

Book Chapter of
Anemia

Volume 2, Nomor 2, April 2026



BOOKCHAPTER OF ANEMIA

Susilawati, SST, M. Kes

Farida Tandi Bara

Nurhayati, S.Kep, M.Kes

Novriani Tarigan DCN M.Kes

Rikhly Faradisya Mursyida, S.ST., M.Kes

Margareta Melani, S.Tr.Keb., Bdn., M.Keb

Dr. Heny Astutik, S.Kep.Ns., M.Kes

Ns. Aida Kusnaningsih, M.Kep., Sp.Kep.Mat.



PT Nuansa Fajar Cemerlan

Book Chapter Anemia

Nama Jurnal : Book Chapter Of Anemia
 Volume & Nomor : Volume 2, Nomor 2, April, 2026
 ISSN : 3064-3910
 Tahun Terbit : 2026
 Jumlah halaman : 134 Halaman
 Ukuran Book Chapter : A4

1. Anemia Sepanjang Siklus Hidup
2. Homeostasis Besi Modern: Peran Hepcidin-Ferroportin dan Implikasi Klinis
3. Anemia Defisiensi Besi: Diagnosis, Tata Laksana Besi Oral vs Intravena, dan Evaluasi Respon
4. Intervensi Gizi Untuk Pencegahan dan Perbaikan Anemia Pangan Lokal, Enhancer - Inhibitor, Fortifikasi dan Suplementasi
5. Anemia pada Bayi dan Balita: Skrining, MPASI Kaya Zat Besi, Infeksi, dan Dampak Tumbuh Kembang
6. Anemia Remaja Putri
7. Anemia Pada Kehamilan: Skrining Trimester, Tata Laksana dan Pencegahan Komplikasi
8. Anemia Postpartum & Masa Nifas: Deteksi Dini, Pemulihan, Laktasi Dan Tindak Lanjut

Copy Editor : Luthfi Kurniawan
Proofreader : Luthfi Kurniawan
Penata Isi : Luthfi Kurniawan
Desainer Sampul : Luthfi Kurniawan

Hak Cipta Dilindungi oleh Undang-Undang

Copyright © 2026

Penerbit PT Nuansa Fajar Cemerlang



Jurnal ini diterbitkan di bawah lisensi **Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0)**.

Lisensi ini mengizinkan berbagi, menyalin, mendistribusikan karya turunan untuk penggunaan nonkomersial, dengan atribusi yang sesuai dan lisensi yang sama.

Informasi lebih lanjut: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Diterbitkan oleh:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F, Jl. S. Parman Kav 22-24, Kecamatan Palmerah,
 Kota Jakarta Barat, Daerah Khusus Ibukota Jakarta 10340

Email: artikeloptymal@gmail.com

Website: nuansafajarcemerlang.com



DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	iv
PENGANTAR PENERBIT	vii
KATA PENGANTAR.....	viii
PRAKATA.....	ix
BAB I Anemia Sepanjang Siklus Hidup.....	1
A. Anemia.....	1
B. Anemia Pada Bayi	3
C. Anemia Pada Anak.....	4
D. Anemia Pada Remaja	5
E. Anemia Pada Usia Subur.....	8
F. Anemia Pada Usia lanjut	9
G. Penutup.....	11
Referensi.....	13
BAB II Homeostasis Besi Modern: Peran Hepcidin-Ferroportin dan Implikasi Klinis	16
A. Pendahuluan.....	16
B. Dasar Fisiologi Regulasi Besi pada Manusia	17
C. Ferroportin (FPN)	23
D. Hepcidin.....	28
E. Homeostasis Besi dalam Kehamilan	31
F. Implikasi Klinis.....	33
Referensi.....	37
BAB III Anemia Defisiensi Besi: Diagnosis, Tata Laksana Besi Oral vs Intravena, dan Evaluasi Respo	40
A. Pendahuluan.....	40
B. Diagnosis Anemia Defisiensi Besi	42
C. Tata Laksana Besi Oral vs Intravena dan Evaluasi Respons pada Anemia Defisiensi Besi.....	46
Referensi.....	52
BAB IV Intervensi Gizi Untuk Pencegahan dan Perbaikan Anemia Pangan Lokal, Enhancer – Inhibitor, Fortifikasi dan Suplementasi	54
A. Latar Belakang.....	54
B. Intervensi Gizi	57
C. Pangan Lokal.....	59

D. Enhancer dan Inhibitor	62
E. Fortifikasi dan Suplementasi.....	64
F. Penutup	65
Referensi.....	67
BAB V Anemia pada Bayi dan Balita: Skrining, MPASI Kaya Zat Besi, Infeksi, dan Dampak Tumbuh Kembang.....	71
A. Pendahuluan.....	71
B. Konsep Dasar Anemia pada Bayi dan Balita.....	72
C. Skrining dan Deteksi Dini Anemia.....	74
D. MPASI Kaya Zat Besi sebagai Strategi Pencegahan.....	76
E. Anemia dan Infeksi pada Anak	77
F. Dampak Anemia terhadap Tumbuh Kembang.....	78
G. Tata Laksana dan Pencegahan Berkelanjutan.....	79
H. Peran Keluarga dan Tenaga Kesehatan	80
I. Penutup	81
Referensi.....	83
BAB VI Anemia Remaja Putri	85
A. Remaja Putri Bebas Anemia: Strategi Nutrisi, Kebijakan, dan Perilaku di Indonesia.....	85
B. Faktor Risiko Anemia pada Remaja Putri.....	86
C. Kepatuhan Konsumsi Tablet Tambah Darah (TTD).....	94
D. Kebijakan dan Program Pemerintah.....	98
E. Intervensi Sekolah dan Kampus	99
F. Penutup	100
Referensi.....	102
BAB VII Anemia Pada Kehamilan: Skrining Trimester, Tata Laksana dan Pencegahan Komplikasi.....	106
A. Pendahuluan.....	106
B. Patofisiologi Anemia pada Kehamilan.....	107
C. Epidemiologi dan Faktor Resiko Anemia Pada Kehamilan.....	109
D. Skrining Anemia Berdasarkan Trimester	113
E. Dampak dan Komplikasi Anemia	116
F. Tatalaksana Anemia Pada Kehamilan	117
G. Penutup.....	121
Referensi.....	123
BAB VIII Anemia Postpartum & Masa Nifas: Deteksi Dini, Pemulihan, Laktasi Dan Tindak Lanjut.....	126

A. Kejadian Anemia Postpartum.....	126
B. Konsep Anemia Ibu Postpartum.....	127
C. Laktasi Dan Anemia Ibu Postpartum.....	131
D. Deteksi Dini Anemia Ibu Postpartum.....	131
E. Pemulihan dan Tindak Lanjut Anemia Ibu Postpartum.....	133
F. Penutup.....	137
Referensi.....	139

PENGANTAR PENERBIT

Kami dengan bangga menghadirkan *Book Chapter of Anemia*, sebuah karya yang mengupas secara mendalam dan inovatif isu kesehatan yang krusial, yaitu anemia, khususnya pada remaja putri. *Book chapter* ini menawarkan perspektif baru dan solusi yang efektif dalam pengelolaan anemia sebagai salah satu upaya mendukung kesehatan perempuan dan anak di masa depan. Penulis secara cermat menjelaskan pentingnya penanganan anemia sejak dini untuk mencegah dampak jangka panjang yang dapat memengaruhi kualitas hidup, kehamilan, dan kesehatan generasi berikutnya. Topik yang diangkat tidak hanya relevan tetapi juga unik, mengisi celah dalam literatur yang ada, dan memberikan kontribusi signifikan terhadap pemahaman anemia dalam siklus kehidupan manusia, khususnya 1000 Hari Pertama Kehidupan (HPK). Kami menyadari tantangan yang dihadapi dalam proses penulisan karya ini, termasuk keterbatasan sumber pustaka, namun upaya luar biasa dari penulis telah melahirkan bab yang kaya akan nilai ilmiah dan aplikatif. Oleh karena itu, kami percaya bahwa karya ini dapat menjadi rujukan penting bagi profesional kesehatan, akademisi, dan semua pihak yang peduli terhadap kesehatan perempuan dan anak. Semoga *book chapter* ini memberikan manfaat yang luas dan menjadi inspirasi bagi langkah-langkah perbaikan dalam kesehatan masyarakat.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas terselesaikannya **Book Chapter of Anemia**, sebuah karya yang dirancang untuk memberikan wawasan baru dalam upaya penanganan anemia pada remaja putri. Topik ini diangkat berdasarkan kesadaran akan pentingnya kesehatan remaja sebagai fondasi bagi generasi yang lebih sehat dan berkualitas di masa depan. Anemia masih menjadi salah satu masalah kesehatan yang signifikan, terutama pada kelompok rentan seperti remaja putri. Dalam karya ini, kami berupaya menyampaikan analisis yang mendalam dan berbasis bukti tentang dampak anemia yang berkelanjutan sepanjang siklus kehidupan, serta menawarkan pendekatan yang lebih efektif untuk mencegah dan menanganinya. Kami menyadari bahwa proses penyusunan book chapter ini bukan tanpa tantangan, terutama terkait dengan keterbatasan sumber pustaka dan kompleksitas materi yang diangkat. Namun, berkat dedikasi penulis serta dukungan dari berbagai pihak, karya ini dapat diselesaikan dalam waktu yang relatif singkat. Kami berharap, book chapter ini dapat menjadi referensi yang bermanfaat bagi para profesional kesehatan, akademisi, mahasiswa, serta semua pihak yang memiliki perhatian terhadap kesehatan perempuan dan anak. Semoga karya ini juga dapat menginspirasi langkah-langkah strategis dalam meningkatkan kualitas kesehatan masyarakat secara keseluruhan. Akhir kata, kami mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berkontribusi dalam proses penulisan dan penerbitan book chapter ini. Semoga apa yang tersaji di dalamnya dapat memberikan manfaat yang luas dan berkelanjutan.

PRAKATA

Anemia merupakan salah satu masalah penting dalam siklus kehidupan manusia. Dalam 1000 Hari Pertama Kehidupan (HPK) anemia pada masa remaja putri harus mendapat perhatian yang maksimal agar dapat memaksimalkan tahap selanjutnya dalam siklus tersebut. Pada masa kehidupan awal manusia. Pada masa ini terjadi pematangan organ hampir disemua sistem, sehingga masa tersebut merupakan penentu awal dari siklus kehidupan. Tanpa penanganan yang tuntas kondisi anemia pada remaja akan berlanjut kepada anemia dewasa, anemia dalam kehamilan dan seterusnya serta akan memberikan dampak pada Wanita itu sendiri dan bayi yang dikandungnya. Buku ini menyajikan informasi yang sangat inovatif pada topik topik yang diangkat, termasuk bagaimana pengelolaan anemia dengan pendekatan yang berbeda. Penulisan buku diselesaikan dalam waktu lebih kurang 40 hari dengan berbagai hambatan yang menyertainya. Penelusuran sumber Pustaka merupakan salah satu kendala yang dihadapi para penulis. Hal tersebut dikarenakan topik dalam buku referensi ini adalah topik unik, tajam dan cukup jarang ditemukan. Ucapan terimakasih dan apresiasi setinggi-tingginya kepada seluruh pimpinan institusi penulis yang sudah memberikan ruang untuk karya kami, seluruh jajaran manajemen Nuansa Fajar Cemerlang yang telah memfasilitasi dan memantik sehingga lahirnya karya ini dan tak lupa kepada keluarga yang telah memberikan dukungan moril dan materiil hingga terselesainya karya ini. Penulis berharap buku ini dapat memberikan pandangan baru tentang Anemia. Semoga karya kecil kami bermanfaat untuk semua pembaca.

BAB I

Anemia Sepanjang Siklus Hidup

Susilawati, SST, M. Kes

A. Anemia

Latar Belakang

Indonesia merupakan negara yang mempunyai tiga masalah gizi (triple burden) yaitu kekurangan gizi (stunting dan wasting), kelebihan gizi (overweight dan obesitas) dan kekurangan zat gizi mikro seperti anemia. Anemia merupakan suatu kondisi di mana jumlah sel darah merah dalam tubuh seseorang berkurang atau kadar hemoglobin dalam darah lebih rendah dari nilai normal. Sel darah merah bertugas untuk mengangkut oksigen ke seluruh tubuh, sehingga bila jumlahnya berkurang, tubuh akan kekurangan oksigen yang dapat memengaruhi berbagai fungsi organ. (Kemenkes RI, 2023; Sri Mularsih et al, 2025)

Seseorang dengan anemia menderita kekurangan beberapa zat gizi penting dalam tubuh seperti zat besi, asam folat, vitamin B12, protein, dan vitamin C, yang dibutuhkan dalam pembentukan hemoglobin. Terdapat beberapa kelompok populasi yang rentan terhadap anemia, yaitu anak di bawah usia 5 tahun, remaja putri, termasuk wanita menstruasi, serta wanita hamil dan nifas (WHO, 2023).

Pada wanita usia subur, anemia biasanya terjadi karena asupan zat besi yang buruk dan kehilangan darah pada saat siklus menstruasi bulanan. Kelompok berisiko lainnya adalah populasi lanjut usia dengan gizi buruk, pecandu alkohol, dan tunawisma, terutama mereka yang tidak mendapat perhatian dari pemerintah. (Halterman & Segel, 2022)

Dampak yang ditimbulkan akibat anemia beragam untuk setiap kelompok umur. Anemia yang diderita oleh anak kelompok usia di bawah lima tahun akan berdampak serius pada masa pertumbuhannya. Anemia pada remaja putri dapat menjadi faktor yang mengakibatkan anemia pada saat hamil. Pada wanita hamil, anemia akan memengaruhi perkembangan janin dalam kandungan yang selanjutnya dapat berujung pada bayi yang lahir dengan anemia. Sementara itu, risiko anemia pada lansia menyebabkan kebingungan,

depresi, detak jantung tidak teratur, hingga mudah terserang penyakit. (Masruroh & Nugraha, 2020; Halterman & Segel, 2022)

Pemerintah Indonesia telah berupaya mengatasi permasalahan anemia khususnya pada wanita dengan melakukan program suplementasi zat gizi besi yang pada awalnya hanya diberikan pada ibu hamil selama masa kehamilannya sebanyak minimal 90 Tablet Tambah Darah (TTD). Saat ini, pemerintah mengembangkan program suplementasi zat besi dengan sasaran remaja (12-18 tahun) melalui institusi pendidikan. (Hermiaty Nasruddin, 2021)

Kondisi Terkini

Anemia ini bukan cuma masalah kesehatan individu, tapi sudah jadi masalah kesehatan masyarakat yang serius, bahkan di tingkat global. Data dari WHO menyebutkan, sekitar 40% anak (usia 6-59 bulan), 30% remaja putri dan wanita usia subur (15-49 tahun), serta 37% ibu hamil di dunia mengalami anemia. Hasil Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan bahwa 27,7% ibu hamil dan 16,3% anak usia 5-14 tahun mengalami anemia. Artinya, hampir 1 dari 3 ibu hamil dan 1 dari 6 anak usia sekolah bisa mengalami kekurangan sel darah merah. (Kemenkes, 2023)

Permasalahan

Penyebab anemia tersering adalah defisiensi zat - zat nutrisi. Namun, penyebab mendasar anemia nutrisi meliputi asupan yang tidak cukup, absorpsi yang tidak adekuat, bertambahnya zat gizi yang hilang, kebutuhan yang berlebihan, dan kurangnya utilisasi nutrisi hemopoietik. Sekitar 75 % anemia dalam kehamilan disebabkan oleh defisiensi besi yang memperlihatkan gambaran eritrosit mikrositik hipokrom pada apusan darah tepi. Penyebab tersering kedua adalah anemia megaloblastik yang dapat disebabkan oleh defisiensi asam folat dan defisiensi vitamin B12. Penyebab anemia lainnya yang jarang ditemui antara lain adalah hemoglobinopati, proses inflamasi, toksisitas zat kimia, dan keganasan (Prawirohardjo, 2020).

Metodologi

Jenis penelitian ini berupa narrative literature review dengan berbagai sumber jurnal dan buku referensi terbitan 2017-2025 yang dikumpulkan mulai Februari - April 2026. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menggambarkan prevalensi anemia sepanjang siklus hidup. Berdasarkan hasil literatur review, hasil penelitian menunjukkan prevalensi anemia tertinggi adalah di negara berkembang dan tipe anemia yang paling sering terjadi pada kelompok wanita usia subur adalah anemia yang disebabkan oleh nutrisi dan anemia pada penyakit kronis. Peningkatan risiko pada anemia berhubungan dengan beberapa faktor antara lain dengan penggunaan sumber air sebagai air minum, kehamilan, infeksi malaria

pada saat kehamilan, variabel dari jumlah anggota keluarga dalam rumah tangga, pendapatan rumah tangga dalam setiap bulan, riwayat infeksi parasit pada pencernaan, durasi menstruasi, dan indeks masa tubuh sesuai dengan usia.

B. Anemia Pada Bayi

Pada waktu lahir, zat besi dalam tubuh kurang lebih 75 mg/kg berat badan, dan reserve zat besi kira-kira 25% dari jumlah ini. Pada umur 6–8 minggu, terjadi penurunan kadar Hb dari yang tertinggi pada waktu lahir menjadi rendah. Hal ini disebabkan karena ada perubahan besar pada sistem eritropoiesis sebagai respon terhadap deliveri oksigen yang bertambah banyak kepada jaringan. Sesudah umur tersebut, sistem eritropoesis berjalan normal dan menjadi lebih efektif. Kadar Hb naik dari terendah 11 mg/100 ml menjadi 12,5 g/100 ml, pada bulan-bulan terakhir masa kehidupan bayi. Anemia Defisiensi Besi pada empat bulan pertama kehidupan jarang ditemukan. Pada usia 12 bulan, berat badan bayi besarnya tiga kali berat badan lahir dan total zat besi hanya meningkat sebanyak 70% antara usia 4–12 bulan. Anemia Defisiensi Besi banyak ditemukan pada bayi berusia antara 6-24 bulan dengan prevalensi berkisar antara 25–40%. (Syajaratuddur Faiqah, 2018)

Greer, (2021), dalam penelitiannya menyatakan kandungan susu formula telah dibuat menyerupai komposisi ASI sehingga balita yang diberi susu formula (dengan kandungan zat besi 10-12 mg/L) berada pada risiko yang jauh lebih kecil untuk mengalami defisiensi anemia, serta susu formula juga telah dilengkapi juga dengan oligosakarida nabati/hewani yang tidak dapat dicerna dengan aktivitas prebiotik (fructo-oligosaccharides (FOS)), galacto-oligosaccharides (GOS) dan prebiotik GOS secara selektif digunakan oleh *Bifidobacterium* spp dan telah terbukti dapat meningkatkan penyerapan zat besi dalam makanan. Serta penelitian lain (Sunardi et al, 2021) menyatakan bahwa tidak mengkonsumsi tambahan formula susu sapi serta asupan zinc berhubungan erat sebagai penentu anemia. (Rezka Zahra Humaira & Farida Kartini, 2022)

Tabel 1.1 Klasifikasi Anemia Menurut Kelompok Umur

Klasifikasi	Tidak Anemia	Anemia		
		Ringan	Sedang	Berat
Anak 6-59 bulan	11	10,0-10,9	7,0-9,9	<7,0
Anak 5-11 tahun	11,5	11,0-11,4	8,0-10,9	<8,0
Anak 12-14 tahun	12	11,0-11,9	8,0-10,9	<8,0
Perempuan tidak hamil > 15 tahun	12	11,0-11,9	8,0-10,9	<8,0
Perempuan hamil	11	10,0-10,9	7,0-9,9	<7,0
Laki-laki >15 tahun	13	11,0-12,9	8,0-10,9	<8,0

Sumber: Kemenkes RI, 2018

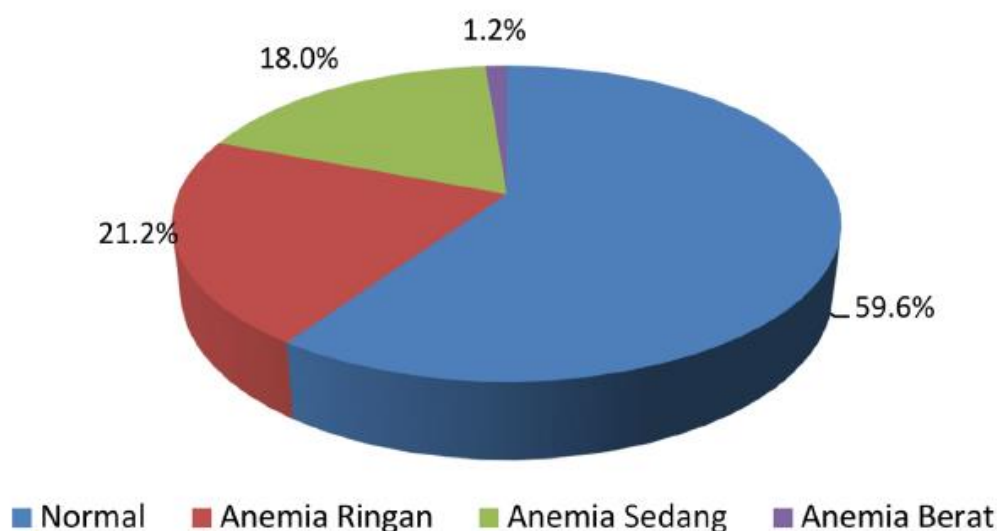
C. Anemia Pada Anak

Pada masa balita, asupan nutrisi yang tepat dibutuhkan untuk menghambat perkembangan anemia. Umumnya anemia dan malnutrisi biasanya muncul secara bersamaan, satu individu dapat mengalami masalah gizi yang kompleks. Stunting merupakan kondisi kronis yang menggambarkan terhambatnya pertumbuhan karena malnutrisi jangka panjang, sedangkan wasting dan underweight merupakan hasil dari kekurangan nutrisi pada jangka waktu yang lebih pendek. Berdasarkan penelitian Elien & Agung (2020) mengatakan bahwa balita yang berjenis kelamin laki-laki lebih banyak yang mengalami anemia dibandingkan dengan balita yang berjenis kelamin perempuan. (Lani Gumilang et al, 2021)

Menurut Kothari et al (2019) Balita laki-laki memiliki tingkat anemia yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan balita perempuan, hal ini dimungkinkan karena balita laki-laki membutuhkan zat besi yang lebih besar yang disebabkan oleh tingkat pertumbuhannya di awal tahun pertama, Kemudian hal lain yang dapat menjadi penyebab terjadinya anemia pada balita laki-laki yaitu simpanan zat besi pada balita laki-laki saat lahir lebih rendah dibandingkan balita perempuan, sehingga balita laki-laki lebih rentan terhadap infeksi dibandingkan balita perempuan. (Rezka Zahra Humaira & Farida Kartini, 2022)

Prevalensi anemia anak balita cenderung menunjukkan kenaikan dari tahun ke tahun. Dampak terhadap kematian dan kualitas sumber daya manusia di masa mendatang akibat kejadian anemia, mendorong pemerintah untuk melakukan penanganan yang lebih optimal. Ada banyak faktor yang menyebabkan tingginya prevalensi anemia pada anak balita. (Sri Poedji Hastoety Djaiman et al, 2022)

Menurut Sri Poedji Hastoety Djaiman et al (2022) Distribusi sampel berdasarkan tingkat keparahan anemia yang dialami balita seperti digambarkan dalam Gambar 1.1 ditemukan sebanyak 59,6% balita tidak anemia, 21,2% balita mengalami anemia ringan/mild anemia dengan kadar Hb 10,0 sampai dengan 11 mg/dl, 18,0% balita mengalami anemia sedang /moderate anemia dengan kadar Hb 7,0 sampai dengan 9,9 mg/dl dan 1,2% balita mengalami anemia berat/ severe anemia dengan kadar Hb dalam darah dibawah 7 mg/dl. Dalam analisis ini peneliti mendefinisikan anemia jika anak memiliki kadar Hb di bawah 11 mg/dl (anemia ringan) hal ini dilakukan agar dalam penanganan anemia sudah dimulai dari anak mengalami anemia ringan sehingga deteksi dini dimulai sedini mungkin.



Gambar 1.1 Distribusi Anemia Berdasarkan Tingkat Keparahan

Sumber: (Sri Poedji Hastoety Djaiman et al, 2022)

D. Anemia Pada Remaja

Salah satu masalah yang dihadapi remaja Indonesia adalah masalah gizi mikronutrien, yakni sekitar 12% remaja laki-laki dan 23% remaja perempuan mengalami anemia, yang sebagian besar diakibatkan kekurangan zat besi (anemia defisiensi besi). Anemia di kalangan remaja perempuan lebih tinggi dibanding remaja laki-laki. Anemia pada remaja berdampak buruk terhadap penurunan imunitas, konsentrasi, prestasi belajar, kehusaron romaia dan nproduktivitas. (Liliek Pratiwi et al, 2022)

Remaja putri merupakan kelompok rentan mengalami anemia karena banyak kehilangan darah saat menstruasi. Remaja putri yang menderita anemia, berisiko mengalami anemia pada saat hamil yang akan berdampak terhadap pertumbuhan dan perkembangan

janin dalam kandungan serta berpotensi menimbulkan komplikasi kehamilan dan persalinan, bahkan menyebabkan kematian ibu dan anak. Menurut data dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), angka kejadian anemia di kalangan remaja putri di berbagai negara berkembang masih tergolong tinggi, berkisar antara 30-50%. Di Indonesia, hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) mengungkapkan bahwa lebih dari 30% remaja putri mengalami anemia, menunjukkan bahwa kondisi ini masih menjadi permasalahan kesehatan masyarakat yang perlu mendapatkan perhatian lebih lanjut. (Sri Yanniarti et al, 2024; Tina Mawardika et al, 2025).

Jika anemia pada remaja putri tidak ditangani dengan benar, dampaknya dapat berlanjut dalam jangka panjang dan memengaruhi kesehatan fisik, mental, serta sosial mereka. Beberapa akibat jangka panjang yang mungkin terjadi pada remaja putri dengan anemia meliputi gangguan pertumbuhan dan perkembangan, risiko komplikasi kehamilan di masa depan, serta penurunan daya tahan tubuh dan produktivitas. Dampak ini tidak hanya memengaruhi kualitas hidup saat ini, tetapi juga berpotensi berlanjut hingga masa dewasa, menghambat kemampuan mereka untuk menjalani kehidupan yang sehat dan produktif. (Tina Mawardika et al, 2025)

Prevalensi anemia yang tinggi pada remaja putri memerlukan penanganan yang tepat sasaran dan cepat. Intervensi yang berkaitan dengan pencegahan dan penanganan anemia perlu menyertai peningkatan asupan zat gizi melalui diversifikasi pangan dan fortifikasi zat besi, suplementasi zat besi dan peningkatan sanitasi serta pelayanan kesehatan. (Hermiaty Nasruddin, 2021)

Upaya pencegahan dan penanggulangan anemia pada remaja putri yaitu, meningkatkan asupan zat besi yang sangat dibutuhkan guna mencegah anemia yang dapat diperoleh dari makanan yang bersumber dari protein hewani seperti ikan, daging dan hati. Namun tidak semua dapat mengkonsumsi makanan tersebut sehingga asupan zat besi tambahan yang diperoleh dari Tablet Tambah Darah (Profil Kesehatan Indonesia, 2020).

Zat gizi agar seimbang dilihat dari zat gizi yang keluar dan zat gizi yang masuk dengan memantau berat badan secara teratur dan berpedoman pada 4 pilar prinsip gizi seimbang: 1. Mengonsumsi aneka ragam pangan, 2. Membiasakan perilaku hidup bersih, 3. Melakukan aktivitas fisik, 4. Memantau Berat Badan (BB) secara teratur untuk mempertahankan berat badan normal. Dapat dilihat pada gambar dibawah ini:



Gambar 1.2 Empat Pilar Prinsip Gizi Seimbang

Sumber: (Kemenkes RI, 2023)

Menurut Maharani et al (2024) selain itu upaya promosi kesehatan yang sudah dilakukan dalam meningkatkan pengetahuan remaja adalah melalui posyandu remaja dan penyuluhan atau pendidikan kesehatan di tiap-tiap sekolah. (Sri Yanniarti et al, 2024)

Komunikasi, informasi dan edukasi yang dapat diberikan pada remaja putri di sekolah dapat dilakukan terlebih dahulu oleh tenaga kesehatan dengan cara pelatihan, orientasi atau sosialisasi kepada siswi/ remaja putri di sekolah sekolah. Kemudian tenaga kesehatan terlatih dapat memberikan pelatihan pada guru-guru yang ada disekolah, sebagai ujung tombak keberhasilan KIE. Apabila guru-guru sudah terlatih maka dapat dilakukan secara mengerucut dengan membentuk kader siswa. Maksud dari kader siswa tersebut yaitu siswi/remaja putri dilatih melalui organisasi yang ada di sekolah, mereka ditunjuk sebagai relawan muda yang dapat memberikan KIE secara langsung dengan teman sebayanya. Setelah pondasi pencegahan dan penanggulangan anemia di sekolah terbentuk maka dapat dilakukan penyuluhan kepada siswa, orang tua, dan masyarakat sekitar sekolah. Peer edukasi juga dapat dilakukan melalui UKS (Unit Kesehatan Sekolah). (Siti Uswatun Chasanah, 2019)

Keberhasilan pencegahan dan penanggulangan anemia pada remaja dan WUS perlu dukungan manajemen yang SMART (Specific, Measurable, Attainable, Relevant, Timely). Intervensi perubahan perilaku dimulai dari penyediaan pedoman tata laksana serta pengembangan media komunikasi, informasi, dan edukasi (KIE). Dengan adanya pedoman

tata laksana dan media KIE, maka pelatihan tenaga kesehatan di masyarakat dapat dilakukan, dilanjutkan dengan orientasi kader oleh tenaga kesehatan, dan edukasi oleh kader. Intervensi perubahan perilaku ini diharapkan dapat merubah pengetahuan dan sikap masyarakat sehingga mau mengkonsumsi TTD sesuai yang dianjurkan. (Kemenkes RI, 2018)

E. Anemia Pada Usia Subur

Anemia adalah masalah kesehatan global yang mempengaruhi seperempat populasi dunia dan wanita usia reproduksi adalah salah satu kelompok yang paling terpengaruh. Hal ini diklasifikasikan sebagai masalah kesehatan masyarakat yang parah, sedang atau ringan ketika prevalensi masing-masing adalah $\geq 40\%$, 20-39%, dan 5-19%. Prevalensi anemia pada wanita usia subur diperkirakan 11% dan 47% di negara maju dan berkembang masing-masing dengan anemia pada kehamilan merupakan perkiraan lebih besar dari 50% di negara berkembang. Prevalensi 60% dan 80% telah dilaporkan di Afrika bagian Sahara dan Asia Tenggara. Menurut WHO, 528 juta (29,4%) wanita di seluruh dunia yang melahirkan mengalami anemia. (Danar Dwi Ayu Pamela et al, 2022)

Wanita usia Subur (WUS) merupakan salah satu kelompok yang rawan mengalami anemia serta defisiensi zat gizi lain. Adanya masalah kesehatan dan status gizi pada WUS akan mengurangi kesejahteraan individu, menyebabkan kelelahan, mengganggu kondisi fisik dan produktivitas kerja. Anemia merupakan suatu kondisi rendahnya kadar hemoglobin dalam darah dari batas normal. Anemia kehamilan disebut "potential danger to mother and child" (potensi membahayakan ibu dan anak), oleh karena itu anemia memerlukan perhatian serius dari semua pihak yang terkait dalam pelayanan kesehatan. Berdasarkan Profil Kesehatan Indonesia pada tahun 2019, penyebab kematian ibu terbanyak karena perdarahan ialah 1.280 kasus jauh lebih tinggi dibandingkan hipertensi dalam kehamilan dan kematian ibu karena infeksi. Perdarahan selama periode kehamilan disebabkan oleh beberapa faktor, salah satunya ialah kondisi ibu hamil dengan anemia. Pada ibu hamil, anemia di perbesar oleh risiko kurangnya konsumsi tablet Fe. (Fella Cika Attaqy et al, 2020; Liliek Pratiwi, 2022)

Prevalensi kejadian anemia pada wanita usia subur (WUS) pernah hamil di Indonesia yaitu sebesar 24,3%. Hal ini memperlihatkan bahwa anemia masih menjadi permasalahan kesehatan masyarakat di Indonesia. Namun proporsi kejadian ini lebih rendah bila dibandingkan pada WUS yang hamil ataupun pada WUS kelompok usia remaja. Studi ini menemukan proporsi usia < 20 tahun mengalami anemia sebesar 39,1%, serta WUS pernah

hamil berusia < 20 tahun 1,97 kali berisiko mengalami anemia dibandingkan WUS berusia 20-35 tahun. Dampak anemia pada WUS akan terbawa hingga dia hamil, bila ibu hamil dengan anemia akan berdampak pada kesehatan ibu dan janin seperti berisiko kelahiran prematur, kelahiran berat bayi lahir rendah, ibu menjadi rentan terkena infeksi, terhambatnya tumbuh kembang janin dalam rahim, hyperemesis gravidarum, perdarahan antepartum, dan terjadinya ketuban pecah dini. Ibu hamil dengan anemia berisiko 3,6 kali lebih besar mengalami kematian saat persalinan, dan sebesar 50-70% kematian ibu dan bayi adalah anemia saat hamil. Anemia pada saat hamil juga akan berpengaruh pada saat persalinan seperti terjadinya masalah saat mengejan, pada saat nifas dapat menimbulkan perdarahan post partum, rentan mengalami infeksi puerperium, produksi ASI berkurang. (Fella Cika Attaqy et al, 2020)

Dalam penanggulangan anemia pada ibu hamil pemerintah telah menyediakan Tablet Tambah Darah (TTD). Semua ibu hamil secara blanket approach tanpa melihat status anemia. Pemberian dilakukan secara blanket karena prevalensi ibu hamil anemia tinggi (48,9% (Riskesdas, 2018)) dan sebagian yang tidak menderita anemia defisiensi besi sudah kekurangan zat besi dalam tubuhnya serta TTD aman dikonsumsi. Pemberian TTD pada ibu hamil terintegrasi dalam pemeriksaan kehamilan (ANC): 1) Dosis 1 tablet setiap hari selama kehamilan, selain pemberian TTD, pada saat pemeriksaan kehamilan ANC dalam upaya pencegahan, pengobatan dan memonitor perubahan prevalensi anemia juga dilakukan antara lain: Pemeriksaan Hb, minimal 2 kali, pada trimester 1 dan trimester 3, dilakukan temu wicara/konseling terkait dengan kesehatan dan gizi seperti bahaya anemia dan manfaat TTD, penanganan/pengobatan serta rujukan masalah kesehatan termasuk anemia. (Kemenkes RI, 2023)

F. Anemia Pada Usia lanjut

Lanjut usia (lansia) menurut World Health Organization (WHO) adalah kelompok manusia dengan usia ≥ 60 tahun. Anemia menurut WHO adalah penurunan kadar hemoglobin (Hb) < 12 g/dL untuk perempuan dan < 13 g/dL untuk laki-laki. Keadaan anemia pada lansia dapat meningkatkan risiko disabilitas sebesar dua kali lebih tinggi dibandingkan dengan lansia tanpa anemia. Peningkatan disabilitas mengakibatkan penurunan kemampuan hidup mandiri pada lansia. Menurunnya kadar Hb pada lansia sangat erat hubungannya dengan faktor gaya hidup. (Djoko Priyatno et al, 2017)

Penurunan fungsi kognitif pada lanjut usia akan mempengaruhi kualitas hidup lansia. Gangguan kognitif adalah penurunan fungsi intelektual seperti berpikir, mengingat, bernalar

dan merencanakan. Lanjut usia dengan gangguan fungsi kognitif akan menyebabkan gangguan dalam melakukan aktifitas hidup sehari-hari dan menimbulkan ketergantungan dengan orang lain. Tingginya pertumbuhan penduduk lansia yang sangat pesat akan membawa dampak baik positif maupun negatif terhadap pembangunan. Dampak positif nya adalah jika lansia berada dalam keadaan mandiri, sehat, aktif, dan produktif. Di sisi lain, peningkatan jumlah lansia juga akan menjadi tantangan tersendiri ketika persiapan pra-lansia untuk menyambut masa senja tidak terlalu baik yang mengakibatkan lansia di masa mendatang jauh dari kata sehat, aktif, dan produktif. Hal tersebut berimplikasi terhadap meningkatnya beban penduduk usia produktif khususnya lansia. Bertambahnya jumlah lanjut usia diharapkan lanjut usia dapat berprestasi dimasa tua. Berprestasi adalah merupakan harapan setiap insan, baik individu itu sendiri maupun keluarganya agar dapat mandiri dan berdaya guna sehingga tidak menjadi beban bagi dirinya sendiri, keluarga maupun masyarakat. (Robertson, Savva, & Anne, 2019; BPS, 2018; Riza Firdaus, 2020)

Anemia merupakan suatu penyakit yang paling sering dialami oleh lansia. Prevalensi penyakit tidak menular pada usia lanjut di Indonesia antara lain anemia (46,3%), penyakit hipertensi (42,9%), penyakit sendi (39,6%), serta penyakit jantung dan pembuluh darah (10,7%). Lansia usia 65-74 tahun di Indonesia yang mengalami anemia sebesar 34,2% dan lansia usia >75 tahun sebesar 46%. Anemia pada lansia disebabkan karena kurangnya tingkat konsumsi zat gizi seperti protein, zat besi, vitamin B12, asam folat, dan vitamin C. Kekurangan zat gizi dapat dipengaruhi oleh perubahan karakteristik lansia antara lain fisiologi, ekonomi, sosial dan penyakit penyerta pada lansia seperti penyakit degeneratif, kronik, dan infeksi yang akan berpengaruh terhadap pola makannya. Selanjutnya berpengaruh pula terhadap rendahnya konsumsi zat gizi yang menyebabkan lansia mengalami anemia. (Putri Rahmah Alamsyah & Dini Ririn Andrias, 2017)

Konsumsi makanan sumber protein hewani khususnya konsumsi daging mempunyai hubungan yang bermakna dengan anemia pada lansia. Berdasarkan hasil penelitian, masih banyak lansia yang belum dapat memenuhi tingkat kecukupan protein. Persentase kejadian anemia lebih tinggi pada lansia yang mempunyai tingkat kecukupan protein kurang dibandingkan pada lansia dengan protein cukup. Apabila lansia tidak diperhatikan tingkat kecukupan zat gizi serta lansia masih banyak mengonsumsi teh dan kopi akan menyebabkan lansia lebih mudah mengalami anemia. Lansia yang mengalami anemia lebih mudah terkena penyakit, memperlambat proses penyembuhan sehingga berdampak terhadap status kemandirian lansia. Lansia yang mengalami anemia berisiko mengalami peningkatan mortalitas dan morbiditas dua kali lipat dibandingkan lansia yang mempunyai kadar

hemoglobin normal. Lansia yang berusia diatas 85 tahun yang mengalami anemia mempunyai risiko kematian lima kali lebih besar. (Putri Rahmah Alamsyah & Dini Ririn Andrias, 2017)

G. Penutup

Anemia adalah masalah kesehatan global yang mempengaruhi seperempat populasi dunia seseorang dengan anemia menderita kekurangan beberapa zat gizi penting dalam tubuh seperti zat besi, asam folat, vitamin B12, protein, dan vitamin C, yang dibutuhkan dalam pembentukan hemoglobin. Terdapat beberapa kelompok populasi yang rentan terhadap anemia, yaitu anak di bawah usia 5 tahun, remaja putri termasuk wanita menstruasi, wanita hamil dan nifas serta lanjut usia (lansia). Dampak yang ditimbulkan akibat anemia beragam untuk setiap kelompok umur. Anemia yang diderita oleh anak kelompok usia di bawah lima tahun akan berdampak serius pada masa pertumbuhannya. Anemia pada remaja putri dapat menjadi faktor yang mengakibatkan anemia pada saat hamil. Pada wanita hamil, anemia akan mempengaruhi perkembangan janin dalam kandungan yang selanjutnya dapat berujung pada bayi yang lahir dengan anemia. Sementara itu, risiko anemia pada lansia menyebabkan kebingungan, depresi, detak jantung tidak teratur, hingga mudah terserang penyakit.

Khusus untuk remaja putri, kebutuhan terhadap besi meningkat, karena remaja putri berada dalam fase pertumbuhan yang cepat dan mempunyai aktivitas yang lebih banyak, sehingga kebutuhan berbagai zat gizi termasuk zat besi, meningkat secara bermakna. Selain itu remaja putri mengalami kehilangan darah setiap bulan melalui menstruasi. Bila kebutuhan berbagai zat gizi tidak terpenuhi maka risiko terjadinya anemia pada remaja putri meningkat. Pencegahan anemia pada remaja dapat dilakukan dengan memastikan bahwa pola makan mereka mengandung cukup zat besi, terutama melalui konsumsi makanan seperti daging merah, ayam, ikan, kacang-kacangan, dan sayuran berdaun hijau yang kaya akan zat besi. Selain itu, konsumsi makanan yang mengandung vitamin C, seperti jeruk atau tomat, juga dapat membantu penyerapan zat besi dalam tubuh. Pada beberapa kasus, suplemen zat besi mungkin direkomendasikan oleh dokter untuk membantu mengatasi kekurangan zat besi dalam tubuh remaja. Dengan penanganan yang tepat, anemia pada remaja dapat diatasi dan mencegah dampak buruk yang lebih lanjut pada kesehatan mereka. Edukasi mengenai pentingnya pola makan yang sehat dan gaya hidup yang seimbang sangat diperlukan untuk mencegah terjadinya anemia pada remaja, sehingga mereka dapat tumbuh dan berkembang dengan optimal.

Penyebab anemia tersering adalah defisiensi zat - zat nutrisi. Namun, penyebab mendasar anemia nutrisi meliputi asupan yang tidak cukup, absorpsi yang tidak adekuat, bertambahnya zat gizi yang hilang. Pada keadaan dimana zat besi dari makanan tidak mencukupi kebutuhan terhadap zat besi, perlu didapat dari suplementasi zat besi. Pemberian suplementasi zat besi secara rutin selama jangka waktu tertentu bertujuan untuk meningkatkan kadar hemoglobin secara cepat, dan perlu dilanjutkan untuk meningkatkan simpanan zat besi di dalam tubuh. Pemerintah Indonesia telah berupaya mengatasi permasalahan anemia khususnya pada wanita dengan melakukan program suplementasi zat gizi besi yang pada awalnya hanya diberikan pada ibu hamil selama masa kehamilannya sebanyak minimal 90 Tablet Tambah Darah (TTD). Saat ini, pemerintah mengembangkan program suplementasi zat besi dengan sasaran remaja. Kementerian Kesehatan bertanggung jawab dalam pencapaian layanan intervensi spesifik, yang menyasar langsung pada kelompok sasaran, dengan target remaja putri mengonsumsi Tablet Tambah Darah (TTD) sebanyak 58% dan ibu hamil mengonsumsi TTD 80% pada tahun 2024.

Di beberapa negara Asia, antara lain India, Thailand, dan Kamboja, telah terdapat regulasi yang menganjurkan skrining anemia di tingkat lokal/komunitas. Di Indonesia belum terdapat regulasi serupa, walaupun anemia dapat mempengaruhi kesehatan wanita, terutama pada masa konsepsi, kehamilan, hingga pasca-kehamilan. Anemia pada wanita juga terkait dengan kesehatan janin dan anak yang dilahirkan. Karenanya, skrining anemia dapat menjadi salah satu upaya untuk mengoptimalkan kesehatan wanita, sehingga anak yang dilahirkan memiliki kesehatan yang optimal.

Dalam hal ini untuk mencegah terjadinya anemia defisiensi besi diharapkan perbanyak konsumsi makanan kaya sumber vitamin C seperti jeruk dan jambu dan hindari konsumsi makanan yang banyak mengandung zat yang dapat menghambat penyerapan zat besi dalam usus dalam jangka panjang dan jangka pendek seperti tanin (dalam teh hitam, kopi), kalsium, fosfor, dan fitat (biji-bijian). Tanin dan fitat mengikat dan menghambat penyerapan besi dari makanan. Zat gizi agar seimbang dilihat dari zat gizi yang keluar dan zat gizi yang masuk dengan memantau berat badan secara teratur dan berpedoman pada prinsip gizi seimbang yang terdiri dari 4 pilar. Prinsip gizi seimbang tersebut yaitu : 1. Mengonsumsi aneka ragam pangan, 2. Membiasakan perilaku hidup bersih, 3. Melakukan aktivitas fisik, 4. Memantau Berat Badan (BB) secara teratur untuk mempertahankan berat badan normal.

Referensi

- Alamsyah, Putri, Rahmah & Dini Ririn Andrias. (2017). Hubungan Kecukupan Zat Gizi Dan Konsumsi Makanan Penghambat Zat Besi Dengan Kejadian Anemia Pada Lansia. <https://e-journal.unair.ac.id/index.php/MGI/article/download/4389/3002>
- Attaqy, Fella, Cika et al. (2020). Determinan Anemia Pada Wanita Usia Subur (15-49 Tahun) Pernah Hamil Di Indonesia. https://r.search.yahoo.com/_ylt=Awr90zswLsdpPQIA1Ih-XNyoA;_ylu=Y29sbwNncTEEcG9zAzIEdnRpZAMEc2VjA3Ny/RV=2/RE=1775870768/RO=10/RU=https%3a%2f%2fonlinejournal.unja.ac.id%2fkedokteran%2farticle%2fdownload%2f19235%2f13686%2f54259/RK=2/RS=gmHobWjzTi3tVcE40PxrdrvGkfH8-
- BPS. (2018). Statistik Penduduk Lanjut Usia 2018. Badan Pusat Statistik.
- Chasanah, Siti, Uswatun, et al. (2019). ANEMIA Penyebab, Strategi Pencegahan dan Penanggulangannya bagi Remaja. Yogyakarta: Farha Pustaka
- (Djaiman, Sri, Poedji, Hastoety et al. (2022). Determinan Kejadian Anemia pada Balita di Indonesia. <https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/5244/1/Determinan%20Kejadian%20Anemia%20pada%20Balita%20di%20Indonesia.pdf>
- Faiqah, Syajaratuddur et al. (2018). Hubungan Usia, Jenis Kelamin Dan Berat Badan Lahir Dengan Kejadian Anemia Pada Balita Di Indonesia. <https://scholar.archive.org/work/euutuzymdjcyxi4ufdjvhv53ke/access/wayback/https://ejournal2.litbang.kemkes.go.id/index.php/hsr/article/download/260/580>
- Firdaus, Riza. (2020). Hubungan Usia, Jenis Kelamin dan Status Anemia dengan Fungsi Kognitif pada Lanjut Usia. <https://www.journal.lppm-stikesfa.ac.id/index.php/FHJ/article/view/97/41>
- Gumilang, Lani et al. (2021). Gambaran Faktor Risiko Kejadian Anemia Pada Balita. Jurnal Kebidanan Malahayati Vol. 7, No. 4. <https://ejournalmalahayati.ac.id/index.php/kebidanan/article/view/4736/pdf>

- Halterman, J. S., & Segel, G. B. (2022). Iron deficiency anemia. *Pediatric Clinical Advisor*, 31-31. <https://doi.org/10.1016/B978-032303506-4.10019-7>
- Humaira, Rezka, Zahra & Farida Kartini. (2022). Analisis Faktor Risiko Anemia Pada Balita : Scoping Review .
<https://jurnal.stikesmus.ac.id/index.php/JKebIn/article/view/632/416>
- Kemendes RI. 2023. Buku Saku Pencegahan Anemia pada Ibu Hamil dan Remaja Putri. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Kemendes. (2023). Anemia. <https://ayosehat.kemkes.go.id/topik-penyakit/defisiensi-nutrisi/anemia>. diakses 29 Maret 2026.
- Kemendes RI. (2018). Pedoman Pencegahan dan Penanggulangan Anemia Pada Remaja Putri dan Wanita Usia Subur (WUS). <https://ayosehat.kemkes.go.id/buku-pedoman-pencegahan-dan-penanggulangan-anemia-pada-remaja-putri-dan-wanita-usia-subur>
- Masruroh, N., & Nugraha, G. (2020). Hubungan antara karakteristik dan kadar Hb ibu hamil trimester III di Puskesmas Jagir Surabaya. *Human Care Journal*, 5(3), 624-630. <https://doi.org/10.32883/hcj.v5i3.753>
- Mawardika, Tina, et al. (2025). Buku Referensi: Pencegahan Anemia Pada remaja Putri. Optimal Untuk Negeri: Jakarta. <https://books.google.com/books?hl=id&lr=&id=r3alEQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Anemia+Sepanjang+Siklus+Kehidupan&ots=fsPdImWaBf&sig=kLA20IJGZzDWPQsz559ACk-WHo>
- Mularsih Sri, et al. (2025). Anemia Pada Kesehatan Perempuan. Jakarta: PT Bukuloka Literasi Bangsa.
- Nasruddin, Hermiaty et al. (2021). Angka Kejadian Anemia Pada Remaja Di Indonesia. <https://pdfs.semanticscholar.org/3abe/e82ecc9d29e0de68adc6dfb5199768699400.pdf>
- Pamela, Daniar D.A, et al. (2022). Faktor Risiko Dan Pencegahan Anemia Pada Wanita Usia Subur Di Berbagai Negara.
https://r.search.yahoo.com/_ylt=Awr90zswLsdpPQIA3IhX-NyoA;_ylu=Y29sbwNncTEEEcG9zAzUEdnRpZAMEc2VjA3Ny/RV=2/RE=1775870768/RO=10/RU=https%3a%2f%2fwww.researchgate.net%2fpublication%2f371917177_FAKTOR_RISIKO_DAN_PENCEGAHAN_ANEMIA_PADA_WANITA_USI

A_SUBUR_DI_BERBAGAI_NEGARA/RK=2/RS=rDAIk5VavrDp1F5PinDi9TdLnJ4-

Pratiwi, Liliek, et al. (2022). anemia pada ibu hamil. Cv. Jejak: Cirebon.

https://books.google.com/books?hl=id&lr=&id=Tjp9EAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=anemia+pada+bayi&ots=aCnPGtecPi&sig=5RPIMJP2NLnrXp5II9EjP_xeyQw

Prawirohardjo, S. (2020). Ilmu Kebidanan. Jakarta: PT. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

WHO. (2023). Anaemia. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>

Priyatno, Djoko, et al. (2017). Pemeriksaan Kadar Hemoglobin Dan Nilai Hematokrit Sebagai Screening Anemia Pada Lansia Di Asrama Tni-Ad Mrican Semarang.

