin dengan menggunakan metode Sahli, dan penetapan hematokrit melalui perhitungan MCHC yaitu Konsentrasi Hemoglobin Eritrosit Rata-rata. Subyek yang menderita anemia defisiensi besi dipilih sebagai sampel dan secara acak dibagi dalam 2 kelompok perlakuan dan 1 kelompok kontrol. Untuk kelompok perlakuan, 1 kelompok diberi terapi kombinasi tablet besi(II) sulfat 300 mg dan vitamin C 50 mg, sedangkan kelompok yang kedua diberi terapi tablet besi(II) sulfat 300 mg per hari selama 1 bulan. Kelompok kontrol tidak diberi perlakuan selama 1 bulan. Sebelum terapi dilakukan, kepada setiap kelompok diberi terapi obat cacing Pirantel Pamoat 10 mg/Kgbb. Penetapan kadar hemoglobin ulangan dilakukan pada hari ke 15 dan hari ke 30. Dari hasil penetapan kadar hemoglobin ulangan,

dilakukan perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak, selanjutnya dianalisis statistik menggunakan rancangan faktorial, sedangkan untuk kelompok kontrol dianalisis menggunakan distribusi sampling selisih rata-rata.

Dari hasil analisis statistik diperoleh hasil adanya perbedaan nyata dalam peningkatan kadar hemoglobin antara subyek penelitian yang diberi terapi tablet besi(II) sulfat dan vitamin C dengan yang hanya diberi terapi tablet besi(II) sulfat pada taraf signifikansi 5 %.

ABSTRACT

A research of the influence of vitamin C on the absorption of iron at iron deficiency anemia therapy at the primary school children in "Kecamatan Bontotiro", Kabupaten Bulukumba have been carried out, to find the influence of vitamin C on the absorption of iron in increasing hemoglobin concentration, at the iron deficiency anemia patients that were given therapy with ferrous sulfate.

The iron deficiency anemia were determined by hemoglobin concentration using Sahli method and determination of hemstocrit, and then analysed quantitatively by MCHC counting (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration). The iron deficiency anemia subjects were chosen as samples, and they were randomly divided in two treatment groups and a control group. The first treatment group was treated with ferrous sulfate tablet 300 mg and vitamin C 50 mg per day, while the second group was treated with ferrous sulfate tablet 300 mg per day for 30 days respectively. The control group weren't given any treatment. Before the experiment was done, all groups were given anthelmintic drug Pyrantel Pamoate 10 mg/Kg body weight. Hemoglobin concentration were determined after 15 and 30 days respectively. From the results of counting of increasing absolute hemoglobin concentration, then analysed statistic using factorial design, while the control group was analysed mean difference sampling distribution.

Statistically there were significantly difference within the increasing hemoglobin concentration between the research subject who were given combination of ferrous sulfate tablet and vitamin C compared those whose only given ferrous sulfate tablet alone at 5 % level significance.

DAFTAR ISI

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II POLA PENELITIAN	5
BAB III TINJAUAN PUSTAKA	7
III.1 Tinjauan umum anemia defisiensi besi	7
III.1.1 Etiologi anemia defisi- ensi besi	7
III.1.2 Gejala anemia defisiensi besi	13
III.1.3 Guna zat besi bagi tu- buh	14
III.1.4 Kebutuhan zat besi	15
III.1.5 Kekurangan zat besi	17
III.1.6 Akibat anemia defisiensi besi jangka panjang	18
III.1.7 Prosedur penanganan ane- mia defisiensi besi	18

III.2	VITAMIN C	21
III.2.1	Rumus molekul dan struktur kimia	21
III.2.2	Farmakodinamik dan Farmakokinetik	22
III.2.3	Sumber dan Fungsi	23
III.2.4	Dosis	24
III.3	BESI(II) SULFAT	24
III.3.1	Rumus molekul	24
III.3.2	Farmakokinetik dan Farmakodinamik	24
III.3.3	Sumber dan Fungsi	27
III.3.4	Dosis	28
BAB IV	PELAKSANAAN PENELITIAN	29
IV.1	Alat-alat yang digunakan	29
IV.1.1	Untuk pemeriksaan hemoglobin metode Sahli	29
IV.1.2	Untuk pemeriksaan hematokrit.	29
IV.2	Bahan-bahan yang digunakan	29
IV.3	Pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi ...	30
IV.3.1	Pengambilan dan pemeriksaan bahan uji	30
IV.3.1.1	Penetapan kadar hemoglobin	30
IV.3.1.2	Penetapan kadar hematokrit	32

IV.3.1.3 Analisis kuantitatif	33
IV.4 Pemilihan sampel	33
IV.5 Analisis data	34
BAB V HASIL PENELITIAN	35
BAB VI PEMBAHASAN HASIL	36
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	41
VII.1 Kesimpulan	41
VII.2 Saran	41
DAFTAR PUSTAKA	42

DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
I	Hasil pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi.....	44
II	Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok yang diberi tablet besi(II) sulfat.....	46
III	Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok yang diberi tablet besi(II) sulfat dan vitamin C	47
IV	Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan.....	48

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran		Halaman
A	Hasil perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak.....	49
B	Hasil perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak menggunakan rancangan faktorial 2x2 replikasi 20 kali.....	52
C	Perhitungan hasil kenaikan kadar hemoglobin mutlak untuk kelompok kontrol menggunakan distribusi sampling selisih rata-rata.....	57
D	Profil daerah Kecamatan Bontotiro.....	60



BAB I

PENDAHULUAN

Indonesia merupakan salah satu negara yang sedang berkembang, yang membutuhkan sumber daya manusia yang sehat dan berkualitas untuk dapat melaksanakan pembangunan. Untuk menunjang hal tersebut, dibutuhkan zat gizi yang cukup. Salah satu zat gizi yang sangat dibutuhkan oleh tubuh adalah mineral, antara lain zat besi.

Salah satu masalah gizi yang kini sedang dihadapi oleh negara yang sedang berkembang termasuk Indonesia adalah masalah anemia defisiensi zat besi. Menurut WHO, anemia defisiensi zat besi ini merupakan masalah kesehatan masyarakat utama di berbagai bagian dunia. Di Indonesia, prevalensi anemia defisiensi zat besi ini termasuk tinggi. Diperkirakan anemia ini diderita oleh 40-70 % wanita hamil, 40 % pada pekerja pria dan wanita, 40 % pada anak-anak dibawah usia 5 tahun dan 35 % pada anak-anak usia sekolah (1).

Data sekunder yang diperoleh dari Puskesmas Bontotiro, Kabupaten Bulukumba, Sulawesi Selatan menunjukkan bahwa pada tahun 1989-1990, salah satu dari 10 jenis penyakit utama yang paling banyak diderita di daerah ini adalah anemia defisiensi zat besi yakni 32,60 % atau 3175 penderita dan diperkirakan jumlah tersebut akan terus bertambah apabila tidak dilakukan usaha-usaha pengobatan maupun pencegahannya.

Dari hasil penyelidikan yang dilakukan di kalangan tenaga kerja di Indonesia diungkapkan bahwa anemia defisiensi besi merupakan faktor utama yang mempengaruhi produktivitas tenaga kerja. Selain itu, rendahnya kemampuan mental dan intelektual juga banyak dilaporkan pada anak-anak usia sekolah. Kemampuan untuk memusatkan perhatian serta kemampuan belajarnya menjadi sangat rendah. Dari berbagai hasil penelitian menunjukkan bahwa salah satu penyebab kegagalan studi di sekolah adalah anemia. Menurunnya produktivitas kerja serta kemampuan belajar akibat kekurangan zat besi adalah karena menurunnya kadar hemoglobin, karena hemoglobin berfungsi untuk mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh sehingga dengan berkurangnya zat besi menyebabkan berkurangnya hemoglobin di dalam eritrosit, sehingga kadar oksigen di dalam jaringan tubuh menjadi berkurang. Seperti diketahui oksigen berfungsi sebagai zat pembakar sehingga zat-zat gizi lainnya dapat menghasilkan tenaga (1,2).

Dari hasil survei yang dilakukan oleh peneliti dan dari data yang diperoleh pada kantor Kecamatan Bontotiro mengenai Wilayah Kecamatan Bontotiro, Kabupaten Bulukumba menunjukkan wilayah kecamatan ini cukup subur, sehingga bahan makanan yang mengandung zat besi yang sangat dibutuhkan oleh masyarakat banyak terdapat di daerah ini baik yang berasal dari dalam kecamatan ini sendiri maupun yang berasal dari luar

kecamatan. Selain itu, obat-obatan yang mengandung zat besi yang diproduksi oleh pemerintah didistribusikan pula ke wilayah kecamatan ini melalui Puskesmas dan Posyandu yang dikelola oleh dokter dan PKK. Namun sampai saat ini insiden anemia di kecamatan ini masih terus meningkat. Oleh karena itu, perlu dilakukan upaya untuk mengetahui penyebab terjadinya anemia di wilayah kecamatan ini.

Beberapa pustaka menyatakan bahwa anemia defisiensi zat besi dapat disebabkan adanya perdarahan, diet yang kurang mengandung zat besi, kebutuhan zat besi yang meningkat, kekurangan kalori protein dan gangguan absorpsi (2,3,4,5,6).

Dalam hal absorpsi pada anemia defisiensi zat besi, jika zat besi tersedia baik yang berasal dari makanan maupun obat-obatan maka akan terjadi peningkatan absorpsi oleh usus yaitu duodenum. Namun proses absorpsi zat besi ini sulit terjadi. Beberapa pustaka menyatakan, untuk meningkatkan absorpsi zat besi adalah dengan lebih banyak mengkonsumsi vitamin C (7,8,9,10,11).

Berdasarkan uraian tersebut, maka dilakukan penelitian untuk mengetahui pengaruh vitamin C terhadap absorpsi zat besi dalam meningkatkan kadar hemoglobin, pada penderita anemia defisiensi zat besi. Dari hasil penelitian ini diharapkan insiden anemia dapat ditekan, sedangkan dalam bidang farmasi diharapkan untuk mengembangkan suatu sediaan yang terdiri dari zat besi dan vitamin C.

