

HUBUNGAN ASUPAN ZAT GIZI, KADAR FERITIN DAN VITAMIN D DENGAN KEJADIAN STUNTING PADA ANAK TALASEMIA MAYOR

Association Nutritional Intake, Ferritin and Vitamin D Level to Stunting on Children with Thalassaemia Major

Yesi Herawati¹, Gaga Irawan Nugraha², Dida Akhmad Gurnida³

¹Instalasi Gizi RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung

²Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

³Bagian Anak RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung/Universitas Padjadjaran

e-mail: yesiagustian1975@gmail.com

ABSTRACT

Children with thalassaemia major generally experience growth retardation and metabolic disorders. Stunting is a common feature of children and adolescents with thalassaemia. Vitamin D deficiency is associated with the incidence of stunting, yet high levels of ferritin due to multiple blood transfusions and the chelation therapy also have an impact on the incidence of stunting. This study aims at determining the association between vitamin D levels, ferritin and nutritional intake with the height of stunted children with thalassaemia major. This cross-sectional study involved 84 thalassaemia major children aged 4-14 years taken through consecutive sampling. This study showed 76 percent stunting children, 94,1 percent had ferritin levels of ≥ 1000 mg/dL and only 4.8 percent had vitamin D insufficiency. Based on Chi-Square test, ferritin levels were significantly associated with stunting ($p=0,000$; OR 22,0), while nutritional intake and vitamin D levels were no significant association with stunting ($p>0,05$). In conclusion, ferritin levels were significantly associated with stunting on thalassaemia children, while nutritional intake and vitamin D levels were not associated with stunting. The recommendation of this study is the need for compliance with the use of iron chelation and paying attention to iron intake.

Keywords: intake, ferritin, vitamin D, thalassaemia major

ABSTRAK

Anak-anak talasemia mayor umumnya mengalami keterlambatan pertumbuhan dan abnormalitas metabolik. Kondisi ini disebabkan oleh beberapa faktor, diantaranya adalah hipoksia akibat anemia kronis, keracunan kelasi, kelebihan besi hati, kurangnya asupan zat gizi dan hormon pertumbuhan sehingga banyak ditemukan anak talasemia mengalami stunting. Defisiensi vitamin D diperkirakan berkaitan dengan kejadian stunting ini, namun kadar feritin yang tinggi akibat transfusi berulang dan efek pemberian obat kelasi juga berdampak pada kejadian stunting. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan asupan zat gizi, kadar feritin dan vitamin D dengan kejadian stunting pada anak dengan talasemia mayor. Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional*. Subjek penelitian ini melibatkan 84 anak talasemia mayor yang berusia 4-14 tahun dengan *consecutive sampling*. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat 76 persen subjek mengalami stunting, 94,1 persen subjek memiliki kadar feritin ≥ 1000 mg/dL dan hanya 4,8 persen subjek mengalami insufisiensi vitamin D. Berdasarkan uji Chi-Square, kadar feritin berhubungan secara signifikan dengan kejadian stunting ($p=0,000$; OR 22,0), sedangkan asupan zat gizi dan kadar vitamin D tidak berhubungan signifikan dengan kejadian stunting ($p>0,05$). Kesimpulannya adalah kadar feritin berhubungan secara signifikan dengan kejadian stunting, sedangkan asupan zat gizi dan kadar vitamin D tidak berhubungan dengan kejadian stunting. Rekomendasi penelitian ini adalah perlunya kepatuhan penggunaan obat kelasi besi dan memperhatikan asupan zat besi.