<https://ejournal.poltekkes-smg.ac.id/ojs/index.php/link/article/download/2927/576>

Robertson, D. A., Savva, G. M., & Anne, R. (2019). Frailty and cognitive impairment – A review of the evidence and causal mechanisms. *Ageing Research Reviews*, 12(4), 840–851. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2013.06.004>

Yamiarti, Sri, et al. (2024). Anemia pada remaja dan cara mengatasinya. Pekalongan: NEM

BAB II

Homeostasis Besi Modern: Peran Heparin-Ferroportin dan Implikasi Klinis

Dr. Farida Tandi Bara, S.Si.T., M. Keb

A. Pendahuluan

Homeostasis besi sistemik pada mamalia merupakan proses regulasi yang sangat ketat. Hal ini disebabkan oleh sifat zat besi yang “bermata dua”, di satu sisi berperan sebagai kofaktor enzimatik esensial dalam eritropoiesis dan metabolisme sel, namun di sisi lain berpotensi menimbulkan efek sitotoksik melalui pembentukan radikal bebas dan stres oksidatif. Oleh karena itu, tubuh harus menjaga kadar besi dalam rentang yang optimal, cukup untuk kebutuhan fisiologis, tetapi tidak berlebihan.

Berbeda dengan mineral lain, tubuh manusia tidak memiliki mekanisme ekskresi aktif yang terkontrol untuk membuang kelebihan besi. Konsekuensinya, keseimbangan besi sangat bergantung pada pengaturan ketat terhadap absorpsi dan distribusinya. Mekanisme sentral dalam regulasi ini adalah poros hepcidin-ferroportin, yang berfungsi mengendalikan aliran (fluks) besi dari sel ke sirkulasi.

Hepcidin merupakan hormon peptida yang disintesis di hati dan berperan sebagai regulator negatif utama metabolisme besi. Hormon ini bekerja dengan cara berikatan dengan ferroportin (satu-satunya protein eksportir besi transmembran yang diketahui), kemudian memicu internalisasi dan degradasinya melalui jalur lisosomal. Ketika ferroportin terdegradasi, pelepasan besi dari enterosit, makrofag, dan hepatosit ke dalam sirkulasi akan menurun.

Interaksi molekuler antara hepcidin dan ferroportin ini secara langsung mengontrol dua proses kunci: penyerapan besi di usus dan daur ulang besi dari eritrosit tua oleh makrofag. Gangguan pada dinamika poros ini menjadi dasar patofisiologis berbagai kelainan hematologi. Peningkatan hepcidin yang persisten berkontribusi pada anemia penyakit kronis

melalui hambatan pelepasan besi, sedangkan defisiensi atau resistensi terhadap hepcidin berperan dalam terjadinya hemokromatosis herediter akibat akumulasi besi yang berlebihan

B. Dasar Fisiologi Regulasi Besi pada Manusia

1. Zat Besi dalam Fisiologi Manusia

Zat besi merupakan elemen transisi yang esensial bagi kehidupan manusia. Perannya sangat luas karena kemampuannya berpindah secara reversibel antara dua bentuk oksidasi, yaitu fero (Fe^{2+}) dan feri (Fe^{3+}). Sifat redoks ini menjadikan besi sebagai kofaktor penting dalam berbagai proses biologis dasar, termasuk transportasi oksigen, metabolisme energi, serta reaksi enzimatik di dalam mitokondria. Dengan kata lain, tanpa besi, banyak proses seluler tidak dapat berlangsung secara efisien.

Dalam tubuh manusia dewasa, total kandungan zat besi relatif kecil, sekitar 3–5 gram, namun dikelola dengan sangat ketat. Sebagian besar sekitar 65–70% berada dalam bentuk hemoglobin, tepatnya sebagai bagian dari gugus heme yang tersusun dari protoporfirin IX dan ion besi. Struktur ini memungkinkan hemoglobin mengikat oksigen secara reversibel di paru-paru dan melepaskannya di jaringan perifer sesuai kebutuhan metabolik.

Fungsi ini bersifat fundamental dan tidak dapat digantikan oleh unsur lain dalam fisiologi manusia. Karena itu, kecukupan dan distribusi besi menjadi kunci dalam mempertahankan kapasitas angkut oksigen, integritas eritrosit, serta kestabilan metabolisme jaringan. Bagi tenaga kesehatan, pemahaman tentang peran dasar ini penting sebagai landasan dalam menilai berbagai kondisi klinis yang berkaitan dengan gangguan status besi.

Selain berperan dalam transportasi oksigen melalui hemoglobin, sekitar 10% total zat besi tubuh berada di dalam mioglobin pada sel otot. Mioglobin berfungsi sebagai cadangan oksigen lokal yang mendukung kontraksi muskular, terutama saat kebutuhan metabolik meningkat. Dengan demikian, besi tidak hanya penting untuk distribusi oksigen sistemik, tetapi juga untuk ketersediaan oksigen di tingkat seluler, khususnya pada jaringan dengan aktivitas tinggi seperti otot rangka dan miokardium.

Di luar sistem heme (hemoglobin dan mioglobin), zat besi juga menjadi bagian penting dari berbagai enzim dan protein non-heme. Contohnya adalah enzim sitokrom, termasuk sitokrom P450 dan peroksidase, yang berperan dalam reaksi oksidasi-reduksi. Enzim-enzim ini membantu proses penting seperti pembentukan DNA, produksi energi di mitokondria, serta detoksifikasi zat asing di hati. Dengan demikian, fungsi besi tidak hanya terkait dengan oksigen, tetapi juga mendukung metabolisme sel dan mekanisme perlindungan tubuh.

Namun demikian, secara fisiologis besi dalam sirkulasi tidak pernah dibiarkan berada dalam bentuk bebas atau labile iron pool dalam jumlah signifikan. Besi bebas bersifat sangat reaktif dan dapat memicu reaksi Fenton, yaitu pembentukan radikal hidroksil (OH) dari hidrogen peroksida. Spesies oksigen reaktif (ROS) yang dihasilkan berpotensi menyebabkan peroksidasi lipid, kerusakan protein, hingga fragmentasi DNA.

Untuk mencegah efek toksik tersebut, tubuh mengembangkan sistem pengamanan berupa protein pengangkut dan penyimpan besi. Transferrin berfungsi mengikat dan mendistribusikan besi dalam sirkulasi, sedangkan feritin menyimpannya dalam bentuk yang stabil dan tidak reaktif secara kimiawi. Mekanisme ini memastikan bahwa besi tetap tersedia untuk kebutuhan fisiologis, tetapi tetap terkontrol agar tidak menimbulkan stres oksidatif

Distribusi zat besi dalam tubuh terutama bergantung pada sistem daur ulang yang sangat efisien. Setiap hari, tubuh memerlukan sekitar 20–25 mg besi untuk mendukung eritropoiesis. Namun, sebagian besar kebutuhan ini tidak berasal dari asupan makanan, melainkan dari hasil fagositosis eritrosit tua oleh makrofag di sistem retikuloendotelial, terutama di limpa dan hati. Besi yang dilepaskan kemudian dikembalikan ke sirkulasi untuk digunakan kembali dalam pembentukan eritrosit baru.

Sebaliknya, kehilangan besi harian relatif kecil, hanya sekitar 1–2 mg, yang terjadi melalui deskuamasi sel epitel, keringat, atau perdarahan minor. Kehilangan ini dikompensasi melalui absorpsi besi di duodenum sehingga tercapai kondisi keseimbangan (steady state). Mekanisme ini menjelaskan mengapa regulasi absorpsi usus menjadi titik kontrol utama dalam homeostasis besi.

Keseimbangan antara kecukupan fungsional dan pencegahan toksisitas menuntut regulasi yang presisi, baik pada tingkat seluler maupun sistemik. Defisiensi besi akan segera mengganggu sintesis hemoglobin dan menurunkan kapasitas produksi energi di mitokondria. Sebaliknya, kelebihan besi kronis menyebabkan akumulasi dalam bentuk hemosiderin yang dapat merusak struktur dan fungsi organ vital, seperti hati, jantung, dan kelenjar endokrin. Oleh karena itu, rentang fisiologis besi dalam tubuh harus dijaga secara ketat untuk mencegah gangguan metabolik yang luas.

Pemahaman yang mendalam mengenai kinetika zat besi menjadi dasar penting dalam mengidentifikasi berbagai gangguan hematologi. Besi tidak hanya berperan sebagai komponen hemoglobin, tetapi juga terlibat dalam banyak jalur biokimia yang menopang produksi energi dan fungsi sel. Karena itu, dalam konteks klinis, gangguan status besi hampir selalu berdampak luas, melampaui sistem darah semata.

Integrasi zat besi dalam sistem bioenergetika seluler menegaskan bahwa elemen ini merupakan pilar metabolisme. Oleh sebab itu, penguasaan fisiologi besi menjadi prasyarat untuk memahami mekanisme homeostasis yang lebih kompleks, terutama yang melibatkan regulasi hormonal melalui hepcidin dan kontrol ekspor besi oleh ferroportin. Tanpa memahami dasar ini, sulit menjelaskan mengapa perubahan kecil dalam regulasi dapat menimbulkan konsekuensi sistemik.

2. Sistem Tertutup Metabolisme Besi pada Manusia

Salah satu karakteristik paling khas dari metabolisme zat besi adalah sifatnya sebagai sistem tertutup. Berbeda dengan banyak mikronutrien lain, tubuh manusia tidak memiliki mekanisme ekskresi aktif yang terkontrol secara fisiologis untuk membuang kelebihan besi. Tidak ada jalur anatomi maupun regulasi hormonal khusus yang dapat meningkatkan pembuangan besi ketika cadangan tubuh berlebih. Akibatnya, keseimbangan total besi hampir sepenuhnya ditentukan oleh pengaturan absorpsi di usus halus.

Kehilangan besi harian pada individu sehat bersifat pasif dan tidak dapat dimodulasi oleh status cadangan tubuh. Rata-rata kehilangan hanya sekitar 1–2 mg per hari, terutama melalui deskuamasi sel epitel kulit dan mukosa gastrointestinal, serta perdarahan mikroskopis fisiologis. Karena mekanisme ini tidak dipengaruhi oleh sinyal homeostatik, tubuh tidak dapat meningkatkan ekskresi saat terjadi kelebihan besi, berbeda dengan regulasi natrium atau kalium oleh ginjal.

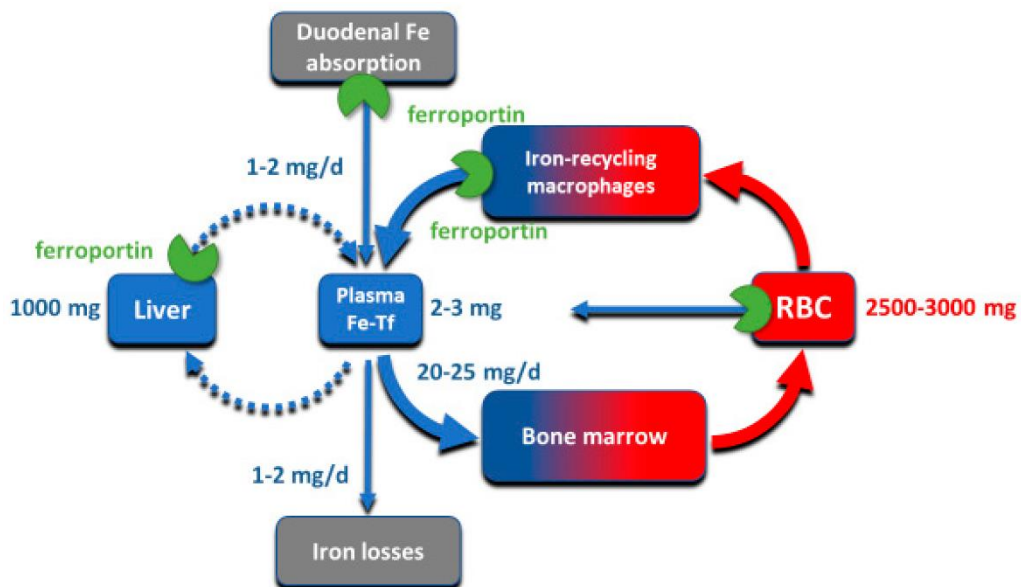
Secara evolusioner, sistem tertutup ini dianggap sebagai strategi konservasi terhadap elemen yang langka dan vital bagi kelangsungan hidup. Namun, dalam konteks patologis, keterbatasan ini menjadi kerentanan biologis. Ketika asupan atau mobilisasi besi melebihi kebutuhan, misalnya akibat transfusi berulang, peningkatan absorpsi pada hemokromatosis, atau suplementasi berlebihan, besi akan terakumulasi secara progresif di jaringan tanpa adanya mekanisme kompensasi untuk membuangnya.

Implikasi klinis dari sistem tertutup ini sangat jelas: pengendalian homeostasis besi hanya dapat dilakukan dengan mengatur masuknya besi ke sirkulasi. Regulasi tersebut terutama bergantung pada hormon hepcidin, yang berfungsi menghambat absorpsi usus dan pelepasan besi dari makrofag. Tanpa regulasi hepcidin yang adekuat, akumulasi besi bersifat kumulatif dan toksik. Dalam praktik klinis, penurunan beban besi secara signifikan hanya dapat dicapai melalui intervensi seperti flebotomi terapeutik atau penggunaan agen pengkelat besi (Iron chelators).

Dinamika sistem tertutup ini juga menjelaskan mengapa kadar besi sirkulasi dapat berfluktuasi, sementara cadangan total tubuh relatif stabil pada kondisi fisiologis. Tubuh

memprioritaskan konservasi dan daur ulang, terutama melalui aktivitas makrofag yang setiap hari mereklamasi sekitar 20–25 mg besi dari eritrosit tua untuk mendukung eritropoiesis. Dengan demikian, metabolisme besi lebih bergantung pada efisiensi daur ulang daripada pada ekskresi; sebuah prinsip dasar yang menjadi fondasi dalam memahami gangguan homeostasis besi.

Dalam kerangka ini, setiap perubahan kecil pada titik kontrol absorpsi atau pelepasan besi dapat menimbulkan dampak sistemik yang signifikan. Karena tidak tersedia mekanisme “pembuangan darurat”, tubuh harus mengandalkan regulasi molekuler yang presisi untuk mencegah ketidakseimbangan. Hal ini menjelaskan mengapa gangguan pada sumbu hepcidin–ferroportin, meskipun tampak subtil pada tingkat awal, dapat berkembang menjadi kelainan klinis yang progresif dan sulit dikoreksi tanpa intervensi medis yang terarah.



Gambar 5.1 Alur dan Kompartemen Utama Zat Besi (Nemeth and Ganz, 2021)

3. Poros Hepcidin–Ferroportin sebagai Unit Fungsional Utama

Dalam sistem homeostasis besi, interaksi antara hepcidin dan ferroportin bukan sekadar hubungan hormon dan reseptor, melainkan sebuah unit fungsional terpadu. Keduanya bekerja sebagai pengendali utama distribusi besi sistemik. Ferroportin berperan sebagai “gerbang keluar” besi dari sel menuju sirkulasi, sedangkan hepcidin bertindak

sebagai sakelar biologis yang dapat membuka atau menutup gerbang tersebut. Dinamika keduanya menentukan ketersediaan besi untuk eritropoiesis dan fungsi metabolik lainnya.

Ferroportin merupakan satu-satunya protein eksportir besi yang diketahui pada mamalia. Protein ini banyak ditemukan pada membran basolateral enterosit usus halus, makrofag limpa, dan hepatosit. Perannya sangat strategis: tanpa ferroportin yang aktif, besi hasil absorpsi maupun daur ulang eritrosit tua akan terperangkap di dalam sel. Kondisi ini dapat menimbulkan paradoks klinis, yaitu kelebihan besi intraseluler namun defisiensi besi di sirkulasi.

Sebaliknya, hepcidin yang diproduksi di hati mengatur intensitas aliran besi tersebut. Ketika kadarnya meningkat, hepcidin berikatan dengan ferroportin dan memicu internalisasi serta degradasi protein tersebut melalui jalur lisosomal. Akibatnya, pelepasan besi ke plasma terhenti. Sebaliknya, saat kebutuhan besi meningkat, produksi hepcidin ditekan sehingga ferroportin tetap stabil di membran sel dan memungkinkan mobilisasi besi ke dalam darah.

Regulasi poros ini sangat responsif terhadap status besi tubuh. Hati memantau saturasi transferrin dan cadangan besi melalui jalur pensinyalan BMP/SMAD untuk menyesuaikan produksi hepcidin. Jika simpanan besi berlebih, hepcidin meningkat guna mencegah absorpsi tambahan. Mekanisme ini menjaga kadar besi serum tetap dalam rentang fisiologis yang sempit—cukup untuk eritropoiesis, namun aman dari risiko toksisitas oksidatif.

Poros hepcidin-ferroportin juga menjadi titik integrasi antara metabolisme dan sistem imun. Pada kondisi inflamasi, sitokin seperti IL-6 merangsang peningkatan produksi hepcidin. Respons ini merupakan bagian dari mekanisme pertahanan yang dikenal sebagai imunitas nutrisi, di mana besi “disembunyikan” di dalam sel agar tidak dimanfaatkan oleh patogen. Namun, bila berlangsung kronis, mekanisme ini berkontribusi terhadap terjadinya anemia penyakit kronis akibat hambatan mobilisasi besi.

Selain itu, poros ini mampu beradaptasi terhadap peningkatan kebutuhan oksigen. Pada keadaan hipoksia atau stimulasi eritropoiesis yang tinggi, sumsum tulang melepaskan erythroferrone (ERFE) untuk menekan produksi hepcidin di hati. Penurunan hepcidin membuka kembali jalur ferroportin, sehingga besi dari cadangan dapat segera dimobilisasi untuk mendukung pembentukan eritrosit baru.

Secara klinis, pemahaman terhadap unit fungsional ini mengubah pendekatan terhadap gangguan metabolisme besi. Disfungsi pada poros hepcidin-ferroportin—baik akibat mutasi genetik maupun disregulasi inflamasi—menjadi dasar berbagai patologi. Defisiensi hepcidin

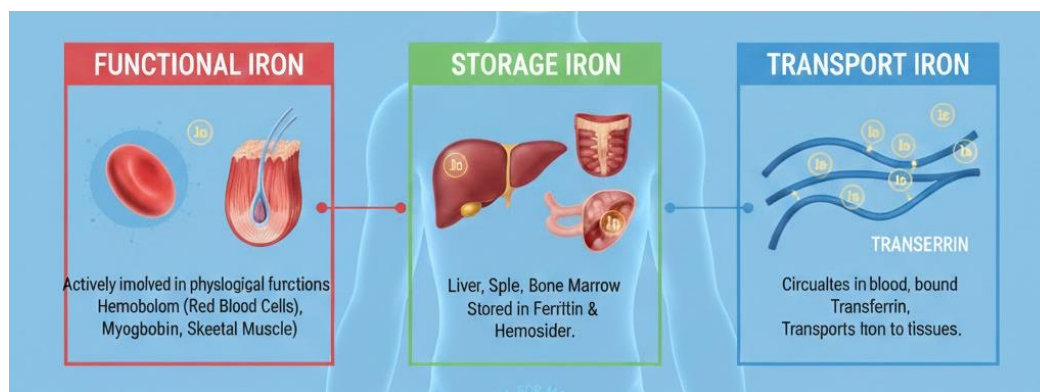
menyebabkan akumulasi besi sistemik seperti pada hemokromatosis, sedangkan kelebihan hepcidin menimbulkan anemia yang kurang responsif terhadap suplementasi oral.

Poros hepcidin-ferroportin mencerminkan efisiensi regulasi biologis dalam mengelola elemen yang esensial sekaligus berpotensi toksik. Keseimbangan dinamis antara keduanya memastikan distribusi besi berlangsung tepat sasaran, sesuai kebutuhan, dan dalam batas aman. Bagi klinisi, pemahaman mendalam mengenai dinamika poros ini menjadi kunci dalam mendiagnosis dan menangani spektrum gangguan hematologi secara lebih rasional dan terarah.

4. Kompartemen Zat Besi dalam Tubuh Manusia

Zat besi dalam tubuh manusia tidak tersebar secara homogen, melainkan terorganisasi dalam beberapa kompartemen yang saling terhubung melalui pertukaran dinamis. Pembagian ini mencerminkan strategi biologis tubuh dalam memprioritaskan fungsi vital sekaligus menjaga keamanan dari efek toksik. Secara umum, distribusi besi dapat dikelompokkan ke dalam tiga kompartemen utama: fungsional, penyimpanan, dan transpor.

1. **Kompartemen fungsional** adalah ruang di mana besi menjalankan peran biologis aktifnya. Bagian terbesar terdapat dalam hemoglobin eritrosit, yang mengandung sekitar 2,5 gram besi atau sekitar 65–70% dari total besi tubuh. Selain itu, besi juga terdapat dalam mioglobin di otot serta dalam berbagai enzim sitokrom dan protein besi-sulfur di dalam sel. Walaupun jumlahnya relatif kecil dibandingkan hemoglobin, besi dalam enzim ini sangat penting untuk respirasi seluler dan sintesis DNA.
2. **Kompartemen penyimpanan** berfungsi sebagai cadangan yang dapat dimobilisasi saat kebutuhan meningkat atau asupan tidak mencukupi. Besi disimpan terutama di hati dan makrofag sistem retikuloendotelial dalam bentuk feritin dan hemosiderin. Pada individu sehat, cadangan ini berkisar antara 500 mg hingga 1 gram. Penyimpanan dalam bentuk feritin memungkinkan besi tetap tersedia namun tidak reaktif, sehingga melindungi sel dari risiko stres oksidatif.
3. **Kompartemen transpor** merupakan fraksi terkecil secara kuantitatif, hanya sekitar 3–4 mg besi dalam sirkulasi. Meskipun kecil, kompartemen ini sangat penting karena menjadi pusat distribusi besi sistemik. Di plasma, besi hampir seluruhnya terikat pada transferrin, yang mengantarkannya ke sumsum tulang dan jaringan lain melalui reseptor transferrin (TfR1). Perubahan kecil pada aliran besi ke kompartemen ini dapat segera memengaruhi ketersediaan besi untuk eritropoiesis.



Gambar 5.2 Kompartemen Zat Besi (Generate AI)

Antara ketiga kompartemen ini terjadi siklus internal yang sangat efisien. Setiap hari, sumsum tulang memerlukan sekitar 20–25 mg besi untuk pembentukan eritrosit baru. Sebagian besar kebutuhan tersebut dipenuhi melalui daur ulang eritrosit tua oleh makrofag, bukan dari absorpsi usus. Hubungan ini bersifat sirkular dan dipertahankan dalam kondisi stabil (steady state) melalui regulasi homeostatik yang ketat.

Secara klinis, pemahaman distribusi kompartemen ini sangat membantu dalam interpretasi parameter laboratorium. Pada defisiensi besi tahap awal, cadangan penyimpanan akan menurun lebih dahulu (ditandai penurunan feritin) sementara hemoglobin masih normal. Anemia muncul ketika cadangan habis dan kompartemen transpor tidak lagi mampu memenuhi kebutuhan eritropoiesis. Sebaliknya, pada gangguan regulasi hepcidin, dapat terjadi redistribusi patologis di mana besi menumpuk di kompartemen penyimpanan, tetapi tetap tidak tersedia secara adekuat di sirkulasi

C. Ferroportin (FPN)

1. Karakterisasi Transporter Ferroportin

Ferroportin (FPN) adalah satu-satunya protein yang berfungsi sebagai eksportir besi non-heme dari dalam sel ke sirkulasi. Protein ini terdapat pada membran sel enterosit usus halus, makrofag limpa, dan hepatosit—tiga lokasi utama yang berperan dalam penyerapan, daur ulang, dan penyimpanan besi. Secara struktural, ferroportin tersusun atas 12 segmen transmembran yang membentuk jalur khusus untuk mengalirkan ion besi keluar dari sel.

Ferroportin secara spesifik mengekspor besi dalam bentuk fero (Fe^{2+}). Proses ini mengikuti gradien elektrokimia dan bersifat pasif. Agar ekspor berlangsung aman, besi yang keluar segera dioksidasi menjadi Fe^{3+} oleh enzim seperti hephaestin atau ceruloplasmin, sehingga dapat langsung diikat oleh transferrin dalam plasma. Mekanisme ini mencegah terbentuknya besi bebas yang bersifat reaktif dan berpotensi menimbulkan stres oksidatif.

Keunikan ferroportin terletak pada kemampuannya diatur langsung oleh hormon hepcidin. Ketika kadar hepcidin meningkat, hormon ini berikatan dengan ferroportin di permukaan sel dan memicu internalisasi serta degradasinya. Akibatnya, aliran besi ke dalam darah berhenti. Sebaliknya, ketika kadar hepcidin rendah, ferroportin tetap berada di membran dan memungkinkan mobilisasi besi ke sirkulasi.

Regulasi ferroportin juga menyesuaikan dengan kebutuhan jaringan. Pada usus, ekspresinya memungkinkan besi hasil absorpsi diet dilepaskan ke darah. Pada makrofag, ferroportin memastikan besi hasil daur ulang eritrosit tua dapat kembali dimanfaatkan untuk eritropoiesis. Dengan demikian, ferroportin berperan sebagai gerbang sentral dalam distribusi besi sistemik.

Secara klinis, gangguan fungsi ferroportin dapat menyebabkan ketidakseimbangan distribusi besi. Bila aktivitasnya menurun, besi terperangkap di dalam sel dan kadar sirkulasi menjadi rendah. Sebaliknya, bila ferroportin tidak responsif terhadap hepcidin, mobilisasi besi berlangsung berlebihan dan dapat menyebabkan penumpukan besi pada organ. Hal ini menegaskan peran ferroportin sebagai komponen kunci dalam menjaga homeostasis besi.

2. Distribusi Ferroportin

Efektivitas ferroportin dalam menjaga homeostasis besi sangat ditentukan oleh lokasinya di jaringan-jaringan kunci. Protein ini diekspresikan pada titik-titik strategis yang berperan sebagai pintu masuk, pusat daur ulang, dan tempat penyimpanan besi. Distribusi tersebut memungkinkan tubuh mengatur aliran besi secara terkoordinasi untuk memenuhi kebutuhan eritropoiesis dan metabolisme seluler. Tiga lokasi utama yang menentukan kadar besi plasma adalah enterosit duodenum, makrofag sistem retikuloendotelial, dan hepatosit.

- 1) Pada enterosit duodenum, ferroportin terletak di membran basolateral dan menjadi satu-satunya jalur bagi besi hasil absorpsi diet untuk masuk ke sirkulasi. Di sinilah kontrol awal homeostasis besi berlangsung. Ketika kadar hepcidin rendah, ferroportin stabil di membran sehingga penyerapan besi meningkat. Sebaliknya, jika hepcidin meningkat, ferroportin terdegradasi dan besi tertahan di dalam enterosit. Karena sel epitel usus mengalami pergantian setiap beberapa hari, besi yang terperangkap akhirnya akan hilang melalui deskuamasi.
- 2) Makrofag limpa dan hati merupakan lokasi dengan fluks besi tertinggi. Setiap hari, sel-sel ini mendaur ulang sekitar 20–25 mg besi dari eritrosit tua. Ferroportin pada makrofag mengeksport kembali besi hasil pemecahan heme ke dalam plasma untuk digunakan kembali dalam eritropoiesis. Jika fungsi ini terganggu—misalnya akibat

peningkatan hepcidin pada kondisi inflamasi—besi akan tertahan di dalam makrofag, menyebabkan penurunan kadar besi serum meskipun cadangan intraseluler meningkat.

3) Hepatosit berperan sebagai pusat penyimpanan sekaligus regulator besi sistemik. Ferroportin pada sel hati memobilisasi cadangan besi ketika kebutuhan meningkat. Di sisi lain, hati juga memproduksi hepcidin, sehingga terjadi mekanisme pengaturan lokal yang sensitif terhadap status besi tubuh. Kombinasi fungsi penyimpanan dan regulasi ini menjadikan hati sebagai pusat kendali utama distribusi besi.

Selain tiga lokasi utama tersebut, ferroportin juga ditemukan pada jaringan khusus seperti plasenta dan otak. Pada kehamilan, ferroportin di sinsitiotrofoblas memungkinkan transfer besi dari ibu ke janin. Di sistem saraf pusat, protein ini membantu mengatur keseimbangan besi dan menjaga stabilitas lingkungan mikro otak. Distribusi yang luas namun terkontrol ini menunjukkan bahwa ferroportin berperan sebagai infrastruktur transportasi besi yang sistemik.

Secara klinis, pemahaman tentang distribusi jaringan ini membantu menjelaskan variasi manifestasi gangguan metabolisme besi. Disfungsi ferroportin pada makrofag dapat menyebabkan penumpukan besi di limpa, sedangkan gangguan pada enterosit berdampak langsung pada penurunan absorpsi dan anemia. Keselarasan ekspresi ferroportin di berbagai jaringan memastikan bahwa kebutuhan metabolik tubuh dan ketersediaan besi tetap terhubung secara dinamis.

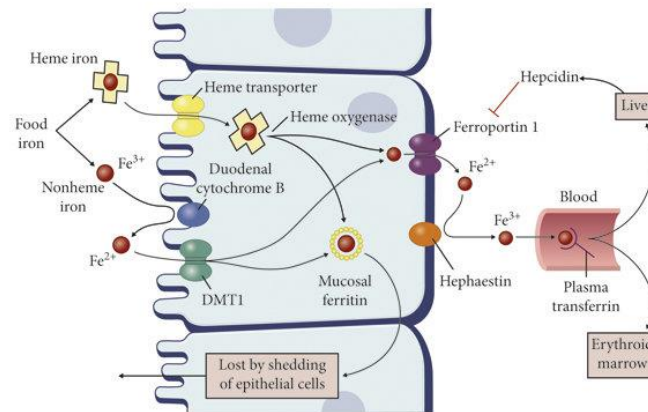
3. Mekanisme Ekspor Besi dan Peran Feroksidase

Ekspor besi dari dalam sel ke sirkulasi merupakan proses yang terkoordinasi dan melibatkan kerja sama beberapa protein. Ferroportin (FPN) bertindak sebagai saluran utama yang mengalirkan ion besi dalam bentuk fero (Fe^{2+}) dari sitosol ke ruang ekstraseluler. Proses ini terjadi melalui perubahan konformasi protein yang memungkinkan besi berpindah dari sisi dalam sel menuju sisi luar membran. Agar aliran tetap berlangsung efisien, besi yang telah keluar harus segera diproses lebih lanjut di ruang ekstraseluler.

Di sinilah peran enzim feroksidase menjadi krusial. Ferroportin tidak bekerja sendiri, melainkan bersinergi dengan hephaestin pada enterosit usus dan ceruloplasmin dalam plasma. Kedua enzim ini mengoksidasi Fe^{2+} menjadi Fe^{3+} segera setelah dilepaskan dari ferroportin. Oksidasi ini penting untuk mencegah akumulasi besi bebas yang reaktif sekaligus menjaga agar proses ekspor tidak terhambat oleh penumpukan besi di sekitar membran sel.

Perubahan bentuk besi dari Fe^{2+} ke Fe^{3+} juga menentukan keberhasilan tahap berikutnya, yaitu pengikatan oleh transferrin. Protein transferrin dalam plasma hanya

memiliki afinitas tinggi terhadap bentuk feri (Fe^{3+}). Tanpa bantuan feroksidase, besi yang keluar dari sel tidak dapat segera diikat oleh transferrin dan berisiko terlibat dalam reaksi pembentukan radikal bebas atau berdifusi kembali ke dalam sel. Kondisi tersebut akan mengganggu gradien konsentrasi yang dibutuhkan untuk mempertahankan ekspor besi.



Gambar 5.3 Mekanisme penyerapan besi di duodenum (Milman, 2020)

Secara fungsional, kerja sama antara ferroportin, feroksidase, dan transferrin membentuk satu rangkaian alur distribusi besi yang efisien. Ferroportin mengeluarkan besi, feroksidase menstabilkannya secara kimiawi, dan transferrin mengangkutnya ke jaringan target seperti sumsum tulang. Gangguan pada salah satu komponen ini dapat menyebabkan retensi besi dalam jaringan meskipun mekanisme ekspor dasar masih ada, sebagaimana terlihat pada kondisi defisiensi ceruloplasmin.

Aktivitas feroksidase juga bergantung pada ketersediaan tembaga sebagai kofaktor. Oleh karena itu, defisiensi tembaga dapat menghambat oksidasi besi dan menyebabkan gambaran klinis yang menyerupai anemia defisiensi besi, meskipun cadangan besi sebenarnya cukup. Hal ini menunjukkan bahwa homeostasis besi tidak berdiri sendiri, tetapi terintegrasi dengan metabolisme logam lain

4. Mekanisme Regulasi Ferroportin oleh Hepcidin

Interaksi antara hepcidin dan ferroportin (FPN) merupakan mekanisme utama dalam pengendalian homeostasis besi. Hepcidin bertindak sebagai ligan yang berikatan dengan bagian ekstraseluler ferroportin. Ikatan ini tidak hanya menutup saluran ekspor besi secara langsung, tetapi juga memicu perubahan struktur pada ferroportin sehingga fungsinya sebagai transporter dihentikan.

Setelah hepcidin berikatan, ferroportin mengalami serangkaian perubahan di dalam sel. Protein ini diberi “tanda” molekuler melalui proses modifikasi yang mengarah pada

ubiquitinisasi, yaitu penempelan molekul ubiquitin sebagai sinyal untuk penarikan dari membran sel. Tahap ini menjadi langkah awal inaktivasi ferroportin secara permanen.

Ferroportin yang telah ditandai kemudian diinternalisasi melalui mekanisme endositosis dan dibawa masuk ke dalam vesikel sel. Berbeda dengan beberapa protein membran lain yang dapat didaur ulang kembali ke permukaan, kompleks hepcidin-ferroportin diarahkan menuju jalur degradasi.

Tahap akhir terjadi di lisosom, tempat ferroportin dipecah oleh enzim hidrolitik dalam lingkungan asam. Proses ini menghilangkan kapasitas sel untuk mengeksport besi. Seluruh rangkaian—dari pengikatan hingga degradasi—dapat berlangsung dalam hitungan jam, memungkinkan tubuh menyesuaikan kadar besi secara cepat sesuai kebutuhan.

Secara fisiologis, degradasi ferroportin menyebabkan penurunan ekspor besi dari enterosit, makrofag, dan hepatosit. Akibatnya, kadar besi serum menurun dan besi tertahan di dalam sel. Mekanisme ini bermanfaat saat infeksi karena membatasi ketersediaan besi bagi patogen. Namun, bila berlangsung kronis, seperti pada inflamasi sistemik, kondisi ini dapat menyebabkan hipoferemia dan gangguan suplai besi untuk eritropoiesis.

Pemahaman terhadap mekanisme ini membuka peluang terapi yang lebih terarah. Obat yang meniru efek hepcidin dapat digunakan untuk mengatasi kelebihan besi, sedangkan terapi yang menghambat interaksi hepcidin-ferroportin berpotensi membantu pada anemia inflamasi. Dengan menargetkan titik interaksi ini, regulasi besi dapat dimodulasi secara lebih presisi dalam praktik klinis.

Konsekuensi utama dari degradasi ferroportin oleh hepcidin adalah perubahan drastis dalam distribusi besi tubuh. Ketika ferroportin ditarik dari membran dan dihancurkan di lisosom, sel kehilangan satu-satunya jalur ekspor besi ke sirkulasi. Akibatnya, besi terakumulasi di dalam sel—terutama pada makrofag dan enterosit—sementara kadar besi plasma menurun (hipoferemia). Pada makrofag, besi hasil daur ulang hemoglobin tertahan dan disimpan dalam bentuk feritin sebagai mekanisme protektif. Secara klinis, kondisi ini menjelaskan mengapa kadar feritin dapat tinggi meskipun suplai besi ke sumsum tulang rendah, suatu keadaan yang dikenal sebagai defisiensi besi fungsional.

Penurunan ekspor besi juga menyebabkan turunnya saturasi transferrin dan berkurangnya ketersediaan besi untuk eritropoiesis. Dalam jangka pendek, hipoferemia ini bermanfaat sebagai strategi pertahanan untuk membatasi nutrisi bagi patogen. Namun bila berlangsung kronis, seperti pada inflamasi sistemik, kondisi ini menghambat hemoglobinisasi dan pematangan eritrosit, sehingga memicu anemia penyakit kronis. Mekanisme ini menegaskan bahwa keseimbangan besi tidak hanya ditentukan oleh jumlah

total cadangan, tetapi oleh kelancaran aliran besi antar kompartemen yang dikendalikan oleh poros hepcidin-ferroportin.

D. Hepcidin

1. Biosintesis dan Regulasi Dasar Hepcidin

Hepcidin adalah hormon peptida kecil yang diproduksi terutama oleh hepatosit dan berperan sebagai pengatur utama homeostasis besi sistemik. Meskipun awalnya diidentifikasi sebagai peptida antimikroba, fungsi fisiologis utamanya adalah mengendalikan distribusi besi melalui pengaturan ferroportin. Produksi hepcidin mencerminkan respons terintegrasi terhadap perubahan status besi, kebutuhan eritropoiesis, dan kondisi inflamasi.

Secara biologis, hepcidin disintesis sebagai prekursor yang kemudian diproses menjadi bentuk aktif berukuran 25 asam amino sebelum dilepaskan ke sirkulasi. Struktur aktif ini memungkinkan hepcidin berikatan langsung dengan ferroportin dan mengendalikan ekspor besi dari enterosit, makrofag, dan hepatosit. Dengan demikian, kadar hepcidin dalam darah secara langsung menentukan jumlah besi yang dapat masuk atau keluar dari sirkulasi.

Produksi hepcidin bersifat dinamis dan sensitif terhadap perubahan lingkungan internal tubuh. Ketika cadangan besi meningkat atau terjadi inflamasi, kadar hepcidin cenderung naik untuk membatasi pelepasan besi. Sebaliknya, pada kondisi anemia, hipoksia, atau peningkatan eritropoiesis, produksi hepcidin ditekan agar mobilisasi besi dapat ditingkatkan. Pola respons ini menunjukkan bahwa hepcidin bertindak sebagai penghubung antara kebutuhan metabolik dan ketersediaan besi.

Karena perannya yang sentral, regulasi hepcidin tidak terjadi secara sederhana, melainkan melibatkan beberapa jalur pensinyalan yang bekerja secara terkoordinasi di tingkat hepatosit. Jalur-jalur inilah yang memungkinkan hati “membaca” status besi sistemik, sinyal inflamasi, maupun kebutuhan sumsum tulang secara real-time.

Pembahasan selanjutnya akan menguraikan secara lebih rinci jalur-jalur molekuler yang memengaruhi ekspresi hepcidin, termasuk respons terhadap kelebihan besi, inflamasi, serta peningkatan aktivitas eritropoiesis. Dengan memahami mekanisme ini, kita dapat menelusuri bagaimana gangguan pada masing-masing jalur berkontribusi terhadap spektrum penyakit metabolisme besi.

2. Regulasi oleh Kadar Besi: Jalur BMP6/SMAD

Produksi hepcidin meningkat ketika kadar besi dalam tubuh bertambah. Mekanisme ini dikendalikan oleh jalur pensinyalan BMP, terutama melalui ligan BMP6. Saat saturasi transferrin dalam plasma meningkat, sel-sel di hati meningkatkan produksi BMP6. Ligan ini

kemudian berikatan dengan reseptornya pada hepatosit dan memicu aktivasi gen **HAMP**, sehingga produksi hepcidin meningkat untuk membatasi masuknya besi lebih lanjut ke sirkulasi.

Respons ini diperkuat oleh beberapa protein pendukung yang berfungsi sebagai sensor status besi. Hemojuvelin (**HJV**) bertindak sebagai ko-reseptor yang meningkatkan sensitivitas terhadap sinyal **BMP6**. Selain itu, protein **HFE** dan reseptor transferrin 2 (**TfR2**) membantu hati “membaca” tingkat saturasi transferrin. Kombinasi sinyal ini memastikan bahwa hepcidin diproduksi tinggi hanya ketika cadangan besi telah mencukupi atau berlebih.

Setelah reseptor **BMP** teraktivasi, sinyal diteruskan ke dalam sel melalui protein **SMAD** yang kemudian masuk ke inti sel dan merangsang transkripsi gen **HAMP**. Peningkatan hepcidin akan menekan aktivitas ferroportin sehingga ekspor besi berkurang dan kadar besi tetap terkendali. Sebaliknya, saat tubuh mengalami defisiensi besi, jalur ini dapat ditekan, salah satunya melalui aktivitas enzim **TMPRSS6** yang menurunkan sinyal **BMP**. Mekanisme timbal balik ini membentuk sistem sensor yang presisi, memungkinkan hati menyesuaikan produksi hepcidin secara real-time sesuai status besi tubuh.

Peran jalur ini terlihat jelas pada gangguan genetik metabolisme besi. Jika terjadi gangguan pada komponen jalur **BMP/SMAD**—misalnya pada **HFE** atau **HJV**—produksi hepcidin menjadi tidak memadai meskipun cadangan besi tinggi. Akibatnya, ferroportin tetap aktif dan penyerapan besi berlangsung terus-menerus, yang dapat berujung pada hemokromatosis.

3. Regulasi oleh Inflamasi: Jalur JAK/STAT3

Selain dipengaruhi oleh kadar besi, produksi hepcidin juga sangat responsif terhadap inflamasi. Pada kondisi infeksi, cedera jaringan, atau penyakit kronis, sel imun seperti makrofag melepaskan sitokin pro-inflamasi ke dalam sirkulasi. Di antara berbagai sitokin tersebut, Interleukin-6 (**IL-6**) merupakan pemicu utama peningkatan hepcidin. Respons ini dikenal sebagai bagian dari mekanisme “imunitas nutrisi”, yaitu strategi tubuh untuk menurunkan kadar besi serum agar tidak mudah dimanfaatkan oleh patogen.

Secara molekuler, **IL-6** bekerja melalui jalur pensinyalan **JAK/STAT3**. Ketika **IL-6** berikatan dengan reseptornya di hepatosit, terjadi aktivasi protein **JAK** yang kemudian mengaktifkan **STAT3**. Protein **STAT3** yang teraktivasi masuk ke inti sel dan merangsang peningkatan produksi hepcidin. Jalur ini dapat meningkatkan hepcidin secara cepat, bahkan tanpa perubahan kadar besi tubuh. Menariknya, respons inflamasi ini tetap memerlukan dukungan sinyal dasar dari jalur **BMP/SMAD** agar induksi hepcidin optimal. Artinya,

terdapat komunikasi silang antara jalur inflamasi dan jalur sensor besi. Jika salah satu sistem terganggu, respons hepcidin terhadap inflamasi juga dapat berubah.

Secara klinis, peningkatan hepcidin akibat inflamasi merupakan dasar terjadinya anemia inflamasi atau anemia penyakit kronis. Pada kondisi seperti artritis reumatoid, penyakit ginjal kronis, atau keganasan, kadar IL-6 yang tinggi secara persisten menyebabkan hepcidin terus meningkat. Akibatnya, ferroportin terdegradasi, besi terperangkap di dalam makrofag dan enterosit, serta kadar besi serum menurun. Kondisi ini disebut hipoferemia fungsional, di mana cadangan besi mungkin cukup, tetapi tidak tersedia untuk eritropoiesis.

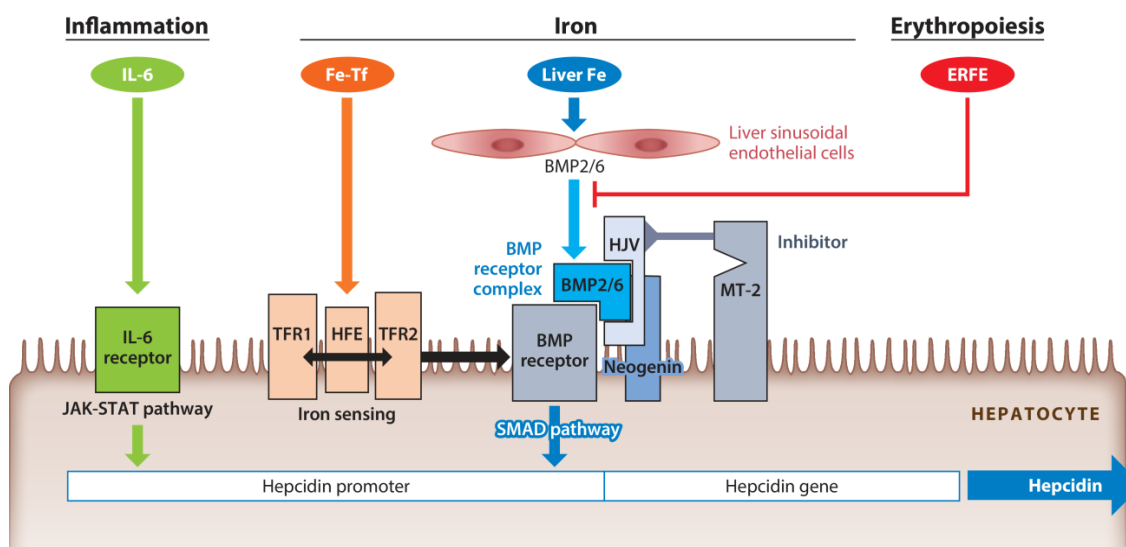
Sinyal inflamasi yang kuat bahkan dapat mengesampingkan sinyal defisiensi besi. Dalam praktik klinis, situasi ini menyulitkan pembedaan antara anemia defisiensi besi dan anemia inflamasi. Oleh karena itu, hepcidin semakin dipandang sebagai biomarker penting dalam evaluasi anemia, sekaligus menjadi target terapi melalui pendekatan yang menekan jalur IL-6 atau JAK guna memulihkan ketersediaan besi pada pasien dengan penyakit kronis.

4. Regulasi oleh Eritropoiesis

Kebutuhan besi terbesar dalam tubuh berasal dari proses eritropoiesis di sumsum tulang, yang memerlukan sekitar 20-25 mg besi setiap hari untuk sintesis hemoglobin. Karena itu, ketika aktivitas eritropoietik meningkat misalnya pada anemia atau hipoksia, tubuh harus segera menurunkan produksi hepcidin agar ketersediaan besi meningkat. Mekanisme ini memungkinkan ferroportin tetap aktif sehingga besi dari usus dan cadangan penyimpanan dapat dimobilisasi ke sirkulasi untuk mendukung pembentukan eritrosit baru.

Mediator utama dalam proses ini adalah erythroferrone (ERFE), hormon yang diproduksi oleh eritroblas sebagai respons terhadap stimulasi eritropoietin (EPO) dari ginjal. Saat kadar EPO meningkat akibat hipoksia atau anemia, produksi ERFE juga meningkat. ERFE kemudian bekerja pada hati untuk menekan produksi hepcidin dengan mengurangi aktivitas jalur BMP yang biasanya merangsang ekspresinya. Dengan demikian, “rem” terhadap mobilisasi besi dilepaskan sehingga pelepasan besi dari makrofag dan hati meningkat, serta absorpsi usus turut bertambah.