Penelitian ini dilakukan dengan maksud untuk memberikan informasi serta sumbangan dalam pengobatan anemia defisiensi zat besi melalui pemberian bersama zat besi dan vitamin C. Sedangkan tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh vitamin C terhadap absorpsi zat besi dalam meningkatkan kadar hemoglobin, pada penderita anemia defisiensi zat besi yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat.



BAB II

POLA PENELITIAN

II.1 Penyediaan bahan dan alat

Alat disediakan sesuai kebutuhan, sedangkan bahan yang digunakan sebagai sediaan adalah darah segar arteriele yang berasal dari murid Sekolah Dasar (SD) di Wilayah Kecamatan Bontotiro, Kabupaten Bulukumba.

II.2 Pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi

Pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi dilakukan melalui :

- a. Penetapan kadar hemoglobin
- b. Penetapan kadar hematokrit
- c. Analisis kuantitatif melalui perhitungan MCHC yakni :

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Kadar Hb (g\%)}}{\text{Hematokrit (\%)}} \times 100$$

II.3 Pemilihan sampel

Subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi selanjutnya dipilih sebagai sampel dan secara acak dibagi dalam 2 kelompok perlakuan yang masing-masing diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat dan vitamin C dan tablet besi(II) sulfat setiap hari selama 1 bulan, serta 1 kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan selama 1 bulan.

II.4 Perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak

Kenaikan kadar hemoglobin mutlak dapat dihitung dengan rumus :

Kenaikan kadar hemoglobin mutlak = Kadar hemoglobin pada hari X_n - kadar hemoglobin X_0

II.5 Pengolahan dan analisis data

Data yang diperoleh dari hasil perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak kemudian diolah dan selanjutnya dianalisis statistik menggunakan rancangan faktorial, sedangkan kelompok kontrol dianalisis menggunakan distribusi sampling selisih rata-rata.

II.6 Pembahasan

Hasil analisis statistik dan hasil lainnya kemudian dibahas.

II.7 Pengambilan kesimpulan

Dari hasil pembahasan dan analisis data dapat disimpulkan pengaruh vitamin C terhadap absorpsi besi(II) sulfat dalam meningkatkan kadar hemoglobin, pada terapi anemia defisiensi besi.

BAB III

TINJAUAN PUSTAKA

III.1 Tinjauan umum anemia defisiensi besi

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan kekurangan zat besi yang dibutuhkan untuk pembentukan dan pematangan eritrosit (12), dikarakteristikkan dengan ukuran eritrosit yang kecil dan pucat, nilai MCV (Mean Corpuscular Volume) yakni volume rata-rata sebuah eritrosit kurang dari 76 fl, nilai MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) yakni konsentrasi hemoglobin eritrosit rata-rata kurang dari 32 g%, kadar besi dalam serum lebih rendah dari pada keadaan normal yakni 100-120 $\mu\text{g}/\text{dl}$, serta terjadi penurunan hematokrit yang dalam keadaan normal, nilai hematokrit untuk laki-laki adalah $47 \pm 7 \%$ dan untuk wanita adalah $42 \pm 5 \%$ (13,14).

Selain anemia defisiensi besi, terdapat anemia jenis lain yakni anemia aplastik, anemia hemolitik dan anemia megaloblastik.

III.1.1 Etiologi anemia defisiensi besi

Adapun penyebab terjadinya anemia defisiensi besi adalah (2,3,4,5,6) :

- a. Masukan (intake) zat besi yang kurang
contoh : defisiensi diet yang disertai dengan pertumbuhan yang cepat.

Masalah anemia yang diakibatkan oleh makanan pada bayi dan anak-anak berbeda dengan kehidupan orang dewasa, walaupun secara morfologi anemia tersebut adalah sama. Anemia defisiensi besi dapat terjadi pada bayi yang mengalami pertumbuhan yang cepat dan pemberian makanan yang semata-mata hanya berupa susu dan sereal yang rendah kandungan zat besinya. Sedangkan pada orang dewasa, karena tingkat pengetahuan yang masih sangat rendah terhadap zat besi sehingga pada keadaan tertentu memberikan perlakuan yang salah yakni pengurangan konsumsi makanan yang mengandung zat besi sehingga dapat menyebabkan terjadinya defisiensi zat besi. Hal ini terutama terjadi karena adanya kebiasaan terhadap makanan tertentu serta terjadinya gangguan pada saluran pencernaan.

b. Kebutuhan yang meningkat

contoh : pada wanita hamil, menstruasi, anak-anak dan bayi yang mengalami pertumbuhan yang cepat.

Pada bayi dan anak-anak memiliki kebutuhan zat besi yang tinggi yang digunakan untuk mempercepat pertumbuhan

jaringan. Penyediaan zat besi yang kurang selama kehamilan merupakan penyebab terjadinya anemia defisiensi besi pada bayi, serta pemotongan plasenta yang cepat sehingga menghentikan penerimaan zat besi dari ibu bayi tersebut. Perkembangan anemia defisiensi besi pada bayi ditandai dengan ukurannya yang kecil pada waktu dilahirkan.

Kebutuhan zat besi yang tinggi juga terdapat pada wanita. Selama masa reproduksi, kebutuhan zat besinya empat kali lebih besar dari kebutuhan pria. Kehilangan darah (dan besi) yang terjadi secara teratur dan berulang selama masa menstruasi dan kehamilan akan mengakibatkan suatu pengosongan baru pada cadangan besinya. Jika kehilangan zat besi tersebut tidak diganti baik melalui zat besi dalam diet, maupun pemberian zat besi secara terapi maka defisiensi besi akan terjadi dan mengakibatkan suatu keadaan sakit yang disebut anemia.

c. Kegagalan absorpsi

Salah satu penyebab terjadinya anemia defisiensi besi adalah kegagalan

absorpsi. Jika zat besi dikonsumsi baik yang berasal dari makanan maupun obat, maka akan terjadi peningkatan absorpsi oleh usus. Akan tetapi proses absorpsi besi ini sulit terjadi atau kemampuan tubuh untuk mengabsorpsi zat besi ini menjadi berkurang. Hal ini disebabkan karena sebagian besar zat besi yang terdapat dalam makanan berada dalam bentuk ferri yang lebih sulit diabsorpsi dari pada bentuk ferro, dimana zat besi dalam bentuk ferri ini lebih mudah membentuk kompleks dengan zat lain yang disebut zat penghambat (inhibitor) seperti asam fosfat yang terdapat dalam sereal dan sayur-sayuran serta tanin yang banyak terdapat dalam teh dan kopi. Makanan yang mengandung banyak fosfat menyebabkan penurunan absorpsi besi karena senyawa besi dan fosfat tidak larut. Sedangkan penghambatan absorpsi besi oleh tanin menyebabkan banyaknya zat besi yang diabsorpsi turun menjadi 2 %, sedangkan absorpsi tanpa penghambatan dari tanin sekitar 12 %. Faktor lain yang menyebabkan kurangnya kemampuan tubuh untuk mengabsorpsi zat besi adalah apabila zat besi dikonsumsi dalam bentuk garam ferro,



maka isi sekresi pankreas dan empedu yang bersifat alkali akan mengendapkan zat besi tersebut. Hal ini menyebabkan terjadinya penghambatan absorpsi dari garam ferro. Untuk mengatasi faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya penghambatan pada absorpsi zat besi adalah melalui pemberian vitamin C.

d. Pengeluaran yang bertambah

contoh : kehilangan darah kronik

Pada orang dewasa, penyebab terjadinya anemia defisiensi besi yang paling umum adalah kehilangan darah kronik. Jumlah darah yang hilang akibat kehilangan darah kronik kemungkinan sangat banyak. Karena hampir semua cadangan besi tubuh berada dalam sel-sel darah, maka kehilangan darah kronik menyebabkan terjadinya defisiensi besi. Kehilangan darah kronik dapat terjadi dari :

a. Saluran pencernaan

Perdarahan kronik akibat suatu luka yang luas disepanjang saluran pencernaan merupakan insiden anemia defisiensi besi yang paling tinggi. Sebagai contoh adalah kehilangan darah yang terjadi di usus akibat infeksi parasit,

dalam hal ini cacing tambang. Salah satu spesies yang terdapat pada manusia adalah Ancylostoma duodenale Dubini, yang hidup di dalam rongga usus dan melekatkan diri pada mukosa usus halus, dimana cacing tersebut dapat mengisap darah hospes. Dari hasil penelitian yang dilakukan terhadap infeksi yang diakibatkan oleh A. duodenale, ternyata jumlah darah yang hilang per ekor cacing per hari adalah 0,12-0,13 ml dan jumlah darah yang hilang semakin bertambah seimbang dengan makin bertambahnya cacing. Karena hampir semua cadangan besi tubuh berada dalam sel-sel darah, maka kehilangan darah yang terjadi di dalam usus merupakan penyebab terjadinya defisiensi besi.

- d. Berkurangnya sintesis hemoglobin akibat rendahnya kadar transferin dalam plasma

Transferin merupakan suatu protein yakni β_1 globulin yang dibutuhkan untuk transpor besi dari dalam darah ke sumsum tulang sebagai tempat pembentukan hemoglobin. Kadar transferin normal dalam plasma adalah 300-360 $\mu\text{g/dl}$ yang seluruhnya mampu mengikat zat besi. Dalam keadaan normal kadar besi dalam

serum hanya 100-120 $\mu\text{g}/\text{dl}$ sehingga kejenuhan transferin adalah sekitar 30 %, sehingga masih ada cadangan sekitar 70% yang dapat mengikat besi apabila diperlukan. Pada anemia defisiensi besi tubuh meningkatkan kadar transferin untuk persiapan pengangkutan besi apabila zat tersebut kemudian tersedia. Akan tetapi apabila kadar transferin rendah, maka selain kapasitas pengikatan besi oleh transferin akan menurun, transpor besi tidak akan berjalan dengan baik sehingga terjadi penghambatan dalam pembentukan hemoglobin untuk pembentukan eritrosit.