Kata kunci: asupan, feritin, vitamin D, talasemia mayor

PENDAHULUAN

Talasemia merupakan kelainan genetik yang paling banyak ditemukan di Indonesia, dengan 3-10 persen pembawa sifat talasemia- β . Saat ini Kementerian Kesehatan Republik Indonesia mencatat tiap tahun terdapat 2.500 bayi lahir dengan talasemia di Indonesia.¹ Yayasan Talasemia Indonesia-Perhimpunan Orang tua Penderita Talasemia Indonesia (YTI-POPTI) Pusat melaporkan terdapat 10.531 orang penderita talasemia di Indonesia pada tahun 2019.² Data di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Hasan Sadikin Bandung

tahun 2018 tercatat 575 penderita talasemia mayor yang mendapat pelayanan rutin, 420 orang (73%) diantaranya adalah anak-anak dan terdapat 129 kasus talasemia baru.³

Talasemia mayor menyebabkan anemia hemolitik berat yang terus berlangsung disertai proses eritropoiesis yang tidak efektif, sehingga penderita talasemia mayor harus mendapatkan transfusi darah merah secara teratur untuk mempertahankan kadar hemoglobin di atas 9 g/dL. Transfusi darah berulang jangka panjang menyebabkan kadar besi dalam darah tinggi, sehingga ditimbun dalam berbagai organ tubuh seperti hepar, kulit, jantung, dan lain-lain. Hal ini menyebabkan gangguan fungsi organ tersebut bahkan menimbulkan kematian.⁴ Kadar feritin serum atau plasma merupakan pemeriksaan yang paling sering digunakan untuk estimasi tidak langsung simpanan besi tubuh pada pasien talasemia mayor. Anak-anak dengan talasemia mayor umumnya mengalami keterlambatan pertumbuhan dan abnormalitas metabolik.⁵ Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan gangguan pertumbuhan berkisar antara 20 persen hingga 60 persen, tergantung pada beratnya penyakit. Beberapa faktor seperti hipoksia akibat anemia kronis, keracunan kelasi, kadar seng serum rendah, kelebihan besi hati, kurangnya asupan zat gizi dan gangguan hormon pertumbuhan merupakan penyebab terjadinya kondisi tersebut.⁶ Selain itu, kondisi anemia membuat anak menjadi lemah dan terjadi penurunan nafsu makan. Anak dengan thalassemia mengalami peningkatan *energy expenditure* dan penurunan beberapa vitamin dan mineral seperti vitamin A, vitamin B, asam folat, vitamin B12 dan seng.⁷ Hal ini membuat anak talasemia berisiko terjadi kekurangan gizi atau malnutrisi.

Stunting banyak ditemukan pada anak dan remaja talasemia. Defisiensi vitamin D diperkirakan berkaitan dengan kejadian stunting ini. Vitamin D sangat berperan dalam homeostasis kalsium dan mineralisasi tulang terutama selama periode pertumbuhan yang cepat, yaitu pada masa kanak-kanak dan pubertas.^{6,7} Perawakan pendek sebagian besar dialami saat memasuki usia pubertas. Penelitian di Mesir (2013) juga menunjukkan bahwa 49 persen anak-anak talasemia mayor mengalami perawakan pendek dan 47 persen dengan status gizi kurang.⁵

Beberapa negara di Asia melaporkan terjadinya kekurangan vitamin D pada anak talasemia. Studi di India pada tahun 2017 menyatakan bahwa 41 persen mengalami defisiensi vitamin D, 46 persen mengalami *insufisiensi* vitamin D dan hanya 13 persen dengan kadar vitamin D normal,⁸ sedangkan di Thailand kekurangan vitamin D mencapai 90 persen.⁹ Pada penelitian *cross-sectional* pada bayi 6-36 bulan di Andes Ekuador (2017) ditemukan bahwa kadar vitamin D yang rendah umumnya terjadi pada anak stunting.⁶ Kadar vitamin D yang rendah pada anak talasemia disebabkan oleh kurangnya asupan zat gizi dan gangguan hidroksilasi vitamin D di hati karena hemokromatosis akibat kadar feritin serum yang tinggi.⁹ Penelitian menunjukkan bahwa semua pasien talasemia yang berperawakan pendek memiliki kadar feritin serum >3000 mg/ml dan mengalami defisiensi vitamin D.¹⁰ Penelitian sebelumnya di Rumah Sakit Abdul Moeloek Lampung menyatakan ada hubungan signifikan antara kadar feritin dengan kejadian stunting ($p=0,018$; OR 4,67).¹¹