Peran jalur ini tampak jelas pada kondisi seperti anemia hemolitik atau talasemia. Pada keadaan tersebut, stimulasi eritropoiesis berlangsung terus-menerus sehingga kadar ERFE tetap tinggi dan hepcidin tertekan secara kronis. Dampaknya adalah peningkatan absorpsi besi yang berlebihan dan risiko iron overload sekunder, meskipun pasien tidak selalu menerima transfusi darah. Mekanisme ini menunjukkan bahwa regulasi oleh eritropoiesis merupakan sistem adaptif yang memprioritaskan kebutuhan produksi sel darah merah, namun dapat menjadi maladaptif bila stimulasi berlangsung berkepanjangan



Gambar 5.4 Regulasi Molekuler Hepcidin (Nemeth E and Ganz T, 2023)

E. Homeostasis Besi dalam Kehamilan

Kehamilan merupakan fase dengan peningkatan kebutuhan besi yang sangat signifikan, dengan total tambahan mencapai sekitar 1.000 mg sepanjang gestasi. Besi tersebut diperlukan untuk ekspansi massa eritrosit maternal, pembentukan dan fungsi plasenta, serta pertumbuhan dan perkembangan janin. Untuk mengakomodasi kebutuhan ini, tubuh melakukan adaptasi fisiologis yang terkoordinasi pada sistem regulasi besi. Sejak trimester kedua, terjadi penurunan progresif kadar hepcidin maternal yang memungkinkan peningkatan absorpsi besi di usus serta mobilisasi cadangan besi dari jaringan penyimpanan. Adaptasi ini memastikan tersedianya aliran besi yang memadai ke sirkulasi maternal dan mendukung peningkatan kebutuhan eritropoiesis.

Transfer besi ke janin berlangsung secara aktif melalui plasenta sebagai antarmuka fungsional antara ibu dan janin. Kompleks transferrin-besi dari sirkulasi maternal berikatan dengan reseptor transferrin pada permukaan sinsitiotrofoblas, kemudian diinternalisasi dan diproses sebelum diekspor ke sirkulasi janin. Mekanisme ini memungkinkan janin memperoleh pasokan besi secara prioritas, bahkan ketika cadangan besi ibu terbatas. Selain itu, janin memiliki sistem regulasi tersendiri yang membantu menyesuaikan jumlah besi yang ditransfer sesuai kebutuhannya. Secara keseluruhan, homeostasis besi dalam kehamilan mencerminkan keseimbangan dinamis antara kebutuhan maternal, fungsi plasenta, dan tuntutan pertumbuhan janin, yang akan dibahas lebih lanjut pada mekanisme regulasi poros FPN-hepcidin dan implikasinya terhadap strategi suplementasi besi.

1. Regulasi Hepcidin dan Ferroportin dalam Kehamilan

Pada kehamilan fisiologis normal, regulasi besi mengalami pergeseran prioritas menuju pemenuhan kebutuhan eritropoiesis dan pertumbuhan janin. Salah satu mekanisme kunci adalah penekanan hepcidin maternal, yang sebagian dimediasi oleh peningkatan aktivitas eritropoietik dan produksi erythroferrone (ERFE) dari prekursor eritroid. ERFE bertindak sebagai sinyal dari sumsum tulang ke hati untuk menurunkan produksi hepcidin, sehingga ferroportin pada enterosit dan makrofag tetap aktif. Dengan demikian, absorpsi besi dari diet meningkat dan cadangan besi dapat dimobilisasi secara efisien ke sirkulasi. Dalam kondisi ini, poros regulasi bekerja selaras: kebutuhan eritropoiesis meningkat, hepcidin ditekan, dan aliran besi sistemik terbuka untuk mendukung ibu dan janin.

Namun, pada kehamilan yang disertai obesitas atau komplikasi seperti preeklampsia, keseimbangan regulasi ini terganggu. Obesitas maternal ditandai oleh inflamasi kronis derajat rendah, di mana jaringan adiposa menghasilkan sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) secara persisten. IL-6 mengaktivasi jalur JAK/STAT3 di hepatosit dan merangsang peningkatan produksi hepcidin. Akibatnya, meskipun kebutuhan eritropoiesis meningkat, kadar hepcidin tetap tinggi secara patologis. Hiperhepcidinemia ini mempercepat degradasi ferroportin pada enterosit dan makrofag, sehingga absorpsi besi dari usus menurun dan besi terperangkap dalam jaringan penyimpanan. Secara klinis, keadaan ini menciptakan defisiensi besi fungsional: cadangan besi mungkin ada, tetapi tidak tersedia bagi eritropoiesis maternal maupun transfer plasenta. Dampaknya, janin berisiko mengalami gangguan pasokan besi dan pertumbuhan, meskipun asupan besi ibu secara kuantitatif mencukupi.

2. Strategi Suplementasi Besi dan Efek Samping

Suplementasi besi merupakan bagian integral dari pelayanan antenatal, namun keberhasilannya tidak hanya ditentukan oleh jumlah dosis, melainkan oleh dinamika regulasi hepcidin. Pemberian besi oral dosis tinggi secara harian—misalnya ≥ 60 mg besi elemental, dapat memicu peningkatan kadar hepcidin dalam 6–24 jam setelah konsumsi. Lonjakan ini, yang dikenal sebagai acute hepcidin spike, bersifat adaptif karena tubuh berusaha membatasi masuknya besi berlebih. Namun secara klinis, peningkatan hepcidin tersebut justru menurunkan absorpsi dosis berikutnya dengan cara menekan aktivitas ferroportin pada enterosit. Akibatnya, pemberian dosis tinggi setiap hari tidak selalu meningkatkan efisiensi penyerapan, bahkan dapat menurunkannya.

Tantangan menjadi lebih kompleks pada kehamilan dengan komponen inflamasi, seperti obesitas atau preeklampsia. Pada kondisi ini, kadar hepcidin basal sudah tinggi akibat stimulasi sitokin proinflamasi, sehingga bioavailabilitas besi oral menurun sejak awal. Besi

yang tidak terserap akan tertahan di lumen usus, mengalami oksidasi, dan berinteraksi dengan mikrobiota usus. Proses ini sering memicu efek samping gastrointestinal seperti mual, konstipasi, rasa tidak nyaman epigastrium, dan perubahan pola defekasi. Efek samping tersebut berkontribusi signifikan terhadap rendahnya kepatuhan ibu hamil dalam mengonsumsi suplemen secara teratur.

Berdasarkan pemahaman kinetika hepcidin, pendekatan suplementasi modern mulai bergeser ke strategi yang lebih rasional dan individual. Skema dosis intermiten (misalnya setiap dua hari) memberikan waktu bagi kadar hepcidin untuk kembali ke garis dasar sebelum dosis berikutnya, sehingga meningkatkan fraksi besi yang dapat diserap. Pada kondisi inflamasi berat atau gangguan absorpsi, terapi besi intravena dapat dipertimbangkan karena memintas hambatan usus dan langsung meningkatkan cadangan besi sistemik. Selain itu, evaluasi biomarker, termasuk feritin dan, bila tersedia, kadar hepcidin dapat membantu menentukan respons terhadap terapi dan memilih pendekatan yang paling efektif. Dengan strategi yang lebih presisi, suplementasi besi dalam kehamilan dapat dioptimalkan untuk memaksimalkan manfaat sekaligus meminimalkan efek samping.

F. Implikasi Klinis

1. Interpretasi Laboratorium dan Biomarker Poros Hepcidin-Ferroportin

Pemahaman mengenai poros hepcidin-ferroportin memberikan kerangka interpretasi baru terhadap pemeriksaan laboratorium besi. Parameter klasik seperti besi serum, Total Iron Binding Capacity (TIBC), saturasi transferrin, dan feritin serum tidak lagi dipandang sebagai indikator terpisah, melainkan sebagai refleksi hilir dari dinamika regulasi hepcidin di hati dan kepadatan ferroportin pada membran sel. Dengan kata lain, pola laboratorium mencerminkan apakah “gerbang” ekspor besi sedang terbuka atau tertutup. Pendekatan ini memungkinkan klinisi mengaitkan angka biokimia dengan mekanisme molekuler yang telah dibahas pada bab sebelumnya.

Pada kondisi peningkatan hepcidin, seperti inflamasi kronis, pola laboratorium menunjukkan penurunan besi serum dan saturasi transferrin (<20%), sementara kadar feritin tetap normal atau meningkat. Pola ini mencerminkan defisiensi besi fungsional, yaitu keadaan di mana cadangan besi tersedia namun tidak dapat dimobilisasi secara adekuat untuk eritropoiesis. Dengan demikian, interpretasi biomarker harus mempertimbangkan status regulasi hepcidin, bukan hanya jumlah cadangan besi total.

Perkembangan teknologi laboratorium memungkinkan pengukuran kadar hepcidin serum secara langsung melalui metode immunoassay atau mass spectrometry. Meskipun

belum menjadi pemeriksaan rutin di semua fasilitas, kadar hepcidin memberikan nilai diagnostik tambahan yang signifikan. Hepcidin rendah pada pasien anemia menunjukkan bahwa jalur absorpsi usus masih aktif dan terapi besi oral kemungkinan efektif. Sebaliknya, hepcidin tinggi mengindikasikan hambatan absorpsi dan potensi resistensi terhadap suplementasi oral, sehingga memerlukan strategi alternatif. Dengan demikian, hepcidin berperan sebagai biomarker prediktif respons terapi.

Selain parameter sirkulasi, indeks eritrosit modern seperti Reticulocyte Hemoglobin Content (CHr) dan persentase sel hipokromik memberikan gambaran langsung mengenai ketersediaan besi di sumsum tulang. Parameter ini mencerminkan kecukupan pasokan besi untuk hemoglobinisasi dalam waktu nyata, sehingga lebih sensitif dalam mendeteksi defisiensi besi fungsional dibandingkan feritin saja. Kombinasi antara profil besi konvensional, kadar hepcidin, dan indikator eritropoiesis membentuk pendekatan diagnostik komprehensif yang sejalan dengan konsep regulasi poros hepcidin-ferroportin. Dengan kerangka ini, interpretasi laboratorium tidak hanya menegakkan diagnosis, tetapi juga mengarahkan keputusan terapi secara lebih presisi dan individual.

2. Spektrum Klinis Disregulasi Poros Hepcidin-Ferroportin

Gangguan pada poros hepcidin-ferroportin membentuk suatu spektrum klinis yang bergerak di antara dua kutub ekstrem: defisiensi hepcidin yang menyebabkan kelebihan besi sistemik, dan kelebihan hepcidin yang menyebabkan sekuestrasi besi serta kegagalan eritropoiesis. Kedua kondisi ini merepresentasikan kegagalan tubuh dalam menjaga keseimbangan antara ekspor dan retensi besi. Perbedaan kadar hepcidin akan menentukan arah distribusi besi di dalam tubuh, apakah mengalir bebas ke sirkulasi dan membebani organ parenkim, atau justru terkunci di dalam makrofag dan tidak tersedia bagi sumsum tulang.

1) Defisiensi Hepcidin (Hemokromatosis Hereditas)

Pada kondisi defisiensi hepcidin, baik akibat gangguan genetik maupun regulasi yang tidak adekuat, ferroportin tetap aktif secara persisten. Enterosit terus mengeksport besi hasil absorpsi diet, sementara makrofag secara kontinu memompa besi hasil daur ulang eritrosit ke dalam sirkulasi. Akibatnya, saturasi transferrin meningkat secara signifikan, bahkan melampaui kapasitas pengikatan normal, sehingga muncul fraksi besi non-transferrin (Non-Transferrin Bound Iron/NTBI) yang bersifat sangat reaktif.

Pola distribusi besi pada kondisi ini khas: makrofag relatif tidak mengalami penumpukan karena ekspor besi tetap aktif, sedangkan sel parenkim, terutama hepatosit, kardiomyosit, dan sel pancreas mengalami pemuatan besi progresif. Akumulasi ini memicu

stres oksidatif, fibrosis hati, kardiomiopati, gangguan endokrin, dan pada tahap lanjut dapat menyebabkan sirosis atau gagal jantung. Secara laboratorik, gambaran yang menonjol adalah saturasi transferrin tinggi (>45–50%) disertai peningkatan feritin yang mencerminkan beban besi total tubuh.

2) Kelebihan Hepcidin (Anemia Inflamasi)

Sebaliknya, pada kondisi kelebihan hepcidin yang persisten—seperti pada inflamasi kronis—ferroportin mengalami degradasi masif. Ekspor besi dari enterosit dan makrofag terhenti, sehingga terjadi sekuestrasi besi intraseluler. Dalam keadaan ini, tubuh sebenarnya memiliki cadangan besi yang cukup atau bahkan meningkat, tetapi besi tersebut tidak dapat dimobilisasi untuk mendukung eritropoiesis.

Distribusi besi pada anemia inflamasi menunjukkan pola yang berlawanan dengan hemokromatosis. Makrofag menjadi kompartemen utama penumpukan besi, sedangkan sel parenkim relatif terlindungi dari kelebihan beban. Sumsum tulang mengalami “kelaparan besi” meskipun cadangan tubuh memadai, sehingga terjadi gangguan hemoglobinisasi dan anemia normositik atau mikrositik ringan. Secara laboratorik, tampak hipoferemia dengan saturasi transferrin rendah (<20%) namun feritin normal atau meningkat sebagai refleksi respons fase akut dan retensi besi.

3) Konsekuensi Sistemik dan Korelasi Biomarker

Perbedaan arah distribusi besi inilah yang menentukan konsekuensi organ sistemik. Pada defisiensi hepcidin, kerusakan terutama terjadi akibat deposisi besi parenkim dan toksisitas oksidatif. Pada kelebihan hepcidin, gangguan utama adalah kegagalan hematopoiesis akibat blokade aliran besi ke sumsum tulang. Korelasi antara pola klinis dan biomarker menjadi sangat penting: saturasi transferrin tinggi dan feritin tinggi mengarah pada iron overload, sedangkan saturasi rendah dengan feritin tinggi mengarah pada sekuestrasi akibat inflamasi.

Dengan memahami bahwa kedua kondisi ini berada pada kutub yang berlawanan dari poros regulasi yang sama, klinisi dapat menafsirkan data laboratorium secara lebih kontekstual dan menentukan strategi intervensi yang sesuai. Spektrum ini menegaskan bahwa gangguan homeostasis besi bukan semata masalah jumlah besi total, melainkan masalah distribusi dan regulasi aliran besi yang dimediasi oleh hepcidin dan ferroportin.

3. Strategi Terapeutik Berbasis Mekanisme

Pemahaman mengenai poros hepcidin-ferroportin menggeser pendekatan terapi gangguan besi dari sekadar koreksi angka hemoglobin menjadi intervensi yang berbasis mekanisme. Prinsip dasarnya adalah sederhana namun fundamental: terapi harus

disesuaikan dengan arah gangguan regulasi. Pada satu sisi spektrum terdapat kondisi dengan defisiensi hepcidin yang menyebabkan kelebihan besi sistemik; pada sisi lain terdapat keadaan hiperhepcidinemia yang menghambat mobilisasi besi dan memicu anemia fungsional. Dengan memahami titik gangguan ini, strategi intervensi dapat diarahkan secara lebih presisi.

1) Intervensi pada Defisiensi Hepcidin dan Iron Overload

Pada kondisi seperti hemokromatosis herediter, masalah utama adalah tidak adanya “rem” fisiologis terhadap ferroportin. Absorpsi usus dan pelepasan besi dari makrofag berlangsung terus-menerus sehingga terjadi akumulasi besi pada organ parenkim. Tujuan terapi pada kutub ini adalah menurunkan beban besi total dan mencegah kerusakan organ akibat stres oksidatif.

Pendekatan standar adalah flebotomi terapeutik, yaitu pengeluaran darah secara berkala untuk mengurangi cadangan besi. Setiap kali darah dikeluarkan, tubuh akan menggunakan simpanan besi untuk membentuk eritrosit baru, sehingga beban besi perlahan menurun. Pada kondisi tertentu, terutama bila flebotomi tidak memungkinkan, digunakan agen pengkelat besi yang mengikat besi bebas agar dapat dieliminasi melalui urin atau feses.

2) Intervensi pada Hiperhepcidinemia dan Anemia Inflamasi

Pada anemia inflamasi, permasalahan utama bukan kekurangan besi total, melainkan hambatan aliran besi akibat degradasi ferroportin yang dipicu hepcidin tinggi. Besi terakumulasi di makrofag dan tidak tersedia untuk eritropoiesis. Dalam konteks ini, suplementasi besi oral sering tidak efektif karena jalur ekspor pada enterosit tertutup.

Strategi terapi pada kutub ini menitikberatkan pada pengendalian inflamasi sebagai akar masalah. Penurunan aktivitas sitokin proinflamasi akan menurunkan produksi hepcidin dan memulihkan mobilisasi besi. Pada kasus dengan kebutuhan klinis mendesak, pemberian besi intravena dapat dipertimbangkan karena memintas hambatan absorpsi usus dan meningkatkan cadangan sistemik secara langsung. Penelitian juga mengarah pada pengembangan inhibitor hepcidin atau modulator jalur inflamasi sebagai terapi target untuk memulihkan fungsi ferroportin.

3) Rasionalisasi Suplementasi Besi dalam Praktik Klinis

Dalam praktik kebidanan, keperawatan, dan pelayanan primer, suplementasi besi tetap menjadi intervensi yang paling sering digunakan. Namun efektivitasnya sangat bergantung pada status regulasi hepcidin. Ketika hepcidin rendah, ferroportin pada enterosit terbuka dan absorpsi besi oral berlangsung optimal. Sebaliknya, bila hepcidin tinggi—misalnya pada

kondisi inflamasi—besi oral yang diberikan tidak terserap secara efisien dan berisiko menimbulkan efek samping gastrointestinal.

Pendekatan berbasis kinetika hepcidin menunjukkan bahwa pemberian dosis moderat atau intermiten dapat meningkatkan efisiensi absorpsi dibandingkan dosis tinggi harian. Evaluasi biomarker seperti feritin, saturasi transferrin, serta indikator eritropoiesis membantu menentukan apakah pasien memerlukan besi oral, intravena, atau intervensi lain. Dengan demikian, strategi terapeutik modern tidak lagi hanya berfokus pada peningkatan asupan besi, tetapi pada pengaturan aliran besi sesuai mekanisme fisiologis yang mendasarinya.

Secara keseluruhan, integrasi antara mekanisme molekuler dan keputusan klinis memungkinkan manajemen gangguan besi yang lebih individual, rasional, dan aman. Pendekatan ini menegaskan bahwa keberhasilan terapi tidak semata ditentukan oleh jumlah besi yang diberikan atau dikeluarkan, melainkan oleh kemampuan kita mengoreksi ketidakseimbangan pada poros hepcidin-ferroportin yang mengatur distribusi besi dalam tubuh.

Referensi

- Clara, C. (2026). Iron-Deficiency Anemia. *New England Journal of Medicine*, 372(19), 1832–1843. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038>
- Clara Camaschella, Antonella Nai, & Laura Silvestri. (2020). Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*, 105(2 SE-Centenary Review), 260–272. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.232124>
- Drakesmith, H., Nemeth, E., & Ganz, T. (2015). Ironing out Ferroportin. *Cell Metabolism*, 22(5), 777–787. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.09.006>
- Ferrari, F., Carini, M., Zanella, I., Treglia, G., Luglio, G., Bresciani, R., & Biasiotto, G. (2024). Potential Diagnostic Role of Hepcidin in Anemic Patients Affected by Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Diagnostics*, 14(4). <https://doi.org/10.3390/diagnostics14040375>
- Ganz, T. (2005). Cellular iron: Ferroportin is the only way out. *Cell Metabolism*, 1(3), 155–157. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cmet.2005.02.005>
- Ganz, T. (2020). The role of hepcidin in fetal iron homeostasis. *Blood*, 136(13), 1474–1475. <https://doi.org/10.1182/blood.2020007382>

- Gao, G., Li, J., Zhang, Y., & Chang, Y.-Z. (2019). Cellular Iron Metabolism and Regulation BT - Brain Iron Metabolism and CNS Diseases. In Y.-Z. Chang (Ed.), *Brain Iron Metabolism and CNS Diseases* (pp. 21-32). Springer Singapore.
https://doi.org/10.1007/978-981-13-9589-5_2
- Katsarou, A., & Pantopoulos, K. (2020). Basics and principles of cellular and systemic iron homeostasis. *Molecular Aspects of Medicine*, 75, 100866.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mam.2020.100866>
- Liver, E. A. for the S. of the, Zoller, H., Schaefer, B., Vanclooster, A., Griffiths, B., Bardou-Jacquet, E., Corradini, E., Porto, G., Ryan, J., & Cornberg, M. (2022). EASL Clinical Practice Guidelines on haemochromatosis. *Journal of Hepatology*, 77(2), 479-502. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.03.033>
- Milman, N. T. (2020). A Review of Nutrients and Compounds , Which Promote or Inhibit Intestinal Iron Absorption : Making a Platform for Dietary Measures That Can Reduce Iron Uptake in Patients with Genetic Haemochromatosis. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/7373498>
- Nemeth, E., & Ganz, T. (2021). Hecpidin-Ferroportin Interaction Controls Systemic Iron Homeostasis. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12).
<https://doi.org/10.3390/ijms22126493>
- Nemeth, E., & Ganz, T. (2023). Hecpidin and Iron in Health and Disease. *Annual Review of Medicine*, 74(Volume 74, 2023), 261-277.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1146/annurev-med-043021-032816>
- Polizzi, A. (2026). Recent Advances in Research on Iron Metabolism, Ferritin, and Hecpidin. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(2).
<https://doi.org/10.3390/ijms27020906>
- Raut, A. K., & Hiwale., K. M. (2022). Iron deficiency anemia in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 34(2), 69-76.
<https://doi.org/10.7759/cureus.28918> Received
- Roemhild, K., von Maltzahn, F., Weiskirchen, R., Knüchel, R., von Stillfried, S., & Lammers, T. (2021). Iron metabolism: pathophysiology and pharmacology. *Trends in Pharmacological Sciences*, 42(8), 640-656.
<https://doi.org/10.1016/j.tips.2021.05.001>

- Ru, Q., Li, Y., Chen, L., Wu, Y., Min, J., & Wang, F. (2024). Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 271. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01969-z>
- Rusch, J. A., van der Westhuizen, D. J., Gill, R. S., & Louw, V. J. (2023). Diagnosing iron deficiency: Controversies and novel metrics. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 37(4), 451–467. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bpa.2023.11.001>
- Sagar, P., Angmo, S., Sandhir, R., Rishi, V., Yadav, H., & Singhal, N. K. (2021). Effect of hepcidin antagonists on anemia during inflammatory disorders. *Pharmacology & Therapeutics*, 226, 107877. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2021.107877>
- Sandnes, M., & Reikvam, H. (2024). Hepcidin as a therapeutic target in iron overload. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, 28(12), 1039–1046. <https://doi.org/10.1080/14728222.2024.2443081>
- Semenova, Y., Bjørklund, G., Butnariu, M., & Peana, M. (2024). Iron-related Biomarkers in the Diagnosis and Management of Iron Disorders. *Current Medicinal Chemistry*, 31(27), 4233–4248. <https://doi.org/10.2174/0109298673263003231228060800>
- Sohal, A., & Kowdley, K. V. (2024). A Review of New Concepts in Iron Overload. *Gastroenterology & Hepatology*, 20(2), 98–107.
- Tomas, G. (2019). Anemia of Inflammation. *New England Journal of Medicine*, 381(12), 1148–1157. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1804281>
- Vogt, A.-C. S., Arsiwala, T., Mohsen, M., Vogel, M., Manolova, V., & Bachmann, M. F. (2021). On Iron Metabolism and Its Regulation. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9). <https://doi.org/10.3390/ijms22094591>
- Weiss, G., Ganz, T., & Goodnough, L. T. (2019). Anemia of inflammation. *Blood*, 133(1), 40–50. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
- Zhong, M., Wang, Y., Min, J., & Wang, F. (2025). Iron metabolism and ferroptosis in human health and disease. *BMC Biology*, 23(1), 263. <https://doi.org/10.1186/s12915-025-02378-6>

BAB III

Anemia Defisiensi Besi: Diagnosis, Tata Laksana Besi Oral vs Intravena, dan Evaluasi Respo

Nurhayati,S.Kep,M.Kes

A. Pendahuluan

1. Latar Belakang

Anemia defisiensi besi (ADB) merupakan masalah kesehatan global yang paling sering ditemukan dan menjadi bentuk anemia yang paling umum di seluruh dunia. Besi merupakan mineral esensial yang berperan penting dalam pembentukan hemoglobin, transport oksigen, metabolisme energi, serta fungsi enzimatik dalam tubuh. Kekurangan besi menyebabkan gangguan sintesis hemoglobin sehingga terjadi penurunan kemampuan darah untuk mengangkut oksigen ke jaringan tubuh. Secara global, anemia diperkirakan mempengaruhi sekitar 25-33% populasi dunia, dan sekitar 50% kasus anemia disebabkan oleh defisiensi besi. Kondisi ini lebih sering terjadi pada kelompok rentan seperti anak-anak, wanita usia reproduktif, ibu hamil, serta individu dengan penyakit kronis. Organisasi kesehatan dunia (WHO) melaporkan bahwa anemia mempengaruhi sekitar 43% anak usia prasekolah, 38% wanita hamil, dan 29% wanita tidak hamil di seluruh dunia, sehingga menjadikannya salah satu masalah kesehatan masyarakat terbesar yang berkaitan dengan defisiensi mikronutrien. ADB tidak hanya menyebabkan gejala klinis seperti kelelahan, pucat, penurunan konsentrasi, dan sesak napas, tetapi juga berdampak pada produktivitas kerja, perkembangan kognitif anak, serta peningkatan morbiditas dan mortalitas pada kelompok rentan. Oleh karena itu, diagnosis yang tepat dan terapi yang efektif menjadi aspek penting dalam manajemen anemia defisiensi besi.(Nurbadriyah,W.D,2020)

Perkembangan penelitian dalam beberapa tahun terakhir menunjukkan bahwa defisiensi besi tidak hanya menyebabkan anemia, tetapi juga dapat menimbulkan berbagai gangguan kesehatan bahkan sebelum kadar hemoglobin menurun. Kondisi ini dikenal sebagai iron deficiency without anemia, yang dapat menyebabkan kelelahan kronis, gangguan konsentrasi, dan penurunan kualitas hidup. Diagnosis ADB saat ini semakin berkembang dengan penggunaan biomarker yang lebih spesifik, seperti serum ferritin dan saturasi transferin (TSAT) untuk menilai cadangan besi tubuh. Ferritin dianggap sebagai indikator paling akurat dalam menilai status besi, karena mencerminkan cadangan besi dalam tubuh. Dalam hal terapi, suplementasi besi oral masih menjadi terapi lini pertama karena efektif, murah, dan mudah diberikan. Namun, terapi ini sering menghadapi masalah seperti efek samping gastrointestinal dan kepatuhan pasien yang rendah. Seiring perkembangan ilmu kedokteran, penggunaan terapi besi intravena (IV) semakin meningkat terutama pada pasien dengan kondisi tertentu seperti gagal ginjal kronis, penyakit inflamasi usus, malabsorpsi, atau kebutuhan koreksi anemia yang cepat. Terapi intravena memungkinkan pengisian cadangan besi yang lebih cepat dibandingkan terapi oral. Selain itu, penelitian terbaru juga menekankan pentingnya pendekatan individual dalam memilih terapi besi, mempertimbangkan kondisi klinis pasien, penyebab anemia, serta toleransi terhadap obat. (Sari,P.et.al,2022)

Meskipun anemia defisiensi besi merupakan kondisi yang dapat didiagnosis dan diobati dengan relatif mudah, berbagai permasalahan masih sering ditemukan dalam praktik klinis. Pertama, diagnosis yang terlambat atau tidak tepat masih sering terjadi karena gejala ADB bersifat tidak spesifik dan sering diabaikan oleh pasien maupun tenaga kesehatan. Banyak kasus baru terdiagnosis setelah anemia menjadi berat atau telah menimbulkan komplikasi. Kedua, keterbatasan pemeriksaan laboratorium di beberapa fasilitas kesehatan menyebabkan diagnosis hanya didasarkan pada kadar hemoglobin tanpa pemeriksaan status besi seperti ferritin atau saturasi transferin. Ketiga, kepatuhan terhadap terapi besi oral masih rendah karena efek samping gastrointestinal seperti mual, konstipasi, dan nyeri perut. Kondisi ini menyebabkan terapi sering dihentikan sebelum cadangan besi tubuh benar-benar pulih. Keempat, meskipun terapi besi intravena lebih efektif dalam beberapa kondisi, penggunaannya masih terbatas karena biaya yang lebih tinggi, kebutuhan fasilitas medis, serta kekhawatiran terhadap efek samping infus. Kelima, masih terdapat keterbatasan pemahaman mengenai evaluasi respons terapi, sehingga pemantauan keberhasilan terapi sering tidak dilakukan secara optimal. Permasalahan-permasalahan tersebut menunjukkan bahwa diperlukan pemahaman yang lebih komprehensif mengenai diagnosis, pemilihan

terapi (oral vs intravena), serta evaluasi respons terapi pada anemia defisiensi besi.(Wijayanti,et.al,2025).

Penulisan book chapter ini menggunakan metode studi literatur (literature review) yang bertujuan untuk mengkaji dan mensintesis berbagai hasil penelitian ilmiah terkait anemia defisiensi besi. Data diperoleh dari berbagai sumber literatur ilmiah terpercaya, antara lain jurnal internasional terindeks, pedoman klinis internasional dan buku teks kedokteran dan kesehatan

B. Diagnosis Anemia Defisiensi Besi

Diagnosis anemia defisiensi besi dapat ditegakkan bila hasil pemeriksaan penunjang menunjukkan kadar hemoglobin rendah, besi serum rendah, ferritin serum rendah, dan total iron binding capacity (TIBC) meningkat. Diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik saja akan sulit ditegakkan karena pasien mungkin asimtomatik atau tidak menunjukkan gejala khas. Namun, anamnesis dan pemeriksaan fisik tetap penting dilakukan, terutama untuk membantu identifikasi etiologi.(Nugraha,et.al,2025).

a. Anamnesis

Beberapa pasien anemia mungkin tidak mengalami gejala apapun sehingga anemianya baru diketahui saat skrining kesehatan. Namun, mayoritas pasien dapat mengeluhkan lelah, letih, dan lesu. Keluhan yang berat dapat berupa sesak, gelisah, konsentrasi terganggu, berdebar-debar, pusing berputar, dan kulit pucat. Pada kondisi kronis, anemia defisiensi besi juga dapat menyebabkan pertumbuhan dan perkembangan anak terganggu. Selain itu, kondisi kronis dapat menyebabkan rambut rontok, nyeri pada lidah, koilonikia, dan pica (kebiasaan memakan benda yang tidak awam dianggap sebagai makanan, misalnya kertas atau tanah). Pasien juga mungkin mengeluhkan gejala-gejala terkait kondisi yang menyebabkan defisiensi besi tersebut, misalnya feses hitam, menstruasi berkepanjangan, atau kencing berdarah.

b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada anemia defisiensi besi dapat ditemukan tanda mulai dari ujung kepala hingga ujung kaki. Tanda yang dapat ditemukan diantaranya:

- 1) Keadaan umum: tampak pucat dan lemah
- 2) Tanda vital: takipnea, takikardi
- 3) Kepala: alopecia, mukosa mulut pucat, cheilitis angularis, atrofi papil lidah, glositis, disfagia, konjungtiva anemis
- 4) Leher: peningkatan tekanan vena jugular (bila terjadi komplikasi gagal jantung)

- 5) Toraks: murmur (bila terjadi komplikasi gagal jantung)
- 6) Abdomen: splenomegali
- 7) Ekstremitas: koilonikia, capillary refill time meningkat

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang berperan amat penting dalam diagnosis anemia defisiensi besi karena anamnesis dan pemeriksaan fisik saja mungkin tidak memberi hasil yang khas pada beberapa kasus. Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan antara lain :

1) Pemeriksaan Darah Lengkap

Pemeriksaan darah lengkap bermanfaat untuk mengetahui kadar hemoglobin, MCV, MCH, dan MCHC. Kadar hemoglobin rujukan adalah 13.5-18.0 g/dl untuk laki-laki dan 12.0-15.0 g/dl untuk wanita. Namun, angka ini harus disesuaikan terlebih dahulu bila pasien merupakan perokok atau tinggal di dataran tinggi, karena dapat membuat kadar hemoglobinya cenderung lebih tinggi. Nilai rujukan MCV adalah 80-100 fL (normositik). Nilai MCV yang <80 fL menunjukkan adanya sel darah mikrositik, sedangkan nilai MCV yang >100 fL menunjukkan sel darah makrositik. Pada anemia defisiensi besi, sel darah merah akan ditemukan mikrositik dan terkadang normositik. Sementara itu, MCH bermanfaat untuk mengetahui jumlah hemoglobin per sel darah dan MCHC bermanfaat untuk menghitung konsentrasi hemoglobin. Nilai rujukan MCH adalah 28-32 pg, sedangkan nilai rujukan MCHC adalah 33-36 g/dl. Pada anemia defisiensi besi, dapat ditemukan konsentrasi menurun atau hipokromik.

2) Pemeriksaan Besi Darah

Kadar serum besi atau serum iron (SI) umumnya ditemukan rendah pada anemia defisiensi besi, tetapi hal ini kurang baik digunakan untuk diagnosis anemia defisiensi besi karena juga bisa muncul pada jenis anemia lain. Pemeriksaan yang lebih spesifik adalah ferritin. Kadar besi normal adalah 60-150 µg/dL. Pada anemia defisiensi besi dapat ditemukan <60 µg/dL, atau <40 µg/dL pada kasus berat. Serum ferritin berperan penting dalam diagnosis. Nilai normal ferritin adalah 40-200 µg/dL. Kadar ferritin akan menurun terlebih dahulu pada defisiensi besi (<40 µg/dL) meskipun belum ada anemia. Lalu, pada pasien yang sudah mengalami anemia, kadar ferritin umumnya <20 µg/dL. Parameter berikutnya yang perlu diperhatikan adalah total iron binding capacity atau TIBC. Nilai rujukan TIBC adalah 300-360 µg/dL. Pada anemia defisiensi besi, TIBC umumnya meningkat menjadi sekitar 350-400 µg/dL dan >410 µg/dL pada kasus yang berat. Perlu diperhatikan bahwa penggunaan kontrasepsi oral dan kehamilan dapat menurunkan kadar TIBC, sehingga pada pasien-pasien tersebut TIBC dapat ditemukan lebih rendah.

3) Apusan Darah Tepi

Pemeriksaan ini dapat membantu menyingkirkan kemungkinan diagnosis lain, seperti thalassemia, anemia penyakit kronis, dan sferositosis. Hasil apusan darah tepi pada penderita anemia defisiensi besi dapat menunjukkan sel mikrositik hipokromik dan sel pensil. Sel makrosit dapat muncul pada kasus anemia defisiensi besi campuran dengan anemia defisiensi folat. Pada 40% kasus, anemia defisiensi besi dapat menunjukkan sel normositik.

4) Pemeriksaan Lainnya

Pemeriksaan lain dapat dilakukan untuk mencari sumber perdarahan, seperti:

- 1) Urinalisis: menilai adanya perdarahan ginjal dan saluran kemih, dapat ditemukan hematuria dan hemoglobinuria
- 2) *Fecal occult blood test (FOBT)*: menilai adanya darah samar pada feses, dapat ditemukan positif bila terdapat perdarahan gastrointestinal bagian atas
- 3) Aspirasi sumsum tulang: menyingkirkan kemungkinan diagnosis banding seperti anemia sideroblastik
- 4) Hitung retikulosit: retikulosit tinggi menunjukkan peningkatan respon eritropoietik karena perdarahan atau hemolisis, sedangkan retikulosit rendah menunjukkan kurangnya produksi eritrosit karena supresi sumsum tulang
- 5) Endoskopi: mengidentifikasi adanya perdarahan pada saluran cerna
- 6) Elektroforesis: mengidentifikasi hemoglobin abnormal, contohnya pada penyakit hemoglobin atau thalassemia. (Samah, K, 2025)

d. **Kriteria dan Alur Diagnosis**

Diagnosis anemia defisiensi besi dapat ditegakkan dengan alur berikut:

1) Mengukur Kadar Hemoglobin

Diagnosis anemia ditegakkan dengan melakukan pengukuran kadar Hb dalam darah.

Berdasarkan WHO, anemia didefinisikan sebagai:

- a. Laki-laki usia >15 tahun: Hb < 13.0 g/dL
- b. Wanita tidak hamil, usia >15 tahun: Hb <12.0 g/dL
- c. Wanita hamil: Hb <11.0 g/dL
- d. Anak usia 12-14 tahun: Hb <12.0 g/dL
- e. Anak usia 5-11 tahun: Hb <11.5 g/dL
- f. Anak usia 6-59 bulan: Hb <11 g/dL

1) Menentukan Tipe Anemia

Anemia dibedakan berdasarkan ukuran sel darah merah menjadi:

- (1) anemia mikrositik,
- (2) anemia normositik, dan
- (3) anemia makrositik.

Hal ini dapat dibedakan dengan pemeriksaan MCV, MCH, MCHC, ataupun apusan darah tepi. Anemia defisiensi besi termasuk dalam jenis anemia mikrositik. Bila ditemukan hasil pemeriksaan makrositik, pikirkan kemungkinan diagnosis anemia lainnya.

2) Menentukan Penyebab Anemia

Bila ditemukan anemia mikrositik, kecurigaan terhadap anemia defisiensi besi harus meningkat. Akan tetapi, anemia mikrositik juga bisa disebabkan oleh penyakit lain, sehingga perlu dibedakan. Pemeriksaan besi darah atau aspirasi sumsum tulang bisa dilakukan untuk menunjang diagnosis. Diagnosis anemia defisiensi besi ditegakkan bila ditemukan Serum ferritin rendah, Serum transferrin/TIBC meningkat dan Serum besi rendah.

3) Menentukan Penyebab Defisiensi Besi

Setelah diagnosis anemia defisiensi besi ditegakkan, pemeriksaan harus dilanjutkan untuk mencari penyebab defisiensi besi tersebut. Salah satu penyebab yang paling sering adalah perdarahan. Risiko perdarahan meningkat pada:

- a. Riwayat ulkus peptikum
- b. Infeksi *Helicobacter pylori*
- c. Varises esofagus
- d. Sprue celiaca
- e. Kelainan perdarahan herediter (von Willebrand, telangiectasia)
- f. Donor darah >3 kali dalam 1 tahun
- g. Hemoglobinuria
- h. Keganasan gastrointestinal ataupun urinarius
- i. Kehilangan darah melalui pelvikovaginam

e. **Diagnosa Keperawatan Pada Anemia Defisiensi Besi**

1. Intoleransi Aktivitas B/d Penurunan kapasitas pengangkutan oksigen (Hb rendah)
2. Definisi: Ketidakmampuan melakukan aktivitas sehari-hari akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
3. Ditandai dengan: Mudah Lelah, Lemah, Takikardia saat aktivitas dan Dispnea saat aktivitas.
4. Kelelahan (Fatigue) B/d Penurunan kadar hemoglobin
5. Definisi: Perasaan lelah yang berlebihan dan terus-menerus.

6. Ditandai dengan: Mengeluh lelah terus-menerus, Penurunan energi,etargi dan Tidak mampu mempertahankan aktivitas.
7. Ketidakseimbangan Nutrisi: Kurang dari Kebutuhan Tubuh B/d Asupan zat besi yang kurang, Gangguan absorpsi
8. Definisi: Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolik.
9. Ditandai dengan: Penurunan berat badan, Nafsu makan menurun dan Nilai laboratorium abnormal (Hb, ferritin).
10. Perfusi Jaringan Tidak Efektif B/d Penuruan Hb
11. Definisi: Penurunan aliran darah ke jaringan sehingga kebutuhan oksigen tidak terpenuhi.
12. Ditandai dengan: Pucat (konjungtiva, kuku), Akral dingin, Pusing dan CRT > 3 detik
13. Risiko Gangguan Perfusi Jaringan B/d Anemia kronis, Hb rendah
14. Definisi: Berisiko mengalami penurunan sirkulasi jaringan.
15. Defisit Pengetahuan B/d Kurangnya edukasi tentang anemia
16. Definisi: Kurangnya informasi tentang kondisi penyakit dan perawatan.
17. Ditandai dengan: Tidak memahami diet tinggi zat besi, Tidak patuh minum suplemen
18. Risiko Infeksi (pada kondisi berat) B/d penurunan daya tahan tubuh akibat anemia
19. Definisi: Berisiko mengalami infeksi.
20. Gangguan Pola Tidur B/d Kelelahan, sesak, atau ketidaknyamanan
21. Ditandai dengan: Sulit tidur , Sering terbangun.(Nurbadriyah,et.al,2020)

C. Tata Laksana Besi Oral vs Intravena dan Evaluasi Respons pada Anemia Defisiensi Besi

Anemia defisiensi besi merupakan kondisi paling umum dari anemia di dunia, yang terjadi akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan, asupan, dan kehilangan besi. Penatalaksanaan utama berfokus pada suplementasi besi baik melalui rute oral maupun intravena, disertai dengan penanganan penyebab dasar. Pemilihan terapi sangat bergantung pada kondisi klinis pasien, tingkat keparahan anemia, toleransi terhadap terapi, serta kebutuhan peningkatan hemoglobin yang cepat.(Andriyani,et.al,2024).

Tujuan terapi meliputi untuk mengoreksi kadar hemoglobin,mengisi kembali cadangan besi (ferritin) dan mengatasi penyebab dasar anemia. Prinsip penting dalam terapi adalah terapi harus cukup lama (minimal 3 bulan setelah Hb normal), Evaluasi respons harus dilakukan secara berkala dan perhatikan efek samping dan kepatuhan pasien

a. Terapi Besi Oral

Terapi besi oral adalah metode pemberian suplemen besi melalui mulut (per oral) yang bertujuan untuk meningkatkan kadar hemoglobin dan mengisi kembali cadangan besi tubuh pada pasien dengan anemia defisiensi besi. Terapi ini merupakan **lini pertama** dalam penatalaksanaan anemia defisiensi besi karena mudah diberikan, efektif, dan relatif aman pada sebagian besar pasien. Besi yang diberikan dalam bentuk oral akan diserap di usus halus, terutama di duodenum, kemudian digunakan dalam proses pembentukan hemoglobin di sumsum tulang.

1) Indikasi

Terapi oral merupakan lini pertama pada:

- a. Anemia ringan hingga sedang
- b. Pasien dengan fungsi gastrointestinal baik
- c. Tidak membutuhkan koreksi cepat

2) Jenis Preparat Besi Oral

Beberapa bentuk yang umum digunakan ferrous sulfate, ferrous fumarate dan Ferrous gluconate

Jenis	% Elemen Besi	Kelebihan	Kekurangan
Ferrous sulfate	20%	Murah, efektif	Efek samping GI
Ferrous fumarate	33%	Dosis lebih kecil	Lebih mahal
Ferrous gluconate	12%	Lebih toleran	Dosis lebih besar

Dosis: 100-200 mg elemen besi/hari (dibagi 1-2 dosis)

1) Cara Pemberian

- a. Diberikan saat perut kosong (absorpsi optimal)
- b. Dapat dikombinasikan dengan vitamin C
- c. Hindari bersama Teh/kopi, kalsium dan Antasida

2) Kelebihan

- a. Murah dan mudah didapat
- b. Non-invasif
- c. Efektif pada sebagian besar kasus

3) Kekurangan

Efek samping gastrointestinal:

- o Mual
- o Konstipasi

- Nyeri epigastrium
- Kepatuhan rendah
- Absorpsi terbatas pada kondisi tertentu.(Nurbadriyah,W.D,2020).

b. Terapi besi intravena

Terapi besi intravena adalah metode pemberian suplemen besi secara langsung melalui pembuluh darah (intravena) untuk mengatasi anemia defisiensi besi, terutama pada kondisi di mana terapi besi oral tidak efektif, tidak dapat ditoleransi, atau dibutuhkan peningkatan kadar hemoglobin secara cepat. Pada terapi ini, besi diberikan dalam bentuk kompleks besi yang stabil sehingga dapat langsung masuk ke dalam sirkulasi darah, kemudian diikat oleh protein transport (transferin) dan digunakan untuk pembentukan hemoglobin di sumsum tulang.

1) Indikasi

Terapi intravena diberikan pada kondisi tidak toleran terhadap besi oral, malabsorpsi (misalnya penyakit usus), anemia berat,kebutuhan peningkatan Hb cepat,penyakit kronis (CKD, kanker, inflamasi)

2) Jenis preparat besi intravena

1. Iron Sucrose

Iron sucrose merupakan salah satu preparat besi intravena yang paling sering digunakan karena memiliki profil keamanan yang baik. Preparat ini terdiri dari kompleks besi dengan sukrosa yang relatif stabil, sehingga risiko pelepasan besi bebas yang dapat menyebabkan reaksi toksik lebih rendah. Iron sucrose biasanya diberikan dalam dosis kecil hingga sedang secara bertahap, dengan dosis maksimal per pemberian umumnya sekitar 200 mg. Oleh karena itu, terapi sering kali memerlukan beberapa kali kunjungan untuk memenuhi kebutuhan total besi pasien. Preparat ini banyak digunakan pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, termasuk yang menjalani hemodialisis, karena terbukti aman dan efektif dalam meningkatkan kadar hemoglobin.

2. Ferric Carboxymaltose

Ferric carboxymaltose adalah preparat besi intravena generasi baru yang memiliki stabilitas kompleks tinggi, sehingga memungkinkan pemberian dosis besar dalam satu kali infus. Preparat ini dapat diberikan hingga 500-1000 mg dalam satu sesi, sehingga lebih praktis dan meningkatkan kepatuhan pasien. Keunggulan utama ferric carboxymaltose adalah waktu pemberian yang lebih singkat dan jumlah kunjungan yang lebih sedikit dibandingkan preparat lain. Selain itu, risiko reaksi hipersensitivitas relatif rendah. Preparat

ini banyak digunakan pada anemia defisiensi besi pada berbagai kondisi, seperti gagal jantung, penyakit ginjal kronik non-dialisis, dan anemia pada pasien dengan penyakit kronis lainnya.

3. Iron Dextran

Iron dextran merupakan preparat besi intravena yang telah lama digunakan dan memungkinkan pemberian total dosis besi dalam satu kali infus (total dose infusion). Preparat ini terdiri dari kompleks besi dengan dekstran yang cukup stabil, sehingga dapat diberikan dalam dosis besar sesuai kebutuhan pasien. Namun, penggunaan iron dextran memiliki keterbatasan karena risiko reaksi alergi atau anafilaksis yang lebih tinggi dibandingkan preparat lainnya, terutama pada formulasi dekstran berat molekul tinggi. Oleh karena itu, sebelum pemberian biasanya diperlukan uji dosis (test dose) untuk meminimalkan risiko reaksi hipersensitivitas. Meskipun demikian, pada kondisi tertentu, preparat ini tetap digunakan karena efisiensi dalam memenuhi kebutuhan besi total dalam satu kali pemberian.

Keunggulan dari terapi besi intravena adalah absorpsi 100%, peningkatan Hb lebih cepat dan tidak tergantung fungsi usus. Kelemahan dari pemakaian terapi tersebut adalah biaya lebih tinggi, risiko reaksi alergi (jarang tapi serius) dan membutuhkan fasilitas kesehatan. Efek Samping yang dapat timbul dari terapi tersebut adalah reaksi infus (flushing, hipotensi), reaksi anafilaksis (jarang) dan nyeri di tempat injeksi. (Nurbadriyah, W.D, et.al, 2020).