III.1.2 Gejala anemia defisiensi besi

Efek klinik yang ditimbulkan oleh defisiensi besi adalah anemia. Adapun gejala yang ditimbulkan adalah penderita tampak lemah, pucat, lekas lelah, sering sakit kepala, sesak nafas dan penderita mengeluh penglihatan berkunang-kunang (2, 12). Gejala yang paling penting adalah gejala pada jantung, darah dengan konsentrasi hemoglobin yang rendah harus beredar dalam sirkulasi lebih sering dari biasanya. Kerja jantung bertambah akibat

rendahnya kadar hemoglobin dan menyebabkan terjadinya penurunan kapasitas pengangkutan oksigen dari darah yang disertai dengan terjadinya kelainan pada jantung, akibat tidak adanya oksigen. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya kegagalan jantung dengan dengan gejala seperti terjadinya pembesaran pada jantung (2).

III.1.3 Guna zat besi bagi tubuh

Zat besi merupakan salah satu mineral yang sangat dibutuhkan pada proses pembakaran di dalam tubuh. Dalam keadaan normal, jumlah zat besi dalam tubuh adalah 4-5 g yang terdiri dari 2 bagian yaitu yang fungsional dan simpanan. Zat besi yang fungsional sebagian besar dalam bentuk hemoglobin yang terdapat dalam darah (sekitar 55-60 %), dan pada otot terdapat pada myoglobin (sekitar 3 %). Untuk zat besi simpanan terdapat dalam hati, limpa dan sum-sum tulang (1).

Di dalam darah, zat besi terdapat dalam eritrosit yaitu pada unsur hemoglobin. Jika tubuh kekurangan zat besi maka pembentukan hemoglobin terganggu. Hemoglobin berfungsi membawa oksigen dari ~~paru~~ paru ke jaringan tubuh. Di dalam jaringan

tubuh zat besi berfungsi sebagai zat pembakar sehingga zat gizi lainnya seperti protein, karbohidrat dan lemak akan dapat menghasilkan tenaga. Jika hemoglobin ini kurang, jaringan tubuh akan kekurangan oksigen sehingga sel-sel jaringan tubuh tidak bekerja dengan efisien. Dengan demikian proses pembakaran/pembentukan energi di dalam tubuh akan terganggu.

Di dalam otot zat besi terdapat pada mioglobin. Zat besi ini berfungsi pada proses kontraksi otot (1).

III.1.4 Kebutuhan zat besi

Jumlah zat besi yang dibutuhkan setiap hari dipengaruhi oleh berbagai faktor. Faktor umur, jenis kelamin (sehubungan dengan kehamilan dan laktasi pada wanita), jumlah darah dalam tubuh (dalam hal ini hemoglobin) dapat mempengaruhi kebutuhan.

Lazimnya tubuh mengeluarkan zat besi sekitar 1,5 mg per hari melalui kotoran dan keringat. Untuk mengganti zat besi yang hilang dibutuhkan sekitar 1,5 mg per hari. Untuk seorang wanita dewasa kehilangan zat besi karena menstruasi diperkirakan sekitar 30 mg per periode. Untuk

menggantikannya dibutuhkan tambahan sekitar 1 mg per hari selama 1 bulan, sehingga kebutuhan minimalnya menjadi 2,5 mg per hari. Untuk wanita hamil, kebutuhan khusus untuk kehamilannya diperkirakan sekitar 2,7 mg per hari terutama pada triwulan terakhir masa kehamilannya. Bila ditambahkan pada kebutuhannya per hari, maka kebutuhan zat besi untuk wanita hamil adalah 4,2 mg per hari.

Jumlah zat besi yang dianjurkan setiap hari dan yang harus diabsorpsi untuk mengganti besi yang hilang melalui ekskresi dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

	Jumlah besi yang diabsorpsi (mg/hari)	Jumlah besi dalam diet (mg/hari)	Jumlah yang dianjurkan (mg/hari)
Laki-laki dewasa dan wanita postmenopouse	0,5-1	5-10	10
Wanita menstruasi	0,7-2	7-20	18
Wanita hamil	2-4,8	20-48	18
Adolescent	1-2	10-20	18
Anak-anak	0,4-1	4-10	10-15
Bayi	0,5-1,5	1,5 mg/kgbb	6-15

III.1.5 Kekurangan zat besi

Apabila kebutuhan zat besi per hari tidak dapat terpenuhi, maka lama kelamaan jumlah hemoglobin di dalam eritrosit akan berkurang dan menimbulkan keadaan sakit yang disebut anemia. Makin berat kekurangan zat besi, makin berat anemia yang diderita (1).

Anemia adalah suatu keadaan yang disebabkan karena kadar hemoglobin lebih rendah dari keadaan normal untuk kelompok orang yang bersangkutan, yang biasanya dibedakan atas umur dan jenis kelamin.

Batas hemoglobin normal adalah sebagai berikut (13,14) :

Umur (Tahun)	Kadar Hb (g%)
1/2 - 6	11
6 - 11	12,9
12 - 18	12 - 16 (wanita) 13 - 16 (laki-laki)
Laki-laki dewasa	13
Wanita dewasa	12

Bila kadar hemoglobin berada dibawah batas normal, maka orang tersebut dikatakan menderita anemia.

III.1.6 Akibat anemia defisiensi besi jangka panjang

Anemia yang telah berlangsung lama yang disebabkan defisiensi besi dapat menyebabkan terjadinya kegagalan jantung karena darah dengan kadar hemoglobin yang rendah harus beredar dalam sirkulasi darah lebih sering dari biasanya. Akibat rendahnya kadar hemoglobin dalam darah maka kapasitas pengangkutan oksigen darah menjadi berkurang, sedangkan jaringan memerlukan oksigen yang jauh lebih banyak dari pada yang dapat disediakan oleh darah. Pada jaringan yang mengalami hipoksia, dapat menyebabkan tertimbunnya karbondioksida dan asam laktat. Bila anemia tidak segera diobati maka penderita dapat meninggal akibat dari kegagalan jantung, hati dan otak dapat mengalami kerusakan akibat anoksia (2).

III.1.7 Prosedur penanganan anemia defisiensi besi

Sampai saat ini sejumlah besar zat besi telah tersedia secara komersial.

Pemilihan salah satu dari zat besi tersebut dalam usaha pengobatan anemia defisiensi besi harus dilakukan secara tepat dan disesuaikan dengan keadaan penderita. Berikut ini adalah beberapa cara yang dapat dilakukan dalam usaha penanganan/terapi anemia defisiensi besi yakni 4,11,12) :

1. Pemberian zat besi per oral

Pada umumnya terapi anemia defisiensi besi dilakukan per oral dengan suatu garam besi yakni besi(II) sulfat 300 mg. Lama terapi adalah sekurang-kurangnya 3 bulan. Hasil pengobatan dapat terlihat dari kenaikan kadar hemoglobin 1-2 g% per minggu atau 0,15 g% per hari untuk 2-4 minggu, sampai nilai hemoglobin pulih normal dalam waktu 1-2 bulan. Kemudian terapi perlu dilanjutkan 1-2 bulan lagi untuk mengisi depot-depot tubuh.

Dosis pemberian besi(II) sulfat per oral adalah :

Dewasa = Sehari 1-2 x 1 tablet

Anak-anak = Sehari 1 x 1 tablet

2. Vitamin C

Pemberian zat besi bersama-sama dengan vitamin C baik vitamin C tersebut

dalam bentuk tablet, maupun yang terdapat secara alamiah dalam sayur-sayuran dan buah-buahan dapat meningkatkan absorpsi zat besi, sehingga untuk mendapatkan terapi anemia defisiensi besi yang lebih baik adalah melalui pemberian zat besi dan vitamin C.

3. Transfusi darah

Terapi anemia defisiensi besi dengan transfusi darah hanya dapat dilakukan bila kadar hemoglobin kurang dari 5 g% dan disertai dengan keadaan seperti kegagalan jantung. Umumnya pemberian transfusi darah jarang dilakukan mengingat perjalanan penyakit yang menyertai anemia defisiensi besi adalah perjalanan penyakit yang menahun.

4. Pemberian makanan yang mengandung zat besi yang cukup terutama pada bayi dan anak-anak yang mengalami pertumbuhan yang cepat.

5. Pemberian antelmintik

Antelmintik diberikan bila ditemukan penyebab anemia defisiensi besi adalah cacing. Pirantel Pamoat 10 mg merupakan obat cacing yang paling sering digunakan dan sangat berkhasiat terhadap

cacing tambang, ascaris dan oxyuris.

Dosis Pirantel Pamoat 10 mg pada pemberian oral adalah :

- Untuk cacing tambang (Necator americana) = Sehari 1 tablet selama 3 hari berturut-turut (maksimum 1 g)
 - Untuk Ancylostoma duodenale = Sehari 1 tablet (10 mg/Kgbb sebagai dosis tunggal).
6. Usaha pencegahan antara lain dengan memberikan penyuluhan kepada masyarakat tentang manfaat zat besi bagi tubuh dan bahaya yang dapat ditimbulkan apabila menderita anemia defisiensi besi, bagaimana mencegah terjadinya anemia defisiensi besi serta usaha-usaha yang dapat dilakukan apabila menderita anemia defisiensi besi.

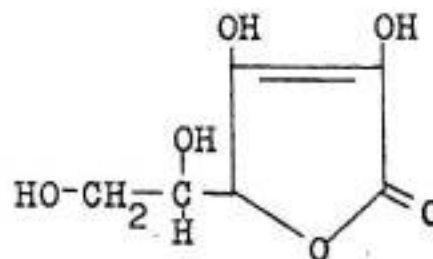
III.2 VITAMIN C

III.2.1 Rumus molekul dan struktur kimia (15)

Rumus molekul : $C_{16}H_{12}O_6$

Bobot molekul : 176,13

Struktur kimia :



III.2.2 Farmakodinamik dan Farmekokinetik (11,16)

III.2.2.1 Farmakodinamik

Pemberian vitamin C dalam keadaan normal tidak menunjukkan efek farmakodinamik yang jelas. Tetapi pada keadaan defisiensi, pemberian vitamin C akan menghilangkan gejala penyakit dengan cepat.