Secara khusus, ilmuwan telah mengeksplorasi suplemen vitamin D sebagai intervensi untuk mencegah dan mengurangi stunting pada masa kanak-kanak. Status vitamin D yang tidak mencukupi mengganggu transkripsi regulasi homeostasis tulang dan pertumbuhan linier, yang dapat mengakibatkan stunting.⁵ Studi pengamatan sebelumnya telah memberikan bukti bahwa stunting dikaitkan dengan vitamin D suboptimal di antara anak-anak talasemia, namun belum diketahui hubungan asupan beberapa zat gizi lainnya, kadar feritin dan vitamin D ini dengan kejadian stunting pada anak talasemia mayor.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* yang dilakukan dengan pengambilan subjek secara berurutan (*consecutive sampling*). Sebanyak 84 anak talasemia mayor usia 4-14 tahun terlibat dalam penelitian ini, orang-tua/wali diberi penjelasan dan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi adalah anak talasemia mayor yang sudah menjalani splenektomi, gagal ginjal, dan gizi buruk (IMT/U <-3 SD).

Data tinggi badan diperoleh melalui pengukuran tinggi badan menggunakan *Microtoise Stature Meter* 2M, kemudian dibandingkan dengan usia pada kurva WHO *Childgrowth*. Asupan zat gizi yang diteliti adalah rata-rata asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, Fe dan vitamin D pada enam bulan terakhir. Data asupan zat gizi diperoleh melalui wawancara dengan metode *semi quantitative food frequency questionnaire*. Kebutuhan energi dihitung berdasarkan *Estimated Energy Requirement* (EER) dengan faktor aktivitas aktif (1,26) dengan komposisi protein 15 persen, lemak 30 persen, dan karbohidrat 55 persen dari EER. Kebutuhan Fe dan vitamin D menggunakan AKG tahun 2019. Asupan zat gizi dikategorikan menjadi kurang (<80% kebutuhan) dan baik ($\geq 80\%$ kebutuhan), kecuali Fe dikategorikan baik bila < AKG dan kurang baik bila $\geq$ AKG.

Pemeriksaan kadar vitamin D menggunakan metode *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) yang dilakukan di laboratorium klinik Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung. Sufisiensi vitamin D dinyatakan bila kadar vitamin D serum >20-150 ng/mL dan insufisiensi bila kadar vitamin D serum 12-20 ng/mL. Hubungan asupan zat

gizi, kadar feritin vitamin D dengan kejadian stunting dianalisis dengan uji *Chi-Square*. Hubungan dinyatakan bermakna bila $p < 0,05$. Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung No. LB.02.01/X.6.5/312/2019.

HASIL

Subjek penelitian ini terdiri dari 49 orang laki-laki (58%) dan 35 orang perempuan (42%). Sebagian besar subjek merupakan anak sekolah dengan usia berkisar antara 7-14 tahun (73,8%), sedangkan usia onset transfusi paling banyak < 12 bulan (69,0%), dan sudah menjalani transfusi darah ≥ 6 bulan. Sebagian besar subjek cukup terpapar sinar matahari pada puncak intensitas UVB pukul 11.00 – 15.00 (tabel 1).

Pada penelitian ini, terdapat 64 subjek (76%) mengalami stunting, terdiri dari 29 subjek (34%) berperawakan pendek dan 35 subjek (42%) sangat pendek (Gambar 1). Berdasarkan hasil laboratorium, 94,1% persen memiliki kadar feritin ≥ 1000 mg/dL dan hanya 4,8 persen yang mengalami insufisiensi vitamin D (tabel 2).

