

Gambaran Status Besi Tubuh pada Wanita Penderita Anemia di RSUP Dr. Sardjito

Oleh: Setyawati

Laboratorium/Unit Pelayanan Fungsional Patologi Klinik
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

Setyawati – *The state of body iron in women anemic patients at Dr. Sardjito General Hospital*

Disorders resulting from body iron overload (hemosiderosis in reticuloendothelial cells or accumulation within parenchymal cells of the liver, heart and other organs) may occur in patients who have undergone frequent blood transfusions or under other excessive iron therapy to treat the anemia. Therefore, every iron preparation especially by repeated parenteral route or blood transfusions must be accompanied by monitoring of body iron status.

In the present study the most useful indirect measurement of body iron status, included serum ferritin (SF), serum iron (SI), total iron binding capacity (TIBC), transferrin saturation (TS) and the erythrocyte, were studied in 34 women anemic patients at the Dr. Sardjito General Hospital.

The results of the study are as follows: among 30 subjects with anemia caused by other than iron deficiency, included chronic renal diseases, inflammation or infection, hematologic and other organ malignancy, idiopathic thrombocytopenic purpura, the mean of SF level increased to 210,85ng/ml; but SI level (66,9µg/dl) and TIBC (271, 07/µg/dl) showed no useful information about the state of iron stores, because its large biologic and analytic variability.

In overall there was normal percentage of TS (25,58%), but among them 7 cases showed evidence of blood loss with TS less than normal, and erythrocyte indices within normal range.

In 4 patients with uncomplicated iron deficiency anemia the mean of SF and TS were low (4,62ng/ml and 11,85% respectively), although SI only slightly decreased (38,7/µg/dl), and the TIBC was normal (340,3/µg/dl). The blood smears showed variation of size in the erythrocyte, with many smaller than normal and pale RBCs.

It is concluded that ferritin serum measurement was the most sensitive and non invasive indicator for early stage of iron deficiency assessment. However, in fact no single indicator or combination of indicators is ideal for the evaluation of body iron status in all clinical circumstances, because each

indicator may be affected by other conditions such as infections, inflammations, liver, chronic renal diseases and malignancy.

Key Words: anemia – serum ferritin – serum iron – total iron binding capacity – transferin saturation

PENGANTAR

Dalam upaya penanggulangan anemia dengan berbagai penyakit yang mendasarinya, setiap penambahan zat besi sebagai pengangkut O₂ harus diperhitungkan secara cermat. Oleh karena pemberian preparat besi, khususnya parenteral, ataupun transfusi darah secara berulang-ulang tanpa memperhitungkan keadaan cadangan besi tubuh, justru mengandung risiko kelebihan besi yang menimbulkan hemosiderosis di jaringan retikuloendotelial, atau penimbunan cadangan besi di dalam sel jaringan parenkim yang disebut hemokromatosis. Keadaan tersebut dapat berkembang menjadi fatal bila menyebabkan kerusakan pada organ-organ yang bersangkutan seperti hati, jantung, dan limpa (Marshall & Clayton, 1988; William *et al.*, 1990; Hoffman, *et al.*, 1991).

Sebagai langkah pengamanan perlu adanya suatu indikator yang mampu menggambarkan status besi tubuh sesuai dengan penyakit yang diderita. Indikator yang cukup mudah untuk dipantau adalah pemeriksaan-pemeriksaan laboratorium yang terdiri atas:

1. Pemeriksaan kimia darah: penetapan kadar besi serum, kapasitas ikat besi total (*total iron binding capacity*: TIBC) dan saturasi transferin (ST).
2. Pemeriksaan imunologik cadangan besi tubuh: penetapan kadar ferritin serum. Meskipun dikenal pengukuran cadangan besi secara langsung seperti flebotomi kuantitatif dan penilaian hemosiderin sumsum tulang, akan tetapi kedua cara ini bersifat invasif sehingga memberatkan penderita (Hoffman *et al.*, 1991).