4. Perbandingan besi oral vs intravena

Terapi besi merupakan pendekatan utama dalam penatalaksanaan anemia defisiensi besi. Secara umum, terapi dapat diberikan melalui rute oral maupun intravena. Pemilihan rute pemberian bergantung pada kondisi klinis pasien, tingkat keparahan anemia, toleransi terhadap terapi, serta kebutuhan penggantian besi yang cepat. (Fakiyah, et.al, 2025)

▪ Efektivitas dan kecepatan respons

Besi oral biasanya menjadi pilihan lini pertama karena efektif pada sebagian besar kasus anemia ringan hingga sedang. Namun, peningkatan kadar hemoglobin dengan terapi oral cenderung berlangsung lebih lambat, umumnya terlihat dalam beberapa minggu. Sebaliknya, besi intravena memberikan respons yang lebih cepat karena langsung masuk ke dalam sirkulasi tanpa melalui proses absorpsi di saluran cerna. Hal ini sangat bermanfaat pada pasien dengan anemia berat atau kondisi yang membutuhkan koreksi cepat, seperti sebelum tindakan operasi atau pada penyakit kronis.

terapi atau adanya penyebab lain anemia. Penilaian dilakukan secara klinis dan laboratoris dalam rentang waktu tertentu setelah terapi dimulai, baik pada pemberian besi oral maupun intravena.

a) Parameter Klinis

Perbaikan klinis biasanya menjadi indikator awal keberhasilan terapi. Pasien umumnya menunjukkan penurunan gejala anemia seperti lemah, mudah lelah, pusing, sesak napas, serta peningkatan toleransi aktivitas. Pada beberapa kasus, perbaikan kondisi umum dapat terlihat dalam 1-2 minggu setelah terapi dimulai, terutama pada pemberian besi intravena yang bekerja lebih cepat.

b) Parameter Laboratorium

Evaluasi laboratoris merupakan standar utama dalam menilai respons terapi, meliputi:

- 1) Kadar Hemoglobin (Hb)
- 2) Peningkatan kadar Hb merupakan indikator utama keberhasilan terapi. Pada terapi besi oral, peningkatan Hb biasanya sebesar $\pm 1-2$ g/dL dalam 2-4 minggu. Sementara pada terapi besi intravena, peningkatan dapat terjadi lebih cepat tergantung dosis yang diberikan.
- 3) Retikulosit
Peningkatan jumlah retikulosit terjadi lebih awal, biasanya dalam 5-10 hari setelah terapi dimulai, yang menunjukkan respons sumsum tulang terhadap suplai besi.
- 4) Ferritin Serum
- 5) Ferritin mencerminkan cadangan besi tubuh. Peningkatan ferritin menunjukkan keberhasilan pengisian kembali cadangan besi, terutama penting pada terapi intravena.
- 6) Saturasi Transferin (TSAT)
- 7) Parameter ini menggambarkan ketersediaan besi untuk eritropoiesis. Peningkatan TSAT menunjukkan perbaikan status besi dalam tubuh. (Adiputra, M.A, et.al, 2025).

2) Waktu Evaluasi

Evaluasi dilakukan secara bertahap:

- a) Hari ke-5 sampai ke-10: melihat peningkatan retikulosit
- b) Minggu ke-2 sampai ke-4: evaluasi peningkatan hemoglobin
- c) 1-3 bulan: evaluasi normalisasi Hb dan pengisian cadangan besi

Pada terapi oral, evaluasi awal biasanya dilakukan setelah 2–4 minggu, sedangkan pada terapi intravena dapat dilakukan lebih cepat karena responsnya lebih cepat. (Qurniati, N, 2022).

3) Kriteria Respons Terapi

Respons terapi dikatakan baik apabila:

- a) Terjadi peningkatan Hb ≥ 1 g/dL dalam 2–4 minggu
- b) Gejala klinis membaik
- c) Parameter besi (ferritin dan TSAT) meningkat

Sebaliknya, terapi dianggap tidak adekuat jika tidak terdapat peningkatan Hb atau gejala tidak membaik.

4) Evaluasi Kegagalan Terapi

Apabila respons terapi tidak optimal, perlu dilakukan evaluasi lebih lanjut, antara lain:

- a) Kepatuhan pasien rendah (terutama pada terapi oral)
- b) Dosis tidak adekuat
- c) Gangguan absorpsi (misalnya penyakit gastrointestinal)
- d) Perdarahan kronis yang belum teratasi
- e) Diagnosis yang tidak tepat (misalnya anemia penyakit kronis, talasemia)
- f) Inflamasi kronis yang menghambat pemanfaatan besi

Pada kondisi ini, dapat dipertimbangkan peralihan dari terapi oral ke intravena atau evaluasi penyebab lain anemia. (Yudianto, D. et al, 2026).

Referensi

- Ardiputra, M. A., Alfianna, W., Puspitasari, L., Cahyawati, P. N., Permatananda, P. A. N. K., Pahriyani, A., ... & Saputri, L. O. (2025). Pengantar Farmasi Klinik. PT. Star Digital Publishing, Yogyakarta-Indonesia
- Fatkhiya, M. F., Fadillah, A., Wiputri, O. I., Achmad, A., Yusan, L. Y., Ningrum, D. M., ... & Utami, E. F. (2025). Buku Ajar Pengantar Farmasi Klinik. Samudra Biru.
- Maigoda, T. C. (2025). Anemia Gizi Remaja Putri: Dampak, Penyebab, dan Solusi Berbasis Bukti. Penerbit NEM.
- Ngaling, I. B. W., Agustini, N. N. M., & Wijaya, I. M. K. (2025). the Case Report: Severe Hypochromic Microcytic Anemia Caused By Iron Deficiency Anemia. Jurnal Kesehatan Ilmiah Indonesia (Indonesian Health Scientific Journal), 10(2).

- Nugraha, P. A., & Yasa, A. A. G. W. P. (2022). Anemia defisiensi besi: Diagnosis dan tatalaksana. *Ganesha Medicina*, 2(1), 49-56.
- Nurbadriyah, W. D. (2020). Anemia defisiensi besi. Deepublish.
- Qur'aniati, N., & Maternitas, D. K. (2022) Anemia: Defisiensi Besi.
- Samah, K. (2025). Anemia, Krisis Yang Terabaikan. Gramedia Pustaka Utama.
- Saras, T. (2023). Anemia: Memahami, mencegah dan mengatasi kekurangan darah. Tiram Media.
- Sari, P., Hilmanto, D., Herawati, D. M. D., & Dhamayanti, M. (2022). Buku saku anemia defisiensi besi pada remaja putri. Penerbit NEM.
- Sipayung, R., ST, S., Keb, M., Jubaedah, A., SiT, S., Lestari, N. C. A., ... & Keb, M. (2024). Anemia pada kehamilan. Penerbit K-Media.
- Wahyuni, S. (2024). Defisiensi Besi dan Anemia Defisiensi Besi: Updated Literature Review. *Galenical: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh*, 3(3), 1-13.
- Wijayanti, B. E., Ernani Setyawati, S. S. T., Keb, M., Kusumayanti, B. I., & St, S. (2025). Anemia pada Remaja. PT Bukuloka Literasi Bangsa.
- Yudianto, D., & Noordam, E. R. (2026). Farmakoterapi. Dira Media Kreasindo.

BAB IV

Intervensi Gizi Untuk Pencegahan dan Perbaikan Anemia Pangan Lokal, Enhancer – Inhibitor, Fortifikasi dan Suplementasi

Novriani Tarigan DCN M.Kes

A. Latar Belakang

Indonesia salah satu negara yang belum bebas anemia, hal ini dicatat dalam laporan Riset Kesehatan Dasar 2018 menunjukkan angka 48,9% pada ibu hamil dan 32%-57% pada remaja putri/wanita usia 15-24 tahun, anak-anak (5-14 tahun) 26,8%. Terjadi tren peningkatan prevalensi anemia pada anak di bawah 5 tahun meningkat dari 19,7% (2007) menjadi 38,5% (2018). Ibu hamil dan remaja putri menjadi kelompok yang paling rentan.

Penyebab utama anemia di Indonesia adalah kurangnya asupan zat besi, asam folat, dan vitamin B12 dari makanan (terutama kurang konsumsi protein hewani), infeksi cacing/malaria, serta faktor menstruasi dan kehamilan, yang memicu kekurangan Hemoglobin (Hb). Penyebab lain adalah penyakit infeksi, infeksi cacing (cacingan), malaria, serta tuberkulosis (TB) yang sering ditemui di beberapa daerah Indonesia dapat menghancurkan sel darah merah atau menghambat penyerapannya penyakit kronis (TB, ginjal) juga memperburuk kondisi. Selain itu kurangnya konsumsi makanan pendamping (seperti Vitamin C) untuk membantu penyerapan besi, atau kebiasaan minum teh/kopi saat makan yang justru menghambatnya.

Anemia adalah suatu kejadian dimana tubuh memiliki jumlah sel darah merah (eritrosit) yang terlalu sedikit, dimana sel darah merah mengandung hemoglobin (Hb) yang berfungsi sebagai pembawa oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Anemia merupakan suatu kondisi tubuh dimana kadar hemoglobin (Hb) dalam darah lebih rendah dari normal.

Homoglobin adalah salah satu komponen dalam sel darah merah/eritrosit yang berfungsi untuk mengikat oksigen dan menghantarkannya ke seluruh sel jaringan tubuh. Oksigen diperlukan oleh jaringan tubuh untuk melakukan fungsinya. Kekurangan oksigen dalam jaringan otak dan otot akan menyebabkan gejala antara lain kurangnya konsentrasi dan kurang bugar dalam melakukan aktivitas. Kondisi ini dapat menyebabkan gejala seperti lemah, pucat, mudah lelah, pusing, dan menurunnya konsentrasi. Anemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk kekurangan gizi, infeksi, faktor genetik, dan kondisi kronis. Kekurangan zat besi merupakan penyebab anemia yang paling umum, terutama di kalangan wanita usia produktif termasuk remaja putri.

Pada kondisi tubuh yang sehat, sel darah merah mengandung hemoglobin yang berperan penting dalam mengangkut oksigen serta berbagai zat gizi, seperti vitamin dan mineral, ke seluruh jaringan tubuh termasuk otak. Kadar hemoglobin normal pada laki-laki dan perempuan memiliki perbedaan. Seseorang dikatakan mengalami anemia apabila kadar hemoglobin berada di bawah batas normal, yaitu kurang dari 13,5 g/dl pada laki-laki dan kurang dari 12 g/dl pada perempuan.

Dampak yang ditimbulkan akibat anemia beragam untuk setiap kelompok umur. Anemia yang diderita oleh anak kelompok usia di bawah lima tahun akan berdampak serius pada masa pertumbuhannya. Anemia pada remaja putri dapat menjadi faktor yang mengakibatkan anemia pada saat hamil. Pada wanita hamil, anemia akan memengaruhi perkembangan janin dalam kandungan (Masruroh and Nugraha, 2020).

Secara umum, penyebab anemia dapat dikelompokkan menjadi beberapa faktor berikut:

a. **Kekurangan Zat Besi (*Iron Deficiency*)**

Penyebab anemia yang paling umum adalah kekurangan zat besi. Zat besi diperlukan untuk pembentukan hemoglobin dalam sel darah merah. Jika asupan zat besi tidak mencukupi atau penyerapan zat besi terganggu, maka produksi hemoglobin akan menurun sehingga terjadi anemia. Kekurangan zat besi dapat terjadi karena pola makan rendah zat besi, kurangnya konsumsi protein dan vitamin yang membantu pembentukan Hb dan kurangnya makanan yang meningkatkan penyerapan zat besi (seperti vitamin C). Penelitian menunjukkan bahwa pola makan yang tidak memenuhi kebutuhan zat besi, folat, dan protein merupakan salah satu faktor utama penyebab anemia, terutama pada remaja putri.

b. **Kehilangan Darah**

Anemia juga dapat disebabkan oleh kehilangan darah dalam jumlah banyak atau berlangsung lama. Kondisi ini menyebabkan jumlah sel darah merah berkurang lebih cepat

daripada kemampuan tubuh untuk menggantinya. Contohnya menstruasi yang berlebihan, perdarahan saat persalinan, luka atau operasi dan perdarahan pada saluran pencernaan. Wanita usia subur memiliki risiko lebih tinggi mengalami anemia karena kehilangan darah selama menstruasi atau kehamilan.

c. **Kebutuhan Zat Besi yang Meningkatkan**

Pada kondisi tertentu, kebutuhan zat besi dalam tubuh meningkat sehingga jika asupan tidak mencukupi dapat menyebabkan anemia. Contohnya kehamilan, masa pertumbuhan pada remaja, dan masa menyusui. Pada ibu hamil, anemia sering terjadi karena kebutuhan zat besi meningkat untuk mendukung pertumbuhan janin dan peningkatan volume darah ibu (Fauzianty and Sulistyaningsih, 2022).

d. **Gangguan Penyerapan Zat Gizi**

Anemia juga dapat terjadi jika tubuh tidak mampu menyerap zat besi atau zat gizi lain dengan baik. Contohnya gangguan pada saluran pencernaan, konsumsi makanan yang menghambat penyerapan zat besi (misalnya teh atau kopi). Konsumsi inhibitor penyerapan zat besi yang tinggi juga dapat meningkatkan risiko anemia (Yoga et al., 2022).

Anemia dipengaruhi oleh pengetahuan, lebih banyak pengetahuan tentang anemia makan, lebih sedikit kemungkinan menderita anemia. Cara mencegah anemia yaitu dengan meningkatkan konsumsi makanan bergizi, tidur yang cukup, dan tablet penambah darah dengan meningkatkan konsumsi makanan hewani (daging, ikan, ayam, hati, dan telur) serta makanan nabati (sayuran hijau tua, kacang-kacangan, tempe, dan bayam). Mengonsumsi sayuran dan buah yang mengandung vitamin C, seperti daun katuk, daun singkong, bayam, jambu, dan sebagainya, dapat membantu penyerapan zat besi dalam usus dan meningkatkan kadar zat besi dalam darah, Menurut (Izzara et al., 2023), remaja perempuan disarankan untuk menjaga pola makan seimbang dan mengonsumsi daging merah, hati, dan sumber protein hewani lainnya setiap hari. Sumber zat besi dari nabati adalah sayur-sayuran hijau, seperti brokoli, daun kelor, kangkung, bayam, dan lainnya. Konsumsi makanan yang tinggi zat besi, asam folat, vitamin A, vitamin C, dan zink, serta pemberian tablet tambah darah (TTD) dapat membantu mencegah anemia. Makanan yang dikonsumsi harus mengandung zat gizi yang baik sehingga status gizi juga baik. Makanan yang dikonsumsi dalam jumlah yang sedikit dan memiliki kurangnya zat gizi, seperti zat besi, dapat menyebabkan anemia karena tubuh kekurangan zat pembentuk sel darah merah.

B. Intervensi Gizi

Penelitian tentang intervensi gizi spesifik untuk pencegahan dan perbaikan anemia telah muncul sebagai area penting penyelidikan karena prevalensi yang tinggi dan beban kesehatan yang signifikan dari anemia defisiensi besi secara global. Mempengaruhi hampir dua miliar orang, anemia defisiensi besi sangat umum di kalangan anak-anak, wanita usia reproduksi, dan wanita hamil, berkontribusi pada hasil perkembangan, kognitif, dan ibu yang merugikan (Dhanvijay et al., 2025) (Jones, 2023). Selama beberapa dekade terakhir, strategi telah berkembang dari suplementasi zat besi sederhana untuk memasukkan fortifikasi makanan dan diversifikasi makanan, yang mencerminkan kemajuan dalam memahami metabolisme zat besi dan ketersediaan hayati (Prentice et al., 2017). Implikasi sosial dan ekonomi anemia, termasuk berkurangnya kapasitas kerja dan peningkatan morbiditas, menggaris bawahi pentingnya praktis dari intervensi nutrisi yang efektif.

Meskipun penelitian ekstensif, pendekatan optimal untuk suplementasi zat besi dan modifikasi makanan tetap diperdebatkan. Terapi zat besi oral, meskipun hemat biaya, menghadapi tantangan seperti efek samping gastrointestinal dan penyerapan variabel yang dipengaruhi oleh regulasi hepcidin (Dhanvijay et al., 2025) (Ebea-Ugwuanyi et al., 2024). Studi terbaru menyoroti manfaat potensial dari dosis alternatif dan pemberian bersama dengan penambah penyerapan seperti vitamin C, namun konsensus tentang rejimen dosis kurang (Dhanvijay et al., 2025) (Loganathan et al., 2023) (Loganathan et al., 2023). Selain itu, intervensi berbasis makanan, termasuk fortifikasi zat besi dari bahan pokok dan penggabungan makanan lokal yang kaya gizi, menunjukkan harapan tetapi menunjukkan kemanjuran yang heterogen di seluruh populasi (Helmyati et al., 2025) (Field et al., 2021). Kesenjangan pengetahuan tetap ada mengenai efektivitas komparatif suplementasi zat besi versus perubahan pola makan, peran senyawa besi baru dan sistem pengiriman, dan integrasi strategi berbasis pendidikan dan komunitas (Romaña et al., 2023) (Loechl et al., 2023). Kesenjangan ini membatasi kemampuan untuk menyesuaikan intervensi dengan konteks demografis dan sosial ekonomi yang beragam, berpotensi membahayakan upaya pengendalian anemia (Sachdev & Gera, 2013).

Secara konseptual interaksi antara bioavailabilitas zat besi, regulasi penyerapan, dan status gizi sangat penting. Anemia defisiensi besi dihasilkan dari asupan atau penyerapan zat besi yang tidak memadai, dipengaruhi oleh inhibitor dan penambah makanan, tuntutan fisiologis, dan regulator sistemik seperti hepcidin (Dhanvijay et al., 2025) (Prentice et al., 2017). Intervensi yang efektif harus mengatasi faktor-faktor ini dengan mengoptimalkan

bentuk pengiriman zat besi, meningkatkan penyerapan melalui cara diet, dan memastikan kepatuhan melalui pendidikan dan keterlibatan masyarakat (Prentice et al., 2024).

Bahwa anemia defisiensi besi adalah kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh asupan zat besi makanan, ketersediaan hayati, dan tuntutan fisiologis, terutama pada populasi rentan seperti wanita hamil, anak-anak, dan remaja. Bukti mendukung teori bahwa meningkatkan bioavailabilitas zat besi melalui modifikasi makanan, suplementasi, dan fortifikasi dapat secara efektif mengurangi anemia defisiensi besi (Skolmowska et al., 2022) (Skolmowska & Głabska, 2022). Peran ko-nutrisi, terutama vitamin C dan prebiotik, dalam meningkatkan penyerapan zat besi non-heme secara teoritis dibuktikan oleh beberapa penelitian yang menunjukkan peningkatan status zat besi ketika ini dimasukkan dalam intervensi. Ini mendukung mekanisme biokimia, prebiotik memodulasi mikrobiota usus untuk mendukung penyerapan zat besi (Iqbal et al., 2024) (Paganini et al., 2017) (Skolmowska & Głabska, 2022). Heterogenitas dalam menanggapi intervensi zat besi, terutama pada populasi dengan peradangan tinggi atau beban infeksi, menantang pandangan sederhana tentang kemanjuran suplementasi zat besi. Ini menyoroti kebutuhan untuk mempertimbangkan faktor inang seperti regulasi hepcidin dan interaksi mikrobioma usus dalam model teoritis metabolisme besi (Teshome et al., 2017) (Paganini et al., 2017) (Prentice et al., 2017).

Bukti sangat mendukung penerapan program suplementasi dan fortifikasi zat besi yang disesuaikan dengan kebutuhan populasi tertentu, dengan penekanan pada kelompok rentan seperti wanita hamil, remaja, dan anak kecil. Program harus memasukkan penambah bioavailabilitas seperti vitamin C dan mempertimbangkan jadwal pemberian dosis (misalnya, intermiten vs. harian) untuk mengoptimalkan kemanjuran dan kepatuhan (Andersen et al., 2023) (Fernández-Gaxiola & De-Regil, 2019). Pendidikan gizi dan intervensi berbasis masyarakat, termasuk penggunaan makanan lokal kaya zat besi yang dapat diterima secara budaya dan konseling berbasis SMS, adalah pendekatan praktis untuk meningkatkan asupan zat besi makanan dan kepatuhan terhadap suplementasi, sehingga meningkatkan hasil program (Basrowi et al., 2025) (Gupta et al., 2025) (Ismail et al., 2022). Pengembangan dan penggunaan fortifikan besi baru, termasuk besi mikroenkapsulasi dan formulasi berbasis nanoteknologi, menghadirkan peluang praktis untuk mengurangi efek samping dan meningkatkan penerimaan konsumen, yang dapat meningkatkan kepatuhan dan keberlanjutan program (Pleșea-Condratovici et al., 2015) (Yi et al., 2017) (Darwish et al., 2021).

Mengingat pengaruh peradangan dan infeksi pada penyerapan zat besi dan prevalensi anemia, mengintegrasikan intervensi zat besi dengan langkah-langkah pengendalian infeksi (misalnya, obat cacing, profilaksis malaria) sangat penting untuk memaksimalkan efektivitas di daerah endemik (Prentice et al., 2017) (Teshome et al., 2017). Pembuat kebijakan dan pelaksana program harus memprioritaskan kolaborasi multi-sektoral yang melibatkan pemangku kepentingan kesehatan, pertanian, pendidikan, dan masyarakat untuk merancang strategi pengendalian anemia komprehensif yang menangani faktor penentu diet, lingkungan, dan sosial-budaya (Loechl et al., 2023).

C. Pangan Lokal

Pangan lokal merupakan produk pangan yang telah lama diproduksi, berkembang dan dikonsumsi di suatu daerah atau suatu kelompok masyarakat lokal tertentu. Umumnya produk pangan lokal diolah dari bahan baku lokal, teknologi lokal, dan pengetahuan lokal pula. Di samping itu, produk pangan lokal biasanya dikembangkan sesuai dengan preferensi konsumen lokal pula. Sehingga produk pangan lokal ini berkaitan erat dengan budaya lokal setempat. Karena itu, produk ini sering kali menggunakan nama daerah, seperti Gudek Yokya, Lontong Medan, Dodol Garut, Jenang Kudus, Beras Cianjur, dan sebagainya. Pangan merupakan salah satu komoditas yang strategis dan penting dan merupakan kebutuhan pokok yang hakiki untuk manusia. Pangan lokal merupakan makanan yang dikonsumsi oleh masyarakat setempat sesuai dengan kearifan lokal dan potensi yang ada diwilayahnya.

Penelitian tentang sumber makanan lokal zat besi telah muncul sebagai bidang penyelidikan kritis karena prevalensi luas anemia defisiensi besi dan dampaknya yang signifikan terhadap kesehatan masyarakat secara global. Masalah spesifik yang diatasi adalah ketersediaan hayati yang terbatas dan konsumsi makanan lokal kaya zat besi yang tidak konsisten, yang menghambat asupan zat besi makanan yang efektif. Terlepas dari banyaknya tumbuhan dan sumber hewan asli yang kaya zat besi, kesenjangan pengetahuan tetap ada mengenai kandungan zat besi, ketersediaan hayati, dan pengaruh metode persiapan makanan lokal. Ada kontroversi mengenai kemanjuran sumber besi nabati karena inhibitor seperti fitat dan polifenol versus penambah seperti asam askorbat. Ada kontroversi mengenai kemanjuran sumber besi nabati karena inhibitor seperti fitat dan polifenol versus penambah seperti asam askorbat.

Makanan lokal kaya zat besi dari tanaman lokal yang diperkaya atau diperkaya secara hayati dan ketersediaan hayatinya dalam beragam metode memasak dan diet budaya. Nutrisi

zat besi dari sayuran berdaun hijau dan makanan olahan yang bersumber secara lokal. Di Indonesia, terdapat sumber pangan lokal yang mudah didapat oleh masyarakat. Berikut sumber pangan lokal yang tersedia di wilayah Indonesia:

- a. Sumber Pangan Lokal Berdasarkan Komoditas Karbohidrat Beberapa jurnal menyebutkan bahwa sumber pangan lokal di Indonesia banyak terdiri dari tanaman karbohidrat selain beras, yang berpotensi mendukung ketahanan pangan masyarakat lokal:
 - i. Singkong (Ubi Kayu): Singkong merupakan salah satu komoditas lokal yang umum dan berpotensi dikembangkan karena tersedia di banyak wilayah di Indonesia. Penelitian agribisnis menyebut singkong sebagai salah satu sumber pangan lokal utama bersama jagung dan sagu.
 - ii. Sagu: Sagu merupakan bahan pangan pokok lokal terutama di wilayah timur Indonesia seperti Maluku dan Papua, sering diolah menjadi bubur papeda atau olahan berbasis pati lainnya.
 - iii. Ubi jalar (*Ipomoea batatas*) adalah sumber pangan lokal karbohidrat, vitamin A/C, dan antioksidan (antosianin) yang sangat baik untuk diversifikasi pangan. Komoditas ini mudah dibudidayakan di Indonesia, bernilai gizi tinggi (terutama ubi ungu/oranye), dan dapat diolah menjadi tepung, pasta, hingga produk siap santap seperti roti, kue, mie, dan camilan, berpotensi mengurangi ketergantungan terigu.
 - iv. Ubi jalar ungu adalah pangan lokal Indonesia yang kaya karbohidrat, tinggi antioksidan (antosianin), dan vitamin, menjadikannya pangan fungsional untuk kesehatan jantung, pencernaan, dan daya ingat. Selain sebagai sumber karbohidrat alternatif, ubi ungu sering diolah menjadi bubur candil, stik, kue talam, hingga dodol.
 - v. Labu kuning (*Cucurbita moschata*) adalah pangan lokal potensial yang kaya nutrisi, seperti vitamin A, vitamin C, serat, dan antioksidan (beta-karoten). Komponen ini berkhasiat menjaga kesehatan mata, meningkatkan imun, menjaga jantung, dan membantu diet. Labu kuning sering diolah menjadi kolak, dodol, sup, kue, hingga MPASI.
- b. Indonesia memiliki potensi pangan fungsional lokal seperti daun kelor (*Moringa oleifera*), porang (*Amorphophallus konjac*), bunga telang (*Clitoria ternatea*) kaya akan antioksidan, terutama antosianin, yang bermanfaat meningkatkan kesehatan mata, menjaga kesehatan kulit dan rambut, menurunkan kolesterol, serta mengontrol gula

darah. Tanaman ini juga sering digunakan sebagai teh herbal penurun stres dan pewarna alami makanan yang aman dan sagu yang dapat mendukung keamanan pangan dan kesehatan masyarakat.

- c. Hati ayam segar : Beberapa penelitian dan laporan nasional menunjukkan hati ayam sangat kaya akan zat besi, jauh lebih banyak dibanding daging otot biasa. Menurut data gizi dari Tabel Komposisi Pangan Indonesia (TKPI), hati ayam segar mengandung sekitar 15,8 mg zat besi per 100 g. Kadar ini tergolong tinggi dan termasuk sumber zat besi heme yang mudah diserap tubuh. Dalam banyak studi formulasi pangan di Indonesia, hati ayam sering dipilih sebagai bahan utama karena kandungan zat besinya yang tinggi untuk membantu mencegah anemia. Penelitian lain menunjukkan bahwa dalam tempe/produk lain yang ditambahkan tepung hati ayam, kandungan zat besi tetap tinggi, yang memperkuat peran hati ayam sebagai sumber zat besi heme.
- d. Hati sapi : Walaupun tidak sebanyak hati ayam, hati sapi juga termasuk sumber zat besi heme yang tinggi, dan sering dipergunakan dalam produk olahan daging.
- e. Daging merah (sapi) : Penelitian berkaitan konsumsi menunjukkan bahwa daging sapi termasuk bahan pangan hewani yang mengandung zat besi heme lebih tinggi dibandingkan daging ayam biasa, meskipun tingkatnya bervariasi tergantung metode pengolahan dan potongan daging.
- f. Kacang-kacangan: kacang hijau adalah salah satu komoditas pangan lokal Indonesia yang kaya akan protein nabati, serat, vitamin, dan mineral esensial. Tanaman ini mudah beradaptasi di lahan kering, tahan kekeringan, dan merupakan sumber gizi penting untuk meningkatkan kesehatan, pencernaan, hingga mencegah anemia. Kacang hijau sering diolah menjadi bubur, isi kue (bakpia/onde-onde), tepung hunkwe, dan tauge. Kacang putih (termasuk jenis tunggak/tolo) adalah pangan lokal bergizi tinggi, kaya protein, serat, serta kalsium yang baik untuk kesehatan tulang. Sering diolah menjadi sup, sambal, maupun camilan goreng, kacang ini menawarkan tekstur lembut dan gurih, menjadikannya pengganti karbohidrat yang sehat. Kacang merah (*Phaseolus vulgaris L.*) adalah pangan lokal Indonesia yang kaya protein nabati, serat, dan zat besi, berpotensi sebagai sumber pangan fungsional untuk mengendalikan kolesterol dan diabetes. Sebagai pangan lokal, kacang merah banyak diproduksi di Jawa Tengah (Temanggung, Wonosobo) dan NTT, dan sering diolah menjadi sop, es kacang merah, bubur, hingga diolah menjadi tepung sebagai bahan makanan darurat. Kacang kuning, umumnya merujuk pada kedelai kuning (*Glycine max*), adalah bahan pangan lokal Indonesia yang kaya protein (40%), lemak (18%), dan serat. Sebagai bahan baku utama tempe, tahu,

BAB IV

dan kecap, kedelai kuning menjadi sumber nutrisi penting. Tanaman ini bernilai ekonomis tinggi dan dapat diolah menjadi aneka makanan, seperti camilan sukro kribo.

D. Enhancer dan Inhibitor

Enhancer merupakan jenis makanan yang dapat meningkatkan penyerapan zat besi. Bahan makanan yang merupakan enhancer antara lain jeruk, pepaya dan sumber protein hewani seperti daging sapi, ayam dan ikan. Vitamin C adalah enhancer zat besi nonheme yang paling baik. Vitamin C dapat mempercepat penyerapan zat besi di dalam tubuh dan membantu menyerap enhancer zat besi non heme dengan mengubah bentuk feri menjadi fero dan membentuk gugus besi oksalat besi yang tetap larut pada nilai pH yang lebih tinggi, misalnya di duodenum, sehingga mudah diserap. Vitamin C dapat mengubah bentuk feri menjadi fero yang mudah diserap serta membentuk gugus besi-oksalat yang tetap larut pada pH yang lebih tinggi seperti di duodenum sehingga zat besi dapat terserap dengan mudah. Diketahui vitamin C dapat membantu penyerapan zat besi dalam pencegahan terjadinya anemia, namun apabila asupan zat besi yang dikonsumsi dalam jumlah yang terbatas maka penyerapan zat besi yang dibantu oleh vitamin C tidak akan berjalan dengan baik.

Sumber pangan inhibitor zat besi merupakan sumber makanan yang akan menghambat penyerapan zat besi. Teh dan kopi mengandung tannin yang mampu menghambat penyerapan zat besi dari makanan lain, selain itu pada teh hitam terkandung senyawa polifenol yang apabila teroksidasi akan mengikat mineral seperti zat besi. Bagi seseorang yang konsumsi makan dengan kandungan zat besi berlebih tidak selalu ketersediaannya cukup, karena adanya inhibitor atau zat yang menghambat penyerapan. Penghambat utama penyerapan zat besi (inhibitor) adalah zat yang mengikat besi non-heme di saluran pencernaan, seperti tanin/polifenol (teh, kopi, coklat), fitat (bijian, kacang), kalsium (susu/produk susu), dan oksalat (bayam, sayuran hijau). Konsumsi zat ini bersamaan dengan makanan tinggi zat besi dapat mengurangi penyerapan secara signifikan.

Tannin hanya dapat memberikan efek inhibitorynya pada zat besi non heme, sedangkan kalsium pada susu dapat memiliki efek menghambat baik pada besi non heme maupun zat besi heme. Meskipun demikian sifat penghambat pada kalsium tidak akan memperlihatkan dampak jika kandungan kalsium hanya 300 mg. Pada kondisi anemia, zat besi dalam bentuk heme lebih dianjurkan karena daya serapnya yang lebih tinggi sehingga kadar hemoglobin dapat meningkat lebih cepat dibandingkan dengan besi dalam bentuk non heme.

Makanan dan minuman yang berasal dari tumbuh-tumbuhan mengandung polifenol yang menghambat penyerapan zat besi. Polifenol yang terdapat pada sereal dan

kacangkacangan akan menghambat penyerapan terutama dari zat besi non hem, namun kalsium akan menghambat penyerapan zat besi hem dan non hem.

Berikut adalah penghambat zat besi antara lain :

- a. Tanin & Polifenol: Ditemukan dalam teh (terutama teh hitam), kopi, kakao, dan beberapa jenis buah/sayuran.
- b. Fitat (Asam Fitat): Terkandung dalam biji-bijian, sereal, kacang-kacangan, polong-polongan, dan kedelai.
- c. Kalsium: Susu, keju, yoghurt, dan suplemen kalsium dapat menghambat penyerapan baik zat besi heme maupun non-heme.
- d. Asam Oksalat: Ditemukan dalam bayam, buncis, ubi jalar, dan cokelat.
- e. Protein Tertentu: Kasein dan whey dalam susu, serta putih telur, dapat menurunkan penyerapan zat besi.
- f. Obat-obatan: Antasida dan penghambat asam lambung (PPI) dapat mengurangi penyerapan.

Tips Mengoptimalkan Penyerapan Zat Besi:

- a. Beri Jeda: Hindari minum teh atau kopi 1-2 jam sebelum atau sesudah makan.
- b. Konsumsi Vitamin C: Makan makanan kaya vitamin C (jeruk, brokoli, tomat) bersamaan dengan sumber zat besi (terutama nabati/non-heme) untuk membantu penyerapan.
- c. Pisahkan Kalsium: Beri jeda konsumsi produk susu dengan makanan tinggi zat besi.

Penyerapan zat besi dapat ditingkatkan dengan mengonsumsi sumber pangan enhancer dan mengurangi asupan sumber pangan inhibitor. Faktor pendorong (enhancer) dan penghambat (inhibitor) menjadi perhatian penting dalam menilai asupan zat besi. Terdapat beberapa zat gizi mikro yang digunakan bersama-sama dengan zat besi untuk meningkatkan penyerapan zat gizi yang disebut dengan faktor pendorong diantaranya vitamin A, vitamin C, vitamin B2, dan vitamin B6. Namun, terdapat juga beberapa zat dalam makanan yang dapat menjadi penghambat penyerapan zat besi atau inhibitor. Zat tanin dalam teh dan kopi termasuk inhibitor kuat bagi zat besi. Selain itu pada makanan yang mengandung kalsium, fosfat, maupun fitat yang dikonsumsi dalam jumlah besar akan mengganggu penyerapan dari zat besi tersebut. Pada penelitian sebelumnya (Masthalina, 2015) pada remaja putri, menyatakan remaja yang mengalami anemia sebanyak (47,6%) termasuk kategori sering mengonsumsi makanan sumber inhibitor zat besi dan sebagian besar (76,2%) kadang-kadang mengonsumsi makanan sumber enhancer zat besi. Ada

hubungan pola konsumsi faktor inhibitor zat besi dengan status anemia siswi, dan tidak ada hubungan pola konsumsi faktor enhancer Fe dengan status anemia siswi.

E. Fortifikasi dan Suplementasi

Fortifikasi zat besi pada bahan pangan merupakan upaya untuk meningkatkan asupan zat besi yang diharapkan dapat mengatasi masalah defisiensi zat besi. Fortifikasi merupakan proses penambahan zat gizi tertentu ke dalam bahan pangan yang dipilih sebagai media pembawa (vehicle) dengan tujuan untuk meningkatkan kandungan zat gizi pada pangan tersebut. Upaya ini dilakukan secara sengaja untuk membantu mengatasi masalah kekurangan mikronutrien pada suatu populasi. Salah satu syarat fortifikasi adalah tidak berubahnya atau tidak terjadi perubahan signifikan dari rasa asli dari produk pangan yang akan difortifikasi. Penelitian tentang hasil kesehatan dan manfaat fortifikasi dan suplementasi zat besi, pencegahan anemia, dan perkembangan kognitif telah muncul sebagai bidang penyelidikan kritis karena prevalensi luas anemia defisiensi besi dan dampaknya pada perkembangan anak secara global.

Menurut penelitian dan publikasi ilmiah di Indonesia, fortifikasi pangan adalah proses penambahan mikronutrien (zat gizi esensial seperti vitamin dan mineral) ke dalam makanan atau bahan pangan dengan tujuan untuk meningkatkan kualitas asupan gizi masyarakat. Proses ini ditujukan untuk memperbaiki kekurangan nutrisi yang umum terjadi pada populasi tertentu dan membantu pemenuhan kebutuhan zat gizi yang sulit dicapai hanya dari pola makan sehari-hari. Misalnya, penambahan zat besi, zinc, folat, atau vitamin A ke dalam makanan pokok seperti tepung terigu atau minyak goreng untuk memperbaiki status gizi populasi.

Penelitian nasional menunjukkan bahwa tujuan utama fortifikasi pangan adalah untuk meminimalkan kekurangan mikronutrien yang masih prevalen di Indonesia, seperti anemia defisiensi zat besi dan kekurangan vitamin A, yang berdampak negatif pada pertumbuhan anak, daya tahan tubuh, dan fungsi kognitif.

Secara lebih spesifik, tujuan fortifikasi adalah :

- a. Meningkatkan asupan zat gizi penting yang kurang terpenuhi oleh diet sebagian besar masyarakat Indonesia, seperti zat besi (Fe), zinc (Zn), asam folat, dan vitamin A melalui pangan yang sudah biasa dikonsumsi.
- b. Mengurangi prevalensi defisiensi mikronutrien dan masalah kesehatan terkait, termasuk anemia pada ibu hamil dan anak-anak, serta berkontribusi terhadap pencegahan stunting jika dilakukan secara konsisten sebagai bagian dari strategi gizi

nasional. Penelitian nasional menunjukkan bahwa tujuan utama fortifikasi pangan adalah untuk meminimalkan kekurangan mikronutrien yang masih prevalen di Indonesia, seperti anemia defisiensi zat besi dan kekurangan vitamin A, yang berdampak negatif pada pertumbuhan anak, daya tahan tubuh, dan fungsi kognitif.

Intervensi yang efektif secara luas: Karena dilakukan pada bahan pangan yang dikonsumsi banyak orang setiap hari, fortifikasi dapat menjangkau berbagai kelompok masyarakat tanpa perubahan perilaku makan yang signifikan. Suplementasi zat besi dapat menjadi salah satu cara untuk mencukupi kebutuhan zat besi. Suplementasi merupakan pemberian zat gizi tertentu dalam bentuk tablet, kapsul, atau sirup untuk meningkatkan asupan zat gizi yang tidak tercukupi dari makanan sehari-hari. Pada kasus anemia, suplementasi biasanya berupa zat besi (Fe), asam folat, vitamin B12, atau vitamin C untuk membantu pembentukan hemoglobin.

Penelitian tentang anemia defisiensi besi, suplementasi zat besi oral maupun intravena merupakan terapi utama untuk meningkatkan kadar hemoglobin dan memperbaiki status zat besi tubuh. Tujuan pemberian suplementasi antara lain meningkatkan kadar hemoglobin dalam darah, mengatasi kekurangan zat besi pada kelompok berisiko, mencegah komplikasi akibat anemia, dan mendukung pertumbuhan dan perkembangan. Suplementasi salah satu intervensi kesehatan masyarakat yang paling banyak dilakukan untuk memperbaiki status zat besi pada populasi yang berisiko tinggi anemia.

Keberhasilan program suplementasi dipengaruhi oleh beberapa faktor:

1. Kepatuhan konsumen.
2. Status gizi individu.
3. Pola makan.
4. Edukasi gizi.
5. Dukungan tenaga kesehatan.

Penelitian menunjukkan bahwa keberhasilan program suplementasi juga dipengaruhi oleh kepatuhan konsumsi dan kondisi kesehatan individu sebelum intervensi dilakukan.

F. Penutup

Pencegahan dan perbaikan anemia defisiensi besi memerlukan pendekatan komprehensif yang mengintegrasikan perubahan perilaku diet dan intervensi medis. Keberhasilan penanggulangan anemia tidak hanya bergantung pada peningkatan asupan zat besi, tetapi juga pada bioavailabilitas zat besi dalam tubuh.

Poin-Poin Penting Intervensi:

1. Pemanfaatan Pangan Lokal: optimalisasi pangan lokal yang kaya zat besi heme (daging merah, hati, ikan) dan non-heme (kacang-kacangan, tempe, sayuran hijau) adalah strategi yang berkelanjutan, terjangkau, dan kaya zat gizi mikro lain.
2. Enhancer - Inhibitor: kunci peningkatan penyerapan zat besi adalah meningkatkan konsumsi enhancer (vitamin C, buah) dan membatasi inhibitor (teh, kopi, kalsium tinggi) saat makan, terutama pada konsumsi pangan nabati.
3. Fortifikasi Pangan: fortifikasi zat besi pada bahan makanan pokok (tepung, beras, garam) merupakan strategi efektif berskala luas untuk meningkatkan kualitas gizi masyarakat.
4. Suplementasi: pemberian Tablet Tambah Darah (TTD) atau suplemen besi tetap menjadi strategi utama yang cepat dan efektif, terutama bagi kelompok berisiko tinggi seperti ibu hamil dan remaja putri.
5. Rekomendasi: intervensi yang paling efektif adalah gabungan dari konsumsi pangan lokal (diversifikasi diet) dan suplementasi rutin, didukung dengan edukasi mengenai kombinasi makanan yang tepat untuk memaksimalkan penyerapan zat besi.

Referensi

- Andersen, C. T., Marsden, D. M., Duggan, C. P., Liu, E., Mozaffarian, D., & Fawzi, W. W. (2023). Oral iron supplementation and anaemia in children according to schedule, duration, dose and cosupplementation: A systematic review and meta-analysis of 129 randomised trials. *BMJ Global Health*, 8 (2), e010745-e010745. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2022-010745>
- Basrowi, R. W., & Dilantika, C. (2021). Optimizing iron adequacy and absorption to prevent iron deficiency anemia: The role of combination of fortified iron and vitamin c. <https://doi.org/10.25220/WNJ.V05.S1.0005>
- Darwish, A. M. G., Soliman, T. N., Elhendy, H. A., & El-Kholy, W. M. (2021). Nano-encapsulated iron and folic acid-fortified functional yogurt enhance anemia in albino rats.. *Frontiers in Nutrition*, 8 null, 654624-654624. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2021.654624>
- Dhanvijay, A. K. D., Patidar, V., Singh, J., Kumar, S., Mudgal, S. K., Varikasuvu, S. R., & Kumar, R. (2025). Efficacy of daily versus alternate day oral iron supplementation for management of anaemia among general population: A systematic review and meta-analysis. *BMC clinical pharmacology*, 26 (1), . <https://doi.org/10.1186/s40360-025-00984-2>
- Ebea-Ugwuanyi, P. O., Vidyasagar, S., Connor, J. R., Frazer, D. M., Knutson, M. D., & Collins, J. F. (2024). Oral iron therapy: Current concepts and future prospects for improving efficacy and outcomes.. *British Journal of Haematology* null, . <https://doi.org/10.1111/bjh.19268>
- Fauzianty, A. and Sulistyaningsih, S. (2022) 'Implementasi Tatalaksana Anemia Defisiensi Besi pada Ibu Hamil: Scoping Review', *Jurnal Kesehatan Vokasional*, 7(2), p. 94. Available at: <https://doi.org/10.22146/jkesvo.69318>.
- Fernández-Gaxiola, A. C., & De-Regil, L. M. (2019). Intermittent iron supplementation for reducing anaemia and its associated impairments in adolescent and adult menstruating women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1 (1), 0-0. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009218.PUB3>

- Field, M. S., Mithra, P., & Peña-Rosas, J. P. (2021). Wheat flour fortification with iron and other micronutrients for reducing anaemia and improving iron status in populations. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1 (1), .
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011302.PUB3>
- Helmyati, S., Lusmilasari, L., Sandhi, A., Hardiyanti, M., Rosilia, G., Rachmawati, Y. N., & Aristyarini, M. (2025). Systematic review on supplementation, fortification, and food-based interventions for preventing iron deficiency anemia in low- and middle-income countries.. [https://doi.org/10.6133/apjcn.202502_34\(1\).0002](https://doi.org/10.6133/apjcn.202502_34(1).0002)
- Iqbal, S., Ahmed, W., Zafar, S., Farooq, U., Abid, J., Shah, H. B. U., Akram, S., GHAZANFAR, M., & Ahmad, A. M. R. (2024). Effect of inulin, galacto oligosaccharides and iron fortification on iron deficiency anemia among women of reproductive age; a randomized controlled trial. <https://doi.org/10.60692/zsn2b-w3423>
- Izzara, W.A. et al. (2023) 'Penyebab, Pencegahan dan Penanggulangan Anemia pada Remaja Putri (Studi Literatur)', *Jurnal Multidisiplin West Science*, 2(12), pp. 1051–1064. Available at: <https://doi.org/10.58812/jmws.v2i12.817>.
- Jones, E. (2023). Role of iron in the reduction of anemia among women of reproductive age in low-middle income countries: Insights from systematic review and meta-analysis. *BMC Women's Health*, 23 (1), . <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02291-6>
- Loechl, C. U., Datta-Mitra, A., Fenlason, L., Green, R., Hackl, L., Itzkowitz, L., Koso-Thomas, M., Moorthy, D., Owino, V. O., Pachón, H., Stoffel, N., Zimmerman, M. B., & Raiten, D. J. (2023). Approaches to address the anemia challenge.. *Journal of Nutrition*, . <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.07.017>
- Loganathan, V., Bharathi, A., & Ramakrishnan, J. (2023). Treatment efficacy of vitamin c or ascorbate given as co-intervention with iron for anemia - a systematic review and meta-analysis of experimental studies. *Population medicine*, 5 (Supplement), . <https://doi.org/10.18332/popmed/164153>
- Loganathan, V., Bharathi, A., Prince, A., & Ramakrishnan, J. (2023). Treatment efficacy of vitamin c or ascorbate given as co-intervention with iron for anemia - a systematic review and meta-analysis of experimental studies. *Clinical nutrition ESPEN*, 57 null, 459-468. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.07.081>

- Masthalina, H. (2015) 'Pola Konsumsi (Faktor Inhibitor Dan Enhancer Fe) Terhadap Status Anemia Remaja Putri', *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 11(1), p. 80. Available at: <https://doi.org/10.15294/kemas.v1i1.3516>.
- Paganini, D., Uyoga, M. A., Cercamondi, C. I., Moretti, D., Lacroix, C., Karanja, S., & Zimmermann, M. (2017). Effects of a micronutrient powder containing low-dose iron and galacto-oligosaccharides on the gut microbiome and iron absorption: A stable iron isotope study and a randomized controlled trial in Kenyan infants. *The FASEB Journal*, 31 (S1), . https://doi.org/10.1096/fasebj.31.1_supplement.43.7
- Pleșea-Condratovici, A., Pleșea-Condratovici, C., Rosoga, N., & Nedelcu, N. (2015). Efficacy and tolerability of a novel food supplement (turbofer®) containing microencapsulated iron in liposomal form, in female iron deficiency anaemia. *Progress in Nutrition*, 17 (3), 214-219.
- Prentice, A. M., Mendoza, Y. A., Pereira, D. I. A., Cerami, A., Wegmüller, R., Constable, A., & Spieldenner, J. (2024). Dietary strategies for improving iron status: Balancing safety and efficacy. <https://doi.org/10.60692/p7pee-z2q43>
- Prentice, A. M., Mendoza, Y., Pereira, D. I. A., Cerami, C., Wegmüller, R., Constable, A., & Spieldenner, J. (2017). Dietary strategies for improving iron status: Balancing safety and efficacy.. *Nutrition Reviews*, 75 (1), 49-60. <https://doi.org/10.1093/NUTRIT/NUW055>
- Romaña, D. L. D., Mildon, A., Golan, J., Jefferds, M. E., Rogers, L. M., & Arabi, M. (2023). Review of intervention products for use in the prevention and control of anemia.. *Annals of the New York Academy of Sciences*, null, . <https://doi.org/10.1111/nyas.15062>
- Sachdev, H. P. S., & Gera, T. (2013). Preventing childhood anemia in India: Iron supplementation and beyond. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67 (5), 475-480. <https://doi.org/10.1038/EJCN.2012.212>
- Skolmowska, D., & Głabska, D. (2022). Effectiveness of dietary intervention with iron and vitamin C administered separately in improving iron status in young women. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19 (19), 11877-11877. <https://doi.org/10.3390/ijerph191911877>

- Skolmowska, D., Głabska, D., Kołota, A., & Guzek, D. (2022). Effectiveness of dietary interventions to treat iron-deficiency anemia in women: A systematic review of randomized controlled trials. *Nutrients*, 14 (13), 2724-2724. <https://doi.org/10.3390/nu14132724>
- Teshome, E. M., Andang'o, P. E. A., Osoti, V., Terwel, S. R., Otieno, W., Demir, A. Y., Prentice, A. M., Verhoef, H., & Verhoef, H. (2017). Daily home fortification with iron as ferrous fumarate versus nafeedta: A randomised, placebo-controlled, non-inferiority trial in kenyan children.. *BMC Medicine*, 15 (1), 89-89. <https://doi.org/10.1186/S12916-017-0839-Z>
- Yi, S., Sreenath, B., Gustav, N., Joachim, K., Monika, H., Antonella, R., Jeannine, B., & Raffaele, M. (2017). Amyloid fibril systems reduce, stabilize and deliver bioavailable nanosized iron. <https://doi.org/10.5167/uzh-138483>
- Yoga, P. et al. (2022) 'Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Anemia Defisiensi Besi', *Jurnal Medika Udayana*, 11(2), pp. 6-12. Available at: <https://ojs.unud.ac.id/index.php/eum>.