Asupan zat gizi diperoleh melalui semi quantitative food frequency questionnaire. Gambar 2 menunjukkan bahwa sebagian besar subjek mengalami kekurangan asupan semua zat gizi; 73,8 persen subjek kurang asupan energi; 96,4 persen kurang asupan protein; 53,6 persen kurang asupan lemak; 70,2 persen kurang asupan karbohidrat, dan hampir semua subjek (98,8%) memiliki asupan vitamin D kurang dari kebutuhan.

Rerata semua asupan zat gizi < 80 persen kebutuhan, asupan energi 1538,7 Kkal (70,1% kebutuhan), asupan protein hanya 54,9 persen dari kebutuhan, asupan lemak 78,6 persen kebutuhan, dan asupan karbohidrat 68,1 persen kebutuhan. Asupan vitamin D paling rendah diantara semuanya, hanya mencapai 15,7% kebutuhan (tabel 3).

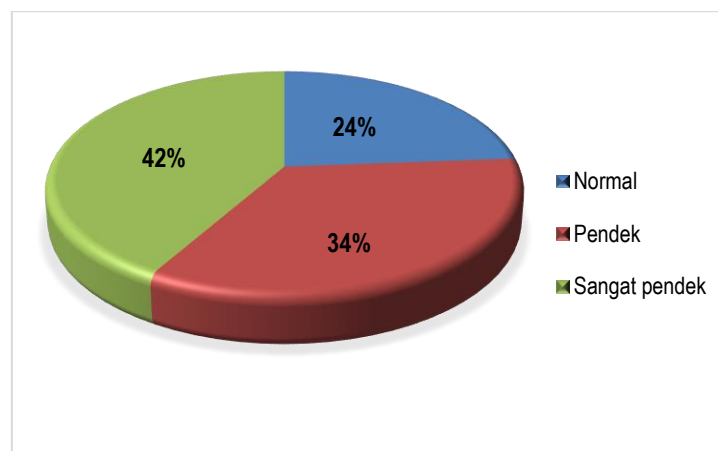
Berdasarkan hasil uji statistik Chi-Square diketahui bahwa asupan zat gizi dan kadar vitamin D tidak berhubungan signifikan dengan kejadian stunting, sedangkan kadar feritin berhubungan secara signifikan dengan kejadian stunting ($p < 0,05$), dengan nilai OR 22,00 (95% CI). Hal ini menunjukkan bahwa kadar feritin ≥ 1000 mg/dL memiliki risiko 22x lebih besar mengalami stunting daripada kadar feritin < 1000 mg/dL.

Tabel 1
Karakteristik Subjek (n=84)

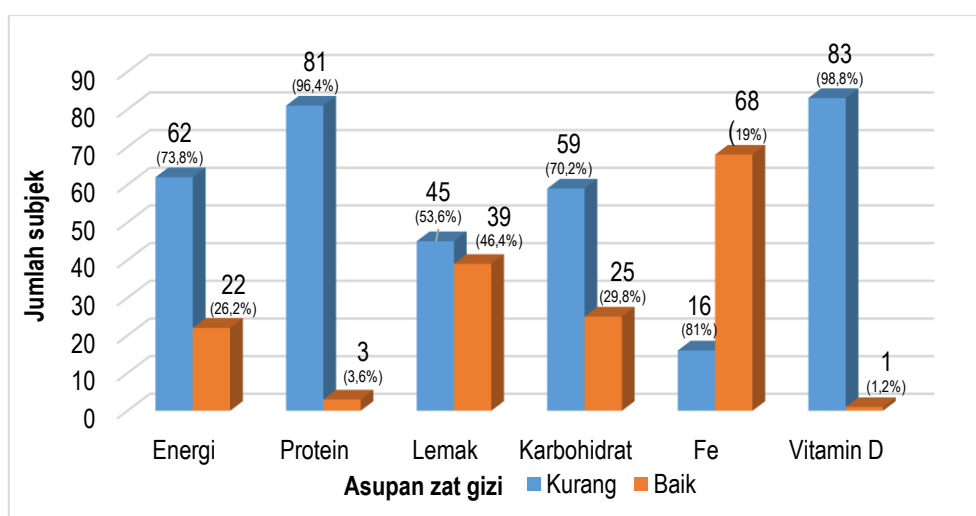
Karakteristik	n (%)	Rerata(SD)	Median (Rentang)
Jenis kelamin			
Laki-laki	49 (58)		
Perempuan	35 (42)		
Usia (tahun)		9,4(2,9)	9,7(4-14)
4-6	22 (26,2)		
7-14	62 (73,8)		
Usia onset transfusi (bulan)			
< 12	58 (69,0)	15,0(19,2)	8 (2-120)
≥ 12	26 (31,0)		
Lama transfusi (bulan)			
< 6	2 (2,4)	96,5(39,7)	103(5-159)
≥ 6	82 (97,6)		
Paparan sinar matahari (menit/minggu)			
Kurang terpapar (< 120)	14 (16,7)	158,3(91,2)	135(0-400)
Cukup terpapar (≥ 120)	70 (83,3)		
Indeks massa tubuh menurut umur (Z skor)			
Baik (-2 sampai 2 SD)	75 (89,3)	-0,4(1,35)	-0,44(-2,99 – 4,59)
Kurang (< -2 sampai -3 SD)	9 (10,7)		