Kadar Fe serum (TIBC) dan ST mencerminkan cukup tidaknya cadangan besi terhadap eritroid sumsum tulang (Ajavi, 1989). Beberapa ahli mengemukakan bahwa hasil penetapan kadar Fe dan TIBC kurang memberikan informasi diagnostik yang bermanfaat, karena hasilnya sangat dipengaruhi oleh beberapa variasi biologik di samping faktor kesalahan analitik yang seringkali menimbulkan kekeliruan interpretasi (Nathan & Oski, 1987; Marshall & Clayton, 1988).

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa ferritin serum, suatu senyawa protein besi tubuh yang utama, lebih tepat mencerminkan gambaran cadangan besi tubuh total karena:

1. Menunjukkan keberadaan cadangan besi dalam tubuh sehingga kadarnya dalam plasma seimbang dengan jumlah besi yang berada dalam penyimpanan, antara lain pada sel-sel hati, makrofag sumsum tulang dan organ lainnya (Krause & Stolc, 1978; Tietz, 1986; Jackson, 1992)
2. Dibandingkan parameter-parameter lain penurunannya terjadi lebih awal pada tahap perkembangan defisiensi besi, sehingga tepat bila digunakan sebagai tolok ukur diagnosis dini defisiensi besi (McLaren, 1989; Henry, 1991).

Namun demikian, peranan ferritin tersebut masih mempunyai keterbatasan karena hanya

spesifik untuk kasus anemia defisiensi besi (ADB) murni tanpa komplikasi. Bahkan, pada beberapa penderita anemia yang berkaitan dengan penyakit-penyakit tertentu, justru terjadi peningkatan kadar ferritin. Akibatnya, pada penderita semacam itu bilamana disertai dengan ADB, kadar ferritinya masih dalam batas normal (Tietz, 1986; Thorup, 1987).

Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan gambaran mengenai status besi pada beberapa penderita anemia dengan berbagai penyebab, selanjutnya dilakukan pengamatan terhadap hasil pemeriksaan kadar ferritin, kadar Fe, TIBC, ST, dan parameter hematologiknya. Manfaat dari penelitian ini adalah untuk memberi gambaran kepada para klinisi tentang status besi sebagai tolok ukur pada setiap tindakan yang dapat menyebabkan peningkatan kadar besi tubuh, khususnya pada penderita-penderita anemia yang sering mendapatkan transfusi darah ataupun preparat besi demi kelangsungan hidupnya. Sepanjang penelaahan penulis, belum ada laporan penelitian tentang parameter status besi pada penderita anemia yang bukan disebabkan oleh defisiensi besi.

BAHAN DAN CARA KERJA

Penelitian secara *cross sectional* dilakukan terhadap 34 penderita anemia rawat inap di bangsal Unit Penyakit Dalam RSUP Dr. Sardjito. Subyek penelitian hanya dikhususkan pada penderita wanita masa mampu hamil sehingga faktor-faktor yang dapat mempengaruhi status besi seperti jenis kelamin dan hormonal dapat dikendalikan.

Bahan pemeriksaan berupa serum darah dan darah EDTA (*ethylenediamine tetraacetic acid*) dalam keadaan puasa. Serum darah digunakan untuk penetapan kadar Fe, TIBC, saturasi transferin (ST) dan kadar ferritin. Kemudian dari darah EDTA juga dilakukan pemeriksaan parameter-parameter hematologik, meliputi penetapan kadar Hb, hematokrit, hitung eritrosit, indeks eritrosit, juga apusan darah tepi sebagai pelengkap untuk keperluan klasifikasi jenis anemia berdasarkan morfologinya.

Penetapan kadar Fe dan TIBC serum berdasarkan atas metode Bathophenanthroline. Penetapan kadar ferritin secara imunologik dengan metode ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*). Pengukuran keseluruhan adalah secara fotometris. Pada penelitian ini tidak dilakukan analisis histokimiawi terhadap hemosiderin sumsum tulang, oleh karena fungsi sumsum tulang hanya diperlukan apabila ada indikasi yang nyata.