BAB V

Anemia pada Bayi dan Balita: Skrinning, MPASI Kaya Zat Besi, Infeksi, dan Dampak Tumbuh Kembang

Rikhly Faradisy Mursyida, S.ST., M.Kes

A. Pendahuluan

Anemia pada bayi dan balita merupakan masalah kesehatan masyarakat yang terus menjadi tantangan utama di Indonesia dan dunia karena dampaknya yang luas terhadap pertumbuhan fisik, perkembangan kognitif, serta kualitas sumber daya manusia masa depan. Menurut World Health Organization tahun 2023, prevalensi anemia global pada anak usia 6-59 bulan mencapai 39,8% atau setara 265 juta anak, dengan kawasan Asia Tenggara menjadi yang tertinggi sebesar 45%. Di Indonesia, Riskesdas 2023 melaporkan angka 21,6% pada balita, menurun dari 28,1% tahun 2018 namun masih jauh di atas target Sustainable Development Goals kurang dari 12,5% pada tahun 2025. Kondisi ini tidak hanya mencerminkan kegagalan intervensi gizi sebelumnya tetapi juga menunjukkan faktor multifaktorial kompleks yang melibatkan pola pemberian MPASI rendah zat besi, infeksi berulang, sanitasi tidak memadai, serta ketidakpatuhan terhadap suplementasi nasional.

Fenomena anemia defisiensi zat besi yang mendominasi lebih dari 90% kasus pada kelompok usia ini sangat mengkhawatirkan karena periode 1.000 Hari Pertama Kehidupan menjadi jendela kritis perkembangan otak dan sistem imun anak. Kekurangan zat besi kronis pada fase ini memicu gangguan mielinisasi saraf, penurunan fungsi dopamin dan serotonin, serta defisit irreplaceable dalam kapasitas kognitif yang berlangsung hingga dewasa. Studi kohort jangka panjang menunjukkan bahwa anak yang mengalami anemia berat sebelum usia 2 tahun memiliki risiko penurunan Intelligence Quotient rata-rata 8-10 poin serta performa akademik 20% lebih rendah pada usia sekolah. Secara ekonomi, beban anemia pada balita diperkirakan mencapai 4-5% dari PDB kesehatan nasional melalui hilangnya produktivitas dan biaya perawatan jangka panjang.

Upaya penurunan prevalensi yang lambat dalam dekade terakhir disebabkan oleh pendekatan yang terfragmentasi, di mana intervensi gizi jarang terintegrasi dengan pengendalian infeksi dan skrining rutin berbasis komunitas. Riset SSGBI 2024 mengungkapkan bahwa meskipun cakupan suplementasi zat besi mencapai 65%, kepatuhan efektif hanya 42% akibat kurangnya edukasi keluarga dan pemantauan kader posyandu. Selain itu, transisi nutrisi menuju pola makan karbohidrat tinggi rendah protein hewani memperparah defisit zat besi heme yang lebih mudah diserap, sementara prevalensi infeksi diare mencapai 12,5 juta kasus per tahun yang mengganggu absorpsi nutrisi secara sistemik. Oleh karena itu, buku ini disusun untuk memberikan panduan komprehensif berbasis bukti terkini yang mengintegrasikan skrining dini menggunakan hemoglobinometer portabel, formulasi MPASI kaya zat besi heme dan non-heme dengan optimalisasi vitamin C, pengendalian infeksi melalui deworming dan PHBS, serta pemantauan tumbuh kembang berbasis antropometri dan milestone perkembangan.

Pendekatan holistik ini sejalan dengan strategi nasional pencegahan stunting dan anemia dalam RPJMN 2025-2029 yang menargetkan kolaborasi lintas sektor antara Kementerian Kesehatan, Dinas Gizi, dan pemberdayaan masyarakat. Dengan demikian, setiap bab secara sistematis membahas konsep patofisiologi, epidemiologi lokal, intervensi praktis yang dapat diterapkan di posyandu dan puskesmas, hingga peran aktif keluarga dan tenaga kesehatan dalam menciptakan ekosistem pencegahan berkelanjutan. Tujuan akhir adalah memutus siklus intergenerational anemia sehingga generasi anak Indonesia dapat mencapai potensi tumbuh kembang optimal sebagai investasi strategis pembangunan nasional.

B. Konsep Dasar Anemia pada Bayi dan Balita

Anemia didefinisikan sebagai kondisi di mana kadar hemoglobin dalam darah berada di bawah ambang batas normal yang disesuaikan dengan usia, jenis kelamin, dan kondisi fisiologis, sehingga mengganggu kapasitas pengangkutan oksigen ke jaringan tubuh. Pada bayi dan balita usia 6-59 bulan, World Health Organization menetapkan cut-off hemoglobin kurang dari 11 g/dL pada ketinggian laut di bawah 1000 meter, dengan koreksi +0,7 g/dL untuk daerah pegunungan akibat penurunan saturasi oksigen. Prevalensi anemia defisiensi zat besi mencapai 90-95% dari total kasus pada kelompok usia ini karena pertumbuhan pesat meningkatkan kebutuhan zat besi harian hingga 11 mg untuk bayi 7-12 bulan dan 7 mg untuk balita 1-3 tahun, sementara cadangan zat besi dari plasenta menipis setelah usia 6 bulan. Patofisiologi utama melibatkan gangguan eritropoiesis di sumsum tulang akibat defisit zat besi untuk sintesis heme, yang memicu kompensasi eritrositosis hipoksik namun dengan mean corpuscular volume rendah dan transferrin saturation di bawah 16%.

Klasifikasi anemia berdasarkan etiologi mencakup defisiensi nutrisi (zat besi, vitamin B12, folat), hemolisis, kehilangan darah kronis, dan gangguan produksi sel darah merah. Anemia

defisiensi zat besi muncul secara bertahap melalui tiga stadium: stadium pertama ditandai penurunan feritin serum di bawah 12 ng/mL yang mencerminkan habisnya cadangan hepatic; stadium kedua ditunjukkan dengan elongasi eritrosit dan penurunan transferrin saturation akibat kompetisi zat besi untuk transferrin; stadium ketiga ditandai anemia mikrocytic hipokrom dengan hemoglobin turun dan anisocytosis pada peripheral blood smear. Rumus diagnostik utama menggunakan indeks eritrosit:

$$\text{MCV} = \frac{\text{Hematokrit (\%)} \times 10}{\text{Eritrosit (juta/\mu\text{L})}} < 70 \text{ fL pada IDA}$$

Total iron binding capacity meningkat di atas 400 µg/dL sebagai kompensasi adaptif, sementara kadar feritin tetap menjadi indikator spesifik cadangan zat besi dengan sensitivitas 92% pada anemia berat.

1. Penyebab Utama

a. Kekurangan Asupan Zat Besi

Anemia defisiensi zat besi merupakan penyebab tersering anemia pada bayi dan balita karena tubuh tidak memperoleh cukup zat besi untuk pembentukan hemoglobin (WHO, 2023). Pada masa pertumbuhan cepat, kebutuhan zat besi meningkat sehingga kekurangan asupan akan cepat menurunkan kadar hemoglobin anak (AAP, 2020).

b. MPASI Rendah Kandungan Zat Besi

MPASI yang tidak mengandung sumber zat besi heme seperti daging, hati, dan ikan meningkatkan risiko anemia karena zat besi non-heme memiliki daya serap lebih rendah (UNICEF, 2021). Pola pemberian MPASI yang dominan berbasis karbohidrat tanpa protein hewani berkontribusi terhadap tingginya prevalensi anemia pada anak usia 6–23 bulan (WHO, 2021).

c. Infeksi Berulang (Diare, ISPA, Cacingan)

Infeksi berulang dapat menghambat penyerapan zat besi serta meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh sehingga mempercepat terjadinya anemia (WHO, 2020). Infeksi cacing usus menyebabkan kehilangan darah kronis dalam jumlah kecil namun terus-menerus yang berujung pada anemia defisiensi besi (WHO, 2022).

d. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

Bayi dengan berat badan lahir rendah memiliki cadangan zat besi lebih sedikit karena transfer zat besi optimal terjadi pada trimester ketiga kehamilan (WHO, 2020). Kondisi ini meningkatkan risiko anemia pada tahun pertama kehidupan jika tidak disertai asupan atau suplementasi yang adekuat (AAP, 2020).

e. Prematuritas

Bayi prematur lahir sebelum akumulasi cadangan zat besi maksimal sehingga lebih rentan mengalami defisiensi zat besi sejak dini (WHO, 2020). Pertumbuhan cepat pascakelahiran juga meningkatkan kebutuhan zat besi sehingga risiko anemia menjadi lebih tinggi (AAP, 2020).

2. Tanda dan Gejala

a. Anak Tampak Pucat

Pucat pada konjungtiva, telapak tangan, atau mukosa mulut terjadi akibat rendahnya kadar hemoglobin dalam darah (WHO, 2023).

b. Lemas dan Mudah Lelah

Penurunan hemoglobin menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke jaringan tubuh sehingga anak tampak kurang aktif dan mudah lelah (WHO, 2023).

c. Nafsu Makan Menurun

Anemia dapat memengaruhi metabolisme dan fungsi sistem saraf pusat yang berdampak pada penurunan nafsu makan anak (Kemenkes RI, 2022).

d. Berat Badan Sulit Naik

Gangguan oksigenasi jaringan dan asupan gizi yang tidak adekuat pada anak anemia dapat menghambat pertumbuhan dan meningkatkan risiko stunting (UNICEF, 2021).

e. Gangguan Konsentrasi pada Balita Usia >2 Tahun

Zat besi berperan dalam perkembangan otak dan fungsi neurotransmitter, sehingga kekurangannya dapat mengganggu konsentrasi dan perkembangan kognitif anak (WHO, 2023).

C. Skrining dan Deteksi Dini Anemia

Skrining anemia pada bayi dan balita usia 6-59 bulan merupakan intervensi pencegahan sekunder yang efektif untuk deteksi dini dan penanganan tepat waktu, mengingat gejala subklinis sering tidak terdeteksi tanpa pemeriksaan laboratorium. World Health Organization merekomendasikan skrining universal pada usia 6-12 bulan di wilayah prevalensi >20% seperti Indonesia (RISKESDAS 2023: 21,6%), dengan frekuensi tambahan untuk kelompok berisiko tinggi yaitu BBLR, prematuritas, MPASI tidak adekuat, riwayat infeksi berulang, atau stagnasi pertumbuhan. Waktu optimal skrining pertama adalah usia 9 bulan ketika cadangan zat besi maternal menipis sepenuhnya, diikuti evaluasi ulang usia 18 dan 36 bulan untuk memantau kepatuhan intervensi.

1. Waktu Skrining

a. Bayi usia 6-12 bulan

Skrining dianjurkan pada usia ini karena cadangan zat besi mulai menurun setelah usia 6 bulan sementara kebutuhan meningkat akibat pertumbuhan cepat (WHO, 2020).

b. **Balita dengan faktor risiko**

Anak dengan riwayat **BBLR**, prematur, atau asupan zat besi tidak adekuat perlu diskriming lebih awal karena berisiko tinggi mengalami anemia defisiensi besi (AAP, 2020).

c. **Anak dengan riwayat infeksi berulang**

Infeksi seperti diare dan kecacingan dapat menghambat penyerapan zat besi atau menyebabkan kehilangan darah kronis sehingga meningkatkan risiko anemia (WHO, 2022).

2. Pemeriksaan

a. **Pemeriksaan Hb (hemoglobinometer)**

Pemeriksaan kadar hemoglobin merupakan metode skrining utama untuk menentukan adanya anemia pada anak usia 6-59 bulan (WHO, 2023).

b. **Pemeriksaan feritin serum (bila tersedia)**

Feritin digunakan untuk menilai cadangan zat besi tubuh dan membantu memastikan anemia defisiensi besi, terutama pada kasus yang meragukan (WHO, 2020).

c. **Evaluasi status gizi (BB/U, TB/U, BB/TB)**

Penilaian antropometri penting karena anemia sering berkaitan dengan masalah gizi seperti wasting dan stunting (UNICEF, 2021).

3. Faktor Risiko

a. **Tidak mendapat ASI eksklusif**

Praktik pemberian makan yang tidak optimal dapat meningkatkan risiko kekurangan zat besi pada bayi (WHO, 2021).

b. **MPASI terlambat atau tidak adekuat**

MPASI rendah protein hewani dan kurang variasi pangan meningkatkan risiko anemia pada usia 6-23 bulan (UNICEF, 2021).

c. **Konsumsi susu berlebihan (>500 ml/hari pada balita)**

Asupan susu berlebih dapat menurunkan konsumsi makanan kaya zat besi serta menghambat penyerapan zat besi (AAP, 2020).

d. **Sanitasi buruk**

Lingkungan dengan sanitasi tidak memadai meningkatkan risiko infeksi dan kecacingan yang berkontribusi terhadap anemia (WHO, 2022).

D. MPASI Kaya Zat Besi sebagai Strategi Pencegahan

MPASI kaya zat besi yang diberikan secara tepat waktu, adekuat, dan beragam merupakan strategi utama dalam mencegah anemia serta mendukung pertumbuhan dan perkembangan optimal anak (UNICEF, 2021).

1. Waktu Pemberian MPASI

- a. Dimulai usia 6 bulan

MPASI diberikan mulai usia 6 bulan karena cadangan zat besi bayi mulai menurun dan ASI saja tidak lagi mencukupi kebutuhan zat besi harian (WHO, 2021).

- b. Dilanjutkan bersama ASI hingga 2 tahun atau lebih

Pemberian MPASI harus tetap disertai ASI karena kombinasi keduanya mendukung kecukupan gizi dan pertumbuhan optimal anak (WHO, 2021).

2. Sumber Zat Besi dalam MPASI

- a. Sumber zat besi heme (daging, hati, ikan, ayam)

Zat besi heme memiliki tingkat penyerapan lebih tinggi dibanding non-heme sehingga lebih efektif mencegah anemia pada bayi dan balita (WHO, 2020).

- b. Sumber zat besi non-heme (kacang-kacangan, tahu, tempe, sayuran hijau)

Zat besi non-heme tetap bermanfaat, namun penyerapannya lebih rendah dan dipengaruhi oleh komposisi makanan (UNICEF, 2021).

- c. Kombinasi dengan vitamin C (jeruk, tomat, pepaya)

Vitamin C meningkatkan penyerapan zat besi non-heme sehingga dianjurkan diberikan bersamaan dalam satu menu (WHO, 2020).



Gambar 1. Contoh MPASI

3. Prinsip MPASI untuk Pencegahan Anemia

- a. Adekuat energi dan protein hewani
MPASI harus memenuhi kebutuhan energi serta mengandung protein hewani secara rutin untuk mencegah kekurangan zat besi (UNICEF, 2021).
- b. Beragam dan seimbang
Keanekaragaman pangan penting untuk memastikan kecukupan zat gizi mikro termasuk zat besi, seng, dan vitamin A (WHO, 2021).
- c. Frekuensi dan tekstur sesuai usia
Pemberian makanan harus disesuaikan dengan usia anak agar asupan optimal dan tidak menghambat pertumbuhan (WHO, 2021).

4. Suplementasi dan Fortifikasi (Bila Diperlukan)

- a. Suplementasi zat besi pada kelompok risiko
Suplementasi dianjurkan pada bayi dan balita di daerah dengan prevalensi anemia tinggi sesuai pedoman nasional dan WHO (WHO, 2020).
- b. Pangan fortifikasi zat besi
Produk pangan yang difortifikasi zat besi dapat membantu meningkatkan asupan zat besi pada populasi berisiko (WHO, 2023).

E. Anemia dan Infeksi pada Anak

Pengendalian infeksi merupakan bagian penting dalam strategi penanggulangan anemia karena keduanya saling memperburuk dan berdampak pada pertumbuhan serta perkembangan anak (WHO, 2023).

1. Hubungan Dua Arah Anemia dan Infeksi

- a. Anemia menurunkan daya tahan tubuh
Kekurangan zat besi dapat mengganggu fungsi sistem imun sehingga anak lebih rentan terhadap infeksi berulang (WHO, 2023).
- b. Infeksi memperburuk anemia
Respons inflamasi saat infeksi meningkatkan kadar hepcidin yang menghambat penyerapan zat besi di usus, sehingga memperparah anemia (WHO, 2020).

2. Jenis Infeksi yang Berhubungan dengan Anemia

- a. Diare berulang
Diare kronis dapat mengganggu penyerapan zat besi dan zat gizi lainnya sehingga meningkatkan risiko anemia (UNICEF, 2021).

- b. Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA)
ISPA meningkatkan kebutuhan metabolik tubuh dan dapat mempercepat penggunaan cadangan zat besi (WHO, 2023).
- c. Kecacingan (Soil-Transmitted Helminths)
Infeksi cacing usus menyebabkan kehilangan darah kronis dalam jumlah kecil namun terus-menerus yang dapat berujung pada anemia defisiensi besi (WHO, 2022).

3. Faktor Lingkungan yang Meningkatkan Risiko

- a. Sanitasi dan higiene buruk
Lingkungan dengan akses air bersih dan sanitasi yang tidak memadai meningkatkan risiko infeksi dan kecacingan pada anak (WHO, 2022).
- b. Kepadatan hunian dan ventilasi kurang baik
Kondisi lingkungan yang padat dan sirkulasi udara buruk meningkatkan penularan penyakit infeksi, terutama ISPA (WHO, 2023).

4. Strategi Pencegahan

- a. Imunisasi lengkap sesuai jadwal
Imunisasi membantu mencegah infeksi yang dapat memperburuk status anemia anak (WHO, 2023).
- b. Pemberian obat cacing berkala
Program deworming direkomendasikan pada daerah endemis untuk mencegah kehilangan zat besi akibat kecacingan (WHO, 2022).
- c. Perbaiki sanitasi dan kebersihan tangan
Praktik cuci tangan pakai sabun dan sanitasi layak menurunkan risiko diare dan infeksi lainnya yang berkontribusi terhadap anemia (UNICEF, 2021).

F. Dampak Anemia terhadap Tumbuh Kembang

Anemia pada bayi dan balita tidak hanya berdampak pada kondisi kesehatan saat ini, tetapi juga berpengaruh terhadap kualitas sumber daya manusia di masa mendatang sehingga pencegahan dan deteksi dini menjadi sangat penting (WHO, 2023).

1. Dampak terhadap Pertumbuhan Fisik

- a. Berat badan sulit naik (growth faltering)
Anemia menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke jaringan tubuh sehingga proses pertumbuhan tidak optimal dan berat badan sulit meningkat sesuai usia (WHO, 2023).
- b. Meningkatkan risiko stunting
Kekurangan zat besi yang berlangsung lama berkaitan dengan gangguan pertumbuhan linear dan berkontribusi terhadap kejadian stunting pada anak (UNICEF, 2021).

2. Dampak terhadap Perkembangan Kognitif

a. Gangguan konsentrasi dan perhatian

Zat besi berperan dalam fungsi neurotransmitter dan perkembangan sistem saraf, sehingga defisiensi zat besi dapat menurunkan kemampuan konsentrasi anak (WHO, 2023).

b. Keterlambatan perkembangan kognitif

Anemia pada periode 1.000 Hari Pertama Kehidupan dapat memengaruhi perkembangan intelektual dan kemampuan belajar jangka panjang (WHO, 2020).

3. Dampak terhadap Perkembangan Motorik

a. Keterlambatan motorik kasar dan halus

Kekurangan zat besi dapat menghambat mielinisasi saraf sehingga berdampak pada perkembangan motorik anak (AAP, 2020).

b. Anak tampak kurang aktif

Penurunan hemoglobin menyebabkan anak cepat lelah dan kurang aktif dalam eksplorasi lingkungan, yang penting bagi stimulasi perkembangan (WHO, 2023).

4. Dampak Jangka Panjang

a. Penurunan performa akademik

Anak yang mengalami anemia kronis berisiko memiliki capaian belajar lebih rendah di usia sekolah (WHO, 2023).

b. Produktivitas menurun saat dewasa

Dampak defisiensi zat besi pada masa awal kehidupan dapat berpengaruh terhadap kapasitas kerja dan produktivitas di masa depan (WHO, 2023).

G. Tata Laksana dan Pencegahan Berkelanjutan

Pendekatan tata laksana dan pencegahan berkelanjutan harus dilakukan secara terpadu melalui intervensi gizi, pengendalian infeksi, skrining rutin, serta edukasi keluarga untuk memutus siklus anemia pada bayi dan balita (WHO, 2023).

1. Tata Laksana Anemia

a. Suplementasi zat besi terapeutik

Anak dengan anemia defisiensi besi diberikan suplementasi zat besi sesuai dosis yang direkomendasikan (± 3 mg/kgBB/hari unsur besi) selama minimal 3 bulan untuk memperbaiki kadar hemoglobin dan cadangan zat besi (WHO, 2020).

b. Evaluasi ulang kadar hemoglobin

Pemeriksaan Hb dilakukan kembali setelah 1 bulan terapi untuk menilai respons pengobatan dan memastikan peningkatan kadar hemoglobin (AAP, 2020).

c. Tatalaksana penyebab dasar

Infeksi, kecacingan, atau masalah gizi yang mendasari harus ditangani bersamaan agar terapi anemia efektif dan tidak berulang (WHO, 2022).

2. Pencegahan Primer

- a. Pemberian MPASI kaya zat besi

MPASI yang mengandung protein hewani secara rutin merupakan strategi utama pencegahan anemia pada bayi dan balita (UNICEF, 2021).

- b. Suplementasi preventif di daerah prevalensi tinggi

WHO merekomendasikan suplementasi zat besi berkala pada anak usia 6–23 bulan di wilayah dengan prevalensi anemia tinggi (WHO, 2020).

- c. Fortifikasi pangan

Fortifikasi bahan pangan dengan zat besi dapat membantu meningkatkan asupan zat besi populasi secara luas (WHO, 2023).

3. Pencegahan Sekunder

- a. Skrining rutin di Posyandu atau Puskesmas

Pemeriksaan Hb secara berkala pada kelompok risiko memungkinkan deteksi dini dan intervensi cepat (WHO, 2023).

- b. Pemantauan pertumbuhan dan perkembangan

Pengukuran BB/U, TB/U, dan pemantauan perkembangan penting untuk mendeteksi dampak anemia terhadap tumbuh kembang (UNICEF, 2021).

4. Edukasi dan Keterlibatan Keluarga

- a. Edukasi pola makan seimbang

Orang tua perlu diberikan konseling mengenai variasi menu, sumber zat besi, dan kombinasi makanan yang meningkatkan absorpsi zat besi (WHO, 2021).

- b. Pembatasan konsumsi susu berlebihan

Asupan susu lebih dari 500 ml/hari dapat mengurangi konsumsi makanan kaya zat besi sehingga perlu dikontrol (AAP, 2020).

- c. Perbaikan sanitasi dan kebersihan

Praktik cuci tangan dan sanitasi yang baik mencegah infeksi berulang yang dapat memperburuk anemia (WHO, 2022).

H. Peran Keluarga dan Tenaga Kesehatan

Keterlibatan aktif keluarga dan tenaga kesehatan secara terpadu sangat menentukan keberhasilan pencegahan dan penanganan anemia pada bayi dan balita (WHO, 2023).

1. Peran Keluarga

- a. Pemberian ASI dan MPASI yang adekuat

Orang tua berperan memastikan anak mendapat ASI eksklusif 6 bulan dan MPASI kaya zat besi setelahnya untuk mencegah anemia (WHO, 2021).

b. Pemantauan pertumbuhan rutin

Keluarga perlu membawa anak ke Posyandu atau fasilitas kesehatan untuk pemantauan berat dan tinggi badan secara berkala (UNICEF, 2021).

c. Kepatuhan terhadap suplementasi

Orang tua harus memastikan anak mengonsumsi suplementasi zat besi sesuai anjuran tenaga kesehatan untuk keberhasilan terapi (WHO, 2020).

d. Penerapan perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS)

Kebiasaan cuci tangan pakai sabun dan sanitasi yang baik membantu mencegah infeksi berulang yang dapat memperburuk anemia (WHO, 2022).

2. Peran Tenaga Kesehatan

a. Skrining dan deteksi dini

Tenaga kesehatan bertanggung jawab melakukan pemeriksaan Hb pada kelompok risiko dan memberikan intervensi tepat waktu (WHO, 2023).

b. Edukasi dan konseling gizi

Konseling mengenai sumber zat besi, variasi MPASI, dan pencegahan infeksi penting untuk meningkatkan pemahaman keluarga (UNICEF, 2021).

c. Pemberian dan pemantauan suplementasi

Tenaga kesehatan harus memastikan dosis, durasi, dan evaluasi terapi zat besi dilakukan sesuai pedoman (WHO, 2020).

d. Kolaborasi lintas sektor

Penanggulangan anemia memerlukan kerja sama antara sektor kesehatan, gizi, sanitasi, dan pendidikan untuk hasil yang berkelanjutan (WHO, 2023).

3. Pendekatan Berbasis Komunitas

a. Optimalisasi Posyandu

Posyandu menjadi ujung tombak dalam pemantauan tumbuh kembang dan edukasi anemia pada bayi dan balita (Kemenkes RI, 2022).

b. Pemberdayaan kader kesehatan

Kader berperan dalam penyuluhan, pemantauan kepatuhan suplementasi, dan deteksi dini kasus anemia di masyarakat (WHO, 2023).

I. Penutup

Anemia pada bayi dan balita merupakan masalah gizi yang masih menjadi tantangan kesehatan masyarakat dan berdampak luas terhadap pertumbuhan, perkembangan kognitif, serta kualitas

sumber daya manusia di masa depan (WHO, 2023). Periode 1.000 Hari Pertama Kehidupan merupakan fase kritis karena kekurangan zat besi pada masa ini dapat menimbulkan dampak jangka panjang yang sulit sepenuhnya diperbaiki (WHO, 2020).

Upaya penanggulangan anemia harus dilakukan secara komprehensif melalui skrining dini, pemberian MPASI kaya zat besi, pengendalian infeksi, suplementasi yang tepat, serta pemantauan tumbuh kembang secara berkala (UNICEF, 2021). Keterlibatan aktif keluarga, dukungan tenaga kesehatan, dan pendekatan berbasis komunitas menjadi kunci keberhasilan intervensi berkelanjutan.

Dengan deteksi dan penanganan yang tepat waktu, anemia pada bayi dan balita dapat dicegah dan dikendalikan sehingga anak memiliki kesempatan tumbuh dan berkembang secara optimal.

“Pencegahan anemia sejak dini adalah investasi jangka panjang bagi kualitas generasi masa depan.”

Referensi

- American Academy of Pediatrics. (2020). Iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children: AAP recommendations. *Pediatrics*, 146(1), Article e2020014634. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-014634>
- Grantham-McGregor, S., & Ani, C. (2022). A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *The Journal of Nutrition*, 132(2), 649S-668S. <https://doi.org/10.1093/jn/132.2.S649S>
- Indian Council of Medical Research. (2022). Guidelines for the diagnosis and management of iron deficiency anemia. ICMR.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). Pedoman pencegahan dan penanggulangan anemia pada anak. Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2024). Laporan Riskesdas nasional 2023. Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2025). Survei Status Gizi Balita Indonesia (SSGBI) 2024. Kemenkes RI.
- Kementerian PPN/Bappenas. (2025). Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) 2025-2029. Bappenas.
- Lopez, A., Cacoub, P., Macdougall, I. C., & Peyrin-Biroulet, L. (2025). Iron deficiency anaemia. *The Lancet*, 387(10021), 907-916. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60865-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60865-0)
- Pasricha, S.-R., Tye-Din, J., Muckenthaler, M. U., & Swinkels, D. W. (2024). Iron deficiency. *The Lancet*, 403(10426), 235-248. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00001-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00001-2)
- Sari, M., de Silva, S., & Gunawardena, N. P. (2023). Thalassemia and hemoglobinopathies in Indonesia: Prevalence and screening strategies. *Hemoglobin*, 47(2), 89-95. <https://doi.org/10.1080/03630269.2023.2183921>
- UNICEF. (2021). Improving young children's diets during the complementary feeding period. UNICEF.
- UNICEF, World Health Organization, & World Bank. (2024). Levels and trends in child malnutrition: Joint child malnutrition estimates. World Health Organization.

- World Health Organization. (2020). Nutritional anaemias: Tools for effective prevention and control. WHO.
- World Health Organization. (2020). WHO guideline on iron supplementation in infants and children. WHO.
- World Health Organization. (2021). Infant and young child feeding: Complementary feeding guidelines. WHO.
- World Health Organization. (2022). Deworming to prevent and control soil-transmitted helminth infections. WHO.
- World Health Organization. (2023). Global anaemia estimates and fact sheet. WHO.
- World Health Organization. (2023). Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. WHO.
- World Health Organization. (2024). WHO guideline on use of Ferrypox for treating children with transfusional iron overload. WHO.
- World Health Organization. (2025). The Lancet Haematology Commission on iron deficiency anaemia. *The Lancet Haematology*, 12(1), e1-e20. [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(24\)00345-7](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(24)00345-7)
- Zimmermann, M. B., & Hurrell, R. F. (2022). Nutritional iron deficiency anemia: Magnitude and impact. *Nutrition Reviews*, 60(5, Pt. 2), S18 S29. <https://doi.org/10.1301/002966402320289131>

BAB VI

Anemia Remaja Putri

Margareta Melani, S.Tr.Keb., Bdn., M.Keb

A. Remaja Putri Bebas Anemia: Strategi Nutrisi, Kebijakan, dan Perilaku di Indonesia

Anemia pada remaja putri di Indonesia masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius dan memiliki implikasi jangka panjang dalam siklus kehidupan perempuan. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (**Riskesdas**) 2018 yang diselenggarakan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, prevalensi anemia pada kelompok usia 15–24 tahun mencapai sekitar 32%, meningkat dari 22,7% pada tahun 2013. (Kementerian Kesehatan, 2025) Angka ini menunjukkan bahwa hampir satu dari tiga remaja di Indonesia mengalami anemia, dengan proporsi yang lebih tinggi pada remaja putri akibat kebutuhan fisiologis yang meningkat selama masa pubertas dan menstruasi. Peningkatan ini menandakan bahwa intervensi yang telah berjalan belum sepenuhnya mampu menekan angka kejadian anemia secara signifikan. (Kementerian Kesehatan, 2025)

Masa remaja merupakan periode pertumbuhan pesat yang ditandai dengan peningkatan volume darah, pembentukan massa otot, serta pematangan sistem reproduksi. (Melani, Prastita, et al., 2024) Pada remaja putri, kebutuhan zat besi meningkat secara signifikan akibat kehilangan darah saat menstruasi yang terjadi secara rutin setiap bulan. (Munro et al., 2023) Apabila kebutuhan zat besi tersebut tidak terpenuhi melalui asupan makanan yang adekuat atau suplementasi yang teratur, maka risiko terjadinya anemia defisiensi besi semakin tinggi. (Leung et al., 2024) Dalam perspektif *life-course*, kondisi anemia pada remaja tidak hanya berdampak pada kesehatan saat ini, tetapi juga berpotensi memengaruhi kesehatan reproduksi di masa depan. (Lassi et al., 2025) Remaja putri yang memasuki masa kehamilan dalam kondisi anemia memiliki risiko lebih besar mengalami komplikasi seperti persalinan prematur, bayi berat lahir rendah, perdarahan postpartum, hingga peningkatan risiko stunting pada anak. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Secara jangka pendek, anemia berdampak pada kualitas hidup dan produktivitas remaja. Gejala seperti mudah lelah, lemah, pusing, dan sulit berkonsentrasi dapat mengganggu aktivitas belajar serta menurunkan prestasi akademik. (Chandrakar et al., 2025) Penurunan kadar

hemoglobin juga berhubungan dengan gangguan fungsi kognitif dan daya tahan tubuh, sehingga remaja menjadi lebih rentan terhadap infeksi. Dalam konteks pendidikan, kondisi ini berimplikasi pada penurunan partisipasi aktif di sekolah maupun kampus, serta dapat memengaruhi kepercayaan diri dan kesejahteraan psikososial remaja putri. (Wijayanti et al., 2025)

Permasalahan anemia pada remaja putri tidak berdiri sendiri sebagai persoalan klinis, tetapi merupakan hasil interaksi kompleks antara faktor gizi, perilaku, dan determinan sosial. Pola konsumsi yang rendah zat besi, kebiasaan melewatkan sarapan, diet restriktif karena persepsi citra tubuh, serta konsumsi minuman penghambat absorpsi zat besi seperti teh dan kopi setelah makan menjadi faktor risiko penting. (Us & Safitri, 2023) Di sisi lain, rendahnya literasi gizi, kurangnya dukungan keluarga dan sekolah, serta status sosial ekonomi yang terbatas turut memperburuk kondisi ini. Meskipun pemerintah telah mengimplementasikan program suplementasi Tablet Tambah Darah (TTD) secara mingguan di sekolah, tantangan utama terletak pada kepatuhan konsumsi yang masih rendah. Banyak remaja menerima TTD tetapi tidak mengonsumsinya secara rutin karena kurangnya pemahaman manfaat jangka panjang atau kekhawatiran terhadap efek samping. (Ramadhan et al., 2025)

Dengan tingginya prevalensi dan kompleksitas determinan tersebut, diperlukan pendekatan komprehensif yang tidak hanya berfokus pada distribusi suplementasi, tetapi juga pada perubahan perilaku, peningkatan literasi gizi, serta penguatan intervensi berbasis sekolah dan kampus. (Ramadhan et al., 2025) Sekolah dan perguruan tinggi merupakan setting strategis untuk implementasi program promotif dan preventif karena memungkinkan integrasi edukasi kesehatan dalam kurikulum, pemantauan terstruktur, serta penguatan dukungan sebaya. (Dodd et al., 2022) Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai faktor risiko spesifik, determinan kepatuhan terhadap TTD, serta efektivitas berbagai intervensi berbasis institusi pendidikan menjadi landasan penting dalam perumusan kebijakan dan strategi penanggulangan anemia remaja putri di Indonesia.

B. Faktor Risiko Anemia pada Remaja Putri

Remaja putri merupakan kelompok yang berisiko tinggi mengalami anemia, terutama anemia defisiensi besi, karena berada pada fase pertumbuhan pesat dan mulai mengalami menstruasi. Kebutuhan zat besi meningkat untuk mendukung pertumbuhan dan pembentukan sel darah merah. (Melani, Prastita, et al., 2024) Jika kebutuhan tersebut tidak terpenuhi, maka risiko anemia akan meningkat. Selain itu, faktor pola makan, perilaku, serta kurangnya edukasi kesehatan turut memperbesar kemungkinan terjadinya anemia. Menurut World Health Organization, anemia pada remaja masih menjadi masalah kesehatan masyarakat global yang berdampak pada prestasi belajar dan kesehatan reproduksi di masa depan. (WHO, 2023)

1. Faktor Biologis

Faktor biologis merupakan salah satu penyebab utama tingginya risiko anemia pada remaja putri. Perubahan fisiologis yang terjadi selama masa pubertas menyebabkan peningkatan kebutuhan zat gizi, khususnya zat besi, untuk mendukung pertumbuhan dan fungsi reproduksi. (Melani, Prastita, et al., 2024)

a. Pertumbuhan pesat (*growth spurt*) yang meningkatkan kebutuhan zat besi.

Masa remaja merupakan periode transisi yang ditandai dengan pertumbuhan fisik yang sangat cepat (*growth spurt*). Pada fase ini terjadi peningkatan tinggi badan, berat badan, massa otot, serta perkembangan organ reproduksi. Selain itu, volume darah dalam tubuh juga meningkat untuk mendukung metabolisme dan aktivitas fisik yang semakin tinggi. Peningkatan volume darah tersebut memerlukan produksi hemoglobin dan sel darah merah dalam jumlah yang lebih besar. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Zat besi berperan sebagai komponen utama dalam sintesis hemoglobin, yaitu protein dalam eritrosit yang berfungsi mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Ketika kebutuhan pembentukan sel darah merah meningkat, maka kebutuhan zat besi juga ikut meningkat secara signifikan. Pada remaja putri, kebutuhan ini menjadi lebih tinggi karena dipadukan dengan kehilangan zat besi akibat menstruasi. (Leung et al., 2024)

Apabila asupan zat besi dari makanan sehari-hari tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan yang meningkat selama *growth spurt*, tubuh akan menggunakan cadangan zat besi yang tersimpan dalam bentuk feritin. Jika kondisi ini berlangsung terus-menerus tanpa perbaikan asupan, cadangan zat besi akan menurun dan akhirnya terjadi defisiensi zat besi yang dapat berkembang menjadi anemia. Oleh karena itu, pemenuhan kebutuhan gizi yang adekuat selama masa remaja sangat penting untuk mendukung pertumbuhan optimal dan mencegah anemia. (Leung et al., 2024)

b. Mulai mengalami menstruasi.

Memasuki masa menarche menandai dimulainya siklus menstruasi pada remaja putri, yang secara fisiologis disertai dengan kehilangan darah setiap bulan. Kehilangan darah tersebut secara langsung berarti kehilangan zat besi, karena sebagian besar zat besi dalam tubuh berada dalam hemoglobin sel darah merah. Rata-rata kehilangan darah selama menstruasi berkisar antara 30–40 mL per siklus, namun dapat bervariasi pada setiap individu. (Munro et al., 2023)

Dalam kondisi normal, tubuh mampu mengganti kehilangan zat besi tersebut melalui peningkatan absorpsi zat besi di usus, asalkan asupan zat besi dari makanan mencukupi. Mekanisme regulasi ini bergantung pada keseimbangan antara kebutuhan, cadangan zat besi (feritin), dan asupan harian. Namun, pada remaja dengan pola makan kurang seimbang, misalnya rendah protein hewani atau rendah variasi makanan, kemampuan tubuh untuk mengganti zat besi

yang hilang menjadi tidak optimal. Jika kehilangan zat besi akibat menstruasi terjadi secara berulang setiap bulan tanpa diimbangi dengan asupan yang adekuat, maka cadangan zat besi akan menurun secara bertahap. Awalnya terjadi depleksi cadangan zat besi, kemudian berkembang menjadi defisiensi zat besi, dan pada tahap lanjut dapat menyebabkan anemia defisiensi besi. Oleh karena itu, sejak awal menarche, edukasi mengenai gizi seimbang dan pentingnya pencegahan anemia menjadi sangat krusial bagi remaja putri. (Wiafe et al., 2023)

c. Menstruasi banyak atau berkepanjangan (menorrhagia).

Menorrhagia adalah kondisi menstruasi dengan jumlah perdarahan yang berlebihan atau berlangsung lebih dari 7 hari dalam satu siklus. Pada kondisi ini, volume darah yang keluar jauh lebih banyak dibandingkan dengan menstruasi normal, sehingga kehilangan zat besi juga meningkat secara signifikan. Karena sebagian besar zat besi tubuh terikat dalam hemoglobin sel darah merah, kehilangan darah yang berlebihan akan mempercepat penurunan cadangan zat besi (feritin) dalam tubuh. (Wiafe et al., 2023)

Apabila menorrhagia terjadi secara berulang setiap bulan tanpa intervensi atau tanpa dukungan asupan zat besi yang adekuat, maka risiko terjadinya anemia defisiensi besi meningkat secara nyata. Remaja dengan kondisi ini sering mengeluhkan gejala seperti mudah lelah, pusing, pucat, berdebar, dan penurunan konsentrasi belajar. Dalam jangka panjang, anemia dapat mengganggu kualitas hidup dan produktivitas remaja. Pada beberapa kasus, menorrhagia dapat berkaitan dengan ketidakseimbangan hormonal yang umum terjadi pada awal masa pubertas, ketika siklus menstruasi belum stabil. Namun, kondisi ini juga dapat berhubungan dengan gangguan medis tertentu seperti kelainan pembekuan darah, gangguan tiroid, atau kelainan struktural pada organ reproduksi. Oleh karena itu, remaja dengan perdarahan menstruasi yang sangat banyak atau berkepanjangan perlu mendapatkan evaluasi medis lebih lanjut agar penyebabnya dapat diidentifikasi dan ditangani secara tepat. (Wiafe et al., 2023)

2. Faktor Nutrisi

Faktor nutrisi memiliki peranan besar dalam terjadinya anemia pada remaja putri. Keseimbangan antara kebutuhan dan asupan zat besi sangat menentukan status hemoglobin dalam tubuh. Apabila asupan zat besi dan zat gizi pendukungnya tidak mencukupi, sementara kebutuhan meningkat, maka risiko anemia menjadi lebih tinggi. (Sigit et al., 2024)

a. Asupan makanan rendah zat besi.

Zat besi merupakan mineral esensial yang berperan penting dalam pembentukan hemoglobin, yaitu protein dalam sel darah merah yang berfungsi mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Kebutuhan zat besi meningkat pada masa remaja karena adanya pertumbuhan pesat dan, pada remaja putri, ditambah dengan kehilangan darah saat menstruasi. Oleh karena itu, asupan zat besi yang cukup menjadi sangat penting untuk mencegah terjadinya defisiensi dan anemia. Remaja yang

jarang mengonsumsi makanan kaya zat besi, seperti daging merah, hati, ayam, ikan, dan telur (sumber zat besi heme), maupun kacang-kacangan dan sayuran hijau (sumber zat besi non-heme), berisiko lebih tinggi mengalami kekurangan zat besi. Zat besi heme memiliki tingkat penyerapan yang lebih baik dibandingkan non-heme, sehingga pola makan yang minim protein hewani dapat memperbesar risiko defisiensi. (Wiafe et al., 2023)

Selain itu, pola makan yang monoton dan kurang beragam, atau dominan karbohidrat seperti nasi dan makanan olahan tanpa diimbangi sumber protein dan mikronutrien, akan menyebabkan ketidakseimbangan asupan gizi. Kekurangan asupan zat besi yang berlangsung secara terus-menerus akan menurunkan cadangan zat besi dalam tubuh dan pada akhirnya dapat berkembang menjadi anemia defisiensi besi. Oleh karena itu, variasi makanan dan prinsip gizi seimbang sangat diperlukan untuk mendukung status hemoglobin yang optimal pada remaja putri. (Sigit et al., 2024)

b. Kurang konsumsi protein hewani (sumber zat besi heme).

Zat besi dalam makanan terbagi menjadi dua bentuk utama, yaitu zat besi heme dan non-heme. Zat besi heme berasal dari sumber hewani seperti daging merah, hati, ayam, dan ikan, sedangkan zat besi non-heme berasal dari sumber nabati seperti kacang-kacangan, biji-bijian, dan sayuran hijau. Perbedaan utama keduanya terletak pada tingkat penyerapan (bioavailabilitas) di dalam tubuh. Zat besi heme memiliki tingkat absorpsi yang lebih tinggi dan lebih stabil, yaitu sekitar 15-35%, sedangkan zat besi non-heme hanya diserap sekitar 2-20% dan sangat dipengaruhi oleh faktor lain dalam makanan. (Syah, 2022)

Remaja yang jarang mengonsumsi protein hewani cenderung memperoleh zat besi dalam bentuk non-heme dengan tingkat penyerapan yang lebih rendah. Kondisi ini menyebabkan jumlah zat besi yang benar-benar diserap tubuh menjadi tidak optimal, meskipun secara kuantitas asupan mungkin terlihat cukup. Selain itu, penyerapan zat besi non-heme dapat terhambat oleh senyawa tertentu seperti fitat (dalam biji-bijian) dan tanin (dalam teh dan kopi). (Sari et al., 2022) Jika kebiasaan rendah konsumsi protein hewani berlangsung dalam jangka panjang, terutama pada remaja putri yang memiliki kebutuhan zat besi lebih tinggi akibat pertumbuhan dan menstruasi, maka risiko defisiensi zat besi dan anemia akan meningkat. Oleh karena itu, konsumsi sumber protein hewani secara seimbang, atau pengaturan pola makan yang tepat pada remaja dengan pola makan vegetarian, sangat penting untuk memastikan kebutuhan zat besi harian terpenuhi secara optimal. (Melani, Prastita, et al., 2024)

c. Diet ketat atau pembatasan makan.

Sebagian remaja putri melakukan diet ketat dengan tujuan menjaga bentuk tubuh atau menurunkan berat badan. Dorongan untuk tampil ideal sering kali membuat remaja membatasi asupan makanan secara berlebihan tanpa mempertimbangkan keseimbangan gizi. Pembatasan kalori yang drastis, terutama jika mengurangi konsumsi sumber protein hewani dan makanan

bergizi lainnya, dapat menyebabkan kekurangan zat besi serta mikronutrien penting seperti vitamin B12 dan asam folat yang berperan dalam pembentukan sel darah merah. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Diet yang tidak direncanakan dengan baik juga sering kali bersifat monoton dan tidak memenuhi prinsip gizi seimbang. Akibatnya, tubuh tidak memperoleh cukup zat besi untuk memenuhi kebutuhan harian, terlebih pada masa remaja yang ditandai dengan pertumbuhan pesat dan pada remaja putri yang mengalami menstruasi setiap bulan. Kekurangan zat besi yang berlangsung dalam jangka panjang akan menurunkan cadangan zat besi tubuh dan dapat berkembang menjadi anemia defisiensi besi. (Utami et al., 2022)

Selain berdampak pada status hemoglobin, diet ketat juga dapat memengaruhi metabolisme, keseimbangan hormon, serta kesehatan reproduksi. Oleh karena itu, upaya menjaga berat badan sebaiknya dilakukan melalui pola makan seimbang dan aktivitas fisik yang teratur, bukan melalui pembatasan makan yang ekstrem. Edukasi gizi yang tepat sangat penting agar remaja memahami bahwa kesehatan dan kecukupan nutrisi lebih utama dibandingkan sekadar penampilan fisik. (Wiafe et al., 2023)

d. Jarang mengonsumsi sayur dan buah sumber vitamin C.

Vitamin C memiliki peran penting dalam meningkatkan penyerapan zat besi, terutama zat besi non-heme yang berasal dari sumber nabati. Di dalam saluran cerna, vitamin C membantu mengubah zat besi non-heme menjadi bentuk yang lebih mudah larut dan lebih mudah diserap oleh usus. Oleh karena itu, keberadaan vitamin C dalam makanan sangat memengaruhi efektivitas penyerapan zat besi. (Fitripancari et al., 2023)

Remaja yang jarang mengonsumsi buah dan sayur sumber vitamin C, seperti jeruk, jambu biji, tomat, stroberi, paprika, dan sayuran hijau, berisiko mengalami penyerapan zat besi yang kurang optimal. Pola makan yang minim buah dan sayur sering kali terjadi karena preferensi terhadap makanan cepat saji atau kurangnya kebiasaan konsumsi makanan segar dalam keluarga. (Fitripancari et al., 2023)

Akibatnya, meskipun asupan zat besi secara kuantitas terlihat cukup, proses absorpsi di usus tidak berlangsung secara maksimal. Dalam jangka panjang, kondisi ini dapat menyebabkan penurunan cadangan zat besi dan meningkatkan risiko terjadinya anemia, terutama pada remaja putri dengan kebutuhan zat besi yang lebih tinggi. Oleh karena itu, kombinasi konsumsi sumber zat besi dengan makanan kaya vitamin C dalam satu waktu makan sangat dianjurkan untuk meningkatkan bioavailabilitas zat besi dan mendukung pencegahan anemia. (Fitripancari et al., 2023)

e. Kebiasaan minum teh/kopi saat atau setelah makan.

Teh dan kopi mengandung senyawa tanin dan polifenol yang dapat menghambat penyerapan zat besi di saluran cerna. Kebiasaan mengonsumsi minuman ini bersamaan atau segera setelah makan dapat menurunkan jumlah zat besi yang diserap tubuh. Jika kebiasaan ini dilakukan secara rutin, maka risiko defisiensi zat besi dan anemia akan meningkat. (Jawad et al., 2025)

3. Faktor Perilaku

Selain faktor biologis dan nutrisi, perilaku sehari-hari remaja putri juga berkontribusi terhadap terjadinya anemia. Pola hidup dan kebiasaan makan yang kurang sehat dapat memperburuk kondisi kekurangan zat besi, terutama jika dilakukan dalam jangka panjang.

a. Melewatkan waktu makan (sarapan).

Sarapan merupakan waktu makan penting yang membantu memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi harian, termasuk zat besi. Remaja yang sering melewati sarapan cenderung memiliki asupan total zat gizi yang lebih rendah dalam sehari. Kebiasaan ini dapat menyebabkan defisit energi dan mikronutrien secara bertahap. Selain itu, melewati makan sering diikuti dengan pola makan tidak teratur atau konsumsi makanan instan yang kurang bergizi, sehingga meningkatkan risiko anemia. (Sayed & Nagarajan, 2022)

b. Kebiasaan konsumsi junk food.