III.2.2.2 Farmakokinetik

Vitamin C mudah diabsorpsi melalui saluran cerna. Absorpsinya dari usus cepat dan praktis sempurna (90%). Pada keadaan normal tampak kenaikan kadar vitamin C dalam darah setelah diabsorpsi. Kadar dalam leukosit dan trombosit lebih besar dari pada dalam plasma dan eritrosit. Distribusi keseluruhan jaringan ; kadar tertinggi terdapat dalam jaringan, terendah dalam otot dan jaringan lemak. Eksresi berlangsung sebagai metabolit utama yakni asam oksalat.

III.2.3 Sumber dan Fungsi (11,14)

III.2.3.1 Sumber

Vitamin C terdapat dalam jumlah banyak pada sayur-mayur, buah-buahan terutama dari jenis citrus, serta agak banyak di kentang bila direbus dengan kulitnya dan hanya sedikit dalam susu sapi dan daging, terkecuali hati. Saat ini vitamin C telah dibuat secara sintetik, dalam bentuk tablet berisi 25-1000 mg vitamin C. Larutan steril untuk penggunaan parenteral mengandung 50-500 mg vitamin C/ml.

III.2.3.2 Fungsi

Vitamin C membantu meningkatkan aksi antianemia dari besi. Jika diberikan bersama-sama dengan garam besi, vitamin C dapat meningkatkan absorpsi besi melalui peningkatan reduksi ion ferri yang diabsorpsi kurang baik dari saluran pencernaan menjadi ion ferro. Vitamin C juga berfungsi menetralkan isi sekresi pankreas dan empedu sehingga zat besi dapat diabsorpsi.

III.2.4 Dosis

Tablet 50 mg, 1 x 50 mg/hari

III.3 BESI(II) SULFAT (15)

III.3.1 Rumus molekul

Rumus molekul : FeSO_4

Bobot molekul : 151,90

III.3.2 Farmakokinetik dan Farmakodinamik

III.3.2.1 Farmakokinetik

Metabolisme besi

Absorpsi

Absorpsi besi melalui saluran cerna terutama berlangsung melalui duodenum dan lebih ke-distal absorpsi akan lebih berkurang. Besi lebih mudah diabsorpsi dalam bentuk ferro. Dengan mekanisme mucosal block, jumlah besi yang diabsorpsi dapat dibatasi. Sebelum diabsorpsi besi akan diikat terlebih dahulu oleh apoferitin yang dihasilkan oleh duodenum, menjadi feritin. Ternyata peningkatan jumlah feritin dalam mukosa akan menghambat absorpsi besi lebih lanjut. Jumlah besi yang diabsorpsi sangat tergantung dari



bentuk dan jumlah absolutnya. Makanan yang mengandung 6 mg besi/1000 kilokalori akan diabsorpsi 5-10 % pada orang normal. Absorpsi dapat ditingkatkan oleh vitamin C, HCl dan lain senyawa asam. Asam akan mereduksi ion ferri menjadi ferro dan menghambatnya terbentuknya kompleks besi dengan makanan yang tidak larut. Sebaliknya absorpsi besi akan menurun bila terdapat fosfat atau pada pemberian antasida seperti aluminium hidroksida, kalsium karbonat. Besi yang terdapat pada bahan makanan asal hewan umumnya diabsorpsi rata-rata dua kali lebih banyak dibandingkan dengan yang berasal dari tumbuhan. Absorpsi besi akan meningkat pada keadaan defisiensi besi, berkurangnya cadangan besi, meningkatnya eritropoiesis. Kadar besi di dalam plasma memegang peranan dalam mengatur absorpsi besi. Selanjutnya bila besi diberikan sebagai obat, yang dapat mempengaruhi absorpsi adalah bentuk preparat, dosis, ada tidaknya makanan serta jumlah dan jenisnya.

Transpor

Setelah diabsorpsi, di dalam darah besi akan diikat oleh transferin yang merupakan suatu protein yakni β_1 globulin. Kompleks ini selanjutnya akan diangkut ke berbagai jaringan, terutama ke dalam sum-sum tulang dan cadangan besi. Jelas bahwa kapasitas pengikatan total besi dalam plasma sebanding dengan jumlah total transferin plasma; tetapi jumlah besi dalam plasma tidak selalu sama dengan kapasitas pengikatan total besi ini.

Nasib

Jika tidak digunakan dalam pembentukan eritrosit, besi akan disimpan sebagian besar dalam cadangan besi dalam bentuk terikat sebagai feritin. Feritin terutama terdapat dalam sel-sel retikuloendotelial (dalam hati, sum-sum tulang dan limpa). Besi cadangan ini tersedia untuk digunakan oleh sum-sum tulang dalam proses eritropoiesis, 10 % diantaranya terdapat dalam labile iron pool yang cepat dapat dilepaskan untuk proses ini. Sedangkan sisanya baru digunakan bila labile iron pool telah

kosong. Besi yang terdapat di dalam parenkim jaringan tidak dapat digunakan untuk eritropoiesis.

Penimbunan besi dalam jumlah abnormal tinggi dapat terjadi akibat transfusi darah yang berulang - ulang, atau akibat penggunaan preparat besi dalam jumlah yang berlebihan, diikuti absorpsi yang berlebihan pula.

Eksresi

Jumlah besi yang dieksresi sedikit sekali, biasanya berkisar antara 0,5-1,5 mg sehari. Eksresi terutama berlangsung bersama-sama dengan sel epitel kulit dan saluran pencernaan yang terkelupas. Disamping itu juga terjadi eksresi bersama keringat, feses, urin serta kuku dan rambut yang dipotong.

III.3.3 Sumber dan Fungsi (6,8)

III.3.3.1 Sumber

Zat besi banyak terdapat pada bahan makanan asal hewani, terutama pada hati, ayam, ikan, daging, kuning telur, juga pada kacang-kacangan, padi-padian dan

sayur-mayur Saat ini zat besi sudah terdapat dalam bentuk tablet yakni berupa garam-garam besi dalam hal ini yang paling banyak digunakan adalah besi(II) sulfat.

III.3.3.2 Fungsi

Untuk pengobatan anemia defisiensi besi.

III.3.3.3 Dosis

Tablet besi(II) sulfat 300 mg

- Dewasa = Sehari 1-2 x 1 tablet
- Anak-anak = Sehari 1 x 1 tablet

BAB IV

PELAKSANAAN PENELITIAN

IV.1 Alat-alat yang digunakan

IV.1.1 Untuk pemeriksaan hemoglobin metode Sahli

1. Tabung hemometer
2. Stan hemometer
3. Pipet kapiler
4. Pipet
5. Slang pengisap pipet kapiler
6. Jarum Franck's
7. Batang pengaduk
8. Kertas steril

IV.1.2 Untuk pemeriksaan hematokrit

1. Tabung kapiler hematokrit dengan panjang 7,5 cm, diameter 1 mm dan dilapisi anti koagulan heparin
2. Stan tabung kapiler hematokrit
3. Jarum Franck's
4. Sentrifuge dengan kecepatan putar 13.000 rpm (Hettich)
5. Grafik hematokrit

IV.2 Bahan-bahan yang digunakan

1. Darah arteriele
2. Tablet vitamin C 50 mg
3. Tablet Besi (II) Sulfat 300 mg
4. Tablet Pirantel Pamoat 125 mg

5. Alkohol 70 %

6. HCl 0,1 N

IV.3 Pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi

Pada penelitian ini dipilih 3 Sekolah Dasar yakni SDN 195 Hila-hila, SDN 133 Senter dan SDN 218 Batang, masing-masing mewakili kota kecamatan, subkota kecamatan dan pedesaan. Ketiganya mempunyai kegiatan UKS terbaik di wilayah yang diwakilinya. Murid yang menjadi sasaran penelitian adalah murid kelas 4, 5 dan 6. Pemeriksaan terhadap murid yang menderita anemia defisiensi besi dilakukan melalui penetapan kadar hemoglobin dan hematokrit. Dari hasil penetapan kadar hemoglobin dan hematokrit, selanjutnya dianalisis secara kuantitatif melalui perhitungan MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) yakni konsentrasi hemoglobin eritrosit rata-rata.

IV.3.1 Pengambilan dan pemeriksaan bahan uji

IV.3.1.1 Penetapan kadar hemoglobin (10,13)

- a. Tabung hemometer diisi dengan HCl 0,1 N sampai batas angka 2
- b. Tabung hemometer yang telah diisi tersebut diletakkan pada stan hemometer
- c. Ujung jari yang akan ditusuk disterilkan dengan alkohol 70 %,



kemudian ditunggu sampai kering

- d. Dengan menggunakan jarum Franck's jari tersebut ditusuk. Darah akan keluar tanpa ditekan, dan dibiarkan menetes 1 atau 2 tetes. Darah yang keluar dari jari akan terisep kedalam pipet kapiler yang telah disambung dengan slang pengisap sampai diatas garis biru
- e. Darah dari pipet kapiler dikeluarkan, hingga darah di dalam pipet setinggi tanda garis biru
- f. Darah dari pipet kapiler dialirkan kedalam tabung hemometer yang telah diisi dengan HCl 0,1 N
- g. Tabung hemometer diletakkan pada stan sedemikian rupa sehingga skala tabung berada dibelakang atau disamping tabung. Larutan darah dan HCl 0,1 N yang terdapat dalam tabung dibiarkan selama 1 menit. Hemoglobin akan diubah menjadi hematin asam dengan terbentuknya warna kuning ke coklat-coklatan. Selanjutnya diencerkan dengan air suling dengan menggunakan pipet tetes demi tetes, sambil diaduk

hingga warna larutan tepat sama dengan warna standar

- h. Tinggi larutan pada skala tabung dibaca. Angka inilah yang menunjukkan kadar hemoglobin yang ditetapkan.