Dari data yang diperoleh belum bisa dilakukan analisis statistik secara inferens, karena jumlah penderita dari setiap macam kasus anemia masih terlampau sedikit, sedangkan waktu yang tersedia untuk mempertahankan kestabilan ferritin dan reagensia yang dipergunakan di dalam penyimpanan terbatas.

HASIL

Berdasarkan data klinis dan beberapa pemeriksaan penunjang, antara lain pemeriksaan laboratoris, diperoleh 34 penderita wanita dengan anemia yang kemudian diklasifikasikan menjadi kelompok-kelompok menurut diagnosis penyebabnya. Untuk mendapatkan status besi tubuh dilakukan pemeriksaan kadar ferritin, kadar Fe, TIBC, ST, dan pemeriksaan hematologi penyaring anemia (TABEL 1).

TABEL 1. - Hasil pemeriksaan status besi dan pemeriksaan hematologi pada penderita-penderita anemia selain anemia defisiensi besi (ADB).

Diagnosis	N	Ferr (ng/ml)	Fe (µg/dl)	TIBC (µg/dl)	ST (%)	Hb (g%)	Hmt (%)	AE (juta/ mmk)	MCV (fl)	MCH (pg)
<i>Kelompok penderita penyakit ginjal kronik, inflamasi/infeksi akut dan kronik</i>										
Ginjal Kronik	8	206,7	59,5	266,1	23,8	7,2	22,4	2,4	94	31,2
TBC paru	1	20	19,3	312,7	6,2	8,1	25	2,7	92	30
Bronkiektasis	1	62	63,6	246	26	8,8	25	2,6	98	34,5
Tifoid	1	90	156,7	318,8	49,2	9,1	28	2,9	96	31,5
Demam berdarah	1	183	72,1	352,2	20,5	10,2	30	3,1	97	33
Septikemia+ATHA	1	302	185,2	280,4	66,1	4,6	14	1,85	75,7	25
<i>Kelompok penderita penyakit keganasan hematologik dan keganasan organ lain:</i>										
L. Limfositik K.	1	355	27,3	344,3	8	8,1	24	2,65	90,6	30,6
L. Mielositik K.	1	380	69,3	234,3	29,6	8,5	25	2,62	95,4	32,4
L. Mielositik K.	1	157	69,3	249	27,8	6,1	18	1,92	93,8	31,8
L. Mielositik A.	1	264	121,6	331,4	36,7	8,7	24	2,55	94,1	34,1
L. Mielositik A.	1	217,5	78,5	187,7	42	7,7	21	2,55	95	34
L. Mielositik A.	1	225	108	298	36,2	3,9	11	1,32	83,3	29,6
L. Mielositik A.	1	242,5	84,6	188,3	45	5,6	17	1,68	101,2	33,3
Mielofibrosis	1	306	34	265,2	12,8	7,5	21	2,35	89,4	32
Ca. payudara	1	317	88	263	33	10,6	31	3,7	83,8	28,6
Ca. leher rahim	1	180	45,4	276,6	16,4	8,5	24	2,57	93,4	33,1
Ca. leher rahim	1	272	48,8	214,5	22,8	6,9	20	2,15	93	32,1
Ca. lambung	1	20	29,5	326,9	9	10,2	30	3,15	95,2	32,4
<i>Kelompok penderita gangguan faal hemostasis:</i>										
Epistaksis dengan trom- bositopeni	1	57	37,5	302,1	12,4	9,2	26	2,75	94,5	33,4
ITP	1	58	64,8	270,4	24	6,4	19	1,9	100	33,7
<i>Kelompok penderita penyakit hati:</i>										
Hepatoma	1	167	46,6	347	13,4	8,5	25	2,6	96,2	32,7
Hepatitis	1	266	27,3	160,2	17	9,3	25	2,7	92,6	34,4
Sirosis hati	1	61	53,4	234,6	22,7	9,8	30	3,6	83,3	27,2