Tabel 2
Karakteristik subjek berdasarkan kadar vitamin D dan feritin

Indikator status gizi	n (%)	Rerata (SD)	Median (Rentang)
Kadar vitamin D		42,96 (0,18)	37,76 (12,28-93,71)
Suficient (>20-150 ng/mL)	80(95,2)		
Insuficient (12-20 ng/mL)	4(4,8)		
Kadar Feritin (mg/mL)		3413,79 (177,12)	3000 (30,53-7630)
< 1000	5 (5,9)		
≥ 1000	79 (94,1)		



Gambar 1
Distribusi subjek berdasarkan tinggi badan menurut umur



Gambar 2
Karakteristik subjek berdasarkan asupan zat gizi

Tabel 3
Asupan zat gizi subjek dibandingkan dengan kebutuhan

Zat Gizi	Asupan		Kebutuhan	
	Rerata (SD)	Rentang	Rerata (SD)	Rentang
Energi (Kkal)	1538,7(379,9)	451-2728,9	2212(228,3)	1823-2733
% Kebutuhan	70,1(20,2)	19-142		
Protein (g)	45,5 (12,9)	17-74	82,5(8,5)	68-102
% Energi	11,5 (2,4)	5-17		
% Kebutuhan	54,9 (17,0)	19-100		
Lemak (g)	69,4(25,2)	18-147	73,3(7,6)	60-91
% Energi	33,6(6)	23-61		
% Kebutuhan	78,6 (22,6)	20-155		
Karbohidrat	204,8(64,6)	60-383	303,7(31,4)	250-375
% Energi	52,5(8,1)	21-66		
% Kebutuhan	68,1(24,7)	18-145		
Fe (mg)	7,1(3,3)	0,5-16,5	9,7(1,8)	8-15
% Kebutuhan (AKG)	73,8(37,6)	0,5-186		
Vitamin D (µg)	2,4(2,9)	0-15,6	15(0)	15
% Kebutuhan (AKG)	15,7 (19,5)	0-104		

%E = persentase zat gizi terhadap asupan energi total; %K = persentase zat gizi terhadap kebutuhan.

