

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Anemia hipokromik mikrositik disebabkan oleh defisiensi besi, defek pada gen penyandi globin (hemoglobinopati atau talasemia), gangguan sintesis hem (anemia sideroblastik), ataupun gangguan pada ketersediaan dan akuisisi zat besi oleh eritroblas (anemia penyakit kronis) (Lazarte *et al.*, 2015). Gangguan defisiensi besi, meliputi ADB, dan talasemia beta, merupakan gangguan pada eritrosit yang paling sering menunjukkan gambaran morfologi hipokromik mikrositik (Miri-Moghaddam dan Sargolzaie, 2014). Kasus ADB lebih banyak terjadi di negara berkembang (Vehapoglu *et al.*, 2014). Di Indonesia, prevalensi ADB diperkirakan mencapai 55,5% pada anak usia pra sekolah (Sekartini *et al.*, 2016). Menurut Survei Kesehatan Nasional 2001, prevalensi anemia tinggi pada usia anak-anak dengan rentang usia 5-14 tahun, yaitu 28,3%. Sementara itu, talasemia beta memiliki prevalensi tinggi di daerah Mediterania, Timur Tengah, Transcaucasus, India, Asia Tengah, dan daerah Timur. Disebutkan pula bahwa salah satu prevalensi tertinggi dari talasemia beta adalah daerah Asia Tenggara (Angelini dan Fanin, 2020). Secara global, diperkirakan ada 270 juta orang dengan hemoglobin abnormal dan talasemia. Survei terbaru menunjukkan bahwa antara 300.000 dan 400.000 bayi dilahirkan dengan kelainan hemoglobin serius setiap tahun (23.000 dengan β -thalassemia mayor) dan bahwa hingga 90% dari kelahiran ini terjadi di negara berpendapatan rendah atau menengah (Sanctis *et al.*, 2017). Di Indonesia prevalensi penderita talasemia beta berkisar antara 3-10% dan meningkat setiap tahunnya (Andriastuti *et al.*, 2016).

Meskipun memiliki morfologi yang sama, etiologi dan penanganan ADB dengan talasemia beta berbeda. Berkurangnya kadar besi dalam darah pada ADB memunculkan gambaran klinis seperti anemia beserta gejalanya, gangguan neurokognitif, gangguan imunitas dan infeksi, pica (konsumsi zat makanan non-nutritif secara kompulsif), trombosis, penurunan kapasitas olahraga, dan perubahan epitel. Fungsi zat besi yang sangat vital untuk perkembangan memberikan banyak dampak negatif apabila terjadi defisiensi (Subramaniam dan Girish, 2015). Sementara itu, talasemia beta merupakan penyakit akibat terjadi gangguan pada gen penyandi globin sehingga terjadi penurunan rantai globin β dan peningkatan relatif rantai globin α . Dengan melalui suatu mekanisme, peningkatan rantai α mengakibatkan kelebihan kadar besi bebas dalam sistem sirkulasi (Lazarte *et al.*, 2015). Hal ini merupakan pembeda terapi pada pasien dengan ADB dan talasemia beta, yaitu pada ADB direkomendasikan pemberian suplemen besi (Broadway-Duren *et al.*, 2013), sementara pada talasemia beta pemberian suplemen besi akan meningkatkan toksisitas besi dan mengarah kepada peningkatan stres oksidatif (Lazarte *et al.*, 2015). Pada talasemia beta bergantung transfusi ditemukan peningkatan kadar feritin sebagai akibat dari destruksi sel darah merah yang tidak disebanding dengan jumlah ekskresi besi, sementara pada ADB penyimpanan besi cenderung rendah sehingga kadar feritin serum rendah (Mishra dan Tiwari, 2013).

Terdapat beberapa pemeriksaan yang dilakukan dalam mendiferensiasikan ADB dengan talasemia beta diantaranya pemeriksaan darah lengkap, konsentrasi feritin serum, analisis hemoglobin (HbA2 dan abnormal hemoglobin), dan analisis molekuler (Urrechaga *et al.*, 2015). Pelayanan kesehatan yang hanya memiliki pemeriksaan darah lengkap akan mengalami kesulitan dalam

membedakan diagnosis ADB dengan talasemia beta karena pada pemeriksaan darah lengkap, baik ADB maupun talasemia beta, ditemukan dengan penurunan jumlah hb, PCV, MCV, MCH, MCHC, sementara RDW dalam batas normal atau meningkat tergantung pada penyakitnya. Adanya kemiripan ini mengakibatkan ditemukannya dilema dalam membedakan kedua diagnosis tersebut (Hoffmann *et al.*, 2015).

Berdasarkan beberapa penelitian yang telah dilakukan sebelumnya, ADB dan talasemia beta memiliki perbedaan pada hasil pemeriksaan DL, tetapi tidak cukup banyak penelitian yang menunjukkan perbedaan hasil antara masing-masing parameter konvensional (MCV, MCH, MCHC, dan RDW) dengan kadar feritin yang merupakan zat penyimpanan besi dalam tubuh yang utama (Mishra dan Tiwari, 2013). Pada penelitian ini akan dibahas mengenai gambaran feritin serum dan parameter eritrosit (MCV, MCH, MCHC, dan RDW) pada pemeriksaan DL dalam membedakan antara ADB dengan talasemia beta.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana nilai diagnosis masing-masing parameter eritrosit (MCV, MCH, MCHC, dan RDW) dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis nilai diagnosis dari feritin serum dan masing-masing parameter eritrosit (MCV, MCH, MCHC, dan RDW) dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Menganalisis sensitivitas dari MCV, MCH, MCHC, RDW dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.
- b. Menganalisis spesifisitas dari MCV, MCH, MCHC, RDW dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.
- c. Menganalisis Nilai Prediktif Positif dari MCV, MCH, MCHC, RDW dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.
- d. Menganalisis Nilai Prediktif Negatif dari MCV, MCH, MCHC, RDW dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.
- e. Menganalisis AUC kurva ROC dari MCV, MCH, MCHC, RDW dan feritin dalam membedakan ADB dengan talasemia beta.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoretis

Adapun manfaat teoretis dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Memberikan gambaran mengenai ADB dan talasemia beta di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
- b. Memberikan informasi dan pengetahuan mengenai gambaran nilai diagnosis dari feritin dan parameter eritrosit sebagai pembeda antara ADB dengan talasemia beta di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

1.4.2 Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi penggunaan feritin serum dan parameter eritrosit sebagai suatu pembeda antara ADB dengan talasemia beta di rumah sakit khususnya di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.