Ferr : ferritin; Fe : besi; TIBC : total iron binding capacity; ST : saturasi transferin; AE : hitung eritrosit/mm³; MCV : mean corpuscular volume; MCH : mean corpuscular hemoglobin; Hmt : hematokrit; L : leukemia; A : akut; K : kronik; ITP : idiopathic thrombocytopenic purpura; Ca : carcinoma

1. Kelompok penderita penyakit ginjal kronik, infeksi/inflamasi

Pada TABEL 1 terlihat bahwa hasil rerata kadar ferritin dari 8 penderita penyakit ginjal kronik menunjukkan peningkatan di atas batas normal (> 150ng/ml). Saturasi transferin (ST), MCV dan MCH masih dalam batas normal. Pada kasus inflamasi dan infeksi akut dan kronik, 2 kasus (demam berdarah dan septikemia dengan ATHA) dengan

kadar ferritin di atas batas normal, ST pada kasus TBC paru kurang dari normal. MCV dan MCH penderita septikemia di bawah batas normal.

2. Kelompok penderita penyakit keganasan hematologik dan keganasan organ lain

Dari 8 penderita dengan keganasan hematologik didapatkan rerata kadar ferritin di atas batas normal (268,38ng/ml), juga rerata dari keempat penderita dengan keganasan organ lainnya, yaitu sebesar 197,25ng/ml. Rerata persentase ST, MCV dan MCH masih dalam batas normal.

3. Kelompok penderita dengan gangguan faal hemostasis

TABEL 1 menunjukkan bahwa 2 penderita dengan gangguan faal hemostasis kadar ferritinnya masih termasuk dalam batas normal. Salah satu diantaranya dengan ST kurang dari normal, sedangkan indeks eritrosit masing-masing masih menunjukkan nilai normal.

4. Kelompok penderita penyakit hati

Kadar ferritin dari penderita-penderita penyakit hati yang disajikan dalam TABEL 1 meningkat di atas normal. Satu penderita hepatitis kronik ditemukan dengan kadar Fe kurang dari normal, satu penderita hepatoma dengan persentase ST kurang dari batas normal. Hasil indeks eritrosit dari ketiganya masih dalam batas normal.

Pada TABEL 2 dapat dilihat bahwa hasil rerata kadar ferritin empat penderita ADB dengan penyebab ankilostomiasis jauh di bawah batas normal, kadar Fe sedikit di bawah batas normal dengan TIBC masih termasuk dalam batas normal, persentase ST sebagai ratio antara kedua parameter menjadi kurang dari normal.

TABEL 3 menunjukkan bahwa pada 6 penderita dengan perdarahan, kadar ferritinnya dalam batas normal.

Penderita-penderita anemia pada penyakit-penyakit yang tercantum dalam TABEL 4, 4 orang diantaranya juga termasuk dalam TABEL 3, nilai persentase saturasi transferinnya di bawah batas normal. Lima orang di antara penderita-penderita tersebut memiliki kadar ferritin normal.

TABEL 2. - Hasil pemeriksaan status besi dan pemeriksaan hematologi pada penderita anemia defisiensi besi (ADB).

Diagnosis	N	Ferr (ng/ml)	Fe (µg/dl)	TIBC (µg/dl)	ST (%)	Hb (g%)	Hmt (%)	AE (juta/mmk)	MCV (fl)	MCH (pg)
ADB dengan ankilostomiasis	1	7	42	370,9	11,3	3,4	10	1,32	75,7	25,7
	1	9	58,9	271,4	21,7	5,0	13	1,65	78,8	30,3
	1	0	31,2	390,6	7,9	3,3	10	1,10	91	30
	1	2,5	22,7	328,4	6,5	5,7	19	2,26	84,1	26,6
Rerata:		4,62	38,7	340,3	11,85	4,35	13	1,58	82,4	28,15

TABEL 3. – Penderita-penderita anemia pada beberapa penyakit¹⁾ dengan kadar ferritin normal (12-150 ng/dl).