Junk food umumnya tinggi kalori, lemak, gula, dan garam, tetapi rendah kandungan vitamin dan mineral penting, termasuk zat besi. Remaja yang lebih sering mengonsumsi makanan cepat saji dibandingkan makanan rumahan bergizi seimbang berisiko mengalami kekurangan mikronutrien. Pola makan seperti ini tidak hanya meningkatkan risiko anemia, tetapi juga berkontribusi pada masalah gizi lain seperti obesitas dan gangguan metabolik. (Soans et al., 2025)

c. Tidak rutin mengonsumsi tablet tambah darah (TTD).

Program suplementasi tablet tambah darah pada remaja putri merupakan salah satu strategi pencegahan anemia. Namun, kepatuhan konsumsi TTD sering kali rendah karena berbagai alasan, seperti lupa, takut efek samping (misalnya mual atau konstipasi), atau kurangnya pemahaman tentang manfaatnya. Ketidakteraturan dalam mengonsumsi TTD menyebabkan kebutuhan zat besi tidak terpenuhi secara optimal, terutama pada remaja dengan kebutuhan tinggi akibat menstruasi dan pertumbuhan pesat. (Ramadhan et al., 2025)

4. Faktor Sosial dan Lingkungan

Faktor sosial dan lingkungan turut berperan dalam meningkatkan risiko anemia pada remaja putri. Kondisi ini tidak hanya dipengaruhi oleh aspek biologis dan perilaku individu, tetapi juga oleh dukungan sosial, akses informasi, serta ketersediaan layanan kesehatan di lingkungan sekitar. (Melani, Prastita, et al., 2024)

a. Kurangnya pengetahuan tentang anemia dan gizi seimbang.

Pengetahuan yang terbatas mengenai penyebab, gejala, dampak, serta cara pencegahan anemia membuat remaja kurang menyadari pentingnya asupan zat besi dan pola makan bergizi seimbang. Banyak remaja yang tidak memahami tanda-tanda awal anemia seperti mudah lelah, pucat, dan sulit berkonsentrasi, sehingga kondisi ini sering tidak terdeteksi sejak dini. Kurangnya edukasi gizi juga menyebabkan remaja tidak mampu memilih makanan yang tepat untuk memenuhi kebutuhan zat besi dan nutrisi lainnya. (Melani, Supriyatin, et al., 2024)

b. Kurangnya dukungan keluarga atau sekolah.

Lingkungan keluarga memiliki peran penting dalam membentuk kebiasaan makan dan gaya hidup remaja. Apabila keluarga kurang memperhatikan kualitas makanan yang dikonsumsi atau tidak memberikan dorongan untuk menjaga kesehatan, risiko anemia dapat meningkat. Demikian pula, sekolah sebagai lingkungan kedua bagi remaja berperan dalam menyediakan edukasi kesehatan, program tablet tambah darah, serta pengawasan status gizi. Minimnya dukungan atau program kesehatan di sekolah dapat menghambat upaya pencegahan anemia. (Melani, Prastita, et al., 2024)

c. Akses terbatas terhadap layanan kesehatan.

Remaja yang tinggal di daerah dengan fasilitas kesehatan terbatas atau jarak yang jauh dari pusat layanan kesehatan cenderung sulit mendapatkan pemeriksaan kadar hemoglobin, konseling gizi, maupun suplementasi zat besi. Keterbatasan akses ini menyebabkan anemia tidak terdeteksi dan tidak tertangani secara optimal. Faktor ekonomi keluarga juga dapat memengaruhi kemampuan untuk memperoleh makanan bergizi dan layanan kesehatan yang memadai. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Berbagai studi di Indonesia maupun internasional menunjukkan bahwa anemia pada remaja putri merupakan kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara faktor biologis, gizi, perilaku, dan sosial ekonomi. Secara biologis, masa remaja ditandai dengan percepatan pertumbuhan (*growth spurt*) yang meningkatkan kebutuhan zat besi untuk ekspansi volume darah dan pembentukan jaringan tubuh. Pada remaja putri, kebutuhan ini semakin tinggi karena terjadinya menstruasi secara rutin. Kehilangan darah setiap bulan menyebabkan kehilangan zat besi sekitar 15–30 mg per siklus, dan pada remaja dengan menstruasi berat atau berkepanjangan (menorrhagia), kehilangan ini dapat jauh lebih besar. Tanpa kompensasi melalui asupan makanan kaya zat besi atau suplementasi yang adekuat, kondisi ini dengan cepat berkembang menjadi anemia defisiensi besi. (Melani, Supriyatin, et al., 2024)

Faktor gizi merupakan determinan paling dominan. Asupan zat besi yang rendah, terutama besi heme dari sumber hewani seperti daging merah dan hati, berkontribusi besar terhadap rendahnya cadangan besi tubuh. Banyak remaja putri memiliki pola makan yang tidak seimbang, ditandai dengan kebiasaan melewatkan sarapan, konsumsi camilan tinggi kalori tetapi rendah

mikronutrien, serta diet restriktif karena kekhawatiran terhadap citra tubuh. Pola makan semacam ini sering kali tidak hanya rendah zat besi, tetapi juga defisit protein, asam folat, dan vitamin B12—mikronutrien penting dalam proses eritropoiesis. Kondisi ini diperburuk oleh kebiasaan mengonsumsi teh atau kopi segera setelah makan, yang mengandung tanin dan polifenol yang dapat menghambat absorpsi zat besi non-heme di usus. Dengan demikian, meskipun asupan zat besi tampak cukup secara kuantitatif, bioavailabilitasnya dapat menurun secara signifikan akibat pola konsumsi yang tidak tepat. (Melani, Supriyatin, et al., 2024)

Selain aspek biologis dan gizi, faktor sosial ekonomi berperan penting dalam meningkatkan risiko anemia. Remaja putri yang berasal dari keluarga dengan pendapatan rendah sering memiliki keterbatasan akses terhadap pangan bergizi, khususnya sumber protein hewani yang relatif lebih mahal. (Melani, Supriyatin, et al., 2024) Pola konsumsi dalam rumah tangga berpenghasilan rendah cenderung berfokus pada makanan pokok tinggi karbohidrat namun rendah mikronutrien. Tingkat pendidikan orang tua yang rendah juga berhubungan dengan kurangnya pemahaman mengenai pentingnya gizi seimbang dan pencegahan anemia. Beberapa penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa anemia lebih sering ditemukan pada remaja putri yang tinggal di wilayah pedesaan, memiliki jumlah anggota keluarga besar, serta berasal dari keluarga dengan tingkat pendidikan dan pendapatan yang rendah. Faktor-faktor ini mencerminkan adanya kesenjangan sosial yang berkontribusi terhadap masalah gizi remaja. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Dimensi perilaku dan pengetahuan juga menjadi determinan yang tidak kalah penting. Studi-studi lokal menunjukkan bahwa banyak remaja putri belum memahami tanda dan gejala anemia, konsekuensi jangka panjangnya, maupun pentingnya konsumsi zat besi secara teratur. Rendahnya literasi kesehatan menyebabkan remaja kurang menyadari kebutuhan fisiologis mereka yang meningkat selama pubertas. Selain itu, kepatuhan terhadap konsumsi Tablet Tambah Darah sering kali rendah karena kurangnya motivasi, kekhawatiran terhadap efek samping, atau persepsi bahwa anemia bukan kondisi yang serius. Sikap dan norma sosial di lingkungan sebaya juga dapat memengaruhi perilaku makan dan kepatuhan suplementasi. (Melani, Prastita, et al., 2024)

Dengan demikian, tingginya prevalensi anemia pada remaja putri di Indonesia merupakan hasil kombinasi antara kebutuhan fisiologis yang meningkat pada masa pubertas, asupan zat gizi yang tidak mencukupi baik secara kuantitas maupun kualitas, serta determinan sosial ekonomi dan perilaku yang kompleks. Pendekatan pencegahan dan penanggulangan anemia tidak dapat hanya berfokus pada satu aspek saja, melainkan harus mempertimbangkan interaksi multidimensional tersebut agar intervensi yang dirancang menjadi lebih komprehensif dan berkelanjutan. (Melani, Supriyatin, et al., 2024)

C. Kepatuhan Konsumsi Tablet Tambah Darah (TTD)

Salah satu strategi utama penanggulangan anemia pada remaja putri di Indonesia adalah pemberian suplementasi zat besi melalui Tablet Tambah Darah (TTD) yang dikonsumsi satu tablet per minggu. Kebijakan ini diatur melalui regulasi nasional, termasuk Permenkes No. 88 Tahun 2014, yang mengamanatkan pemberian suplementasi zat besi bagi remaja putri di jenjang SMP dan SMA sebagai bagian dari upaya pencegahan anemia sejak dini. Program ini dilaksanakan secara luas melalui sekolah dengan dukungan puskesmas dan unit kesehatan sekolah. Namun, meskipun cakupan distribusi relatif tinggi, kepatuhan konsumsi masih menjadi tantangan besar. (Kementerian Kesehatan, 2025)

Data Riset Kesehatan Dasar (**Riskesdas**) 2018 yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menunjukkan bahwa sekitar 76,2% remaja putri melaporkan menerima TTD dalam 12 bulan terakhir, tetapi hanya sekitar 1,4% yang mengonsumsinya sesuai anjuran. Kesenjangan yang sangat lebar antara distribusi dan konsumsi ini mengindikasikan bahwa persoalan utama bukan terletak pada akses, melainkan pada kepatuhan dan perubahan perilaku. Beberapa studi di sekolah percontohan juga menunjukkan tingkat kepatuhan yang hanya berkisar 1-25%, jauh di bawah target nasional yang pada tahun 2024 menargetkan kepatuhan sebesar 58%. Hal ini menegaskan bahwa keberhasilan program tidak cukup diukur dari cakupan distribusi, tetapi harus mempertimbangkan kepatuhan aktual dan kualitas implementasi. (Kementerian Kesehatan, 2025)

Kepatuhan konsumsi Tablet Tambah Darah (TTD) merupakan salah satu faktor kunci dalam upaya pencegahan dan penanggulangan anemia pada remaja putri. TTD umumnya mengandung zat besi dan asam folat yang berfungsi untuk memenuhi kebutuhan zat besi harian, mengganti kehilangan zat besi akibat menstruasi, serta meningkatkan kadar hemoglobin dalam darah. Program pemberian TTD secara rutin pada remaja putri telah direkomendasikan oleh World Health Organization sebagai strategi efektif untuk menurunkan prevalensi anemia, khususnya di negara berkembang. (Limbong et al., 2022)

Kepatuhan dalam konteks ini diartikan sebagai kesediaan dan konsistensi remaja dalam mengonsumsi TTD sesuai dosis dan frekuensi yang dianjurkan, misalnya satu tablet per minggu pada remaja putri atau sesuai protokol program kesehatan setempat. Kepatuhan yang baik akan membantu menjaga cadangan zat besi tubuh dan mencegah terjadinya defisiensi. (Chusna, 2021)

Namun, dalam praktiknya, tingkat kepatuhan remaja terhadap konsumsi TTD masih sering rendah. Beberapa faktor yang memengaruhi kepatuhan antara lain:

1. Faktor Pengetahuan

Pengetahuan merupakan salah satu determinan penting dalam membentuk perilaku kesehatan, termasuk kepatuhan konsumsi Tablet Tambah Darah (TTD). Remaja yang memahami

apa itu anemia, penyebabnya, tanda dan gejalanya, serta dampaknya terhadap kesehatan dan prestasi belajar, cenderung memiliki kesadaran yang lebih tinggi untuk melakukan tindakan pencegahan. (Kustini & Purnamawati, 2023) Pemahaman bahwa anemia dapat menyebabkan mudah lelah, sulit konsentrasi, menurunnya daya tahan tubuh, bahkan berdampak pada kesehatan reproduksi di masa depan, akan meningkatkan motivasi remaja untuk mengonsumsi TTD secara teratur. (Limbong et al., 2022)

Selain itu, pengetahuan mengenai manfaat TTD—seperti membantu meningkatkan kadar hemoglobin, mengganti zat besi yang hilang saat menstruasi, serta mencegah komplikasi di masa kehamilan kelak—dapat membentuk sikap positif terhadap program suplementasi. Sebaliknya, kurangnya informasi atau adanya miskonsepsi (misalnya anggapan bahwa TTD hanya untuk ibu hamil atau hanya diminum saat sakit) dapat menurunkan kepatuhan. Edukasi kesehatan yang komprehensif dan berkelanjutan di sekolah maupun melalui layanan kesehatan sangat diperlukan untuk meningkatkan pengetahuan remaja. Dengan pengetahuan yang baik, remaja tidak hanya memahami pentingnya konsumsi TTD, tetapi juga lebih mampu mengambil keputusan kesehatan secara mandiri dan bertanggung jawab. (SITI, 2023)

2. Persepsi dan Sikap

Persepsi dan sikap remaja terhadap Tablet Tambah Darah (TTD) sangat memengaruhi tingkat kepatuhan dalam mengonsumsinya. Persepsi merupakan cara individu memandang suatu informasi atau intervensi kesehatan, sedangkan sikap adalah kecenderungan untuk menerima atau menolak perilaku tertentu. Jika remaja memiliki persepsi yang keliru, maka sikap yang terbentuk juga cenderung negatif dan berdampak pada rendahnya kepatuhan. (Cliffer et al., 2023)

Salah satu persepsi yang sering muncul adalah anggapan bahwa TTD hanya diperlukan ketika seseorang sedang sakit atau sudah didiagnosis anemia. Padahal, TTD berfungsi sebagai upaya pencegahan untuk menjaga cadangan zat besi tetap cukup, terutama pada remaja putri yang mengalami menstruasi setiap bulan. Kesalahpahaman ini menyebabkan sebagian remaja merasa tidak perlu mengonsumsi TTD karena merasa dirinya sehat. (Gosdin et al., 2021)

Selain itu, kekhawatiran terhadap efek samping seperti mual, nyeri lambung, konstipasi, atau rasa logam di mulut juga dapat menurunkan minat remaja untuk mengonsumsi TTD secara rutin. Meskipun efek samping tersebut umumnya ringan dan dapat diminimalkan dengan mengonsumsi tablet setelah makan, persepsi negatif yang sudah terbentuk sering kali membuat remaja enggan melanjutkan konsumsi. (Ainaya et al., 2022)

Oleh karena itu, diperlukan pendekatan edukatif yang tidak hanya memberikan informasi, tetapi juga membentuk sikap positif terhadap TTD. Penjelasan mengenai manfaat jangka panjang, klarifikasi mengenai efek samping, serta dukungan dari guru, tenaga kesehatan, dan keluarga dapat

membantu mengubah persepsi dan meningkatkan kepatuhan konsumsi TTD pada remaja putri. (Limbong et al., 2022)

3. Efek Samping

Efek samping merupakan salah satu faktor yang sering menjadi alasan rendahnya kepatuhan remaja dalam mengonsumsi Tablet Tambah Darah (TTD). Meskipun TTD bermanfaat untuk mencegah dan mengatasi anemia, kandungan zat besi di dalamnya dapat menimbulkan beberapa keluhan ringan pada sebagian individu. Keluhan yang paling umum dilaporkan antara lain mual, nyeri atau rasa tidak nyaman pada lambung, konstipasi, serta rasa logam di mulut. Pada beberapa kasus, tinja juga dapat berwarna lebih gelap, yang sebenarnya merupakan efek normal dari konsumsi zat besi, namun sering menimbulkan kekhawatiran jika tidak diberikan penjelasan sebelumnya. (Ramadhan et al., 2025)

Pengalaman efek samping ini dapat memengaruhi persepsi remaja terhadap TTD. Jika keluhan muncul tanpa pemahaman bahwa efek tersebut bersifat sementara dan dapat diatasi, remaja cenderung menghentikan konsumsi tablet secara mandiri. Akibatnya, manfaat suplementasi tidak tercapai secara optimal dan risiko anemia tetap tinggi. Untuk mengurangi dampak efek samping, remaja dianjurkan mengonsumsi TTD setelah makan dan tidak dalam kondisi perut kosong. Edukasi sebelumnya mengenai kemungkinan efek samping dan cara mengatasinya sangat penting agar remaja tidak merasa cemas atau salah persepsi. Dengan pendampingan dan informasi yang tepat, efek samping dapat diminimalkan sehingga kepatuhan konsumsi TTD tetap terjaga. (Safitri et al., 2023)

4. Dukungan Lingkungan

Dukungan lingkungan merupakan faktor penting dalam membentuk dan mempertahankan kepatuhan remaja putri terhadap konsumsi Tablet Tambah Darah (TTD). Lingkungan yang dimaksud meliputi keluarga, sekolah, serta tenaga kesehatan yang berinteraksi langsung dengan remaja. Dukungan yang konsisten dan positif dapat memperkuat motivasi, meningkatkan kesadaran, serta membantu remaja membangun kebiasaan konsumsi TTD secara rutin. (Ramadhan et al., 2025)

- a. **Peran guru di sekolah** sangat strategis, terutama dalam pelaksanaan program pemberian TTD mingguan. Guru dapat mengingatkan jadwal konsumsi, memberikan edukasi singkat mengenai manfaat TTD, serta melakukan pengawasan langsung saat tablet diminum bersama. Pendekatan ini tidak hanya meningkatkan kepatuhan, tetapi juga membentuk norma sosial positif di antara teman sebaya. (Melani, Prastita, et al., 2024)
- b. **Peran tenaga kesehatan** meliputi pemberian penyuluhan, konseling, serta pemantauan status hemoglobin. Penjelasan yang jelas mengenai manfaat, cara konsumsi yang benar,

dan penanganan efek samping akan meningkatkan kepercayaan remaja terhadap program suplementasi. Tenaga kesehatan juga berperan dalam memastikan ketersediaan TTD dan melakukan evaluasi berkala.(Melani, Prastita, et al., 2024)

- c. **Peran keluarga**, khususnya orang tua, sangat penting dalam membangun kebiasaan sehat di rumah. Dukungan berupa penyediaan makanan bergizi, pengingat untuk mengonsumsi TTD, serta pemberian motivasi akan memperkuat kepatuhan remaja. Lingkungan keluarga yang peduli terhadap kesehatan anak akan membantu remaja lebih bertanggung jawab terhadap kesehatannya sendiri.(Melani, Prastita, et al., 2024)

5. Sistem Distribusi dan Monitoring

Sistem distribusi dan monitoring yang baik merupakan komponen penting dalam keberhasilan program pemberian Tablet Tambah Darah (TTD) pada remaja putri. Ketersediaan tablet secara kontinu memastikan bahwa remaja dapat mengakses TTD sesuai jadwal yang telah ditetapkan. Apabila terjadi kekosongan stok atau distribusi yang tidak teratur, maka kepatuhan konsumsi akan terganggu dan tujuan program pencegahan anemia sulit tercapai.(Safitri et al., 2023)

Pengawasan konsumsi di sekolah menjadi strategi efektif untuk meningkatkan kepatuhan. Model konsumsi bersama (supervised intake), misalnya satu kali seminggu di kelas dengan pendampingan guru atau petugas kesehatan, membantu memastikan tablet benar-benar diminum, bukan hanya dibagikan. Pendekatan ini juga menciptakan suasana kolektif yang mendorong rasa tanggung jawab dan mengurangi kecenderungan untuk menolak konsumsi.(Fitria et al., 2021)

Selain itu, pencatatan dan pelaporan yang sistematis sangat diperlukan untuk memantau keberhasilan program. Data mengenai jumlah tablet yang didistribusikan, tingkat kehadiran siswa saat pemberian, serta catatan kepatuhan dapat menjadi dasar evaluasi dan perbaikan program. Monitoring yang baik juga memungkinkan deteksi dini terhadap hambatan, seperti efek samping atau rendahnya partisipasi, sehingga dapat segera ditindaklanjuti.(Kustini & Purnamawati, 2023)

Untuk meningkatkan kepatuhan konsumsi TTD, diperlukan pendekatan edukatif dan suportif, seperti penyuluhan kesehatan yang menarik, pemantauan rutin di sekolah, serta pemberian informasi mengenai cara mengurangi efek samping (misalnya mengonsumsi TTD setelah makan). Dengan kepatuhan yang baik, diharapkan prevalensi anemia pada remaja putri dapat ditekan dan kualitas kesehatan serta prestasi belajar mereka dapat meningkat.(HAERANI, n.d.)

Secara keseluruhan, implementasi program TTD di Indonesia menunjukkan bahwa cakupan distribusi yang tinggi tidak secara otomatis menghasilkan dampak kesehatan yang optimal tanpa kepatuhan konsumsi yang memadai. Oleh karena itu, strategi ke depan harus bergeser dari sekadar pendekatan distribusi menuju pendekatan perubahan perilaku yang komprehensif, melibatkan sekolah sebagai pusat intervensi, memperkuat literasi kesehatan remaja, serta mengembangkan

mekanisme monitoring dan evaluasi yang lebih efektif untuk memastikan bahwa TTD benar-benar dikonsumsi secara rutin dan berkelanjutan.(Cliffer et al., 2023)

D. Kebijakan dan Program Pemerintah

Pemerintah Indonesia telah mengembangkan berbagai kebijakan gizi spesifik untuk menekan prevalensi anemia pada remaja putri sebagai bagian dari agenda pembangunan kesehatan nasional dan percepatan penurunan stunting.(Nurfika & Putri, 2025) Kerangka kebijakan ini bersandar pada regulasi nasional yang mengamanatkan suplementasi zat besi bagi perempuan usia subur, termasuk remaja. Melalui kebijakan teknis seperti Permenkes No. 88 Tahun 2014, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia menetapkan pemberian Tablet Tambah Darah (TTD) secara rutin sebagai intervensi preventif utama.(Mentri Kesehatan, 2014) Sejak tahun 2015, program suplementasi TTD mingguan dilaksanakan secara nasional melalui sekolah menengah pertama dan atas dengan dukungan puskesmas serta jejaring pelayanan kesehatan primer.

Selain suplementasi, pemerintah juga mengintegrasikan pendekatan promotif melalui kampanye edukasi gizi seimbang, salah satunya melalui pedoman “Isi Piringku” yang menekankan proporsi konsumsi karbohidrat, protein, sayur, dan buah secara seimbang. Upaya fortifikasi pangan dengan zat besi dan asam folat terutama pada tepung terigu juga dilakukan sebagai strategi populasi untuk mengurangi defisiensi mikronutrien. Pendekatan ini menunjukkan bahwa kebijakan penanggulangan anemia tidak hanya berfokus pada intervensi individu, tetapi juga mencakup strategi berbasis sistem pangan.(Nurfadillah & Ruswandi, 2024)

Menanggapi tingginya prevalensi anemia remaja yang dilaporkan dalam Riset Kesehatan Dasar 2018, Kementerian Kesehatan bersama United Nations Children's Fund (UNICEF) meluncurkan gerakan nasional #AksiBergizi pada tahun 2022 di sejumlah provinsi prioritas.(Sugandini et al., 2024) Program ini dirancang sebagai pendekatan komprehensif berbasis sekolah yang mengintegrasikan tiga komponen utama: (1) sarapan sehat bersama, (2) minum TTD mingguan secara serentak di sekolah, dan (3) edukasi gizi dan komunikasi perubahan perilaku yang melibatkan lintas sektor. Penguatan peran Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) menjadi salah satu pilar penting dalam implementasi program ini. Evaluasi awal di beberapa wilayah seperti Klaten dan Lombok Barat menunjukkan adanya peningkatan signifikan dalam pengetahuan gizi remaja serta peningkatan proporsi remaja yang mengonsumsi TTD sesuai anjuran. Hal ini menunjukkan bahwa pendekatan yang menggabungkan edukasi, praktik langsung, dan dukungan sosial lebih efektif dibandingkan distribusi suplementasi semata.(Sugandini et al., 2024)

Di tingkat operasional sekolah, kebijakan Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) berperan sebagai wadah implementasi berbagai intervensi pencegahan anemia. Program UKS mencakup penyuluhan gizi, distribusi TTD, skrining hemoglobin (Hb) untuk deteksi dini anemia, kegiatan

sarapan bersama, serta “Hari Minum TTD Bersama” yang dilakukan secara rutin setiap minggu. Meskipun sebagian besar sekolah telah mencapai cakupan distribusi TTD lebih dari 70%, evaluasi pelaksanaan menunjukkan bahwa kepatuhan konsumsi aktual masih memerlukan pengawasan dan pendampingan yang lebih intensif. Hal ini menegaskan perlunya penguatan sistem monitoring, pencatatan, dan pelaporan berbasis sekolah agar intervensi tidak berhenti pada tahap distribusi.

Lebih lanjut, kebijakan nasional juga menekankan pentingnya peningkatan literasi gizi melalui integrasi materi kesehatan dalam kurikulum pendidikan, pelatihan guru (*training of trainers*), serta penguatan kapasitas tenaga kesehatan sekolah. Pendekatan ini sejalan dengan rekomendasi World Health Organization (WHO) tahun 2018 yang menekankan pentingnya intervensi multisektor melibatkan sektor kesehatan, pendidikan, dan pangan untuk memperkuat perubahan perilaku dan keberlanjutan program pencegahan anemia.(WHO, 2023) Dengan demikian, kebijakan pemerintah Indonesia telah bergerak menuju model intervensi yang lebih komprehensif dan terintegrasi, meskipun tantangan dalam aspek implementasi dan kepatuhan masih menjadi pekerjaan rumah yang memerlukan inovasi dan evaluasi berkelanjutan.(WHO, 2023)

E. Intervensi Sekolah dan Kampus

Gambar pertama memperlihatkan kegiatan pemeriksaan kadar hemoglobin (Hb) pada siswi sekolah menengah pertama sebagai bagian dari program Usaha Kesehatan Sekolah (UKS). Kegiatan skrining ini dilakukan oleh petugas puskesmas bekerja sama dengan pihak sekolah untuk mendeteksi anemia secara dini.(Abdullah et al., 2024) Studi yang dilaporkan oleh Wulan Ningsih dan tim dari Universitas Indonesia (2023) menunjukkan bahwa skrining Hb di sekolah bukan hanya berfungsi sebagai alat diagnosis, tetapi juga sebagai pintu masuk intervensi lanjutan berupa edukasi gizi dan pemberian Tablet Tambah Darah (TTD).(Rakhshani et al., 2025) Dalam praktiknya, siswi yang teridentifikasi memiliki kadar Hb rendah akan mendapatkan konseling individual, pemantauan ulang, serta rujukan bila diperlukan. Pendekatan ini mencerminkan model preventif-selektif, yaitu mengidentifikasi kelompok berisiko sebelum munculnya komplikasi yang lebih berat.(Rakhshani et al., 2025)

Selain metode ceramah, beberapa inovasi berbasis permainan dan teknologi mulai dikembangkan. Studi di Jember memperkenalkan *Tricky Card Games* sebagai media edukasi gizi yang dikombinasikan dengan aplikasi pengingat TTD berbasis smartphone. Intervensi ini terbukti meningkatkan pengetahuan remaja mengenai sumber makanan kaya zat besi dan pentingnya suplementasi, meskipun perubahan pola makan belum signifikan dalam jangka pendek.(Nuryana et al., 2025) Temuan ini mengindikasikan bahwa perubahan perilaku membutuhkan waktu lebih panjang dan penguatan berkelanjutan. Kombinasi media permainan, video animasi, dan kampanye

melalui media sosial menunjukkan potensi besar untuk menjangkau karakteristik generasi digital yang lebih responsif terhadap pendekatan visual dan interaktif. (Fitri et al., 2025)

Di tingkat perguruan tinggi, intervensi diperluas melalui pembentukan Unit Kegiatan Mahasiswa (UKM) atau gugus remaja sehat yang melibatkan mahasiswa kesehatan (gizi, kebidanan, kedokteran, kesehatan masyarakat) dalam kegiatan penyuluhan dan skrining di sekolah mitra. Kampus juga dapat mengintegrasikan edukasi anemia dalam kurikulum, menyelenggarakan pemeriksaan Hb gratis bagi mahasiswi, serta mengembangkan riset intervensi berbasis komunitas. Sinergi antara sekolah, perguruan tinggi, dan fasilitas kesehatan primer memperkuat pendekatan multisektor yang direkomendasikan oleh World Health Organization, yaitu menggabungkan edukasi, deteksi dini, suplementasi, dan perubahan perilaku dalam satu kerangka intervensi terpadu.

Secara keseluruhan, kombinasi skrining Hb, edukasi interaktif, penguatan dukungan sebaya, serta integrasi teknologi digital menunjukkan arah baru dalam penanggulangan anemia remaja di Indonesia. Namun, efektivitas jangka panjang tetap bergantung pada konsistensi implementasi, penguatan monitoring, dan integrasi kebijakan yang berkelanjutan di tingkat sekolah dan kampus.

F. Penutup

Anemia pada remaja putri di Indonesia merupakan masalah kesehatan masyarakat yang kompleks, multidimensional, dan memiliki dampak lintas generasi. Tingginya prevalensi yang dilaporkan oleh Riset Kesehatan Dasar menunjukkan bahwa anemia tidak lagi dapat dipandang sebagai persoalan klinis semata, melainkan sebagai isu strategis pembangunan sumber daya manusia. Remaja putri hari ini adalah calon ibu di masa depan; kualitas kesehatan mereka akan menentukan kualitas generasi berikutnya. Dengan demikian, upaya pencegahan dan penanggulangan anemia pada remaja merupakan investasi jangka panjang bagi kesehatan bangsa.

Buku ini telah menguraikan bahwa anemia pada remaja putri dipengaruhi oleh interaksi antara kebutuhan fisiologis yang meningkat selama pubertas, asupan gizi yang tidak adekuat, perilaku makan yang kurang sehat, rendahnya literasi kesehatan, serta determinan sosial ekonomi yang lebih luas. Intervensi tunggal, seperti distribusi Tablet Tambah Darah (TTD), terbukti belum cukup apabila tidak diiringi dengan pendekatan perubahan perilaku dan penguatan dukungan sosial. Data menunjukkan adanya kesenjangan yang signifikan antara cakupan distribusi dan kepatuhan konsumsi, sehingga diperlukan strategi implementasi yang lebih inovatif, partisipatif, dan berbasis bukti.

Kebijakan nasional yang diinisiasi oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, termasuk suplementasi TTD mingguan di sekolah, penguatan Usaha Kesehatan Sekolah, serta kolaborasi lintas sektor melalui gerakan #AksiBergizi bersama United Nations Children's Fund, menunjukkan

komitmen kuat pemerintah dalam menangani masalah ini. Namun, keberhasilan kebijakan sangat bergantung pada kualitas implementasi di lapangan, kapasitas sumber daya manusia, serta keterlibatan aktif sekolah, keluarga, dan komunitas. Rekomendasi dari World Health Organization juga menegaskan pentingnya pendekatan multisektor dan berbasis perilaku untuk memastikan keberlanjutan dampak intervensi.

Intervensi berbasis sekolah dan kampus menawarkan peluang strategis untuk menciptakan perubahan yang sistematis dan berkelanjutan. Skrining hemoglobin secara berkala, edukasi gizi interaktif, pembentukan konselor sebaya, pemanfaatan teknologi digital, hingga integrasi materi kesehatan dalam kurikulum merupakan langkah-langkah yang dapat memperkuat efektivitas program. Sinergi antara dunia pendidikan dan sektor kesehatan menjadi kunci dalam membangun generasi remaja putri yang sehat, produktif, dan berdaya.

Akhirnya, penanggulangan anemia remaja putri menuntut komitmen bersama—dari pembuat kebijakan, tenaga kesehatan, pendidik, akademisi, hingga keluarga dan remaja itu sendiri. Transformasi tidak hanya terletak pada peningkatan angka hemoglobin, tetapi juga pada peningkatan kesadaran, perubahan perilaku, dan terciptanya lingkungan yang mendukung kesehatan remaja secara holistik. Dengan pendekatan yang komprehensif, berbasis bukti, dan berorientasi pada siklus kehidupan, Indonesia memiliki peluang besar untuk mewujudkan generasi perempuan yang lebih sehat dan berkualitas, sekaligus memperkuat fondasi pembangunan kesehatan nasional di masa depan.

Referensi

- Ainaya, N. A., Apriningsih, A., & ... (2022). Faktor-Faktor yang Memengaruhi Niat Remaja Putri dalam Mengonsumsi Tablet Tambah Darah (TTD) di Desa Sirnagalih, Kabupaten Bogor. ... "(Journal of Health <http://www.forikes-journal.com/index.php/SF/article/view/2218>
- Chandrakar, K., Sethu, T., & Panda, S. (2025). Exploring the Lived-in Experiences of Adolescents School going girls with Anemia: A Qualitative Study. *Journal of Pioneering Medical Sciences*, 14(9).
- Chusna, F. F. (2021). Hubungan Persepsi Hambatan dan Kemampuan Diri dengan Intensitas Konsumsi Tablet Fe pada Remaja Putri. *Jurnal Kebidanan*. <https://akbid-dharmahusada-kediri.e-journal.id/JKDH/article/view/191>
- Cliffer, I. R., Millogo, O., Barry, Y., Kouanda, I., Compaore, G., Wang, D., Sie, A., & Fawzi, W. (2023). School-based supplementation with iron-folic acid or multiple micronutrient tablets to address anemia among adolescents in Burkina Faso: a cluster-randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 118(5), 977-988. <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2023.09.004>
- Dodd, S., Widnall, E., Russell, A. E., Curtin, E. L., Simmonds, R., Limmer, M., & Kidger, J. (2022). School-based peer education interventions to improve health: a global systematic review of effectiveness. *BMC Public Health*, 22(1), 2247.
- Fitria, A., Aisyah, S., Sari, J., & Sibero, T. (2021). UPAYA PENCEGAHAN ANEMIA PADA REMAJA PUTRI MELALUI KONSUMSI TABLET TAMBAH DARAH. *Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 4(2). <https://journal.umuslim.ac.id/index.php/pkm/article/view/545>
- Fitripancari, A. D., Arini, F. A., Imrar, I. F., & Maryusman, T. (2023). The Relationship between Iron and Vitamin C Intake, Risk Beverage Consumption Frequency, and Dietary Behavior with Anemia Adolescent Girls in Depok City. *Amerta Nutrition*, 7.
- Gosdin, L., Amoafu, E. F., Sharma, D., & ... (2021). A qualitative analysis of program fidelity and perspectives of educators and parents after two years of the girls' iron-folate tablet supplementation (gifts) program in *Current* <https://academic.oup.com/cdn/article-abstract/5/7/nzab094/6313278>

- HAERANI, A. R. (n.d.). Gambaran Perilaku Remaja Putri Dalam Mengonsumsi Tablet Tambah Darah Di SMK An-Nuriyah Jakarta Tahun 2021. Repository.Uinjkt.Ac.Id. Retrieved <https://repository.uinjkt.ac.id/dspace/handle/123456789/67422>
- Jawad, M., Jawad, M., Koser, N., Shah, N. H., Din, Y., & Younis, H. (2025). The Prevalence of Iron Deficiency Anemia in Relation to Tea and Coffee Consumption Among Female University Students: Tea, Coffee, and Iron Deficiency in Female Students. *DIET FACTOR (Journal of Nutritional and Food Sciences)*, 20–24.
- Kementrian Kesehatan. (2025). Profil Kesehatan Indonesia 2024. https://drive.google.com/file/d/1-INRA3k9o9jM5vGacbnKY4OZorUQ-_Sc/view
- Kustini, E., & Purnamawati, D. (2023). PENGETAHUAN DAN DUKUNGAN ORANG TUA TERHADAP KEPATUHAN KONSUMSI TABLET TAMBAH DARAH PADA REMAJA PUTRI DI KECAMATAN PASAR MINGGU: PENGETAHUAN DAN DUKUNGAN ORANG TUA TERHADAP KEPATUHAN KONSUMSI TABLET TAMBAH DARAH PADA REMAJA PUTRI DI KECAMATAN PASAR MINGGU. *Muhammadiyah International Public Health and Medicine Proceeding*, 3(1), 414–422.
- Lassi, Z. S., Wade, J. M., & Ameyaw, E. K. (2025). Stages and future of women's health: A call for a life-course approach. In *Women's Health* (Vol. 21, p. 17455057251331720). SAGE Publications Sage UK: London, England.
- Leung, A. K. C., Lam, J. M., Wong, A. H. C., Hon, K. L., & Li, X. (2024). Iron deficiency anemia: an updated review. *Current Pediatric Reviews*, 20(3), 339–356.
- Limbong, T., Umar, S., & Koro, S. (2022). Education and Effectiveness of Parent Participation in The Provision of Blood Supplementation Tablets on Increasing Hemoglobin Levels in Adolescent Girls. *Health Notions*. <http://www.heanoti.com/index.php/hn/article/view/864>
- Melani, M., Prastita, N. P. G., Putri, R. T. D., & Adnani, Q. E. S. (2024). Promosi Kesehatan Remaja dengan Pendekatan KIPK.
- Melani, M., Supriyatin, D., Adnani, Q. E. S., & Susiarno, H. (2024). Factors Associated with Anemia in Adolescents and Its Prevention Strategies: Systematic Review. *J INFO Kesehat*, 22(3), 646–662.
- Munro, M. G., Mast, A. E., Powers, J. M., Kouides, P. A., O'Brien, S. H., Richards, T., Lavin, M., & Levy, B. S. (2023). The relationship between heavy menstrual bleeding,

iron deficiency, and iron deficiency anemia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 229(1), 1–9.

PROFIL KESEHATAN INDONESIA 2022. (2023). <https://www.kemkes.go.id/id/profil-kesehatan-indonesia-2022>

Ramadhan, M. N., Alwi, M. R., Humaerah, A., & Sholeha, S. K. A. (2025). Penyuluhan Pentingnya Konsumsi Tablet Tambah Darah pada Remaja Putri. *JURNAL TEPAT: Teknologi Terapan Untuk Pengabdian Masyarakat*, 8(1), 171–180.

Safitri, R., Saifulaman, M., Sansuwito, T., & Alim, Z. (2023). THE EFFECT OF GIVING ZINC TABLETS AS A COMPANION FE TABLETS ON HEMOGLOBIN LEVELS IN FEMALE ADOLESCENT. repository.itsk-soepraoen.ac.id.
<http://repository.itsk-soepraoen.ac.id/1055/>

Sari, P., Herawati, D. M. D., Dhamayanti, M., & Hilmanto, D. (2022). Anemia among adolescent girls in west java, Indonesia: related factors and consequences on the quality of life. *Nutrients*, 14(18), 3777.

Sayed, S. F., & Nagarajan, S. (2022). Haemoglobin status to determine nutritional anaemia and its association with breakfast skipping and BMI among nursing undergraduates of Farasan Island, KSA. *Journal of Nutritional Science*, 11, e36.

Sigit, F. S., Ilmi, F. B., Desfiandi, P., Saputri, D., Fajarini, N. D., Susianti, A., Lestari, L. A., & Faras, A. (2024). Factors influencing the prevalence of anaemia in female adolescents: A population-based study of rural setting in Karanganyar, Indonesia. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 25, 101500.

SITI, M. (2023). FAKTOR-FAKTOR YANG MEMENGARUHI KEPATUHAN MENGONSUMSI TABLET TAMBAH DARAH PADA REMAJA PUTRI DI PONDOK PESANTREN AL FATAH digilib.unila.ac.id.
<http://digilib.unila.ac.id/73782/>

Soans, J. S., Noronha, J. A., Mundkur, S. C., Nayak, B. S., Garg, M., Jathanna, R. D., & Mathias, E. G. (2025). Mapping evidence on the impact of junk food on anaemia among adolescent and adult population: a scoping review. *BMC Nutrition*, 11(1), 96.

Syah, M. N. H. (2022). The Relationship between Obesity and Anemia among Adolescent Girls. *Poltekita: Jurnal Ilmu Kesehatan*, 15(4), 355–359.

- Us, H., & Safitri, M. E. (2023). Faktor Yang memengaruhi Anemia pada Remaja Putri. Penerbit NEM.
- Utami, A., Margawati, A., Pramono, D., & Wulandari, D. R. (2022). Prevalence of anemia and correlation with knowledge, nutritional status, dietary habits among adolescent girls at Islamic Boarding School. *Jurnal Gizi Indonesia (The Indonesian Journal of Nutrition)*, 10(2), 114-121.
- WHO. (2023). Anemia. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/anaemia>.
- Wiafe, M. A., Ayenu, J., & Eli-Cophie, D. (2023). A review of the risk factors for iron deficiency anaemia among adolescents in developing countries. *Anemia*, 2023(1), 6406286.
- Wijayanti, B. E., Ernani Setyawati, S. S. T., Keb, M., Kusumayanti, B. I., & St, S. (2025). Anemia pada Remaja. PT Bukuloka Literasi Bangsa.

BAB VII

Anemia Pada Kehamilan: Skrining Trimester, Tata Laksana dan Pencegahan Komplikasi

Dr. Heny Astutik, S.Kep.Ns., M.Kes

A. Pendahuluan

Anemia pada kehamilan masih menjadi salah satu masalah kesehatan global yang signifikan dan berkontribusi besar terhadap morbiditas dan mortalitas ibu serta bayi. Organisasi Kesehatan Dunia melaporkan bahwa sekitar 36-40% ibu hamil di dunia mengalami anemia, dengan prevalensi yang lebih tinggi di negara berkembang, termasuk Indonesia (WHO, 2016). Kondisi ini sebagian besar disebabkan oleh defisiensi zat besi, meskipun faktor lain seperti defisiensi asam folat, vitamin B12, infeksi, serta kondisi kronis juga berperan (Means, 2020). Secara fisiologis, kehamilan menyebabkan peningkatan volume plasma yang lebih besar dibandingkan peningkatan massa eritrosit, sehingga terjadi hemodilusi yang dikenal sebagai anemia fisiologis kehamilan. Namun, kondisi ini dapat berkembang menjadi anemia patologis apabila tidak diimbangi dengan asupan zat besi yang adekuat (Milman, 2006). Kebutuhan zat besi selama kehamilan meningkat secara signifikan untuk mendukung pertumbuhan janin, plasenta, serta peningkatan volume darah ibu.

Di Indonesia, anemia pada ibu hamil masih menjadi perhatian utama dalam program kesehatan maternal. Data Kementerian Kesehatan menunjukkan bahwa prevalensi anemia pada ibu hamil masih berada pada kategori masalah kesehatan masyarakat sedang hingga berat, yang menunjukkan perlunya intervensi yang lebih efektif, terutama dalam aspek skrining dan penatalaksanaan (Kemenkes RI, 2020). Dalam satu dekade terakhir, berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa anemia pada kehamilan tidak hanya berdampak pada kondisi ibu, tetapi juga memiliki implikasi jangka panjang terhadap kesehatan anak. Studi menunjukkan bahwa anemia selama kehamilan berhubungan dengan peningkatan risiko bayi berat lahir rendah (BBLR), prematuritas, serta gangguan perkembangan kognitif pada anak (Rahman et al., 2016). Selain itu, pendekatan penanganan anemia telah mengalami perkembangan, terutama dengan adanya rekomendasi berbasis evidence terkait skrining rutin selama antenatal care (ANC) dan penggunaan

suplementasi zat besi secara universal. WHO merekomendasikan pemberian suplementasi zat besi dan asam folat secara rutin pada semua ibu hamil sebagai bagian dari intervensi preventif (WHO, 2016). Namun demikian, implementasi di lapangan masih menghadapi berbagai kendala, seperti rendahnya kepatuhan ibu dalam mengonsumsi tablet tambah darah, keterbatasan akses layanan kesehatan, serta kurangnya edukasi yang efektif. Hal ini menunjukkan adanya kesenjangan antara rekomendasi kebijakan dan praktik di lapangan.

Anemia pada kehamilan merupakan permasalahan yang kompleks karena melibatkan aspek klinis dan kesehatan masyarakat secara bersamaan. Secara klinis, anemia dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius pada ibu, seperti kelelahan, penurunan daya tahan tubuh, serta peningkatan risiko perdarahan postpartum yang dapat berujung pada kematian maternal (Tunkyi & Moodley, 2017). Dari sisi janin, anemia maternal berhubungan dengan gangguan pertumbuhan intrauterin, prematuritas, dan peningkatan risiko kematian perinatal. Hal ini menunjukkan bahwa anemia tidak hanya berdampak pada satu individu, tetapi juga pada generasi berikutnya. Dalam perspektif kesehatan masyarakat, anemia pada kehamilan dipengaruhi oleh berbagai determinan sosial, seperti status ekonomi, pendidikan, budaya, serta akses terhadap pelayanan kesehatan. Selain itu, faktor perilaku seperti pola konsumsi makanan yang rendah zat besi dan kepatuhan terhadap suplementasi juga menjadi tantangan utama (Balarajan et al., 2011). Permasalahan lain yang sering ditemukan adalah keterlambatan deteksi anemia, terutama karena skrining yang belum optimal pada setiap trimester kehamilan. Padahal, deteksi dini sangat penting untuk mencegah progresivitas anemia dan komplikasi yang lebih berat.

Penulisan buku ini menggunakan pendekatan literature review dengan metode naratif yang bertujuan untuk mensintesis hasil-hasil penelitian terkait anemia pada kehamilan, khususnya dalam aspek skrining berbasis trimester, tata laksana, dan pencegahan komplikasi. Tujuan penulisan ini adalah untuk memberikan gambaran komprehensif mengenai anemia pada kehamilan berdasarkan bukti ilmiah terkini. Secara khusus, tujuan yang ingin dicapai adalah 1) Mengkaji hasil penelitian terkait skrining anemia pada ibu hamil berdasarkan trimester kehamilan, 2) Menganalisis efektivitas berbagai metode tata laksana anemia pada kehamilan, 3) Mengidentifikasi dampak anemia terhadap ibu dan janin berdasarkan bukti ilmiah, dan 4) Menjelaskan strategi pencegahan anemia dan komplikasinya dalam konteks praktik kebidanan dan kesehatan masyarakat.

B. Patofisiologi Anemia pada Kehamilan

Anemia dalam kehamilan merupakan kondisi medis yang kompleks, yang melibatkan interaksi antara perubahan fisiologis maternal, regulasi hormonal, dan faktor eksternal. Secara klinis, anemia pada ibu hamil didefinisikan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) sebagai

kadar hemoglobin (Hb) di bawah 11 g/dL (Ramadhan et al., 2023). Memahami patofisiologinya memerlukan tinjauan mendalam terhadap mekanisme adaptasi tubuh selama masa gestasi.

1. Perubahan Fisiologis dan Hemodilusi.

Pada kehamilan normal, terjadi peningkatan volume darah total sekitar 40-45% untuk mendukung metabolisme energi, pertumbuhan janin, dan melindungi ibu dari risiko perdarahan saat persalinan. Namun, peningkatan volume plasma jauh lebih besar (mencapai 33% pada puncaknya) dibandingkan dengan peningkatan massa sel darah merah (sekitar 18%). Ketidakseimbangan ini menyebabkan fenomena yang dikenal sebagai hemodilusi atau pengenceran darah, yang secara alami menurunkan konsentrasi hemoglobin dan hematokrit, menciptakan kondisi yang sering disebut sebagai "anemia fisiologis" (Ramadhan et al., 2023).

2. Peran Sentral Hecpidin dan Homeostasis Besi.

Regulasi zat besi selama kehamilan sangat bergantung pada hepcidin, hormon peptida yang diproduksi di hati yang bertindak sebagai regulator utama homeostasis besi (Che et al., 2016; Bagaskoro et al., 2026). Hecpidin bekerja dengan cara berikatan dengan ferroportin—satu-satunya protein eksportir besi seluler—dan memicu degradasinya. Dalam kehamilan normal yang sehat, kadar hepcidin biasanya menurun secara bertahap untuk meminimalkan degradasi ferroportin, sehingga memaksimalkan penyerapan zat besi di usus dan memfasilitasi transfer besi yang efisien melalui plasenta ke janin (Che et al., 2016).