Tabel 4.
Hubungan asupan zat gizi, kadar feritin dan vitamin D dengan kejadian stunting

Variabel	Stunting				Nilai p
	Tidak Stunting		Stunting		
	n	%	N	%	
Asupan zat gizi					
Energi					
Baik	4	4,8	18	21,4	0,568
Kurang	17	20,2	45	53,6	
Protein					
Baik	0	0,0	3	3,6	0,309
Kurang	21	25,0	60	71,4	
Lemak					
Baik	7	8,3	32	38,1	0,165
Kurang	14	16,7	313	36,9	
Karbohidrat					
Baik	4	4,8	21	25,0	1,000
Kurang	17	20,2	42	50,0	
Fe					
Baik (< AKG)	17	20,2	51	60,7	0,561
Kurang baik (≥ AKG)	4	4,8	12	14,3	
Vitamin D					
Baik	0	0,0	1	1,2	0,000
Kurang	21	25,0	62	73,8	
Kadar feritin (mg/dL)					
Berisiko (≥1000)	5	6,0	55	65,5	0,237
Tidak Berisiko (<1000)	16	19,0	8	9,5	
Kadar vitamin D (ng/mL)					
Sufisien (>20-150)	21	25,0	59	70,2	0,237
Insufisien (12-20)	0	0,0	4	4,8	

*Uji Chi-Square bermakna bila nilai $p < 0,05$; OR 22,0 CI 95%

BAHASAN

Pada penelitian ini gangguan pertumbuhan terlihat dengan banyaknya subjek yang mengalami stunting. Hasil ini hampir sama dengan penelitian di Srilanka pada tahun 2017 yang menyatakan bahwa 50 persen anak talasemia berperawakan pendek dan 25 persen sangat pendek.¹² Penelitian terbaru yang dilakukan oleh Adhitama dkk di Indonesia pada tahun 2019 juga menyatakan bahwa 48,6 persen anak talasemia mengalami stunting.¹³ Berdasarkan Riskesdas tahun 2018, prevalensi anak pendek (stunting) di Indonesia adalah 30,9 persen.¹⁴ Sudah dapat dipastikan anak talasemia memberikan kontribusi yang besar dalam prevalensi stunting ini, sehingga perlu perhatian khusus dalam pencegahan stunting pada generasi selanjutnya.

Anak-anak talasemia mengalami peningkatan pengeluaran energi dan pergantian (*turnover*) protein.¹⁵ Vitamin D merupakan komponen penting dalam mengontrol RQ melalui utilisasi glukosa dan oleh sebab itu sangat berkaitan positif dengan metabolisme basal dan tulang.¹⁶ Masalah yang kompleks ini menyebabkan anak talasemia mayor sangat berisiko terjadi stunting. Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan antara asupan zat gizi, baik asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, Fe, dan vitamin D dengan kejadian stunting. Hal ini kemungkinan karena hasil asupan makan yang diperoleh merupakan penilaian pada 6 bulan terakhir. Tidak diketahui asupan makan pada periode emas atau 1000 hari pertama kelahiran yang dapat mempengaruhi terjadinya stunting. Namun secara deskriptif dapat ditunjukkan bahwa sebagian besar subjek memiliki asupan zat gizi yang kurang.

Anak-anak dengan beta talasemia mayor mengalami keterlambatan pertumbuhan fisik akibat kelebihan zat besi.¹⁷ Kadar feritin yang tinggi selama dekade pertama kehidupan akibat transfusi dikaitkan dengan terjadinya stunting pada anak talasemia. Pertumbuhan normal anak talasemia mayor pada masa ini tergantung pada kadar hemoglobin di atas 8,5 g/dl. Selama periode tersebut keadaan hipoksia anak dapat menjadi faktor utama pertumbuhan terhambat. Pada anak talasemia yang dapat mempertahankan kadar hemoglobin di atas 10-11 g/dl diikuti terapi kelasi besi memadai pertumbuhannya tampak normal dan sulit dibedakan dari rekan-rekan seusianya. Gangguan pertumbuhan mulai tampak setelah usia 10 tahun, meskipun pada kadar hemoglobin optimal dapat dipertahankan.¹⁸