Diagnosis	Kadar ferritin ng/dl
TBC paru	20
Bronkiektasis	62
Tifoid	90
ITP	58
Epistaksis dengan trombositopenia	57
Ca. lambung	20
Hepatoma	67

¹⁾Penyakit-penyakit yang bukan termasuk ADB murni

TABEL 4. – Penderita-penderita anemia pada beberapa penyakit¹⁾ dengan saturasi transferin < normal (<16%).

Diagnosis	ST ²⁾	Kadar ferritin ³⁾
TBC paru	6.2	20
Penyakit ginjal dengan hematuria	8.3	112
Leukemia Limfositik Kronika	8	355
Mielofibrosis	12.8	306
Epistaksis dengan trombositopenia	12.4	57
Ca. lambung	9	20
Hepatoma	13.4	67

¹⁾ Penyakit-penyakit yang bukan termasuk ADB murni

²⁾ ST normal: (16-41)%

³⁾ Kadar ferritin normal: (12-150)ng/ml

PEMBAHASAN

Hasil penelitian terhadap 30 wanita penderita anemia dengan beberapa macam penyakit yang mendasari (tidak termasuk kelompok ADB) menunjukkan peningkatan rerata kadar ferritin di atas batas nilai normal (201,85ng/ml), sedangkan rerata kadar Fe=66,9 µg/dl, TIBC=271,07 µg/dl dan saturasi transferin=25,58% masih dalam batas normal. Gambaran hasil tersebut kurang sesuai dengan pernyataan Ajavi (1989), bahwa diagnosis anemia pada infeksi dan inflamasi dapat ditegakkan bilamana didapatkan kadar Hb yang rendah sehubungan dengan peningkatan kadar ferritin serum dan penurunan ST.

Dalam penelitian ini ditemukan 7 kasus penyakit kronik, infeksi/inflamasi tanpa disertai peningkatan kadar ferritin (TABEL 3). Hal ini kemungkinan disebabkan oleh karena pada ketujuh penderita terjadi perdarahan, sehingga suatu saat akan mengalami penurunan cadangan besi. Beberapa ahli pernah mengemukakan bila pada kasus-kasus anemia seperti tersebut di atas juga disertai dengan defisiensi besi ferritin serumnya masih dalam keadaan normal (Tiet, 1986; Thorup, 1987).

Mengenai faktor-faktor penyebab timbulnya peningkatan kadar ferritin ada berbagai pendapat, antara lain:

- a. Pada penyakit-penyakit kronik terjadi hambatan internal pelepasan besi (Fe) dari cadangan Fe di sistema retikulo-endotelial (SRE) sehingga mengakibatkan peningkatan kadar ferritin, penurunan Fe, TIBC dan ST (Krause & Stolc, 1978; Koepke, 1984; Wyngaarden & Smith, 1988).
- b. Ferritin merupakan suatu reaktan fase akut seperti halnya CRP (*C-Reactive Protein*), dan peningkatan yang terjadi merupakan tanggapan imun non spesifik (Witte *et al*, 1987; Hoffmann *et al.*, 1991; Henry, 1991). Keadaan ini tercermin pada penderita demam berdarah dan septikemia (TABEL 1).
- c. Pada beberapa gangguan inflamatorik terjadi penangkapan Fe oleh lactoferin pengikat Fe (*Iron Binding Lactoferrin*) yang dilepaskan oleh granulosit (Koepke, 1984; William *et al.*, 1990).
- d. Peningkatan kadar ferritin serum pada penderita keganasan (TABEL 1) disebabkan oleh:
 1. Abnormalitas metabolisme Fe dan hemopoiesis
 2. Kerusakan jaringan non spesifik
 3. Sekresi yang berasal dari jaringan tumor atau pelepasan ferritin dari jaringan yang mengalami kerusakan (Drysdale, 1983; Tietz, 1986; Ludlam, 1990).
- e. Khusus mengenai penyakit hati (TABEL 1), hasil pemeriksaan ferritin secara tunggal kurang bermanfaat bagi diagnosis hepatoma, mengingat bahwa ferritin banyak terkandung di dalam hepatosit (Drysdale, 1983; Bio Merieux Laboratory, 1986), sehingga peningkatan juga terjadi pada penyakit hati lainnya seperti yang disajikan pada TABEL 1. Akan tetapi penggabungan antara hasil pemeriksaan kadar ferritin dan fetoprotein alfa dapat saling melengkapi dan meningkatkan spesifisitas diagnostik hepatoma (Linkesch, 1984).