IV.3.1.2 Penetapan kadar hematokrit (10,13,16)

Penetapan kadar hematokrit ini menggunakan cara mikro sebagai berikut :

- a. Jari yang akan ditusuk disterilkan dengan alkohol 70 %, kemudian ditunggu sampai kering
- b. Dengan menggunakan jarum Franck's steril, jari tersebut ditusuk hingga darah keluar, biarkan darah menetes 1 atau 2 tetes selanjutnya tabung kapiler hematokrit ditempelkan pada darah yang keluar dari jari, biarkan darah mengisi tabung kapiler paling sedikit 6 cm (kurang lebih $\frac{2}{3}$ isi tabung). Selanjutnya salah satu ujung tabung ditutup dengan menancapkan pada stan hematokrit
- c. Tabung yang telah berisi darah disentrifuge selama 3 menit dengan kecepatan putar 13.000 rpm

- d. Kolom endapan eritrosit yang terjadi dibaca dengan cara mengukur tingginya pada grafik hematokrit.

IV.3.1.3 Analisis kuantitatif (5,6,10,13)

Hasil penetapan hemoglobin dan hematokrit dianalisis secara kuantitatif berdasarkan rumus MCHC yakni :

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Kadar Hb (g\%)}}{\text{Hematokrit (\%)}} \times 100$$

Nilai normal MCHC adalah 32-37 g% ; apabila nilai MCHC lebih kecil dari 32 g% menunjukkan subyek penelitian menderita anemia defisiensi besi.

IV.4 Pemilihan sampel

Sampel yang dipilih adalah subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi. Pada penelitian ini yang diambil sebagai sampel adalah 60 orang murid, dan secara acak dibagi dalam 2 kelompok perlakuan dan 1 kelompok kontrol masing-masing terdiri dari 20 orang murid. Untuk kelompok perlakuan, 1 kelompok diberi terapi kombinasi tablet besi(II) sulfat 300 mg dan vitamin C 50 mg per hari, sedangkan kelompok yang kedua diberi terapi tablet besi(II) sulfat 300 mg per hari. Pemberian obat dilakukan setiap pagi di dalam kelas selama 1 bulan. Untuk kelompok kontrol tidak diberi

perlakuan selama 1 bulan. Sebelum terapi dilakukan, kepada setiap kelompok diberi terapi obat cacing Pirantel Pamoat 10 mg/Kgbb. Penetapan kadar hemoglobin ulangan dilakukan pada hari ke 15 dan hari ke 30. Dari hasil penetapan kadar hemoglobin ulangan dilakukan perhitungan kensikan kadar hemoglobin mutlak.

IV.5 Analisis data

Hasil perhitungan kensikan kadar hemoglobin mutlak, selanjutnya dianalisis statistik menggunakan rancangan faktorial, sedangkan kelompok kontrol dianalisis menggunakan distribusi sampling selisih rata-rata.

SAB V

HASIL PENELITIAN

- V.1 Hasil pemeriksaan subyek penelitian yang menderita anemia defisiensi besi dapat dilihat pada tabel 1. Dari hasil yang diperoleh membuktikan bahwa prevalensi anemia defisiensi besi di Wilayah Kecamatan Bontotiro ini sangat tinggi khususnya pada anak usia sekolah, dimana dari hasil pemeriksaan terhadap 65 orang murid seluruhnya menderita anemia defisiensi besi dengan nilai MCHC dibawah 32 g%.
- V.2 Perubahan kadar hemoglobin yang terjadi setelah terapi dilakukan dapat dilihat pada tabel II dan tabel III, sedangkan pada kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan dapat dilihat pada tabel IV.

BAB VI

PEMBAHASAN HASIL

VI.1 Hasil perhitungan MCHC (hasil penelitian V.1) memperlihatkan bahwa dari 65 orang murid yang diperiksa seluruhnya menderita anemia defisiensi besi dengan nilai MCHC dibawah 32 g%. Ini menunjukkan bahwa prevalensi anemia defisiensi besi di Wilayah Kecamatan Bontotiro ini sangat tinggi khususnya pada anak usia sekolah. Dengan nilai MCHC yang rendah ini membuktikan bahwa pada anemia defisiensi besi, kadar hemoglobin yang terdapat pada tiap eritrosit adalah rendah akibat dari terjadinya reduksi ukuran eritrosit lebih kecil dari normal, yang dalam keadaan normal ukuran dari eritrosit adalah 6-8 μ (5,12).

VI.2 Dari hasil analisis statistik diperoleh hasil adanya perbedaan nyata dalam peningkatan kadar hemoglobin antara subyek penelitian yang diberi terapi kombinasi tablet besi(II) sulfat dan vitamin C dengan yang hanya diberi tablet besi(II) sulfat saja, dengan melihat harga F hitung lebih besar dari harga F tabel pada taraf signifikansi 5 %. Ternyata dengan pemberian vitamin C, absorpsi dari besi(II) sulfat lebih ditingkatkan sehingga kenaikan kadar hemoglobin lebih besar (dapat dilihat pada lampiran B dan hasil penelitian pada tabel 3).

- /I.3 Hasil analisis statistik terhadap kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan adalah tidak terdapat perbedaan nyata dari pengaruh makanan, dalam meningkatkan kadar hemoglobin dengan melihat harga t hitung lebih kecil dari harga t tabel pada interval kepercayaan 95 %, dengan kata lain kenaikan kadar hemoglobin pada hari ke 15 dan hari ke 30 tidak berbeda (dapat dilihat pada lampiran C).
- /I.4 Dari hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin pada kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi (II) sulfat setelah 15 hari terapi dilakukan, ternyata terjadi penurunan kadar hemoglobin pada 3 orang murid yaitu dari 9,4 g% menjadi 9 g%, 11,8 g% menjadi 11,4 g% dan 8,1 g% menjadi 8 g%. Pada penderita anemia defisiensi besi yang diberi terapi dengan zat besi, maka akan terjadi kenaikan kadar hemoglobin sebagai efek dari terapi zat besi (8). Terjadinya penurunan kadar hemoglobin kemungkinan disebabkan karena terdapatnya penyakit pada saluran pencernaan yang ditandai oleh malabsorpsi besi (8). Sedang pada kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan, penurunan kadar hemoglobin yang terjadi yakni dari 8,8 g% menjadi 8,4 g% dan 10,6 g% menjadi 10 g% kemungkinan disebabkan karena gizi yang kurang baik, dalam hal ini makanan yang dikonsumsi kurang mengandung zat besi dan disertai dengan absorpsi besi yang kurang baik pada saluran pencernaan.

VI.5 Dari hasil perhitungan kenaikan kadar hemoglobin mutlak, kadar hemoglobin rata-rata pada awal pemeriksaan pada kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat dan vitamin C adalah 9,3 g%, untuk kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat adalah 9,4 g% dan untuk kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan adalah 9,2 g%. Setelah terapi dilakukan dengan tablet besi(II) sulfat dan vitamin C selama 15 hari, kenaikan kadar hemoglobin rata-rata adalah 2,1 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 4 g% dan kenaikan terendah adalah 0,6 g%. Sedangkan untuk kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat, kenaikan kadar hemoglobin rata-rata yang terjadi adalah 0,3 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 1 g% dan kenaikan terendah adalah 0,1 g%. Untuk kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan, kenaikan kadar hemoglobin rata-rata adalah 0,1 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 0,4 g% dan kenaikan terendah adalah 0 g% (tidak terjadi kenaikan kadar hemoglobin). Setelah 30 hari terapi dilakukan, pada kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat dan vitamin C kenaikan kadar hemoglobin rata-rata yang terjadi adalah 3,7 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 6,3 g% dan kenaikan terendah adalah 1,8 g%. Sedangkan untuk kelompok



yang diberi terapi hanya dengan tablet besi(II) sulfat, kenaikan kadar hemoglobin rata-rata adalah 0,3 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 2,8 g% dan kenaikan terendah adalah 0,2 g%. Untuk kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan, kenaikan kadar hemoglobin rata-rata adalah 0,1 g% dengan kenaikan kadar hemoglobin tertinggi adalah 1 g% dan kenaikan terendah adalah 0 g% (dapat dilihat pada lempiran A). Terjadinya kenaikan kadar hemoglobin yang rendah pada kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat baik setelah 15 hari maupun setelah 30 hari terapi dilakukan, kemungkinan disebabkan karena kurangnya zat besi tersebut yang dapat diabsorpsi oleh duodenum sebagai tempat absorpsi utama dari zat besi. Pengaruh dari isi sekresi pankreas dan empedu yang bersifat alkali, dapat merubah pH duodenum menjadi alkali, ini akan menyebabkan mengendapnya zat besi tersebut sehingga absorpsinya juga dihambat (7,8, 14). Sedangkan pada kelompok yang diberi terapi dengan tablet besi(II) sulfat dan vitamin C kenaikan kadar hemoglobin terjadi lebih besar. Dengan adanya vitamin C, isi sekresi pankreas dan empedu yang bersifat alkali dapat dinetralkan sehingga duodenum tetap dalam keadaan asam. Dengan keadaan asam ini, akan mempertinggi kelarutan besi(II) sulfat sehingga absorpsi dari zat besi tersebut akan ditingkatkan (14).

EAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

VII.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar hemoglobin dan analisis data kenaikan kadar hemoglobin mutlak maka dapat disimpulkan bahwa :

Dengan pemberian vitamin C pada terapi anemia defisiensi zat besi, absorpsi dari besi(II) sulfat lebih ditingkatkan sehingga kenaikan kadar hemoglobin mencapai nilai normal terjadi lebih besar, dibanding dengan hanya pemberian besi(II) sulfat.

VII.2 Saran

Pada terapi anemia defisiensi besi, hendaknya zat besi diberikan bersama-sama dengan vitamin C.