Toksitas zat besi (hemosiderosis) pada penderita talasemia merupakan komplikasi yang berdampak pada kerusakan organ dan mengakibatkan pertumbuhan terhambat karena mengganggu pematangan osteoid dan endapan dalam kristal hidroksiapatit sehingga mengganggu metabolisme tulang normal. Pemberian terapi kelasi seperti *desferoxamine* dapat menghambat sintesis DNA, proliferasi, dan pematangan fibroblas dan osteoblas. Faktor-faktor ini memberikan efek merugikan pada mineralisasi tulang dan dapat membahayakan pertumbuhan fisik pada talasemia.¹⁷

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar feritin dengan kejadian stunting, selaras dengan penelitian di Lampung pada tahun 2019. Begitu juga dengan penelitian Rafika dkk,¹¹ membuktikan korelasi yang cukup kuat antara kadar feritin dengan status gizi (tinggi badan menurut umur). Semakin tinggi kadar feritin semakin rendah status gizinya.

Kelasi besi yang efektif dan dini diperlukan untuk mencegah kegagalan pertumbuhan pada talasemia beta yang bergantung pada transfusi.¹⁹ Obat yang sering digunakan adalah *Desferoxamine* (DFO). Beberapa studi menunjukkan tingginya kejadian stunting pada anak dan remaja talasemia yang mendapatkan terapi DFO secara intensif. Hal ini disebabkan oleh intoksikasi DFO yang dapat menghambat proliferasi sel, menghambat sintesis DNA, mengganggu deposisi mineral seperti kuprum dan zink. Mekanisme yang kompleks tersebut menyebabkan *platyspondylosis* dimana dijumpai vertebra menjadi rata, pemendekan tulang panjang,²⁰ dan pemendekan spinal yang menyebabkan penurunan tinggi badan baik dalam keadaan duduk maupun berdiri.¹⁹ Penelitian ini memiliki keterbatasan tentang data obat kelasi yang digunakan serta kepatuhan penggunaannya.

Transfusi darah yang berulang dan rutin ini pada anak *talasemia* mayor menyebabkan kelebihan muatan besi, bila terdeposit di hati akan mengganggu hidroksilasi vitamin D di hati, sehingga dapat menurunkan jumlah vitamin D yang beredar dalam tubuh.²¹ Pada penelitian ini hanya 4,8 persen subjek yang mengalami insufisiensi vitamin D, berbeda dengan penelitian di Mesir (2013) yang menyatakan bahwa 37 persen anak talasemia mayor mengalami defisiensi vitamin D dan 54 persen mengalami insufisiensi vitamin D.⁵ Beberapa penelitian di India dan Columbia juga menunjukkan sebagian besar defisiensi vitamin D pada anak talasemia mayor.^{22,8} Kadar vitamin D sebagian besar dalam kisaran normal walaupun asupan vitamin D rendah dan kadar feritinnya tinggi, kemungkinan disebabkan karena rata-rata subjek terpapar sinar matahari >120 menit per minggu sehingga sintesis vitamin D tidak terganggu. Kebiasaan anak-anak talasemia yang banyak bermain di luar rumah memberikan dampak yang positif terhadap pemenuhan kebutuhan vitamin D.

Mokhtar dkk (2017) menemukan kadar vitamin yang rendah pada anak-anak kurus dan stunting di Ekuador.²³ Studi sebelumnya mengungkapkan bahwa defisiensi vitamin D berhubungan dengan stunting.²⁴ Beberapa studi longitudinal juga telah membuktikan bahwa suplementasi seng dan vitamin D dapat meningkatkan tinggi badan,⁷ namun pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan signifikan kadar vitamin D dengan kejadian stunting. Hasil yang sama ditunjukkan oleh Pratiwi dkk (2022).²⁵ Kemungkinan disebabkan oleh karena tidak ada subjek yang mengalami defisiensi vitamin D, hanya mengalami insufisiensi dan normal.

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan diantaranya adalah tidak memperhatikan faktor-faktor lain yang berkaitan dengan kejadian stunting, seperti terapi kelasi yang digunakan dan kepatuhan penggunaannya, pola makan 1000 hari pertama, pemberian ASI serta gangguan hormon pertumbuhan.