Mengenai kadar Fe, khususnya pada kasus-kasus di atas secara keseluruhan kurang dapat memberikan informasi diagnostik yang berarti. Kemungkinan faktor penyebabnya adalah pengaruh variasi biologik, baik fisiologis (variasi diurnal, variasi hormonal, variasi akibat kehamilan atau pemakaian kontrasepsi oral), maupun patologis seperti pada penyakit-penyakit tertentu. Demikian juga nilai TIBC, meskipun peran variasi kesalahan analisis di sini lebih menonjol (Nathan & Oski, 1987; Zilva & Pannall, 1987; Marshall & Clayton, 1988). Kemungkinan hasil rerata ST yang merupakan *ratio* antara kedua nilai tersebut juga belum menunjukkan penurunan yang berarti secara keseluruhan (25,58%). Di antara 30 penderita hanya 7 orang dengan perdarahan yang STnya kurang dari normal (TABEL 4).

Berbagai situasi klinis seperti penyakit-penyakit kronik, penyakit ginjal, penyakit hati, keganasan, dan talasemia mendukung turunnya kadar Hb tanpa mempengaruhi keadaan cadangan besi (Calbreath & Ciulla, 1992). Oleh sebab itu, beberapa peneliti justru memanfaatkan kadar ferritin pada batas tertentu sebagai tolok ukur pada penderita dengan penyakit-penyakit seperti telah disebutkan di atas, juga mengalami penurunan cadangan besi. Koepke (1984) mengemukakan kadar ferritin <25ng/mg pada seorang penderita ACD (*anemia of chronic disorder*), merupakan petunjuk adanya defisiensi besi;

sedangkan pada ACD saja kadarnya bisa mencapai >100ng/ml. Menurut Henry (1991) penderita ACD dengan ferritin 50-60ng/ml dapat menunjukkan respon terhadap pengobatan besi. Rerata indeks eritrosit yang terdiri atas MCV (92,85 μm^3) dan MCH (32,7pg) dari 30 penderita tersebut masih dalam rentang nilai normal.

Dalam penelitian ini hanya diperoleh 4 orang penderita ADB akibat ankilostomiasis. Rerata hasil penetapan ferritin yang disajikan pada TABEL 5 adalah 4,62ng/ml dengan kisaran antara 0-9ng/ml. Hasil ini hampir menyamai penelitian Lipschitz *et al.* (1974) terhadap 34 penderita ADB tanpa komplikasi yaitu sebesar 4ng/ml dengan kisaran 1-14ng/ml. Dengan melihat rerata hasil ferritin yang jauh di bawah batas nilai normal (penurunan + 61,5%) terbukti peranan ferritin sebagai indikator yang sensitif dan reliabel dalam menggambarkan tahap awal penurunan cadangan besi, yang dikenal sebagai tahap *iron depletion* (Nathan & Oski, 1987; Henry, 1991; Sacher *et al.*, 1991).