DAFTAR PUSTAKA

1. Myrnawati (1990), "Kekurangan Besi, Ancaman Bagi Kesehatan dan Perekonomian", Insp. Keakrb. Kel., 2. 90, 91.
2. Frankel, M.D.M. (1985), "Lecture in Internal Medicine" (Gultom, S.P., Panggebean, M.M. dan Sibua, H.W.) Penerbit Rumah Sakit Tjikin, Jakarta, 66, 67, 68.
3. Todd, J.C., Sanford, A.H. dan Wells, B.B. (1960). "Clinical Diagnosis by Laboratory Methods", Twelfth Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia and London.
4. Githens, H.J. dan Hathaway, W. (1978), "Current Pediatric Diagnosis Treatment" (Kempe, H.C., Silver, K.H. dan O'brient, D.) Fifth Edition, Maruzen Asian Edition, 378, 379, 340, 341.
5. Bacil Group (1979), "Kumpulan Kuliah Patologi Klinik". Jakarta, 56, 61.
6. Surgenor, M.D. (1975), "Remington's Pharmaceutical Sciences", Fifth Edition, Mack Publising Company, Pennsylvania, 775, 957.
7. Ganong, W.F. (1980), "Fisiologi Kedokteran (Review of Medical Physiologi)", Terjemahan oleh Sutarman, Edisi Kesembilan, Penerbit CV. EGC, Jakarta, 453.
8. Harper, A.H., Rodwell, W.V. dan Mayes, A.P.(1980), "Biokimia", Terjemahan oleh Martin Muliawan, Edisi Ketujuh Belas, Penerbit CV. ECG, Jakarta, 259, 613, 614.

9. Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia (1988), "Buku Kuliah 1 Ilmu Kesehatan Anak", Penerbit Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 52. 434, 435.
10. Davidson, I. dan Henry, B.J. (1974), "Clinical Diagnosis by Laboratory Methods", Fifth Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 105, 181, 183, 186.
11. Raharja, K. dan Tan, H.T. (1986), "Obat - obat Penting Khasiat, Penggunaan dan Efek-efek Samping", Edisi Keempat, Penerbit Percetakan Jayakarta, 462, 463.
12. Wintrobe, G.M., Lee, R. dan Bogge, D.R. (197.), "Clinical Hematology", Seventh Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 426, 460, 461.
13. Culling, F.A.C., Hyde, T.A., Inwood, M.J., Mellor, D.L., Sergovich, F., Spences, F. and Thomson, S. (1976), "Basic Hematologic Techniques", Vol II, Third Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1079.
14. Sollmann, T.T. (1949), "A Manual of Pharmacology and Its Application to Therapeutics and Toxicology", Seventh Edition, W.B. Saunders Company, London and Philadelphia, 919, 920.
15. Direktorat Jenderal Pengawasan Obat dan Makanan

- (1979), "Farmakope Indonesia", Edisi Ketiga, Penerbit Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 47, 254.
16. Rosniati, H., Wardhini, B.P.S. dan Gan, H.S.V. (1980), "Farmakologi dan Terapi", Edisi Kedua, Penerbit bagian Farmakologi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 598, 599, 600.
17. Sumarmo (1984), "Dengue Hemorrhagic Fever", Disertasi Doktor, Universitas Indonesia, Jakarta.

Tabel I. Hasil pemeriksaan subyek penelitian
yang menderita anemia defisiensi besi

NO	Nama	Umur (Tahun)	Kelamin	Pangamatan Awal		
				Htc	Hb	MCHC
				(%)	(g. %)	(g. %)
1	Smr	12	L	37	8,6	23,2
2	Shn	11	L	42	9,8	23,3
3	Rsn	12	L	43	9,2	21,4
4	Awld	12	L	41	10,2	25,4
5	Ayi	10	P	37	8,8	23,6
6	Nsm	10	P	37	9,4	25,4
7	Abds	10	L	36	9,2	25,6
8	Sr	10	L	42	9,8	23,3
9	Abs	11	L	38	9,2	24,2
10	M. Arn	11	L	37	10	27
11	Akh. Slt	9	L	38	9,8	25,3
12	Hmwt	12	P	40	10,2	25,5
13	Agy	12	P	40	8,2	20,7
14	Nhdt	9	L	38	9,2	24,2
15	Akh. Lla	11	L	40	11,8	29,5
16	A. Mpg	12	L	40	8,1	20,2
17	Rnwt	12	P	39	9,9	25,4
18	A. Iwn	11	L	41	9,2	22,4
19	EIA	12	L	38	8	20
20	Art	12	P	40	9	21,2
21	Rma	11	P	40	11,2	28
22	Rni	11	P	37	9,6	25,9
23	Mgwt	10	P	37	9,6	25,9
24	Lmn	10	L	40	8,6	21,5
25	M. Jfr	11	L	39	9,2	24,6
26	M. Adn	11	L	40	8,4	23
27	Ndwi	12	P	42	8,2	20
28	Hfs	11	P	40	9	20,5
29	St. Ros	10	P	41	9,8	21,9
30	Ind. S	10	P	40	7,4	24,5
31	Sw. E	10	P	42	8	17,6
32	Ans	10	L	38	8,2	21,1
33	M. Amn	11	L	45	9,4	18,2
34	Nekh	9	P	37	10,1	25,4
35	Jlt	11	P	40	9,2	25,2
36	Ssn	11	P	43	8,1	18,9
37	Jms	12	L	38	10,3	23,9
38	Mdti	9	P	35	11,8	31,1
39	Eis. L	9	P	35	10	28,6
40	Hmnh	10	P	41	10,1	24,6
41	Slmd	12	L	40	10,1	25,3
42	Amd. I	9	P	43	11,2	26,1
43	Abd. M	10	L	38	9,4	24,7
44	A. Iwn	10	L	35	9,2	26,3
45	Rdwn	10	L	36	9,2	25,6

sambungan

! 46 !	Awni	!	11	!	P	!	40	!	8	!	20	!
! 47 !	M. R	!	12	!	L	!	43	!	8,6	!	20	!
! 48 !	Srt	!	11	!	L	!	40	!	8,2	!	20,5	!
! 49 !	Msnt	!	11	!	P	!	38	!	9,2	!	24,2	!
! 50 !	Nml	!	10	!	P	!	42	!	10,2	!	24,3	!
! 51 !	Nyt	!	10	!	P	!	44	!	9	!	20,5	!
! 52 !	Ard	!	10	!	P	!	38	!	8,8	!	23,2	!
! 53 !	M. Amn	!	11	!	L	!	44	!	9,4	!	21,4	!
! 54 !	Hnt	!	12	!	P	!	39	!	8,8	!	22,6	!
! 55 !	Agyt	!	11	!	P	!	41	!	9,2	!	22,4	!
! 56 !	Mnt	!	9	!	P	!	40	!	9,8	!	24,5	!
! 57 !	Adi.S.S	!	9	!	L	!	41	!	9,8	!	23,9	!
! 58 !	Eka. I	!	10	!	P	!	41	!	10	!	24,4	!
! 59 !	Hsnr	!	10	!	P	!	38	!	10	!	26,3	!
! 60 !	Irf. I	!	12	!	P	!	44	!	7	!	15,9	!
! 61 !	Shln	!	11	!	L	!	42	!	8	!	19	!
! 62 !	Akh. Sbr	!	9	!	L	!	40	!	10,6	!	26,5	!
! 63 !	Wwn. K	!	9	!	L	!	39	!	11	!	28,2	!
! 64 !	M. Rsln	!	9	!	L	!	37	!	8,8	!	23,8	!
! 65 !	Trt. S	!	12	!	P	!	39	!	10	!	25,6	!

Keterangan :

L : Laki-laki

P : Perempuan

Htc : Hematokrit

Hb : Hemoglobin

MCHC : Konsentrasi Hemoglobin Eritrosit rata-rata

Nilai normal :

Hb : Umur 6-11 tahun : 12,9 g.%

12-18 tahun : 13-16 g. % (laki-laki)

12-16 g. % (perempuan)

Htc : 47 ± 7 % (laki-laki)

42 ± 5 % (perempuan)

MCHC : 32-37 g. %

Tabel II. Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok yang diberi tablet besi(II) sulfat

NO	Nama murid	Pengamatan kadar hemoglobin		
		Awal (g %)	Hari 15 (g %)	Hari 30 (g %)
1	Smr	8,6	9,6	10,4
2	Shn	9,8	10,1	10,2
3	Rsn	9,2	9,8	9,9
4	Awld	10,2	10,4	11,8
5	Ayi	8,8	9	9,4
6	Nsm	9,4	9	11
7	Abds	9,2	9,3	10,4
8	Sr	9,8	10,1	11,2
9	Abs	9,2	9,6	11,1
10	M. Arn	10	11	11,4
11	Akh. Sltn	9,8	10,1	12
12	Hmwt	10,2	10,8	11,4
13	Agy	8,2	9,1	10
14	Nhdt	9,2	9,7	10
15	Akh. Lla	11,8	11,4	12
16	A. Mpg	8,1	8	10,4
17	Rnwt	9,9	10,1	12,2
18	A. Iwn	9,2	9,4	10,2
19	EIA	8	8,7	9,2
20	Art	9	9,1	11,8

Tabel III. Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok yang diberi tablet besi(II) sulfat dan vitamin C

NO	Nama murid	Pengamatan kadar hemoglobin		
		Awal (g %)	Hari 15 (g %)	Hari 30 (g %)
1	Rna	11,2	12,6	13
2	Rni	9,6	11,7	12,8
3	Mgwt	9,6	12,1	12,8
4	Lmn	8,6	12	13,6
5	M. Jfr	9,2	11,8	12,2
6	M. Adn	8,4	11,1	12,4
7	Ndwi	8,2	10	12,6
8	Hfs	9	13,2	13,8
9	St. Ros	9,8	11	13,2
10	Ind. S	7,4	10	12
11	Swt. E	8	11	12,6
12	Ans	8,2	10,1	12
13	M. Amn	9,4	11	15
14	Nskh	10,1	11,6	13
15	Jlt	9,2	11,8	12,2
16	Ssn	8,1	10,4	14,4
17	Jns	10,3	11,6	14
18	Mdti	11,8	12,4	13,8
19	Eis. L	10	12	13
20	Hmnh	10,1	11	12,5