3. Mekanisme Inflamasi dan Anemia Penyakit Kronis.

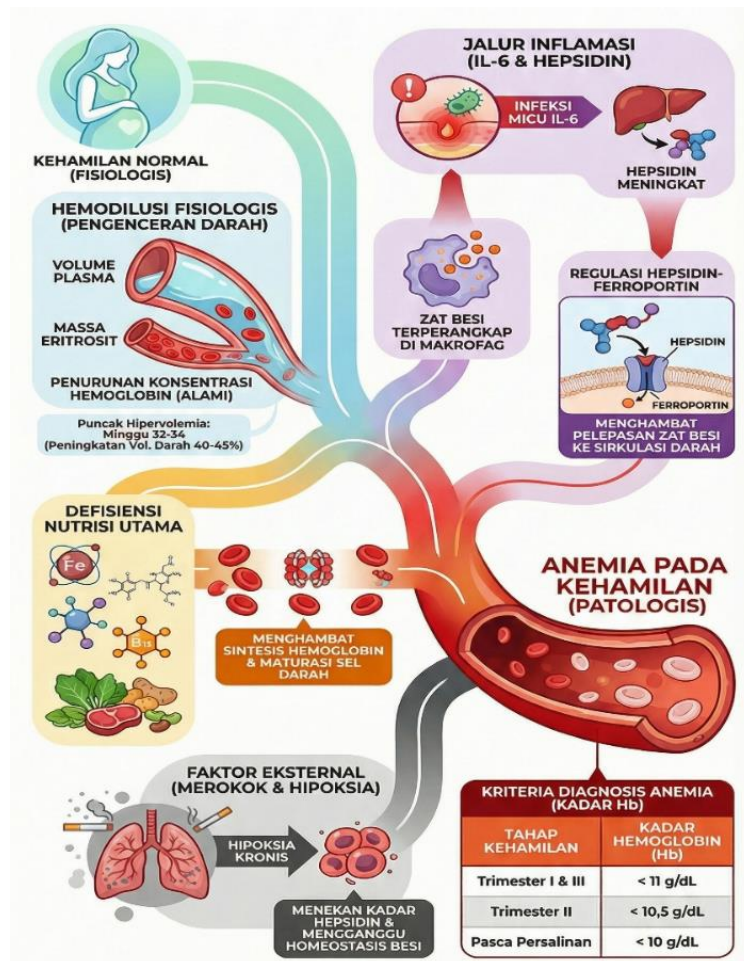
Gangguan pada jalur hepcidin sering kali dipicu oleh inflamasi atau infeksi. Sitokin pro-inflamasi, khususnya Interleukin-6 (IL-6), dapat menginduksi produksi hepcidin secara berlebihan. Kadar hepcidin yang tinggi akan menghambat pelepasan zat besi dari makrofag sistem retikuloendotelial dan enterosit duodenum, menyebabkan kondisi hipoferremia meskipun cadangan besi dalam tubuh mungkin cukup. Kondisi ini dikenal sebagai *Anemia of Chronic Disease* (ACD). Selain infeksi bakteri atau virus (seperti TB atau HIV), obesitas juga diketahui memicu inflamasi derajat rendah yang meningkatkan kadar hepcidin dan menghambat transfer zat besi ke sirkulasi (Ramadhan et al., 2023).

4. Faktor Nutrisi dan Eksternal

Selain mekanisme hormonal, defisiensi nutrisi mikro tetap menjadi penyebab utama anemia patologis. Kekurangan zat besi mengganggu sintesis hemoglobin di eritroblast, menghasilkan eritrosit berukuran kecil (mikrositik). Di sisi lain, defisiensi asam folat dan vitamin B12 mengganggu maturasi inti sel selama eritropoesis, yang menyebabkan terbentuknya sel darah merah berukuran besar atau anemia megaloblastik (Ramadhan et al., 2023). Selain itu, faktor gaya hidup seperti merokok dapat memperburuk kondisi ini melalui mekanisme hipoksia kronis yang

menekan kadar hepcidin namun secara paradoks menurunkan kadar Hb dan besi akibat stres oksidatif dan peningkatan kebutuhan eritroid yang tidak terpenuhi (Che et al., 2016).

Secara keseluruhan, patofisiologi anemia dalam kehamilan merupakan hasil dari kegagalan kompensasi tubuh terhadap peningkatan kebutuhan fisiologis yang diperburuk oleh gangguan regulasi besi dan faktor nutrisi (Bagaskoro et al., 2026). Untuk memahami lebih lanjut patofisiologi anemia pada kehamilan dapat dilihat pada Gambar 1.1 berikut.



Gambar 1.1. Patofisiologi Anemia pada Kehamilan

Keterangan:

Sumber: (Wibowo et al., 2021; Cunningham, F. G., et.al., 2022; Ramadhan et al., 2023; Bagaskoro et al., 2026)

C. Epidemiologi dan Faktor Resiko Anemia Pada Kehamilan

1. Epidemiologi Anemia pada Kehamilan

Anemia pada kehamilan tetap menjadi salah satu masalah kesehatan global yang paling persisten, khususnya di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Studi meta-analisis terbaru menunjukkan bahwa prevalensi anemia pada ibu hamil secara global berkisar antara 36,8% hingga lebih dari 40%, yang mengindikasikan bahwa kondisi ini masih berada pada kategori masalah

kesehatan masyarakat yang signifikan (Karami et al., 2022); Azzam et al., 2025). Data yang lebih mutakhir dari studi kohort dan survei nasional menunjukkan bahwa prevalensi anemia bahkan dapat mencapai lebih dari 40% di beberapa populasi, sehingga dikategorikan sebagai masalah kesehatan masyarakat berat menurut klasifikasi WHO (Qiao et al., 2024). Temuan ini konsisten dengan analisis lintas negara yang menunjukkan bahwa sekitar 45% wanita hamil di negara berkembang mengalami anemia, dengan distribusi yang lebih tinggi di wilayah Afrika, Asia Selatan, dan Asia Tenggara (Alem et al., 2023).

Selain itu, epidemiologi anemia pada kehamilan menunjukkan pola yang khas berdasarkan usia kehamilan. Prevalensi anemia cenderung meningkat seiring bertambahnya usia kehamilan, dengan angka tertinggi pada trimester ketiga. Hal ini berkaitan dengan peningkatan kebutuhan zat besi dan efek hemodilusi yang mencapai puncaknya pada trimester akhir (Karami et al., 2022; Zhou et al., 2024). Studi longitudinal juga menunjukkan bahwa prevalensi anemia dapat meningkat dari sekitar 11–12% pada trimester pertama menjadi hampir 30% pada trimester ketiga (Aldakhil et al., 2025). Dengan demikian, secara epidemiologis dapat disimpulkan bahwa anemia pada kehamilan memiliki prevalensi tinggi (≥ 30 –40%) secara global, distribusi lebih berat di negara berkembang, dan peningkatan kejadian seiring usia kehamilan.

2. Variasi Epidemiologi Berdasarkan Karakteristik Populasi

Epidemiologi anemia tidak bersifat homogen, melainkan dipengaruhi oleh berbagai karakteristik demografis dan geografis.

a. Faktor Wilayah dan Tempat Tinggal

Penelitian menunjukkan bahwa ibu hamil yang tinggal di daerah pedesaan memiliki risiko anemia lebih tinggi dibandingkan dengan yang tinggal di perkotaan. Hal ini berkaitan dengan keterbatasan akses terhadap pelayanan kesehatan, nutrisi, dan edukasi kesehatan (Qiao et al., 2024).

b. Status Sosial Ekonomi dan Pendidikan

Status pendidikan dan ekonomi merupakan determinan penting. Ibu hamil dengan tingkat pendidikan rendah dan status ekonomi rendah memiliki risiko anemia yang lebih tinggi karena keterbatasan akses terhadap makanan bergizi dan informasi kesehatan (Alem et al., 2023).

c. Usia dan Paritas

Kelompok usia ekstrem (remaja dan usia lanjut) menunjukkan prevalensi anemia yang lebih tinggi. Selain itu, paritas tinggi (≥ 3 kehamilan) juga dikaitkan dengan peningkatan risiko anemia akibat depleksi cadangan zat besi (Qiao et al., 2024).

3. Faktor Risiko Anemia pada Kehamilan

Faktor risiko anemia pada kehamilan bersifat multifaktorial dan melibatkan interaksi antara faktor biologis, nutrisi, infeksi, serta determinan sosial.

a. Faktor Nutrisi

Defisiensi nutrisi, khususnya zat besi, merupakan penyebab utama anemia pada kehamilan. Secara fisiologis, kebutuhan zat besi selama kehamilan meningkat secara signifikan, mencapai sekitar 1000 mg tambahan untuk mendukung peningkatan massa eritrosit ibu, kebutuhan janin dan plasenta, serta kehilangan darah saat persalinan (Means, 2020). Ketika asupan zat besi tidak mencukupi, tubuh akan menggunakan cadangan besi dalam bentuk ferritin. Jika kondisi ini berlangsung terus-menerus, maka cadangan tersebut akan habis dan menyebabkan penurunan produksi hemoglobin. Selain itu, zat besi berperan penting dalam proses eritropoiesis (pembentukan sel darah merah). Kekurangan zat besi menyebabkan gangguan sintesis hemoglobin, sehingga eritrosit yang dihasilkan berukuran lebih kecil (mikrositik) dan kurang mampu mengikat oksigen (hipokromik) (Zhou et al., 2024). Defisiensi asam folat dan vitamin B12 juga berkontribusi terhadap anemia melalui mekanisme yang berbeda. Kedua zat ini diperlukan untuk sintesis DNA dalam pembelahan sel. Kekurangannya menyebabkan pembentukan eritrosit yang tidak matang (megaloblastik), yang akhirnya menurunkan jumlah eritrosit fungsional dalam sirkulasi (Means, 2020).

b. Faktor Infeksi dan Penyakit

Infeksi seperti malaria dan infestasi cacing merupakan penyebab penting anemia, terutama di negara berkembang. Pada malaria, parasit *Plasmodium* menyerang dan menghancurkan eritrosit (hemolisis), sehingga secara langsung menurunkan kadar hemoglobin. Selain itu, infeksi malaria juga menekan produksi eritrosit di sumsum tulang (dyserythropoiesis) (Azzam et al., 2025). Infeksi cacing usus, seperti *Ancylostoma duodenale*, menyebabkan kehilangan darah kronis melalui mukosa usus. Kehilangan darah yang berlangsung lama ini dapat mengurangi cadangan zat besi secara signifikan (Karami et al., 2022). Pada penyakit kronis atau kondisi inflamasi, terjadi peningkatan hormon hepcidin yang menghambat absorpsi zat besi di usus dan pelepasan besi dari cadangan tubuh. Kondisi ini dikenal sebagai anemia penyakit kronis, di mana zat besi sebenarnya tersedia tetapi tidak dapat dimanfaatkan secara optimal untuk eritropoiesis (Means, 2020).

c. Faktor Reproduksi

Faktor reproduksi memiliki peran besar dalam menentukan status zat besi ibu.

Kehamilan Remaja.

Pada remaja, kebutuhan zat besi meningkat karena masih dalam fase pertumbuhan, sehingga terjadi kompetisi antara kebutuhan ibu dan janin. Cadangan zat besi yang belum optimal meningkatkan risiko anemia (Qiao et al., 2024).

Paritas Tinggi dan Kehamilan Berulang

Kehamilan berulang tanpa jeda yang cukup dapat menyebabkan **depleksi zat besi**. Depleksi zat besi adalah kondisi ketika cadangan zat besi dalam tubuh (ferritin) semakin menurun hingga akhirnya habis menyebabkan produksi Hb menurun sehingga terjadi anemia. Secara ilmiah, kondisi ini disebut sebagai *maternal iron depletion*, yang sering ditemukan pada ibu dengan paritas tinggi (≥ 3) atau jarak kehamilan < 2 tahun (Zhou et al., 2024).

Kehamilan Multipel

Pada kehamilan kembar, kebutuhan zat besi meningkat lebih besar karena harus mendukung lebih dari satu janin, sehingga meningkatkan risiko anemia secara signifikan.

d. Faktor Perilaku dan Layanan Kesehatan

Kepatuhan dalam mengonsumsi suplementasi zat besi merupakan faktor kunci dalam pencegahan anemia. Namun, banyak ibu hamil tidak patuh karena efek samping seperti mual, konstipasi, atau kurangnya pemahaman tentang pentingnya suplementasi (Alem et al., 2023). Kunjungan antenatal care (ANC) yang tidak adekuat juga berkontribusi terhadap anemia. ANC berfungsi sebagai sarana skrining dan deteksi dini anemia. Tanpa kunjungan rutin, anemia sering tidak terdeteksi hingga mencapai derajat yang lebih berat (Qiao et al., 2024). Kurangnya edukasi kesehatan menyebabkan rendahnya kesadaran ibu mengenai pola makan bergizi dan pentingnya suplementasi, yang pada akhirnya memperburuk risiko anemia.

e. Faktor Sosial Ekonomi

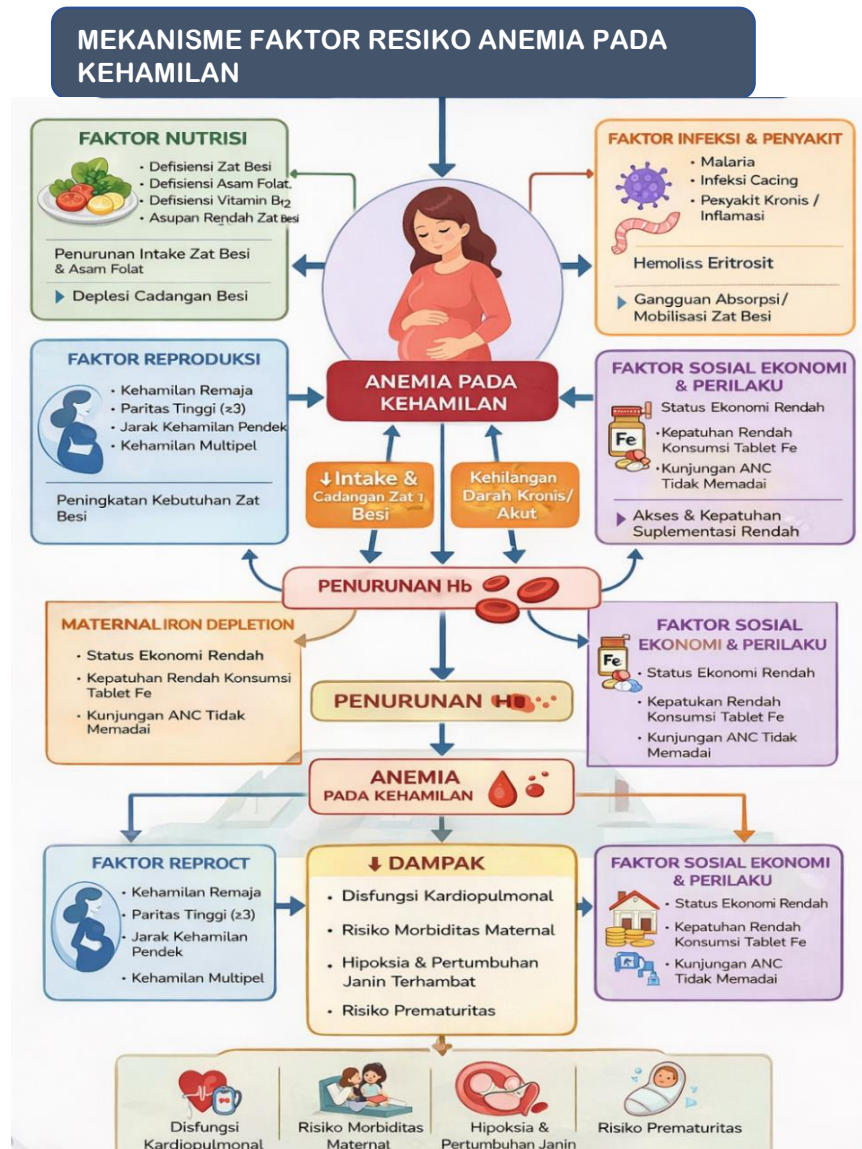
Status sosial ekonomi yang rendah berkaitan erat dengan keterbatasan akses terhadap makanan bergizi, terutama sumber zat besi heme seperti daging. Selain itu, keterbatasan ekonomi juga memengaruhi akses terhadap layanan kesehatan (Alem et al., 2023). Tingkat pendidikan yang rendah berhubungan dengan kurangnya pengetahuan tentang nutrisi dan kesehatan, sehingga memengaruhi perilaku konsumsi dan pemanfaatan layanan kesehatan. Ketahanan pangan yang rendah menyebabkan pola makan tidak seimbang, yang berdampak langsung pada asupan zat besi dan mikronutrien lainnya.

f. Faktor Lingkungan

Lingkungan tempat tinggal turut memengaruhi risiko anemia. Ibu hamil yang tinggal di daerah pedesaan sering menghadapi keterbatasan akses terhadap fasilitas kesehatan, tenaga kesehatan, serta pemeriksaan laboratorium (Qiao et al., 2024). Selain itu, sanitasi

yang buruk meningkatkan risiko infeksi, seperti cacingan, yang dapat menyebabkan kehilangan darah kronis dan memperburuk status anemia.

Secara keseluruhan, mekanisme faktor resiko anemia pada kehamilan dapat dilihat dalam beberapa jalur utama dalam diagram 1.2 berikut:



Gambar 1.2. Diagram Alur Mekanisme Anemia Pada Kehamilan Berdasar Faktor Resiko
Keterangan:

Sumber : (Means, 2020; Alem et al., 2023; Qiao et al., 2024; Zhou et al., 2024; Azzam et al., 2025)

D. Skrining Anemia Berdasarkan Trimester

1. Konsep dan Prinsip Skrining Anemia dalam Kehamilan

Skrining anemia pada kehamilan merupakan langkah krusial untuk mengidentifikasi ibu hamil yang berisiko mengalami komplikasi maternal dan neonatal. Secara konseptual, anemia pada

kehamilan didefinisikan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) sebagai kadar hemoglobin (Hb) di bawah 11 g/dL atau tingkat hematokrit kurang dari 33% (Azzam et al., 2025);(Means, 2020). Prinsip utama skrining ini adalah untuk mendeteksi kekurangan zat besi sedini mungkin, mengingat zat besi merupakan faktor pembatas utama dalam ekspansi massa eritrosit selama kehamilan (Means, 2020).

Tujuan dari skrining ini bukan hanya sekadar menemukan angka hemoglobin yang rendah, tetapi juga untuk menilai cadangan besi tubuh dan mencegah dampak klinis serius, seperti perdarahan postpartum pada ibu serta berat badan lahir rendah (BBLR) dan kelahiran prematur pada bayi (Azzam et al., 2025). Skrining yang efektif memungkinkan tenaga kesehatan untuk memberikan intervensi yang ditargetkan, baik berupa suplementasi besi oral maupun intravena, guna meningkatkan kualitas hidup ibu dan janin (Azzam et al., 2025);(Means, 2020).

2. Dasar Fisiologis Skrining Berdasarkan Trimester

Selama kehamilan, tubuh mengalami fenomena yang dikenal sebagai anemia fisiologis. Hal ini terjadi karena ekspansi volume plasma meningkat secara disproportional (sekitar 40-50%) dibandingkan dengan peningkatan massa eritrosit (hanya sekitar 15-25%). Proses hemodilusi ini dimulai sekitar minggu ke-6 kehamilan dan mencapai puncaknya pada minggu ke-24. Meskipun massa sel darah merah sebenarnya meningkat untuk memfasilitasi pengiriman oksigen ke janin, konsentrasi hemoglobin dalam darah menurun karena efek pengenceran tersebut. Oleh karena itu, kebutuhan zat besi meningkat drastis seiring bertambahnya usia kehamilan, mulai dari 0,8 mg/hari pada awal kehamilan hingga 7,5 mg/hari pada trimester akhir. Dasar fisiologis inilah yang mengharuskan adanya standar nilai ambang batas Hb yang berbeda di setiap trimester untuk membedakan antara adaptasi normal tubuh dengan kondisi patologis defisiensi besi (Means, 2020).

3. Skrining Anemia pada Trimester I

- a. Tujuan: Mengidentifikasi cadangan besi awal dan mendeteksi anemia yang sudah ada sebelum kehamilan atau yang terjadi sejak awal masa gestasi.
- b. Waktu Pelaksanaan: Dilakukan sesegera mungkin pada kunjungan antenatal pertama, idealnya sebelum usia kehamilan 15 minggu.
- c. Metode Pemeriksaan: Pemeriksaan kadar Hemoglobin (Hb) dan disarankan pemeriksaan Feritin serum untuk menilai cadangan besi.
- d. Interpretasi: Anemia didiagnosis jika Hb < 11 g/dL. Kadar feritin < 30 µg/L menunjukkan cadangan besi yang tidak mencukupi, meskipun Hb mungkin masih dalam batas normal. (Milman, 2006);(Means, 2020)

4. Skrining Anemia pada Trimester II

- a. Tujuan: Memantau dampak puncak ekspansi volume plasma dan memastikan asupan zat besi mencukupi kebutuhan janin yang mulai tumbuh pesat.
- b. Waktu Pelaksanaan: Biasanya dilakukan antara minggu ke-24 hingga ke-28 kehamilan.

- c. Metode Pemeriksaan: Pemeriksaan rutin Hb; jika diperlukan, dapat dilakukan pemeriksaan saturasi transferrin untuk melihat ketersediaan besi di sirkulasi.
- d. Interpretasi: Berdasarkan standar beberapa pedoman (ACOG/UK), ambang batas anemia pada trimester II sedikit lebih rendah, yaitu Hb < 10,5 g/dL karena efek hemodilusi maksimal. (Means, 2020)

5. Skrining Anemia pada Trimester III

- a. Tujuan: Memastikan kondisi ibu optimal menjelang persalinan guna meminimalkan risiko perdarahan dan memastikan suplai besi janin untuk masa awal kehidupan bayi (Milman, 2006);(Means, 2020).
- b. Waktu Pelaksanaan: Menjelang masa aterm. Prevalensi anemia seringkali ditemukan paling tinggi pada periode ini (mencapai 65%) (Azzam et al., 2025).
- c. Metode Pemeriksaan: Pemeriksaan kadar Hemoglobin
- d. Interpretasi: Ambang batas kembali ke Hb < 11 g/dL (Means, 2020).

6. Tantangan dalam Pemeriksaan Skrining

Implementasi skrining anemia menghadapi beberapa tantangan teknis dan sosio-ekonomi. Secara laboratorium, feritin serum merupakan reaktan fase akut, yang berarti kadarnya bisa meningkat secara semu akibat infeksi atau inflamasi, sehingga dapat menyamarkan kondisi defisiensi besi yang sebenarnya. Penggunaan penanda yang lebih akurat seperti soluble transferrin receptor (sTfR) atau hepcidin telah diusulkan, namun metodenya belum tersedia secara luas dan biayanya mahal, terutama di wilayah dengan sumber daya terbatas (Means, 2020).

Selain itu, faktor determinan seperti rendahnya tingkat literasi kesehatan, kemiskinan, dan akses geografis yang sulit di daerah pedesaan menjadi penghambat ibu hamil untuk melakukan kunjungan antenatal yang rutin (Azzam et al., 2025). Kurangnya kepatuhan terhadap suplementasi besi karena efek samping gastrointestinal juga menjadi tantangan besar dalam manajemen hasil skrining (Butha & Khan, 2004).

7. Implikasi dalam Praktek Kebidanan

Hasil skrining ini memberikan arahan strategis bagi praktek kebidanan. Bidan harus berperan aktif dalam edukasi nutrisi dan literasi kesehatan maternal, terutama mengenai pentingnya konsumsi makanan kaya zat besi dan kepatuhan minum tablet tambah darah. Bidan juga perlu melakukan penilaian risiko yang komprehensif, mencakup faktor jarak kelahiran (spacing) yang kurang dari 2 tahun dan paritas tinggi, yang secara signifikan meningkatkan peluang anemia (Azzam et al., 2025).

Praktek kebidanan juga harus mulai mengadopsi pendekatan skrining yang lebih individual. Jika memungkinkan, penyesuaian dosis profilaksis besi berdasarkan kadar feritin awal lebih disarankan daripada pemberian dosis generalis demi mengurangi stres oksidatif dan gangguan penyerapan mineral lain pada ibu (Milman, 2006). Terakhir, bidan harus memastikan dukungan

neonatal yang ditingkatkan bagi bayi yang lahir dari ibu anemis untuk mengantisipasi gangguan perkembangan kognitif jangka panjang (Azzam et al., 2025).

E. Dampak dan Komplikasi Anemia

Anemia pada kehamilan merupakan masalah kesehatan masyarakat global yang serius, terutama di negara berkembang. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendefinisikan anemia pada ibu hamil sebagai kondisi di mana kadar hemoglobin (Hb) berada di bawah 11 g/dL. Kondisi ini bukan hanya sekadar masalah nutrisi, melainkan tantangan klinis yang memberikan dampak signifikan bagi kesehatan ibu, janin, hingga periode neonatal (Azzam et al., 2025).

1. Dampak Maternal (Ibu)

a. Peningkatan Morbiditas dan Mortalitas Maternal

Anemia selama kehamilan berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko kematian maternal, kerentanan terhadap infeksi dan gangguan kardiovaskular (gagal jantung, dekompensasi jantung). Secara patofisiologis, penurunan kapasitas angkut oksigen menyebabkan hipoksia jaringan maternal, meningkatkan beban kerja jantung dan memperburuk kondisi komorbid (Obeagu, 2025).

b. Perdarahan Post partum

Anemia meningkatkan risiko terjadinya perdarahan postpartum, atonia uteri dan syok hipovolemik. Anemia memperburuk toleransi terhadap kehilangan darah saat persalinan, sehingga meningkatkan risiko komplikasi fatal (Wang et al., 2025).

c. Persalinan Prematur dan Ketuban Pecah Dini

Anemia dapat meningkatkan risiko preterm labor secara signifikan dan risiko premature rupture of membranes (PROM). Mekanisme yang diduga karena terjadi hipoksia plasenta, peningkatan stres oksidatif dan aktivasi inflamasi sistemik (Wang et al., 2025).

d. Hipertensi Kehamilan dan Preeklampsia

Beberapa meta-analisis melaporkan hubungan antara anemia dengan hipertensi gestasional dan disfungsi vaskular plasenta (Wang et al., 2025).

e. Peningkatan Tindakan Operatif (Sectio Caesarea)

Anemia berhubungan dengan peningkatan angka SC dan Komplikasi intraoperatif (perdarahan, infeksi (Wang et al., 2025).

f. Infeksi dan Penurunan Imunitas

Anemia, terutama akibat defisiensi zat besi menyebabkan Gangguan fungsi imun dan peningkatan risiko infeksi puerperium (Obeagu, 2025)

2. Dampak Janin dan Neonatal

Anemia dalam kehamilan memberikan dampak pada janin dan neonatal, antara lain:

a. **Berat Badan Lahir Rendah (BBLR) dan Prematuritas.**

Dampak anemia terhadap janin sangat bergantung pada kecukupan suplai oksigen dan nutrisi melalui plasenta (Obeagu, 2025). Anemia pada ibu dapat menyebabkan perubahan angiogenesis plasenta yang membatasi oksigenasi janin, sehingga memicu hambatan pertumbuhan janin dalam rahim (*Intrauterine Growth Restriction/IUGR*) (Obeagu, 2025). Dampak jangka pendek yang sering terjadi adalah peningkatan risiko kelahiran prematur (sebelum 37 minggu) dan berat badan lahir rendah (BBLR/LBW) di bawah 2500 gram. Risiko BBLR meningkat seiring derajat keparahan anemia (Azzam et al., 2025).

b. **Kecil Masa Kehamilan (*Small for Gestational Age*)**

Anemia menyebabkan gangguan pertumbuhan intrauterin dan SGA meningkat signifikan pada semua derajat anemia. Mekanisme utama terjadinya gangguan ini adalah penurunan perfusi uteroplasenta dan gangguan transport oksigen dan nutrisi (Chen et al., 2024).

c. **Asfiksia Neonatorum**

Anemia pada kehamilan memberikan dampak terhadap peningkatan neonatal asphyxia dan skor Apgar rendah (Wang et al., 2025).

d. **Gangguan Cadangan Zat Besi dan Anemia Neonatal**

Bayi dari ibu anemia memiliki Cadangan zat besi rendah dan Risiko anemia pada bayi (intergenerational anemia)

e. **Kematian Perinatal**

Beberapa studi kohort dan meta-analisis menunjukkan peningkatan risiko stillbirth dan perinatal mortality (Obeagu, 2025).

f. **Gangguan Perkembangan Jangka Panjang**

Hasil penelitian terbaru menunjukkan bahwa anemia maternal dengan gangguan perkembangan kognitif, delayed neurodevelopment dan Risiko stunting di masa anak (Lauer et al., 2024)

F. Tatalaksana Anemia Pada Kehamilan

Pencegahan anemia pada kehamilan berfokus pada pemenuhan kebutuhan mikronutrien yang meningkat pesat, terutama zat besi, asam folat, kalsium, dan vitamin D. Strategi utama yang direkomendasikan secara global oleh WHO adalah suplementasi zat besi dan asam folat (IFA) harian untuk semua ibu hamil.

1. Pencegahan Anemia dan Komplikasi

a. **Pencegahan Primer**

Pencegahan primer berfokus pada upaya mencegah terjadinya defisiensi besi sebelum anemia berkembang. Langkah utamanya adalah melalui suplementasi zat besi dan asam folat (IFA) secara

rutin bagi seluruh ibu hamil. WHO merekomendasikan dosis harian 30-60 mg besi elemental dan 400 µg asam folat untuk mencegah anemia maternal, sepsis nifas, serta berat badan lahir rendah. Selain suplementasi, edukasi mengenai pola makan sehat dan gizi seimbang menjadi pilar penting untuk meningkatkan asupan besi melalui sumber makanan alami. Komunikasi efektif diperlukan agar ibu hamil memahami pentingnya nutrisi dalam mendukung pertumbuhan janin dan adaptasi fisiologis selama kehamilan (WHO, 2016; Wibowo et al., 2021).

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder melibatkan deteksi dini dan pengobatan segera untuk mencegah perkembangan anemia ke tahap yang lebih berat. Skrining kadar hemoglobin (Hb) menggunakan Full Blood Count (FBC) atau hemoglobinometer sangat dianjurkan pada kunjungan pertama antenatal (trimester 1) dan diulang pada usia kehamilan 24–28 minggu (WHO, 2016). Selain Hb, pemeriksaan feritin serum dianggap sebagai baku emas untuk menilai cadangan besi, terutama bagi wanita yang berisiko tinggi meskipun tidak anemic. Jika terdiagnosis defisiensi besi tanpa anemia (depleksi besi), pemberian terapi besi dosis rendah dapat dimulai untuk mencegah transisi menuju anemia defisiensi besi yang nyata (Wibowo et al., 2021).

c. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier bertujuan meminimalkan komplikasi yang timbul akibat anemia yang sudah ada, guna mencegah morbiditas dan mortalitas maternal-janin. Pada tahap ini, pengawasan ketat dilakukan terhadap tanda-tanda dekomposisi jantung, persalinan preterm, atau gangguan pertumbuhan janin (PJT). Selain terapi besi intensif, penanganan terhadap infeksi penyerta seperti malaria dan cacing tambang harus dilakukan secara bersamaan karena infeksi tersebut dapat memperparah kondisi anemia. Upaya rehabilitatif seperti pemantauan Hb pascasalin 24–48 jam juga krusial untuk mencegah perdarahan pasca salin yang fatal pada ibu dengan riwayat anemia berat (WHO, 2016; Azzam et al., 2025; Wibowo et al., 2021).

2. Prinsip Umum Tata Laksana Anemia pada Kehamilan

Prinsip umum tata laksana anemia mencakup pendekatan holistik yang terintegrasi dalam layanan Antenatal Care (ANC). Aspek promotif dilakukan melalui edukasi massal melalui media dan konseling nutrisi untuk meningkatkan kesadaran tentang risiko anemia serta pentingnya kepatuhan konsumsi tablet tambah darah (TTD). Penggunaan media visual dan informasi berbasis komunitas terbukti efektif meningkatkan literasi kesehatan ibu (Alem et al., 2023). Aspek preventif diterapkan secara universal melalui pemberian minimal 90 tablet IFA selama masa kehamilan untuk menjaga keseimbangan besi maternal yang tergerus oleh ekspansi volume plasma dan kebutuhan janin (WHO, 2016).

Pada aspek kuratif, jika ibu didiagnosa anemia (Hb <11 g/dL), dosis besi elemental ditingkatkan menjadi 120 mg setiap hari hingga kadar hemoglobin kembali normal. Pemberian

dapat dilakukan melalui jalur oral sebagai lini pertama, atau jalur parenteral (intravena) jika terdapat intoleransi atau kegagalan respon terhadap terapi oral, terutama pada trimester ketiga. Terakhir, aspek rehabilitatif memastikan bahwa setelah anemia terkoreksi, cadangan besi (ferritin) ibu tercukupi hingga minimal 50 µg/L. Pemantauan berkelanjutan dilakukan hingga minimal 3 bulan pascalin untuk memastikan pemulihan fisik ibu optimal dan mendukung proses laktasi yang sehat (WHO, 2016; Wibowo et al., 2021).

3. Tata Laksana Berdasarkan Derajat Anemia

Penentuan tata laksana sangat bergantung pada klasifikasi derajat keparahan anemia berdasarkan kadar hemoglobin.

- a. **Anemia Ringan (Hb 10,0 - 10,9 g/dL):** Pengobatan utama adalah pemberian terapi besi oral dengan dosis 80–100 mg besi elemental per hari (Wibowo et al., 2021). Ibu hamil juga harus diberikan edukasi mengenai asupan makanan tinggi besi dan faktor-faktor yang meningkatkan absorpsinya, seperti vitamin C (Alem et al., 2023).
- b. **Anemia Sedang (Hb 7,0 - 9,9 g/dL):** Pada kondisi ini, respon terhadap terapi harus dipantau ketat. Jika diagnosis ditegakkan pada usia kehamilan lanjut (>34 minggu) atau terdapat gangguan absorpsi gastrointestinal, terapi besi parenteral (intravena) lebih direkomendasikan untuk mencapai target Hb secara cepat sebelum persalinan. Dosis dapat disesuaikan menggunakan formula Ganzoni untuk menghitung total defisit besi dalam tubuh (Wibowo et al., 2021).
- c. **Anemia Berat (Hb <7,0 g/dL):** Merupakan kondisi kegawatdaruratan medis yang memerlukan transfusi darah (Packed Red Cells/PRC). Transfusi bertujuan segera memulihkan kapasitas angkut oksigen darah guna mencegah hipoksia janin, gangguan denyut jantung janin, serta dekompensasi jantung maternal. Pasien dengan gejala klinis berat seperti sesak napas dan palpitasi tetap memerlukan transfusi meskipun kadar Hb sedikit di atas 7 g/dL (Wibowo et al., 2021).

4. Terapi Farmakologis dan Non Farmakologis

Terapi farmakologis anemia melibatkan penggunaan preparat besi dalam berbagai bentuk sediaan. Sediaan oral yang umum digunakan meliputi garam besi seperti ferrous sulfate, ferrous fumarate, dan ferrous gluconate yang efektif namun sering menimbulkan efek samping gastrointestinal. Alternatif lain adalah preparat non-garam seperti Iron Polymaltose Complex (IPC) atau besi lepas lambat yang memiliki toleransi lebih baik pada sistem pencernaan. Untuk jalur parenteral, preparat seperti iron sucrose, ferric carboxymaltose, dan iron dextran berat molekul rendah dapat diberikan secara intravena. Terapi intravena menjadi pilihan efektif bagi pasien yang tidak patuh atau tidak berespon pada pemberian oral (WHO, 2016; Wibowo et al., 2021).

Terapi non-farmakologis mengutamakan modifikasi gaya hidup dan pola makan untuk mendukung pemulihan status besi. Ibu hamil disarankan meningkatkan konsumsi makanan sumber besi heme (seperti daging sapi, hati, dan ikan tuna) yang memiliki bioavailabilitas tinggi dibandingkan besi non-heme dari tumbuh-tumbuhan. Konsumsi protein hewani, buah-buahan, dan sayuran hijau sangat krusial. Selain itu, ibu perlu menghindari faktor penghambat absorpsi zat besi, seperti membatasi konsumsi teh, kopi, atau minuman berkafein lainnya di sekitar waktu makan (WHO, 2016)(Wibowo et al., 2021)(Azzam et al., 2025). Konseling mengenai persiapan makanan yang tepat dapat membantu memaksimalkan pemanfaatan zat besi dari diet harian (Alem et al., 2023; Wibowo et al., 2021).

5. Pemantauan dan Evaluasi

Pemantauan dan evaluasi respon terapi dilakukan secara berkala untuk memastikan efektivitas pengobatan. Respon awal secara klinis biasanya terlihat dalam beberapa hari melalui peningkatan kebugaran, nafsu makan, dan berkurangnya pucat pada ibu. Evaluasi laboratorium pertama disarankan dilakukan 2-3 minggu setelah inisiasi terapi besi. Parameter laboratorium menunjukkan waktu respon yang berbeda-beda: peningkatan retikulosit terlihat dalam 2-3 hari, sementara kenaikan hemoglobin (Hb) dan hematokrit (Ht) mulai signifikan setelah 1-2 minggu terapi (Wibowo et al., 2021).

Target akhir pengobatan bukan hanya normalisasi Hb (≥ 11 g/dL), tetapi juga pemulihan cadangan besi yang ditandai dengan kadar feritin serum mencapai minimal 50 μ g/L dan saturasi transferin (TSAT) minimal 30% (Wibowo et al., 2021). Jika tidak terdapat kenaikan Hb minimal 1 g/dL setelah 2-4 minggu terapi oral, perlu dilakukan evaluasi terhadap kepatuhan minum obat, adanya malabsorpsi, atau kemungkinan penyebab anemia lain seperti thalasemia dan infeksi kronis (Means, 2020). Pemantauan berkelanjutan di tiap trimester tetap diperlukan hingga masa nifas untuk menjamin kestabilan kondisi hematologi ibu serta pertumbuhan optimal bayi (Wibowo et al., 2021).

6. Peran Bidan dalam Tata Laksana Anemia

Bidan memegang peran sentral dalam sistem kesehatan untuk menanggulangi anemia pada kehamilan melalui model asuhan yang berkesinambungan (*Midwife-led continuity of care*). Tugas bidan meliputi promosi perilaku sehat, edukasi gizi, hingga distribusi suplemen zat besi dan asam folat di tingkat komunitas. Bidan bertanggung jawab melakukan pemeriksaan Hb secara rutin menggunakan alat yang akurat seperti *haemoglobinometer* atau memfasilitasi pemeriksaan laboratorium lengkap guna diagnosis dini. Strategi komunikasi yang dibangun oleh bidan sangat menentukan tingkat kepatuhan ibu dalam mengonsumsi tablet tambah darah (TTD), terutama dalam memberikan solusi praktis untuk meminimalkan efek samping gastrointestinal suplemen (WHO, 2016;Wibowo et al., 2021).

Selain aspek klinis, bidan berperan dalam skrining faktor risiko sosial-ekonomi seperti tingkat pendidikan, status ekonomi keluarga, dan akses media yang terbukti berkorelasi dengan kejadian anemia di negara berkembang (Alem et al., 2023). Bidan juga harus waspada terhadap determinan lain seperti jarak kehamilan yang terlalu dekat (< 2 tahun) dan adanya infeksi parasit yang memerlukan rujukan atau tata laksana tambahan (Azzam et al., 2025). Melalui kunjungan antenatal yang berkualitas (minimal 5-8 kali kontak sesuai model WHO 2016), bidan dapat memantau perkembangan kesehatan ibu dan janin secara holistik, memberikan dukungan emosional, serta memastikan setiap ibu hamil mendapatkan intervensi gizi yang tepat waktu untuk mencegah morbiditas maternal dan perinatal (Azzam et al., 2025).

Tabel 1.1. Dosis Pemberian Zat Besi pada Ibu Hamil

Kondisi	Sediaan / Dosis	Durasi	Keterangan
Pencegahan (Profilaksis)	60 mg besi elemental + 400 µg asam folat	Setiap hari selama hamil (minimal 90 tablet)	Untuk semua ibu hamil; diteruskan hingga 3 bulan pascasalin.
Anemia Ringan (Terapeutik)	80-100 mg besi elemental harian	Hingga Hb normal (>11 g/dL)	Diberikan jika Hb 10-10,9 g/dL pada Trimester 1 & 2.
Anemia Sedang (Terapeutik)	120 mg besi elemental + 400 µg asam folat	Setiap hari hingga Hb normal	Jika Hb naik ke normal, kembali ke dosis profilaksis.
Anemia sedang (Trimester 3 / Intoleransi Oral)	200 mg besi elemental (Intravena)	1-2 x seminggu	Diberikan jika Hb <10 g/dL atau UK >34 minggu.
Anemia Berat	Transfusi <i>Packed Red Cells</i> (PRC)	Sesuai indikasi medis	Diutamakan jika Hb < 7 g/dL atau ada gejala gagal jantung.

Keterangan: 60 mg besi elemental setara dengan 300 mg ferrous sulfate heptahydrate, 180 mg ferrous fumarate, atau 500 mg ferrous gluconate.

Sumber : (WHO, 2016; Wibowo et al., 2021).

G. Penutup

Anemia pada kehamilan merupakan masalah kesehatan yang bersifat multifaktorial dan masih menjadi tantangan besar dalam praktik kebidanan maupun kesehatan masyarakat. Berdasarkan pembahasan dalam buku ini, dapat disimpulkan beberapa poin utama sebagai berikut:

1. Anemia pada kehamilan memiliki prevalensi yang tinggi secara global maupun nasional, dengan penyebab utama adalah defisiensi zat besi yang diperberat oleh faktor nutrisi, infeksi, reproduksi, serta determinan sosial ekonomi.
2. Patofisiologi anemia pada kehamilan bersifat kompleks, melibatkan interaksi antara peningkatan kebutuhan zat besi, hemodilusi fisiologis, gangguan metabolisme besi (termasuk regulasi hepcidin), serta gangguan eritropoiesis.

3. Skrining anemia berbasis trimester merupakan strategi penting dalam deteksi dini dan pemantauan kondisi ibu hamil. Pendekatan ini memungkinkan intervensi yang tepat waktu sesuai dengan perubahan fisiologis kehamilan.
4. Dampak Anemia pada Kehamilan, Anemia pada kehamilan merupakan determinan kuat *adverse pregnancy outcomes* yang berdampak multisistem, meliputi Maternal: perdarahan, infeksi, komplikasi persalinan, hingga kematian dan Janin/neonatal: gangguan pertumbuhan, prematuritas, asfiksia, hingga kematian. Evidence terkini menegaskan bahwa anemia bukan hanya masalah hematologis, tetapi faktor risiko utama dalam kesehatan ibu dan anak (maternal-neonatal continuum)
5. Tata laksana anemia harus disesuaikan dengan derajat keparahan, meliputi terapi farmakologis (zat besi oral maupun parenteral), intervensi nutrisi, serta pemantauan yang berkelanjutan.
6. Pencegahan anemia dan komplikasi harus dilakukan secara komprehensif, mencakup pencegahan primer, sekunder, dan tersier, dengan pendekatan berbasis individu dan komunitas.
7. Peran bidan sangat strategis dalam seluruh tahapan penanganan anemia, mulai dari skrining, edukasi, hingga rujukan, sehingga menjadi kunci dalam menurunkan angka kejadian anemia dan komplikasinya.

Dengan demikian, penanganan anemia pada kehamilan tidak dapat dilakukan secara parsial, tetapi memerlukan pendekatan yang terintegrasi, berbasis evidence, dan berkelanjutan.

Dalam menghadapi permasalahan anemia pada kehamilan, terdapat berbagai peluang sekaligus tantangan yang perlu diperhatikan. Peluang yang ada antara lain penguatan layanan antenatal care berbasis evidence, pemanfaatan teknologi digital (digital health) seperti penggunaan aplikasi kesehatan ibu, sistem reminder konsumsi tablet tambah darah, serta telemidwifery dapat meningkatkan kepatuhan dan akses layanan, pendekatan promotif dan preventif berbasis komunitas dapat memperkuat upaya pencegahan anemia sejak dini serta perkembangan ilmu pengetahuan terkait metabolisme zat besi mengenai peran hepcidin dan biomarker lain membuka peluang untuk diagnosis dan terapi yang lebih spesifik, sedangkan tantangan yang mungkin muncul adalah kepatuhan konsumsi suplementasi yang masih rendah, kesenjangan akses layanan kesehatan, determinasi sosial yang kompleks, serta keterbatasan pemeriksaan penunjang seperti pemeriksaan ferritin belum tersedia secara luas di layanan primer. Oleh karena itu saran yang dapat diberikan adalah mengimplementasikan skrining anemia berbasis trimester secara konsisten dalam pelayanan ANC, meningkatkan kualitas edukasi dan konseling untuk meningkatkan kepatuhan ibu, memperkuat distribusi dan pemantauan konsumsi tablet tambah darah (TTD) dan mengembangkan program edukasi berbasis komunitas yang kontekstual dan berkelanjutan serta mengembangkan aplikasi monitoring ibu hamil berbasis digital.

Referensi

- Aldakhil, L. O., Alobaid, S., Almogbel, A. T., & Alfouzan, S. M. (2025). Anemia in Pregnancy: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. *Cureus*, 17(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.93807>
- Alem, A. Z., Efendi, F., Mckenna, L., Belington, E., Dimog, F., Chilot, D., Tonapa, S. I., Susanti, I. A., & Zainuri, A. (2023). Prevalence and factors associated with anemia in women of reproductive age across low - and middle - income countries based on national data. *Scientific Reports*, 13(20335), 1-13. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46739-z>
- Azzam, A., Khaled, H., Alrefaey, A. K., Basil, A., Ibrahim, S., & Elsayed, M. S. (2025). Anemia in pregnancy: a systematic review and meta-analysis of prevalence, determinants, and health impacts in Egypt. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 25(29), 1-15. <https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s12884-024-07111-9>
- Bagaskoro, H., Putri, H. H., Pramesti, L. C., Arvia, W., & Khusni, Z. (2026). Iron Deficiency Anemia in Pregnancy: A Scoping Review on Maternal and Fetal Outcomes, Diagnosis, and Management. *JUMPS*, 1(1), 35-40.
- Balarajan, Y., Ramakrishnan, U., Özaltın, E., Shankar, A. H., & Subramanian, S. V. (2011). Anaemia in low-income and middle-income countries. *The Lancet*, 378(9809), 2123-2135. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62304-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62304-5)
- Butha, Z., & Khan, I. (2004). Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy (Protocol). *The Cochrane Library*, 3. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004905>
- Che, M., Ambroszkiewicz, J., & Gajewska, J. (2016). Hepcidin and Iron Metabolism in Pregnancy: Correlation with Smoking and Birth Weight and Length. *Biol Trace Elem Res*. <https://doi.org/10.1007/s12011-016-0621-7>
- Chen, Y., Zhong, T., Song, X., Zhang, S., Sun, M., Liu, X., Wei, J., Shu, J., Liu, Y., & Qin, J. (2024). Maternal anaemia during early pregnancy and the risk of neonatal outcomes: a prospective cohort study in Central China. *BMJ Paediatrics Open*, 8, 1-10. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2023-001931>
- Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Spong, C. Y., & Casey, B. M. (2022). *Williams Obstetrics* (26th ed.). McGraw-Hill Companies.

- Karami, M., Chaleshgar, M., Salari, N., Akbari, H., & Mohammadi, M. (2022). Global Prevalence of Anemia in Pregnant Women : A Comprehensive Systematic Review and Meta - Analysis. *Maternal and Child Health Journal*, 0123456789. <https://doi.org/10.1007/s10995-022-03450-1>
- Kemenkes RI. (2020). *Pedoman pelayanan antenatal terpadu*.
- Lauer, J. M., Bhaise, S., Dhurde, V., Gugel, A., Shah, M., Hibberd, P. L., Patel, A., & Locks, L. M. (2024). Maternal Anemia during Pregnancy and Infant Birth Outcomes : A Prospective Cohort Study in Eastern Maharashtra , India. *Current Developments in Nutrition*, 8(11), 104476. <https://doi.org/10.1016/j.cdnut.2024.104476>
- Means, R. . (2020). Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia : Implications and Impact in Pregnancy , Fetal Development , and Early Childhood Parameters. *Nutrients*, 12(447). <https://doi.org/10.3390/nu12020447>
- Milman, N. (2006). Iron prophylaxis in pregnancy – general or individual and in which dose ? *Ann Hematol*, 85, 821–828. <https://doi.org/10.1007/s00277-006-0145-x>
- Obeagu, G. U. (2025). Complications of anemia in pregnancy. *Medicine*, 104(35), 1–5. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000044246>
- Qiao, Y., Di, J., Yin, L., Huang, A., Zhao, W., Hu, H., & Chen, S. (2024). Prevalence and influencing factors of anemia among pregnant women across first , second and third trimesters of pregnancy in monitoring areas , from 2016 to 2020 : a population - based multi - center cohort study. *BMC Public Health*, 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-18610-x>
- Rahman, M., Abe, S. K., Rahman, S., Kanda, M., Narita, S., Bilano, V., Ota, E., Gilmour, S., & Shibuya, K. (2016). Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries : systematic review and. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 103(2), 495–504. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.107896>
- Ramadhan, A. K., Danianto, A., & Cholidah, R. (2023). *Jurnal Biologi Tropis Anemia in Pregnancy : Cause and Effect*. *Jurnal Biologi Tropis*, 23(1), 464–470. <https://dx.doi.org/10.29303/jbt.v23i1.6074>
- Tunky, K., & Moodley, J. (2017). Anemia and pregnancy outcomes : a longitudinal study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 31(13), 1–6. <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1349746>

- Wang, R., Xu, S., Hao, X., Jin, X., Pan, D., Xia, H., Liao, W., Yang, L., & Wang, S. (2025). Anemia during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Frontiers in Global Women's Health*, January. <https://doi.org/10.3389/fgwh.2025.1502585>
- WHO. (2016). WHO Recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience.
- Wibowo, N., Irwinda, Ri., & Hiksas, R. (2021). *Anemia Defisiensi Besi pada Kehamilan*. UI Publishing.
- Zhou, Y., Lyu, Y., Ye, W., Shi, H., Peng, Y., Wen, Z., Narayan, A., Huang, X., Chang, S., Yang, Y., & Xu, Y. (2024). The Prevalence of Anemia among Pregnant Women in China: A Systematic Review and Meta - Analysis. *Nutrients*, 16(1854), 1-13. <https://doi.org/10.3390/nu16121854>

BAB VIII

Anemia Postpartum & Masa Nifas: Deteksi Dini, Pemulihan, Laktasi Dan Tindak Lanjut

Ns. Aida Kusnaningsih, M.Kep., Sp.Kep.Mat.