Walaupun rerata kadar Fe hanya sedikit di bawah batas normal (38,7 $\mu\text{g/dl}$) dan rerata hasil TIBC masih termasuk batas normal (340,3 $\mu\text{g/dl}$), akan tetapi nilai ST sebagai ratio antara kadar Fe/TIBC cukup memenuhi kriteria sebagai indikator kedua yaitu sebesar 11,85%. Penurunan persentase ST dari batas terendah nilai normal belum sebesar penurunan kadar ferritin, kurang lebih baru mencapai 28%. Hal ini diakibatkan karena penurunan ST terjadi pada tahap kedua perlangsungan faktor variasi biologik dan analitik, yang dapat mempengaruhi hasil penetapan kadar Fe dan TIBC. (Nathan & Oski, 1987; Zilva & Pannall, 1987). Secara keseluruhan, bila diadakan penilaian terhadap penurunan rerata hasil penetapan ferritin serum, persentase ST, penurunan Hb, Hmt dan jumlah eritrosit/mm³ (AE) dari keempat penderita ADB tanpa komplikasi tersebut, sesuai dengan pernyataan para ahli bahwa diagnosis ADB dapat ditegakkan atas dasar kadar Hb yang rendah sehubungan dengan rendahnya kadar ferritin (<12ng/ml) dan nilai ST (<16%) (Ajavi, 1989; Hoffman *et al.*, 1991).

Rerata hasil indeks eritrosit dari keempat penderita ADB masih dalam batas normal meskipun sudah mendekati batas terendah, sehingga hal ini kurang tepat mengingat hasil-hasil lainnya sudah mencerminkan perlangsungan tahap ketiga dari ADB yaitu tahap *iron deficiency anemia*. Sesungguhnya kekurangtepatan hasil indeks eritrosit saat ini dapat diatasi dengan berkembangnya metode penghitungan darah menggunakan *electronic cell counter*, karena bagaimanapun juga penetapan indeks eritrosit secara manual selain lebih memakan waktu juga reproduibilitasnya kurang baik, yaitu tergantung pada ratio antara Hb, Hmt dan hitung eritrosit (AE) yang kesalahannya cukup besar (sekitar 16-25%) (Maslow *et al.*, 1980).

Penilaian terhadap apusan darah tepi dari ke 4 penderita ADB di atas sudah menunjukkan adanya kelainan khas ADB dalam berbagai tahap, antara lain didapatkannya: mikrosit, anisositosis, poikilositosis (*cigar shaped cell*, *sel target*), hipokromik (peningkatan area kepuatan di bagian tengah eritrosit) seperti yang telah dikemukakan dalam penelitian-penelitian sebelumnya (Hoffbrandt & Pettit, 1983; Jackson, 1992).

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Pada penderita-penderita anemia karena penyakit kronik, infeksi dan inflamasi, penyakit hati, keganasan-keganasan hematologik dan organ-organ lain, gangguan faal hemostasis secara keseluruhan rerata kadar ferritin menunjukkan peningkatan di atas nilai normal dan rerata persentase saturasi transferin masih di dalam batas normal.

2. Beberapa penderita dengan perdarahan kadar ferritinnya dalam batas normal, saturasi transferin menurun di bawah batas normal.
3. Pada ADB tanpa komplikasi kadar ferritin merupakan indikator paling sensitif dan reliabel untuk deteksi dini penurunan cadangan besi tubuh.
4. Tidak ada satupun indikator, bahkan kombinasi dari beberapa indikator, yang ideal dalam mengevaluasi status besi untuk semua macam keadaan klinis oleh karena masing-masing indikator kemungkinan dipengaruhi oleh berbagai kondisi.
5. Mengingat bahwa tindakan-tindakan pengurangan kelebihan besi tubuh seperti flebotomi atau terapi kelat adalah tindakan yang rumit dan memakan banyak biaya, maka seyogyanya terhadap penderita-penderita yang sering mendapatkan transfusi darah ataupun terapi besi lainnya selalu diadakan pemantauan mengenai status besi tubuhnya.