Tabel IV. Hasil pengamatan perubahan kadar hemoglobin untuk kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan

NO	Nama murid	Pengamatan kadar hemoglobin		
		Awal (g %)	Hari 15 (g %)	Hari 30 (g %)
1	Awni	8	8,2	8,2
2	M. Rmi	8,6	8,6	8,6
3	Srt	8,2	8,4	8,4
4	Ment	9,2	9,5	9,5
5	Nyt	9	9	10
6	Ard	8,8	9	9,2
7	M. Amn	9,4	9,4	10
8	Hnt	8,8	8,4	8,4
9	Agyt	9,2	9,3	9,3
10	Mnt	9,8	10	11,2
11	Adi. S.S	9,8	10	10
12	Eka. I	10	10	10
13	Irf. I	7	7,1	8,1
14	Shln	8	8,3	10,2
15	Akh. Sbr	10,6	10	10
16	Wwn. K	11	11,2	11,2
17	M. Rsln	8,8	9,2	9,4
18	Trt. S	10	10	10,2
19	Hsar	10	10	10
20	Nml	10,2	10,5	10,5

LAMPIRAN A

HASIL PERHITUNGAN KENAIKAN KADAR
HEMOGLOBIN MUTLAK

1. Kelompok yang diberi tablet Besi (II) Sulfat dan vitamin C

Kenaikan kadar hemoglobin mutlak = Kadar hemoglobin hari X_n - kadar hemoglobin X_0

NO	Nama murid	Pengamatan kadar hemo- globin			Kenaikan kadar hemoglo- bin mutlak	
		Awal	Hari 15	Hari 30	Hari 15	Hari 30
		(g %)	(g %)	(g %)	(g %)	(g %)
1	Rma	11,2	12,6	13	1,4	1,8
2	Rni	9,6	11,7	12,8	2,1	3,2
3	Mgwt	9,6	12,1	12,8	2,5	3,2
4	Lmn	8,6	12	13,6	3,4	5
5	M.Jfr	9,2	11,8	12,2	2,6	3
6	M.Adn	8,4	11,1	12,4	2,7	4
7	Ndwi	8,2	10	12,6	1,8	4,4
8	Hfs	9	13,2	13,8	4,2	4,8
9	St.Ros	9,8	11	13,2	1,2	3,4
10	Ind.S	7,4	10	12	2,6	4,6
11	Swt.E	8	11	12,6	3	4,6
12	M.Amn	9,4	11	15	1,6	5,6
13	Nskh	10,1	11,6	13	1,5	2,9
14	Jlt	9,2	11,8	12,2	2,6	3
15	Ssn	8,1	10,4	14,4	2,3	6,3
16	Ans	8,2	10,1	12	1,9	3,8
17	Jms	10,3	11,6	14	1,3	3,7
18	Mdti	11,8	12,4	13,8	0,6	2
19	Eis.L	10	12	13	2	3
20	Hmnh	10,1	11	12,5	0,9	2,4

Keterangan :

Hari X_n : Hari ke n

X_0 : Hari ke 0 (kadar hemoglobin awal)

2. Kelompok yang diberi tablet Besi (II) Sulfat

Kenaikan kadar hemoglobin mutlak = Kadar hemoglobin hari X_n - kadar hemoglobin X_0

NO	Nama murid	Pengamatan kadar hemoglobin			Kenaikan kadar hemoglobin mutlak	
		Awal	15 Hari	30 Hari	Hari 15	Hari 30
		(g %)	(g %)	(g %)	(g %)	(g %)
1	Smr	8,6	9,6	10,4	1	1,8
2	Shn	9,8	10,1	10,2	0,3	0,4
3	Rsn	9,2	9,8	9,9	0,6	0,7
4	Awld	10,2	10,4	11,8	0,2	1,6
5	Ayi	8,8	9	9,4	0,2	0,6
6	Msm	9,4	9	11	-0,4	1,6
7	Abds	9,2	9,3	10,4	0,1	1,2
8	SR	9,8	10,1	11,2	0,3	1,4
9	Abs	9,2	9,6	11,1	0,4	1,9
10	M.Arn	10	11	11,4	1	1,4
11	Akh.Slt	9,8	10,1	12	0,3	2,2
12	Hmwt	10,2	10,8	11,4	0,6	1,2
13	Agy	8,2	9,1	10	0,9	1,8
14	Nhdt	9,2	9,7	10	0,5	0,8
15	Akh.Lla	11,8	11,4	12	-0,4	0,2
16	A.Mpg	8,1	8	10,4	-0,1	2,3
17	Rnwt	9,9	10,1	12,2	0,2	2,3
18	A.Iwn	9,2	9,4	10,2	0,2	1
19	EIA	8	8,7	9,2	0,7	1,2
20	Art	9	9,1	11,8	0,1	2,8





3. Kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan

Kenaikan kadar hemoglobin mutlak = Kadar hemoglobin hari X_n - kadar hemoglobin X_0

! NO	! Nama murid	! Pengamatan kadar hemo			! Kenaikan kadar he	
		! globin			! moglobin mutlak	
		! Awal	! Hari 15	! Hari 30	! Hari 15	! Hari 30
		(g %)	(g %)	(g %)	(g %)	(g %)
! 1	! Awni	! 8	! 8,2	! 8,2	! 0,2	! 0,2
! 2	! M.Rmi	! 8,6	! 8,6	! 8,6	! 0	! 0
! 3	! Srt	! 8,2	! 8,4	! 8,4	! 0,2	! 0,2
! 4	! Msnt	! 9,2	! 9,5	! 9,5	! 0,3	! 0,3
! 5	! Nml	! 10,2	! 10,5	! 10,5	! 0,3	! 0,3
! 6	! Nyt	! 9	! 9	! 10	! 0	! 1
! 7	! Ard	! 8,8	! 9	! 9,2	! 0,2	! 0,4
! 8	! M.Amn	! 9,4	! 9,4	! 10	! 0	! 0,6
! 9	! Hnt	! 8,8	! 8,4	! 8,4	! -0,4	! -0,4
! 10	! Agyt	! 9,2	! 9,3	! 9,3	! 0,1	! 0,1
! 11	! Mnt	! 9,8	! 10	! 11,2	! 0,2	! 1,4
! 12	! Adi.S.S.	! 9,8	! 10	! 10	! 0,2	! 0,2
! 13	! Eka.I	! 10	! 10	! 10	! 0	! 0
! 14	! Hsnr	! 10	! 10	! 10	! 0	! 0
! 15	! Irf.I	! 7	! 7,1	! 8,1	! 0,1	! 0,4
! 16	! Shln	! 8	! 8,3	! 10,2	! 0,3	! 2,2
! 17	! Akh.Sbr	! 10,6	! 10	! 10	! -0,6	! -0,6
! 18	! Wwn.K	! 11	! 11,2	! 11,2	! 0,2	! 0,2
! 19	! M.Rsln	! 8,8	! 9,2	! 9,4	! 0,4	! 0,6
! 20	! Trt.S	! 10	! 10	! 10,2	! 0	! 0,2

LAMPIRAN. B

PERHITUNGAN HASIL KENAIKAN KADAR HEMOGLOBIN
 . MUTLAK MENGGUNAKAN PERCOBAAN FAKTORIAL 2x2
 REPLIKASI 20 KALI

NO	Tablet Besi (II) Sulfat dan Vitamin C (O _I)		Tablet Besi (II) Sul- fat (O _{II})	
	Hari ke 15 (H ₁₅)	Hari ke 30 (H ₃₀)	Hari ke 15 (H ₁₅)	Hari ke 30 (H ₃₀)
1	1,4	1,8	1	1,8
2	2,1	3,2	0,3	0,4
3	2,5	3,2	0,6	0,7
4	3,4	5	0,2	1,6
5	2,6	3	0,2	0,6
6	2,7	4	-0,4	1,6
7	1,8	4,4	0,1	1,2
8	4,2	4,8	0,3	1,4
9	1,2	3,4	0,4	1,9
10	2,6	4,6	1	1,4
11	3	4,6	0,3	2,2
12	1,9	3,8	0,6	1,2
13	1,6	5,6	0,9	1,8
14	1,5	2,9	0,5	0,8
15	2,6	3	-0,4	0,2
16	2,3	6,3	-0,1	2,3
17	1,3	3,7	0,2	2,3
18	0,6	2	0,2	1
19	2	3	0,7	1,2
20	0,9	2,4	0,1	2,8

$O_I H_{15}$	$O_I H_{30}$	$O_{II} H_{15}$	$O_{II} H_{30}$
1,4	1,8	1	1,8
2,1	3,2	0,3	0,4
2,5	3,2	0,6	0,7
3,4	5	0,2	1,6
2,6	3	0,2	0,6
2,7	4	-0,4	1,6
1,8	4,4	0,1	1,2
4,2	4,8	0,3	1,4
1,2	3,4	0,4	1,9
2,6	4,6	1	1,4
3	4,6	0,3	2,2
1,9	3,8	0,6	1,2
1,6	5,6	0,9	1,8
1,5	2,9	0,5	0,8
2,6	3	-0,4	0,2
2,3	6,3	-0,1	2,3
1,3	3,7	0,2	2,3
0,6	2	0,2	1
2	3	0,7	1,2
0,9	2,4	0,1	2,8
<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
42,2	74,7	6,7	28,4