A. Kejadian Anemia Postpartum

Anemia postpartum masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan karena berdampak pada pemulihan ibu, produksi ASI, dan peningkatan risiko depresi pascapersalinan. Kondisi ini umumnya didefinisikan sebagai kadar hemoglobin <10–11 g/dL setelah persalinan, dengan penyebab utama anemia selama kehamilan dan perdarahan saat persalinan (WHO, 2021). Secara global, prevalensi anemia postpartum bervariasi namun cenderung tinggi. Studi kohort Næss-Andresen dkk. (2022) pada 573 wanita di Norwegia menunjukkan prevalensi anemia berdasarkan Hb <12,0 g/dL sebesar 25%, serum ferritin <15 µg/L sebesar 39%, sTfR >4,4 mg/L sebesar 19%, dan total body iron <0 mg/kg sebesar 22%, menegaskan bahwa estimasi prevalensi bergantung pada parameter status besi yang digunakan.

Penelitian lain menunjukkan bahwa masa menyusui merupakan periode rentan terhadap anemia. Studi potong lintang Shimrah dan Devi (2022) pada 400 wanita menyusui melaporkan prevalensi anemia lebih tinggi pada ibu menyusui (62,0%) dibandingkan wanita tidak hamil dan tidak menyusui (56,8%). Meta-analisis tahun 2024 bahkan menunjukkan prevalensi sekitar 69% pada ibu postpartum. Faktor yang berhubungan dengan anemia pascapersalinan meliputi pendidikan rendah, kadar hemoglobin prapersalinan rendah, kunjungan antenatal care kurang dari empat kali, perdarahan pascapersalinan, persalinan dengan forseps atau vakum, operasi sesar, kepatuhan konsumsi zat besi dan asam folat yang buruk, serta keragaman diet yang rendah (Lakew, 2024).

Beberapa penelitian terbaru juga memperkuat tingginya kejadian anemia postpartum. Alshahrani dkk. (2025) melaporkan 52,7% ibu mengalami anemia pascapersalinan, dengan risiko hampir lima kali lebih besar pada ibu yang sudah anemia sebelum persalinan. Habtamu dkk. (2025) menemukan prevalensi anemia sebesar 18,9% setelah persalinan sesar, yang berkaitan

dengan primipara, malpresentasi, kadar hemoglobin praoperasi <11 g/dL, dan komplikasi kehamilan.

Di Indonesia, Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan sekitar satu dari tiga ibu nifas mengalami anemia ringan hingga sedang pada minggu pertama setelah melahirkan. Kondisi ini berkaitan dengan anemia saat kehamilan, kehilangan darah saat persalinan, status gizi ibu, jarak kehamilan yang pendek, serta kurangnya konsumsi tablet tambah darah, sehingga anemia postpartum masih menjadi masalah kesehatan ibu yang memerlukan perhatian serius.

B. Konsep Anemia Ibu Postpartum

Pengertian Anemia

Anemia pada ibu postpartum adalah kondisi penurunan kadar hemoglobin dalam darah setelah persalinan yang berada di bawah nilai normal, umumnya <10-12 g/dL tergantung waktu pengukuran setelah melahirkan. Anemia postpartum sering diidentifikasi bila kadar hemoglobin <10 g/dL pada minggu pertama setelah persalinan dan <12 g/dL pada periode selanjutnya, yang mencerminkan ketidakseimbangan antara kehilangan darah saat melahirkan dan kemampuan tubuh untuk memproduksi sel darah merah. Anemia postpartum merupakan kondisi lanjutan dari anemia selama kehamilan atau akibat perdarahan postpartum yang menyebabkan cadangan zat besi ibu menurun secara signifikan (Milman, 2020).

Studi terbaru mendefinisikan anemia postpartum sebagai kondisi klinis yang ditandai dengan rendahnya hemoglobin yang mengakibatkan penurunan kapasitas oksigenasi jaringan dan gangguan pemulihan ibu setelah melahirkan. Anemia postpartum tidak hanya dilihat dari nilai hemoglobin, tetapi juga dari gejala klinis seperti kelelahan, pucat, dan penurunan daya tahan tubuh (Sultan et al., 2022). Anemia postpartum merupakan masalah kesehatan yang multifaktorial, yang dipengaruhi oleh status gizi, kehilangan darah saat persalinan, dan kurangnya suplementasi zat besi, sehingga memerlukan pendekatan diagnosis yang komprehensif baik secara klinis maupun laboratoris (Pavord, et al., 2023).

Klasifikasi Anemia

Anemia postpartum umumnya diklasifikasi berdasarkan kadar hemoglobin (Hb) yang mencerminkan tingkat keparahan kondisi anemia setelah persalinan. Anemia diklasifikasikan dalam tiga tingkatan yaitu ringan, sedang dan berat. Anemia ringan ditandai kadar Hb 10-11 g/dL, anemia sedang dengan kadar Hb 7-9,9 g/dL, dan anemia berat apabila kadar Hb <7 g/dL. Klasifikasi ini penting untuk menentukan pendekatan penatalaksanaan yang tepat, karena semakin rendah kadar hemoglobin maka semakin tinggi risiko komplikasi seperti kelelahan berat, gangguan

laktasi, hingga peningkatan risiko perdarahan postpartum. WHO juga menegaskan bahwa penilaian kadar Hb pada periode postpartum harus mempertimbangkan waktu pengukuran setelah persalinan, karena adanya perubahan fisiologis volume darah yang dapat memengaruhi interpretasi hasil laboratorium.

Anemia selain berdasarkan kadar Hb, juga diklasifikasikan berdasarkan etiologi atau penyebabnya. Pavord et al. (2023) mengelompokkan anemia postpartum menjadi anemia defisiensi zat besi, anemia akibat perdarahan postpartum, dan anemia yang berkaitan dengan penyakit kronis. Anemia defisiensi zat besi merupakan jenis yang paling umum, terutama pada ibu yang mengalami kekurangan cadangan zat besi selama kehamilan. Sementara itu, anemia akibat perdarahan postpartum terjadi karena kehilangan darah yang signifikan saat atau setelah persalinan, dan seringkali bersifat akut. Klasifikasi berbasis etiologi ini membantu tenaga kesehatan dalam menentukan terapi yang lebih spesifik, seperti pemberian suplementasi zat besi oral atau intravena, maupun intervensi transfusi darah pada kasus anemia berat. Dengan demikian, klasifikasi anemia postpartum tidak hanya berfungsi sebagai dasar diagnosis, tetapi juga sebagai pedoman dalam perencanaan asuhan yang komprehensif dan tepat sasaran.

Penyebab Anemia Postpartum

Etiologi anemia pada ibu postpartum bersifat multifaktorial, dengan penyebab utama adalah kehilangan darah saat persalinan dan defisiensi zat besi. Kehilangan darah yang terjadi selama proses persalinan, baik persalinan normal maupun operasi sesar, dapat menyebabkan penurunan kadar hemoglobin secara signifikan. Kehilangan darah yang berlebihan, terutama pada kasus perdarahan postpartum, menjadi faktor utama terjadinya anemia akut pada ibu setelah melahirkan. Selain itu, anemia postpartum sering kali merupakan kelanjutan dari anemia selama kehamilan yang tidak tertangani dengan baik, sehingga cadangan zat besi dalam tubuh sudah rendah sebelum persalinan terjadi. Kondisi ini menyebabkan tubuh tidak mampu menggantikan sel darah merah yang hilang secara optimal setelah persalinan.

Defisiensi zat besi juga merupakan penyebab paling umum anemia postpartum. Pavord et al. (2023) menyatakan bahwa kebutuhan zat besi meningkat selama kehamilan dan masa nifas, terutama untuk mendukung pemulihan tubuh dan produksi ASI. Namun, asupan zat besi yang tidak adekuat, rendahnya kepatuhan dalam konsumsi suplementasi, serta gangguan penyerapan zat besi dapat memperburuk kondisi anemia. Selain itu, faktor lain seperti infeksi, inflamasi, dan penyakit kronis juga dapat berkontribusi terhadap terjadinya anemia postpartum melalui mekanisme peningkatan kadar hepcidin yang menghambat metabolisme zat besi. Dengan demikian, etiologi anemia postpartum tidak hanya terbatas pada faktor tunggal, tetapi merupakan kombinasi antara kehilangan darah, kekurangan nutrisi, serta kondisi patologis yang memengaruhi

produksi dan distribusi sel darah merah. Faktor-faktor yang memengaruhi terjadinya anemia pada ibu postpartum bersifat kompleks dan saling berkaitan antara kondisi sebelum, saat, dan setelah persalinan. Salah satu faktor utama adalah anemia yang sudah terjadi sejak masa kehamilan. Penelitian menunjukkan bahwa ibu dengan riwayat anemia selama kehamilan memiliki risiko lebih tinggi mengalami anemia postpartum karena cadangan zat besi yang sudah rendah sebelum persalinan. Selain itu, kehilangan darah saat persalinan, baik normal maupun dengan komplikasi seperti perdarahan postpartum, juga menjadi faktor dominan yang menyebabkan penurunan kadar hemoglobin secara signifikan. Kondisi ini diperberat oleh faktor obstetri seperti partus lama dan komplikasi persalinan yang meningkatkan risiko perdarahan.

Faktor lain yang berkontribusi adalah karakteristik ibu dan kondisi sosial ekonomi. Usia ibu yang terlalu muda (<20 tahun) atau terlalu tua (>35 tahun), paritas tinggi, serta jarak kehamilan yang terlalu dekat terbukti berhubungan dengan meningkatnya risiko anemia postpartum. Hal ini berkaitan dengan ketidaksiapan fisik dan kurangnya waktu pemulihan cadangan zat besi antar kehamilan. Selain itu, status gizi yang kurang, pola makan yang tidak seimbang, serta rendahnya asupan zat besi selama kehamilan dan masa nifas juga menjadi faktor penting yang memengaruhi kejadian anemia. Penelitian lain menunjukkan bahwa faktor pendidikan, pengetahuan, dan kepatuhan konsumsi tablet zat besi turut menentukan status anemia pada ibu.

Selain faktor biologis dan nutrisi, akses terhadap pelayanan kesehatan juga berperan dalam kejadian anemia postpartum. Kurangnya pemeriksaan antenatal care (ANC), keterlambatan deteksi anemia selama kehamilan, serta rendahnya kualitas pelayanan kesehatan maternal dapat menyebabkan anemia tidak teridentifikasi dan tidak ditangani secara optimal. Faktor sosial ekonomi seperti pendapatan rendah dan keterbatasan akses fasilitas kesehatan juga berkontribusi terhadap rendahnya pemanfaatan layanan kesehatan, sehingga meningkatkan risiko anemia pada ibu postpartum. Dengan demikian, faktor anemia postpartum merupakan kombinasi antara faktor medis, nutrisi, reproduksi, dan sosial yang memerlukan pendekatan komprehensif dalam pencegahan dan penatalaksanaannya.

Patofisiologi Anemia

Patofisiologi anemia pada ibu postpartum berkaitan erat dengan ketidakseimbangan antara kehilangan darah, kebutuhan zat besi, dan kemampuan tubuh dalam memproduksi sel darah merah setelah persalinan. Selama proses persalinan ibu dapat kehilangan darah sekitar 300–500 ml pada persalinan normal dan lebih banyak pada persalinan dengan komplikasi. Kehilangan darah menyebabkan penurunan jumlah hemoglobin dan cadangan zat besi dalam tubuh. Selain itu, pada masa postpartum terjadi perubahan volume plasma yang dapat memengaruhi konsentrasi hemoglobin, sehingga memperburuk kondisi anemia yang sudah ada sebelumnya. Anemia

postpartum sering merupakan kelanjutan dari anemia selama kehamilan yang tidak tertangani, di mana cadangan zat besi sudah menurun sebelum persalinan terjadi, sehingga tubuh tidak mampu mengkompensasi kehilangan darah secara adekuat.

Mekanisme patofisiologi anemia postpartum juga melibatkan gangguan eritropoiesis akibat defisiensi zat besi dan faktor inflamasi. Kekurangan zat besi akan menghambat pembentukan hemoglobin dalam sumsum tulang, sehingga produksi eritrosit menjadi tidak optimal. Selain itu, proses inflamasi dan infeksi yang dapat terjadi pasca persalinan akan meningkatkan kadar hepcidin, yaitu hormon yang menghambat penyerapan zat besi di usus dan pelepasan zat besi dari cadangan tubuh. Kondisi ini memperburuk anemia karena zat besi yang tersedia untuk pembentukan sel darah merah menjadi terbatas. Perdarahan postpartum yang berat juga mengakibatkan penurunan volume darah yang cepat sehingga menyebabkan hipoksia jaringan, yang memicu gejala klinis seperti kelelahan, sesak napas, dan penurunan kapasitas fungsional ibu. Dengan demikian, patofisiologi anemia postpartum merupakan proses kompleks yang melibatkan faktor kehilangan darah, defisiensi nutrisi, serta respons inflamasi tubuh.

Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala anemia pada ibu postpartum umumnya berkaitan dengan penurunan kapasitas darah dalam membawa oksigen ke jaringan tubuh. Secara klinis, gejala yang paling sering muncul adalah kelelahan yang berlebihan, lemah, pusing, dan pucat pada kulit maupun konjungtiva. Penelitian menunjukkan bahwa ibu postpartum dengan anemia sering mengeluhkan mudah lelah dan penurunan toleransi terhadap aktivitas sehari-hari akibat berkurangnya suplai oksigen ke jaringan. Selain itu, gejala lain seperti sakit kepala, palpitasi, dan takikardia juga dapat muncul sebagai respons kompensasi tubuh terhadap kondisi hipoksia. Beberapa kasus, ibu juga dapat mengalami sesak napas ringan hingga sedang, terutama saat melakukan aktivitas fisik (Sultan et al., 2022).

Dampak Anemia

Anemia postpartum dapat menimbulkan dampak pada aspek psikologis dan fungsional ibu. Anemia pada masa nifas dapat menyebabkan gangguan konsentrasi, mudah iritabel, serta meningkatkan risiko depresi postpartum. Kondisi ini juga dapat memengaruhi kemampuan ibu dalam merawat bayi dan menjalankan peran sehari-hari secara optimal. Dampak lain yang sering ditemukan adalah penurunan nafsu makan, dan gangguan tidur, yang semakin memperburuk kondisi kesehatan ibu. Selain itu, penurunan tekanan darah, kulit dingin, hingga tanda-tanda syok apabila disertai perdarahan postpartum dan anemia berat.

C. Laktasi Dan Anemia Ibu Postpartum

Anemia pada ibu postpartum merupakan kondisi yang sering terjadi setelah persalinan dan dapat memengaruhi keberhasilan laktasi. Kadar hemoglobin yang rendah setelah melahirkan berhubungan dengan keterlambatan laktogenesis II, yaitu proses peningkatan produksi air susu ibu (ASI) yang biasanya terjadi dalam 48–72 jam postpartum. Ibu dengan anemia postpartum memiliki kemungkinan lebih tinggi mengalami keterlambatan onset laktogenesis II dan lebih sering melaporkan kesulitan menyusui pada minggu pertama setelah persalinan dibandingkan ibu tanpa anemia. Selain itu, penelitian lain menunjukkan bahwa kadar hemoglobin yang rendah berhubungan dengan berkurangnya durasi pemberian ASI eksklusif, terutama karena kelelahan ibu dan menurunnya kapasitas fisik untuk menyusui secara optimal. Anemia postpartum tidak hanya berdampak pada kesehatan ibu, tetapi juga pada keberhasilan pemberian ASI dan status gizi bayi.

Keadaan anemia menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jaringan payudara serta memengaruhi regulasi hormon prolaktin dan oksitosin yang berperan penting dalam produksi dan pengeluaran ASI. Selain itu, ibu dengan anemia postpartum cenderung mengalami kelelahan, sehingga frekuensi menyusui berkurang dan stimulasi payudara menjadi tidak optimal, yang pada akhirnya berdampak pada penurunan produksi ASI.

Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa anemia postpartum berhubungan dengan rendahnya keberhasilan pemberian ASI eksklusif. Ibu dengan kadar hemoglobin rendah dilaporkan memiliki risiko lebih tinggi mengalami delayed lactogenesis serta durasi menyusui yang lebih pendek dibandingkan ibu tanpa anemia. Selain memengaruhi jumlah ASI, anemia juga dapat menyebabkan perubahan pada komposisi mikronutrien ASI, khususnya kandungan zat besi dan laktoferin, meskipun komponen makronutrien seperti protein, lemak, dan karbohidrat relatif tetap stabil. Kondisi tersebut dapat meningkatkan risiko anemia pada bayi, terutama pada usia 4–6 bulan, serta berpotensi memengaruhi pertumbuhan dan perkembangan awal bayi.

D. Deteksi Dini Anemia Ibu Postpartum

Deteksi dini anemia pada ibu postpartum merupakan langkah penting untuk mencegah komplikasi yang lebih serius pada masa nifas. Deteksi dini secara umum dilakukan melalui pemeriksaan kadar Hb sebagai indikator utama status anemia. Pemeriksaan Hb dapat dilakukan segera setelah persalinan dan selama masa postpartum untuk menilai kondisi ibu, terutama pada ibu dengan faktor risiko seperti perdarahan atau riwayat anemia selama kehamilan. Penelitian menunjukkan bahwa skrining hemoglobin merupakan metode yang paling akurat dan objektif dalam mendeteksi anemia dibandingkan hanya berdasarkan gejala klinis.

Selain itu, pentingnya pemantauan berkelanjutan karena kadar Hb dapat berubah selama masa pemulihan postpartum akibat proses fisiologis tubuh. Selain pemeriksaan kadar Hb, deteksi dini anemia postpartum juga dilakukan melalui pengkajian klinis dan faktor risiko. Tenaga kesehatan perlu melakukan anamnesis terkait riwayat kehamilan, perdarahan saat persalinan, pola nutrisi, serta kepatuhan konsumsi suplementasi zat besi. Pemeriksaan fisik seperti pucat, takikardia, dan kelelahan juga menjadi indikator awal yang perlu diwaspadai, meskipun tidak cukup sensitif tanpa konfirmasi laboratorium. Pendekatan lain yang berkembang adalah penggunaan teknologi non-invasif berbasis kecerdasan buatan yang mampu memperkirakan kadar hemoglobin secara cepat dan efektif, sehingga dapat meningkatkan cakupan skrining anemia.

Deteksi dini anemia postpartum juga dapat dilakukan melalui pendekatan pelayanan berkelanjutan (*continuity of care*), yaitu pemantauan ibu sejak masa kehamilan hingga postpartum. Penelitian menunjukkan bahwa deteksi anemia sejak kehamilan melalui pemeriksaan rutin dan edukasi kesehatan dapat menurunkan risiko anemia pada masa nifas. Oleh karena itu, integrasi antara skrining laboratorium, pengkajian klinis, serta edukasi kesehatan menjadi kunci utama dalam deteksi dini anemia postpartum. Upaya ini penting untuk memastikan intervensi dapat diberikan secara tepat waktu sehingga dapat mencegah komplikasi dan meningkatkan kualitas kesehatan ibu setelah persalinan.

Skrining deteksi dini anemia pada ibu postpartum juga dapat dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium lain yang lebih spesifik dalam menilai status zat besi tubuh. Salah satu pemeriksaan yang paling sering digunakan adalah serum ferritin, yang mencerminkan cadangan zat besi dalam tubuh. Penelitian menunjukkan bahwa kadar ferritin merupakan indikator sensitif untuk mendeteksi defisiensi zat besi bahkan sebelum terjadi penurunan Hb, sehingga dapat digunakan sebagai skrining awal anemia. Selain ferritin, soluble transferrin receptor (sTfR) dan total body iron (TBI) juga digunakan untuk menilai status zat besi secara lebih komprehensif. Studi kohort pada ibu postpartum menunjukkan bahwa kombinasi parameter ferritin, sTfR, dan TBI mampu mengidentifikasi tingkat defisiensi zat besi dengan lebih akurat dibandingkan satu parameter saja, serta dapat membedakan derajat keparahan anemia.

Selain parameter tersebut, pemeriksaan lain seperti transferrin saturation (TSAT), serum iron, dan total iron binding capacity (TIBC) juga berperan dalam skrining anemia postpartum, terutama untuk menilai ketersediaan zat besi dalam sirkulasi. Penelitian terbaru juga menyoroti peran hepcidin dan C-reactive protein (CRP) dalam mengidentifikasi anemia yang berkaitan dengan inflamasi, karena kondisi inflamasi dapat memengaruhi metabolisme zat besi dan menurunkan akurasi interpretasi ferritin. Selain metode invasif, perkembangan teknologi menunjukkan bahwa pendekatan non-invasif berbasis kecerdasan buatan mulai digunakan untuk memperkirakan kadar hemoglobin dan status anemia secara cepat, sehingga berpotensi meningkatkan cakupan skrining

di pelayanan kesehatan. Dengan demikian, skrining anemia postpartum selain Hb melibatkan berbagai biomarker zat besi dan pendekatan teknologi modern yang bertujuan untuk meningkatkan akurasi diagnosis dan memungkinkan intervensi lebih dini.

E. Pemulihan dan Tindak Lanjut Anemia Ibu Postpartum

Pemulihan anemia pada ibu postpartum merupakan bagian penting dari perawatan masa nifas karena kondisi ini dapat memengaruhi kesehatan ibu, kemampuan menyusui, serta kualitas hidup. Penelitian menunjukkan bahwa anemia postpartum dapat berlangsung cukup lama apabila tidak ditangani secara adekuat. Sebuah tinjauan sistematis melaporkan bahwa sekitar 30–40% ibu masih mengalami anemia hingga 6 minggu postpartum, terutama pada ibu dengan anemia saat kehamilan dan perdarahan saat persalinan. Tanpa terapi yang tepat, pemulihan kadar hemoglobin dapat berlangsung lebih lambat dan berhubungan dengan peningkatan kelelahan, penurunan aktivitas, serta gangguan fungsi ibu selama masa nifas. Pendekatan pemulihan harus dilakukan secara farmakologis dan nonfarmakologis secara komprehensif untuk mempercepat peningkatan hemoglobin dan kualitas hidup ibu postpartum.

Penatalaksanaan farmakologi merupakan terapi utama dalam pemulihan anemia postpartum, terutama pada anemia defisiensi besi. Terapi ini bertujuan meningkatkan kadar hemoglobin secara cepat serta mengembalikan cadangan zat besi ibu setelah kehilangan darah saat persalinan. Penelitian menyatakan bahwa suplementasi zat besi oral maupun intravena merupakan terapi lini pertama pada anemia postpartum, dengan pilihan terapi ditentukan berdasarkan derajat anemia dan kondisi klinis ibu. Ibu dengan anemia ringan hingga sedang dianjurkan mendapatkan terapi zat besi oral, sedangkan pada anemia sedang hingga berat atau bila terdapat intoleransi terhadap terapi oral dapat diberikan zat besi intravena. Pemberian zat besi oral selama 6–12 minggu setelah persalinan dapat meningkatkan kadar hemoglobin secara bertahap dalam 2–4 minggu pertama. Ibu yang mendapatkan terapi zat besi setelah persalinan memiliki perbaikan signifikan pada tingkat energi dan kualitas hidup dibandingkan ibu yang tidak mendapatkan terapi. Studi kohort juga menemukan bahwa kepatuhan konsumsi suplemen zat besi merupakan faktor penting yang memengaruhi keberhasilan pemulihan anemia pada masa nifas.

Penelitian randomized controlled trial tahun 2023 menunjukkan bahwa pemberian zat besi oral efektif meningkatkan kadar hemoglobin dalam beberapa minggu postpartum, meskipun peningkatan terjadi lebih lambat dibandingkan terapi intravena. Terapi ini direkomendasikan pada ibu postpartum yang stabil dan tidak mengalami perdarahan aktif. Selain itu, terapi zat besi intravena menjadi pilihan pada anemia postpartum sedang hingga berat atau pada ibu yang tidak toleran terhadap zat besi oral. Meta-analisis tahun 2024 melaporkan bahwa pemberian zat besi

intravena menghasilkan peningkatan hemoglobin yang lebih cepat, menurunkan fatigue postpartum, serta mengurangi kebutuhan transfusi darah. Terapi ini juga dinilai lebih aman dibandingkan transfusi darah pada sebagian besar kasus anemia postpartum. Pada kondisi anemia berat dengan gejala hemodinamik, transfusi darah masih digunakan sebagai terapi penyelamatan. Namun, penelitian terbaru menunjukkan bahwa transfusi sebaiknya dibatasi karena terapi zat besi intravena mampu memberikan hasil hematologis yang sebanding dengan risiko yang lebih rendah. Oleh karena itu, transfusi direkomendasikan hanya pada anemia berat dengan gejala klinis signifikan atau perdarahan aktif.

Penatalaksanaan nonfarmakologi berperan sebagai terapi pendukung untuk mempercepat pemulihan anemia postpartum. Pendekatan ini meliputi intervensi nutrisi, edukasi, monitoring, dan perawatan suportif yang berfokus pada pemulihan kondisi ibu secara menyeluruh. Manajemen anemia postpartum harus mencakup intervensi nutrisi dan pemantauan berkelanjutan untuk mengoptimalkan respons terapi farmakologis. Intervensi nutrisi merupakan komponen utama dalam pemulihan anemia postpartum. Asupan makanan tinggi zat besi, protein, vitamin B12, folat, dan vitamin C terbukti meningkatkan pemulihan kadar hemoglobin serta memperbaiki status energi ibu postpartum. Diet tinggi zat besi membantu mengembalikan cadangan besi tubuh dan meningkatkan efektivitas suplementasi zat besi. Nutrisi yang adekuat juga membantu meningkatkan produksi ASI serta memperbaiki kondisi fisik ibu. Studi lain melaporkan bahwa konseling nutrisi dan pemantauan rutin selama kunjungan nifas dapat menurunkan kejadian anemia persisten hingga 30% dibandingkan tanpa tindak lanjut.

Anemia postpartum berhubungan dengan gangguan menyusui dan kelelahan ibu, sehingga dukungan laktasi dan manajemen kelelahan merupakan bagian penting dari penatalaksanaan nonfarmakologi. Pendampingan menyusui, istirahat adekuat, serta dukungan keluarga terbukti membantu mempercepat pemulihan ibu dan meningkatkan keberhasilan menyusui. Penelitian intervensi menunjukkan bahwa ibu postpartum dengan anemia yang mendapatkan konseling laktasi terstruktur dan suplementasi zat besi memiliki tingkat keberhasilan ASI eksklusif yang lebih tinggi pada enam minggu postpartum dibandingkan kelompok tanpa intervensi. Oleh karena itu, integrasi skrining anemia dengan layanan dukungan laktasi direkomendasikan sebagai strategi penting untuk meningkatkan keberhasilan menyusui pada ibu postpartum yang mengalami anemia.

Monitoring kadar hemoglobin juga termasuk dalam penatalaksanaan nonfarmakologi. Evaluasi ulang hemoglobin pada periode postpartum diperlukan untuk menilai keberhasilan terapi serta mendeteksi anemia persisten. Penelitian dalam beberapa tahun terakhir merekomendasikan skrining hemoglobin pada 24–48 jam postpartum pada ibu berisiko tinggi, kemudian dilakukan evaluasi ulang pada 4–6 minggu postpartum. Studi kohort prospektif melaporkan bahwa

pemeriksaan hemoglobin dalam 24–48 jam setelah persalinan dan evaluasi ulang pada minggu ke-6 postpartum dapat meningkatkan deteksi anemia yang sebelumnya tidak teridentifikasi. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa sekitar sepertiga ibu yang memiliki kadar hemoglobin normal segera setelah persalinan mengalami penurunan signifikan dalam dua minggu pertama postpartum, terutama pada ibu dengan kehilangan darah sedang selama persalinan. Temuan ini menegaskan pentingnya pemantauan hemoglobin berulang untuk memastikan kondisi ibu tetap stabil selama masa nifas.

Selain itu, penelitian terbaru lainnya menekankan bahwa monitoring hemoglobin yang dikombinasikan dengan tindak lanjut klinis dapat meningkatkan efektivitas penanganan anemia postpartum. Studi intervensi menunjukkan bahwa penerapan protokol skrining hemoglobin terjadwal pada hari ke-1, minggu ke-2, dan minggu ke-6 postpartum meningkatkan diagnosis anemia hingga 28% dibandingkan pemeriksaan tunggal setelah persalinan. Penelitian tersebut juga menemukan bahwa ibu yang mendapatkan pemantauan berkala lebih cepat menerima terapi zat besi atau terapi lain yang sesuai, sehingga mempercepat pemulihan kadar hemoglobin dan mengurangi gejala kelelahan. Hal ini menunjukkan bahwa monitoring hemoglobin secara sistematis berperan penting dalam meningkatkan kualitas perawatan ibu postpartum.

Penelitian berbasis populasi terbaru juga merekomendasikan integrasi monitoring hemoglobin ke dalam layanan kesehatan ibu rutin. Penggunaan skrining hemoglobin pada kunjungan nifas pertama dan kedua dapat mengidentifikasi anemia ringan hingga sedang yang sering tidak bergejala. Studi tersebut menekankan bahwa pemantauan hemoglobin harus disertai edukasi, suplementasi zat besi, serta evaluasi faktor risiko seperti anemia antenatal dan perdarahan postpartum. Dengan demikian, monitoring hemoglobin secara terstruktur pada masa nifas dapat meningkatkan deteksi dini, mempercepat intervensi, serta menurunkan dampak anemia terhadap pemulihan ibu dan keberhasilan menyusui.

Edukasi kesehatan juga berperan penting dalam pemulihan anemia postpartum. Edukasi mencakup kepatuhan konsumsi zat besi, pola makan tinggi zat besi, peningkatan konsumsi vitamin C, serta penghindaran faktor yang menghambat absorpsi zat besi seperti teh dan kopi. Intervensi edukasi terbukti meningkatkan kepatuhan terapi dan mempercepat peningkatan kadar hemoglobin ibu postpartum. Penelitian menunjukkan bahwa ibu dengan anemia yang menerima edukasi nutrisi terstruktur mengenai konsumsi makanan tinggi zat besi, protein, dan vitamin C mengalami peningkatan kadar hemoglobin yang lebih signifikan dibandingkan kelompok yang hanya menerima suplementasi zat besi tanpa edukasi. Intervensi edukasi tersebut mencakup anjuran konsumsi sumber zat besi heme seperti daging merah dan hati, serta zat besi non-heme dari sayuran hijau, kacang-kacangan, dan pangan fortifikasi. Hasil penelitian ini menegaskan bahwa

edukasi nutrisi berperan penting dalam meningkatkan kepatuhan diet dan mempercepat pemulihan anemia pada ibu postpartum.

Penelitian lain juga menunjukkan bahwa edukasi nutrisi yang dikombinasikan dengan konseling individual dapat meningkatkan kualitas asupan gizi ibu nifas. Studi intervensi oleh melaporkan bahwa pemberian konseling gizi selama kunjungan nifas meningkatkan asupan zat besi, folat, dan vitamin B12 secara bermakna, serta berhubungan dengan peningkatan kadar hemoglobin pada minggu keenam postpartum. Selain itu, ibu yang mendapatkan edukasi nutrisi lebih cenderung mengonsumsi makanan beragam dan memahami kombinasi makanan yang meningkatkan absorpsi zat besi, seperti konsumsi sumber vitamin C bersamaan dengan makanan tinggi zat besi. Temuan ini menunjukkan bahwa edukasi nutrisi yang berkelanjutan dapat memperbaiki status gizi dan mempercepat pemulihan anemia postpartum.

Tinjauan sistematis edukasi nutrisi berbasis komunitas efektif dalam menurunkan kejadian anemia postpartum. Program edukasi yang melibatkan tenaga kesehatan dan keluarga meningkatkan kepatuhan konsumsi makanan kaya zat besi serta suplementasi, yang berdampak pada peningkatan kadar hemoglobin ibu setelah persalinan. Edukasi tersebut mencakup pemilihan bahan makanan lokal, frekuensi makan yang cukup, serta penghindaran penghambat absorpsi zat besi seperti teh dan kopi setelah makan. Dengan demikian, edukasi nutrisi yang terstruktur dan berkelanjutan menjadi strategi penting untuk mendukung pemulihan anemia postpartum dan meningkatkan kesehatan ibu pada masa nifas.

Selain itu, perawatan suportif seperti manajemen aktivitas, istirahat cukup, serta pemantauan tanda kelelahan juga diperlukan. Pendekatan komprehensif yang menggabungkan terapi farmakologi dan nonfarmakologi terbukti memberikan hasil pemulihan yang lebih cepat dibandingkan penggunaan terapi farmakologi saja. Penelitian menunjukkan bahwa kombinasi terapi zat besi oral, dukungan nutrisi, dan pemantauan klinis berkala dapat meningkatkan kadar hemoglobin secara signifikan dalam 4-6 minggu postpartum. Studi melaporkan bahwa terapi suportif berupa pemberian zat besi oral atau intravena yang disertai pemantauan gejala klinis seperti kelelahan dan pusing terbukti mempercepat pemulihan anemia postpartum dibandingkan tanpa terapi terstruktur. Selain itu, pendekatan suportif juga mencakup edukasi istirahat yang cukup dan dukungan menyusui untuk mengurangi beban fisiologis ibu selama masa pemulihan.

Penelitian lain menekankan pentingnya terapi suportif multidisiplin dalam penanganan anemia postpartum. Studi prospektif menunjukkan bahwa pemberian zat besi intravena pada ibu dengan anemia sedang hingga berat yang disertai konseling nutrisi dan pemantauan tindak lanjut menghasilkan peningkatan kadar hemoglobin yang lebih cepat serta penurunan gejala kelelahan postpartum. Intervensi suportif tersebut juga dikaitkan dengan peningkatan kualitas hidup ibu dan kemampuan melakukan aktivitas harian. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terapi suportif

tidak hanya berfokus pada koreksi hemoglobin, tetapi juga pada pemulihan fungsional ibu setelah persalinan.

Tinjauan sistematis terbaru juga menunjukkan bahwa terapi suportif tambahan seperti suplementasi mikronutrien, dukungan hidrasi, dan pemantauan berkelanjutan dapat meningkatkan keberhasilan terapi anemia postpartum. Kombinasi suplementasi zat besi dengan asam folat, vitamin B12, serta konseling klinis mampu mempercepat normalisasi hemoglobin dan mengurangi kebutuhan transfusi darah pada sebagian besar ibu postpartum. Pendekatan ini juga menekankan pentingnya dukungan tenaga kesehatan dan keluarga dalam memastikan kepatuhan terapi selama masa nifas. Dengan demikian, terapi suportif komprehensif menjadi strategi efektif untuk mempercepat pemulihan anemia postpartum dan meningkatkan kesehatan ibu secara menyeluruh.

F. Penutup

Anemia pada ibu postpartum masih menjadi masalah kesehatan yang signifikan, baik secara global maupun nasional. Tingginya prevalensi anemia pada masa nifas berkaitan erat dengan anemia selama kehamilan, perdarahan saat persalinan, serta status gizi ibu yang kurang optimal. Kondisi ini dapat berdampak pada keterlambatan pemulihan ibu, menurunnya produksi ASI, meningkatnya kelelahan, serta risiko gangguan psikologis seperti depresi postpartum. Oleh karena itu, anemia postpartum perlu mendapatkan perhatian khusus sebagai bagian penting dari upaya peningkatan kesehatan ibu setelah persalinan. Di Indonesia, anemia postpartum juga dipengaruhi oleh rendahnya kepatuhan konsumsi tablet tambah darah, paritas, jarak kehamilan, tingkat pendidikan, serta status sosial ekonomi. Ibu yang mengalami anemia postpartum berisiko mengalami kelelahan berat, gangguan produksi ASI, penurunan kualitas perawatan bayi, serta peningkatan risiko komplikasi hingga kematian ibu.

Upaya pencegahan dan penanganan anemia postpartum perlu dilakukan secara komprehensif dan berkelanjutan sejak masa kehamilan hingga periode nifas. Skrining kadar hemoglobin secara rutin, pemberian suplementasi zat besi selama kehamilan dan setelah persalinan, serta edukasi mengenai konsumsi makanan bergizi tinggi zat besi merupakan langkah penting yang harus diterapkan. Selain itu, pencegahan perdarahan saat persalinan, pemantauan kondisi ibu setelah melahirkan, serta peningkatan kepatuhan konsumsi tablet tambah darah pada masa nifas juga sangat dianjurkan. Secara kebijakan, diperlukan integrasi program pencegahan anemia ibu ke dalam strategi nasional kesehatan ibu dan anak melalui penguatan program kelas ibu, suplementasi zat besi berbasis komunitas, serta peningkatan edukasi kesehatan selama masa kehamilan dan nifas. Rekomendasi lainnya meliputi pengembangan modul edukasi standar tentang anemia

postpartum bagi tenaga kesehatan dan ibu, penguatan jejaring rujukan antara puskesmas, rumah sakit, dan komunitas, serta peningkatan penelitian berbasis data lokal untuk menghasilkan intervensi yang lebih spesifik. Dengan pendekatan yang terintegrasi dan berkelanjutan, diharapkan kejadian anemia postpartum dapat ditekan sehingga membantu menurunkan angka kematian maternal serta meningkatkan kualitas hidup ibu dan keluarga.

Referensi

- Alem, A. Z., Efendi, F., McKenna, L., et al. (2023). Prevalence and factors associated with anemia in women of reproductive age across low- and middle-income countries. *Scientific Reports*, 13, 20335. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46739-z>.
- Alshahrani, M. S., Al Mansour, A. S., Alkazaim, S. H., Alshamrani, S. A., Alyami, N. A., Alessa, M. R., Alwadai, N. M., Al Mustanyir, H. A., Alrefaei, A. K., & Al-Shadadi, F. A. (2025). Prevalence of postpartum anemia and associated risk factors in Najran hospitals, Saudi Arabia: A retrospective observational study. *International Journal of Women's Health*, 17, 681-693. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S503671>
- Az-Zahra, B. R., Kumalasari, I., & Amin, M. (2025). Deteksi dini anemia berdasarkan tanda gejala dan pemeriksaan Hb pada remaja putri di SMPN 18 Palembang. *Jurnal Rumpun Ilmu Kesehatan*, 5(3), 1-14. <https://doi.org/10.55606/jrik.v5i3.5514>.
- Bergmann, R. L., Richter, R., Bergmann, K. E., & Dudenhausen, J. W. (2010). Prevalence and risk factors for early postpartum anemia. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 150(2), 126-131. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2010.02.030>
- Daru J, et al. (2018). Risk of maternal mortality in women with severe anaemia during pregnancy and post partum: a multilevel analysis. *Lancet Glob Health*. 2018 May;6(5):e548-e554. doi: 10.1016/S2214-109X(18)30078-0. Epub 2018 Mar 20. PMID: 29571592.
- Dasopang, E. S. et. al (2025). Pemberian Eritropoetin Pada Pasien End Stage Renal Disease: Nilai Saturasi Transferin dan Feritin Serum. *Jurnal Farmasi Klinik Indonesia*, 14(2), 86-92.
- Elmore, C., & Ellis, J. (2022). Screening, treatment, and monitoring of iron deficiency anemia in pregnancy and postpartum. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 67(3), 321-331. <https://doi.org/10.1111/jmwh.13370>
- Ginting, D. Y., Sihalo, E. G., Tarigan, L., Syara, A. M., & Purba, A. S. G. (2022). Comparison in hemoglobin levels of pregnant women 36 week and postpartum mothers day 4. *Jurnal Keperawatan dan Fisioterapi*.

- Hajrianti, S., Widyawati, M. N., & Kurnianingsih, K. (2023). Deteksi anemia pada ibu hamil menggunakan metode non invasif berbasis kecerdasan artifisial. *Journal of Telenursing (JOTING)*, 5(2). <https://doi.org/10.31539/joting.v5i2.7468>
- Hanifa, S. (2025). Deteksi dini upaya pencegahan anemia ringan pada kehamilan trimester tiga melalui asuhan kebidanan continuity of care (COC). *UNIMUS Web Conferences*, 8, 63-71. <https://doi.org/10.26714/uwc.v8.63-71.2025>.
- Habtamu, G., Talie, A., Kassa, T., & Belay, D. M. (2025). Prevalence and associated factors of postpartum anemia after cesarean delivery in public hospitals of Awi zone, North West Ethiopia, 2023: A cross-sectional study. *PLOS ONE*, 20(1), e0311907. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311907>
- Khoury, S. M., Karimian-Marnani, N., Sonephet, S., Fink, G., & Wallenborn, J. T. (2025). Longitudinal Associations Between Maternal Anemia and Breastfeeding Practices on Infant Hemoglobin Levels in the Lao People's Democratic Republic. *Nutrients*, 17(10), 1703. <https://doi.org/10.3390/nu17101703>.
- Lakew, G., Yirsaw, A. N., Berhie, A. Y., Belayneh, A. G., Bogale, S. K., Getachew, E., Andarge, G. A., Seid, K., & Bogale, E. K. (2024). Prevalence and associated factors of anemia among postpartum mothers in public health facilities in Ethiopia, 2024: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 24(1), 327. <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06525-9>
- Lasaha, W. A., Mutmainna, A., & Kasim, J. (2022). Hubungan anemia dengan kejadian perdarahan pada ibu postpartum. *Jurnal Ilmiah Mahasiswa & Penelitian Keperawatan*, 2(1), 132-140.
- Mawaddah, M., & Siregar, E. S. (2023). The relationship of anemia during pregnancy and the incident of postpartum bleeding At The Pratama Evi Clinic, Medan Marelan District, Medan City, North Sumatra, 2023. *International Journal of Public Health*. 40-46.
- Milman, N. (2011). Postpartum anemia I: Definition, prevalence, causes, and consequences. *Annals of Hematology*, 90(11), 1247-1253. <https://doi.org/10.1007/s00277-011-1279-z>
- Moya, E., Phiri, N., Choko, A. T., Mwangi, M. N., & Phiri, K. S. (2022). Effect of postpartum anaemia on maternal health-related quality of life: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 22(1), 364. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-12710-2>

- Nurhayati, S., Tarigan, I. B. R., Yolandia, R. A., Rohmah, S., Ramadhania, S., & Apriani, S. (2024). Hubungan anemia, partus lama, dan besar janin terhadap kejadian haemorrhagic postpartum di RSIA X Pamulang tahun 2024. *Jurnal Ilmiah Bidan*, 8(2).
- Næss-Andresen, M. L., Jennum, A. K., Berg, J. P., Falk, R. S., & Sletner, L. (2022). Prevalence of postpartum anaemia and iron deficiency by serum ferritin, soluble transferrin receptor and total body iron, and associations with ethnicity and clinical factors. *Journal of Nutritional Science*, 11, e46. <https://doi.org/10.1017/jns.2022.45>
- Pavord, S., Myers, B., Robinson, S., Allard, S., Strong, J., & Oppenheimer, C.; British Committee for Standards in Haematology. (2012). UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *British Journal of Haematology*, 156(5), 588–600. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.09012.x>
- Peña-Rosas, J. P., De-Regil, L. M., Garcia-Casal, M. N., & Dowswell, T. (2015). Daily oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(7), CD004736. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004736.pub5> (Updated 2024).
- Pratiwi, I. R., Santoso, S., & Wahyuningsih, H. P. (n.d.). Prevalence and risk factors for postpartum anemia. *Jurnal Kesehatan Ibu dan Anak*.
- Primasari, S. I. (2024). Analysis of the relationship anemia and postpartum hemorrhage in Abdul Moeloek Hospital, Lampung City. *Journal of Applied Health Management and Technology*.
- Saputri, A. Y., Ashari, M. A., & Margiyati, M. (2023). Gambaran faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian perdarahan pasca persalinan di RSUD Panembahan Senapati. *Agribiohealth Journal*, 1(3).
- Stevens, G. A., Paciorek, C. J., Flores-Urrutia, M. C., Borghi, E., Namaste, S., & Suchdev, P. S. (2022). National, regional, and global estimates of anaemia prevalence in women of reproductive age. *The Lancet Global Health*, 10(5), e627–e639. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(22\)00084-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(22)00084-5)
- Sultan, P., Bampoe, S., Shah, R., Guo, N., Estes, J., & Stave, C. (2022). Oral vs intravenous iron therapy for postpartum anemia: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 226(4), 534–545. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.10.028>

- Sunuwar, D. R., Sangroula, R. K., Shakya, N. S., Yadav, R., Chaudhary, N. K., & Pradhan, P. M. S. (2019). Effect of nutrition education on hemoglobin level in pregnant women: A quasi-experimental study. *PLoS ONE*, 14(3), e0213982. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213982>
- Syamsuriyati, S., Handayani, R., Suhartono, S., Syarif, S., & Triananinsi, N. (2024). Anemia during pregnancy and its influence on postpartum hemorrhage. *Medisains*
- Tim Penyusun SKI (2023). *Survey Kesehatan Indonesia 2023 Dalam Angka*. Kemenkes BKPK.
- Wabula, W. M., & Rusdi, D. S. M. (2025). Asuhan kebidanan komprehensif pada ibu postpartum dengan anemia sedang. *Jurnal Kebidanan*, 5(2).
- World Health Organization. (2021). *Anaemia in women and children: Global estimates 2021*. WHO.
- World Health Organization. (2021). *WHO guideline on the use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations*. Geneva: WHO.
- Zewdu, D. et al. (2023). Prevalence and predictors of postpartum anemia after caesarean delivery in Ethiopia: A retrospective analysis of risk factors. *Midwifery*. doi: 10.1016/j.midw.2023.103707.
- Zhou, H., Lu, Y., Luo, J., Pan, B., Zhao, Q., Chen, M., & Ma, Z. F. (2025). Maternal iron deficiency assessed by serum ferritin and birth outcomes in mainland China. *Scientific Reports*, 15(1), 1098. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-80852-x>

Anemia merupakan salah satu masalah kesehatan yang krusial dalam siklus kehidupan manusia, khususnya dalam 1000 Hari Pertama Kehidupan (HPK). Book Chapter of Anemia mengangkat pentingnya perhatian terhadap anemia pada remaja putri, sebagai upaya untuk mencegah dampak jangka panjang yang dapat mempengaruhi masa dewasa, kehamilan, dan kesehatan bayi yang akan dilahirkan.

Buku ini menyajikan informasi inovatif tentang pengelolaan anemia dengan pendekatan yang berbeda dan lebih efektif. Dalam bab ini, penulis menjelaskan bagaimana anemia, jika tidak ditangani dengan baik pada remaja, dapat menyebabkan kondisi kronis yang terus berlanjut sepanjang siklus kehidupan wanita, mempengaruhi kesehatan ibu dan anak secara keseluruhan.

Penulisan Book Chapter of Anemia ini diselesaikan dalam waktu lebih kurang 40 hari, di tengah berbagai tantangan, termasuk keterbatasan sumber pustaka. Topik yang diangkat dalam buku ini unik dan tajam, menawarkan perspektif baru yang jarang ditemukan dalam literatur yang ada. Dengan demikian, bab ini diharapkan dapat menjadi referensi berharga bagi para profesional kesehatan, akademisi, dan semua pihak yang peduli terhadap kesehatan perempuan dan anak.

Penerbit:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Alamat : Grand Slipi Tower LT. 5

Unif F, Jalan S. Parman, KAV/ 22-24,

Desa/Kelurahan Palmerah, Kec.

Palmerah, Kota Adm. Jakarta Barat,

Provinsi DKI Jakarta.

Nomor Telepon: 021 29866319

Email: operasionalnfc@gmail.com

ISSN 3064-3910