KEPUSTAKAAN

- Ajavi, D. A. 1989 Iron status of anemic children: Relation to clinical diagnosis. *Nutrit. Res.* 9(10):1083-5.
- Bio Merieux Laboratory 1986 *Ferritin EIA (Instruction leaflet)*. Bio Merieux Laboratory, Reagent and Instrument, Paris.
- Calbreath, D. V., & Ciulla, A. 1992 *Clinical Chemistry: A Fundamental Textbook*. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Drysdale, J. W. 1983 Ferritin as a tumor marker. *J. Clin. Immunoassay* 6(3):236-8.
- Henry, J. B. 1991 *Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*, 18th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Hoffbrandt, A. V., & Petit, J. E. 1983 *Essential Hematology*. Blackwell Sci. Publ.; PG Publishing Pte Ltd, Singapore.
- Hoffman, R., Benz, E. J., & Shattil, S. J. 1991 *Hematology: Basic Principles and Practice*. Churchill Livingstone, New York.
- Jackson, G. 1992 Hemoglobin and iron, dalam R. Tilton, A., Balows, D. C., Hohnadel, & R. F., Reiss : *Clinical Laboratory Medicine*, pp. 149-50. Mosby Year Book Inc., St Louis.
- Koepke, J. A. 1984 *Laboratory Hematology*. Churchill Livingstone, New York.
- Krause, J. R., & Stolc, V. 1978 Serum ferritin and bone marrow iron stores correlation with absence of iron in biopsy specimens. *Am. Soc. Clin. Pathol.* 5 (72): 817-20.
- Linkesch, W. 1984 Serum ferritin. Diagnostische Aussagekraft und klinische Bedeutung. *Acta Medica Austriaca* 11(4):84-6.
- Lipschitz, D. A., Cook, J. D., & Finch, C. A., 1974 A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores. *New. Eng. J. Med.* 290(22):1213-6.
- Ludlam, C. A. 1990 *Clinical Hematology*. Churchill Livingstone, Edinburg.
- Marshall, W. J., & Clayton, B. E. 1988 *Illustrated Textbook of Clinical Chemistry*. J. B. Lippincot Co., Philadelphia.
- Maslow, W. C., Beutler, E., Bell, C. A., Hougie, C., & Kjeldsberg, C. R. 1980 *Hematologic Disease Practical Diagnosis*. Houghton Mifflin Prof. Publ., Boston.
- McLaren, D. S. 1989 Nutritional anemia. *Med. Digest Asia* 7(5):4-7.
- Nathan, D. G., & Oski, F. A. 1987 *Hematology of Infancy and Childhood*, 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.

- Sacher, R. A., McPherson, R. A., & Campos, J. M. 1991 *Widmann's Clinical Interpretation of Laboratory Tests*, 10th ed. P. G. Asian Economy Ed., Singapore.
- Thorup, D. A. 1987 *Fundamentals of Clinical Hematology*, 5th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Tietz, N. W. 1986 *Textbook of Clinical Chemistry*. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- William, J. W., Beutler, E., Erslev, A. J., Lichtman, M. A. 1990 *Hematology*, 4th ed. McGraw Hill Inc., New York.
- Witte, D. L., Angstadt, D. S., Davis, S. H., & Schrantz, R. B. 1987 *Predicting Bone Marrow Iron Stores in Anemic Patients in a Community Hospital Using Ferritin and Erythrocyte Sedimentation Rate*. Laboratory Control Ltd. and Ottumwa Regional Health Foundation, Ottumwa, Iowa.
- Wynngaarden, J. B., & Smith, L. H. 1988 *Textbook of Medicine*, 18th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Zilva, J. F., & Pannall, P. R. 1987 *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*, 4th ed. P. G. Publ. Pt. Ltd, Singapore.
-