$O \backslash H$	H_{15}	H_{30}	Jumlah
O_I	42,2	74,7	116,9
O_{II}	6,7	28,4	35,1
Jumlah	48,9	103,1	152

$$JK \text{ Obat} = \frac{\sum_{i=1}^a T_i^2 \dots}{bn} - \frac{T^2 \dots}{abn}$$

$$JK \text{ Obat} = \frac{(116,9)^2 + (35,1)^2}{40} - \frac{(152)^2}{80}$$

$$= 83,6$$

$$JK \text{ Hari} = \frac{\sum_{j=1}^b T_j^2 \dots}{an} - \frac{T^2 \dots}{abn}$$

$$= \frac{(48,9)^2 + (103,1)^2}{40} - \frac{(152)^2}{80}$$

$$= 36,7$$

$$JK \text{ OH} = \frac{\sum_{i=1}^a \sum_{j=1}^b T_{ij}^2}{n} - \frac{\sum_{i=1}^a T_i^2}{bn} - \frac{\sum_{j=1}^b T_j^2}{an} - \frac{T^2 \dots}{abn}$$

$$= \frac{(42,2)^2 + (74,7)^2 + (6,7)^2 + (28,4)^2}{20} - \frac{(152)^2}{80}$$

$$= 83,6 - 36,7$$

$$= 1,5$$

$$JK \text{ Total} = \sum_{i=1}^a \sum_{j=1}^b \sum_{k=1}^n Y_{ijk}^2 - \frac{T^2}{abn}$$

$$= (1,4)^2 + (1,8)^2 + \dots + (2,8)^2 - \frac{(152)^2}{80}$$

$$= 463,5 - 288,8$$

$$= 174,7$$

Keterangan :

- a : Jumlah obat
b : Jumlah hari
n : Replikasi
i : Taraf obat
j : Taraf hari
k : Taraf replikasi
Yijk : Rata-rata pengamatan pada sel ke ijk
Ti : Jumlah pengamatan pada taraf faktor
obat
Tj : Jumlah pengamatan pada taraf j fak-
tor hari
Tij : Jumlah pengamatan sel ke ij
T... : Jumlah seluruh abn pengamatan

Tabel Analisis Varians

Sumber Keragaman	Derajat Bebas (DB)	Jumlah Kuadrat (JK)	Kuadrat Tengah (KT)	FH
Perlakuan O	1	83,6	83,6	119,4
Perlakuan H	1	36,7	36,7	52,4
Perlakuan OH	1	1,5	1,5	2,1
Sisa	76	52,9	0,7	
Total	79	174,7		

I. Untuk Perlakuan O

Tabel F pada taraf signifikan 5 % = 3,99

$$\text{Derajat Bebas O } (n_1) = 1$$

$$\text{Derajat Bebas Sisa } (n_2) = 76$$

atau

$$F_{n_2}^{n_1} (0,05) = F_{76}^1 (0,05) = 3,99$$

$$\text{dimana } FH = 119,4 > F_{76}^1 (0,05) = 3,99$$

Kesimpulan : Untuk Perlakuan O adalah signifikan

II. Untuk Perlakuan H

Tabel F pada taraf signifikan 5 % = 3,99

$$\text{Derajat Bebas H } (n_1) = 1$$

$$\text{Derajat Bebas Sisa } (n_2) = 76$$

atau

$$F_{n_2}^{n_1} (0,05) = F_{76}^1 (0,05) = 3,99$$

$$\text{dimana } FH = 52,4 > F_{76}^1 (0,05) = 3,99$$

Kesimpulan : Untuk Perlakuan H adalah signifikan

LAMPIRAN C

PERHITUNGAN HASIL KENAIKAN KADAR HEMOGLOBIN
MUTLAK UNTUK KELOMPOK KONTROL MENGGUNAKAN
DISTRIBUSI SAMPLING SELISIH RATA-RATA

NO	Hari 15 (X_1)	Hari 30 (X_2)
1	0,2	0,2
2	0	0
3	0,2	0,2
4	0,3	0,3
5	0,3	0,3
6	0	1
7	0,2	0,4
8	0	0,6
9	-0,4	-0,4
10	0,1	0,1
11	0,2	-1,4
12	0,2	0,2
13	0	0
14	0	0
15	0,1	0,4
16	0,3	2,2
17	-0,6	-0,6
18	0,2	0,2
19	0,4	0,6
20	0	0,2

x_1	x_2	$x_1 - x_2$	$(x_1 - x_2)^2$
0,2	0,2	0	0
0	0	0	0
0,2	0,2	0	0
0,3	0,3	0	0
0,3	0,3	0	0
0	1	1	1
0,2	0,4	0,2	0,04
0	0,6	0,6	0,36
-0,4	-0,4	0	0
0,1	0,1	0	0
0,2	1,4	1,2	1,44
0,2	0,2	0	0
0	0	0	0
0	0	0	0
0,1	0,4	0,3	0,09
0,3	2,2	0,9	0,81
-0,6	-0,6	0	0
0,2	0,2	0	0
0,4	0,6	0,2	0,04
0	0,2	0,2	0,04
<hr/>			
$\bar{x}_1 = 1,7$	$\bar{x}_2 = 5,3$	$\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 4,6$	$(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)^2 = 3,8$
$\bar{x}_1 = 0,1$	$\bar{x}_2 = 0,3$	$\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = 0,2$	

$$\begin{aligned}
 s_d &= \sqrt{\frac{(x_{1j} - x_{2j}) - [(x_{1j} - x_{2j})]^2/n}{n(n-1)}} \\
 &= \sqrt{\frac{3,8 - 4,6^2/20}{20(20-1)}} \\
 &= \sqrt{\frac{3,8 - 1,1}{380}} \\
 &= \sqrt{7,1 \times 10^{-3}} \\
 &= 0,1
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 t &= \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S_d} \\
 &= \frac{0,2}{0,1} \\
 &= 2
 \end{aligned}$$

Tabel t pada interval kepercayaan 95 % dan derajat bebas 19, didapat $t_{0,05} = 2,811$

Kesimpulan : $t_{hitung} = 2 < t_{tabel} = 2,811$ non signifikan

Keterangan :

- S_d : Standar deviasi
- t : Distribusi student
- X_{1i} : Rata-rata sampel ke i yang diambil dari perlakuan pertama
- X_{2j} : Rata-rata sampel ke j yang diambil dari perlakuan kedua
- n : Jumlah sampel

LAMPIRAN D
PROFIL DAERAH KECAMATAN BONTOTIRO

I. Letak geografi

A. Luas wilayah ; 78,34 m²

Jarak dari Bulukumba : 37 Km

B. Batas wilayah

Batas sebelah utara : Herlang

Batas sebelah selatan : Bontobahari

Batas sebelah timur : Teluk Bone

Batas sebelah barat : Ujung Bulu

C. Keadaan tanah

Tanah berbatu dan berbukit : 1115 Ha

Tanah datar : 1098 Ha

Tanah persawahan : 192 Ha

Tanah pantai : 55 Ha

D. Pemerintahan

1. Jumlah kelurahan/desa : 8

2. Jumlah dusun/lingkungan : 18

3. Jumlah RT : 117

4. Jumlah RW : 49

E. Demografi

A. Jumlah penduduk

No. Desa	Laki-laki	Perempuan	Jumlah
1. Ekatiro	1519	1901	3420
2. Dwitiro	1903	2034	3937
3. Tritiro	1338	1438	2776
4. Betang	1313	1864	3177
5. Bonto Tangnga	1317	1589	2906

No	Desa	Laki-laki	Perempuan	Jumlah
6.	Tamelanrea	909	1286	2195
7.	Bonto Barua	1125	1383	2508
8.	Caramming	1545	1654	3199
JUMLAH		10.969	13.149	24.118

B. Jumlah penduduk berdasarkan kelompok umur

Umur	Laki-laki	Perempuan
0 - 4 tahun	950	1025
5 - 14 tahun	2641	2784
15 - 25 tahun	2332	2472
26 - 54 tahun	5057	5458
54 tahun	643	665

C. Jumlah penduduk berdasarkan tingkat pendidikan

Tidak lulus SD	= 4683
Lulus SD	= 6118
Tidak lulus SMP	= 3407
Lulus SMP	= 2717
Tidak lulus SMA	= 575
Lulus SMA	= 2442
Perguruan Tinggi	= 158

D. Jumlah penduduk berdasarkan pekerjaan

Petani penggarap	= 4593
Petani pemilik	= 3443
Nelayan	144
Pegawai Negeri	= 690

Pedagang	= 101
Industri rumah tangga	= 124
Perikanan darat	= 19
Peternak	= 1930

IV. Ekonomi

- A. Jumlah pasar inpres = 4
- B. Jumlah pasar desa = 5
- C. Sistem siklus pasar = 4 hari sekali setiap pasar
- D. Sumber bahan dagangan :
 1. Dari dalam kecamatan : Kacang tanah, jagung, sayur, ikan cakalang dan kedelei.
 2. Dari luar kecamatan : Buah-buahan, daging dan sayur.

V. Pertanian, peternakan, perkebunan

A. Sawah

Jenis : Tadah hujan

Pola panen : 1 x 1 tahun

Hasil : 2 ton/Ha

B. Ternak

No	Jenis	Hasil
1.	Sapi	5129
2.	Kuda	2689
3.	Kerbau	134
4.	Kambing	9748
5.	Unggas	56821

C. Kebun

Hasil : Coklat

VI. Pendidikan

Jumlah SDN	= 39
Jumlah SD swasta	= -
Jumlah SMPN	= 2
Jumlah SMP swasta	= 4
Jumlah SMAN	= 1
Jumlah SMA swasta	= 4

VII. Kesehatan

A. Sarana kesehatan

Puskesmas	= 1
Puskesmas pembantu	= 4
Balai pengobatan	= 1
Posyandu	= 42
SD UKS	= 26
SD UKS binaan	= 12
SD dokter kecil	= 8
SMP UKS	= 2
SMA UKS	= 1

B. Pola penyakit utama tahun 1989-1990

10 jenis penyakit utama yaitu :

1. Anemia defisiensi zat besi = 3175 kasus
2. Infeksi saluran pernafasan atas = 2021 kasus
3. Tukak lambung = 1828 kasus
4. Defisiensi vitamin = 866 kasus

5. Gangguan otot dan tulang = 673 kasus
6. Infeksi saluran kencing = 384 kasus
7. Infeksi saluran cerna non diare = 287 kasus
8. Infeksi saluran pernafasan bawah = 196 kasus
9. Diare = 192 kasus
10. Infeksi kulit = 116 kasus