SIMPULAN

Kadar feritin berhubungan secara signifikan ($p = 0,00$) dengan kejadian stunting, sedangkan asupan zat gizi dan kadar vitamin D tidak berhubungan dengan kejadian stunting pada anak talasemia mayor.

SARAN

Perlu penelitian lebih lanjut dengan memperhatikan terapi obat kelasi yang digunakan dan kepatuhan penggunaannya, pola makan 1000 hari pertama, pemberian ASI serta gangguan hormon pada anak talasemia mayor.

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami mengucapkan terima kasih kepada PPSDM Kemenkes RI, tenaga kesehatan, orang tua/keluarga pasien dan pasien talasemia RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, serta semua pihak yang telah banyak membantu penelitian ini.

RUJUKAN

1. Ministry of Health. Angka pembawa sifat talasemia tergolong tinggi. Departemen Kesehatan Republik Indonesia [Internet]. 2019;2. Available from: <https://www.kemkes.go.id/article/view/19052100003/angka-pembawa-sifat-talasemia-tergolong-tinggi.html%0Ahttps://www.kemkes.go.id/pdf.php?id=19052100003>
2. Yayasan Thalassemia Indonesia (YTI)-Perhimpunan Orangtua Penderita Thalassemia (POPTI) Pusat. Data Thalassemia. 2018;
3. Data Klinik Thalassemia. In Bandung: RSUP Dr. Hasan Sadikin; 2018.
4. Taher AT, Saliba AN. Iron overload in thalassemia: Different organs at different rates. Hematology. 2017;2017(1):265–71.
5. Major T, Fahim FM, Saad K, Askar EA, Eldin EN, Thabet AF. Growth Parameters and Vitamin D status in. Int J Hematol stem cell Res. 2013;7(4):5–9.
6. Akhouri DMR, Neha DD. Assessment of Vitamin D Status and Growth Parameters in Thalassemia Major Patients. IOSR J Dent Med Sci. 2017;16(05):57–60.
7. K Goldberg E, Neogi S, Lal A, Higa A, Fung E. Nutritional Deficiencies Are Common in Patients with Transfusion-Dependent Thalassemia and Associated with Iron Overload. J Food Nutr Res. 2018;6(10):674–81.
8. Ezzat HM, Wu J, McCartney H, Leitch HA. Vitamin D Insufficiency and Liver Iron Concentration in Transfusion Dependent Hemoglobinopathies in British Columbia. Open J Hematol. 2015;8:1–8.
9. Hariza A. Hubungan Kadar Vitamin D dengan Kalsium dan Fosfor pada Pasien Talasemia Beta Mayor di RSUP . H . Adam Malik Medan. 2018;
10. Arimbawa Made AK. Profil Pertumbuhan, Hemoglobin Pre-transfusi, Kadar Feritin, dan Usia Tulang Anak pada Thalassemia Mayor. 2012;13(4):299–304.
11. Agustina R, Mandala Z, Sahara R. Hubungan Kadar Serum Feritin dengan Kejadian Stunting pada Anak

- Talasemia ⬢ Mayor Relationship Between Ferritin Serum Levels and Occurrence Stunting In Children Thalassaemia ⬢ Major. *J Ilm Kesehatan Sandi Husada* [Internet]. 2020;11(1):265–70. Available from: <https://akper-sandikarsa.e-journal.id/JIKSH>
12. Sewwandi Karunaratna AMD, Ranasingha JS, Mudiyanse RM. Iron overload in beta thalassemia major patients. *Int J Blood Transfus Immunohematol*. 2017;7:33.
 13. Adhitama AP, Pasaribu MM, Yanti N AL, DN, Kosen TI. Correlation of Excess Secondary Iron and Stunting. In: *The 5th International Conference on Public Health*. 2019. p. 26911.
 14. Kemenkes RI. HASIL UTAMA RISKESDAS 2018. 2018;
 15. Meksawan K, Thongkijpreecha P, Kangsadalampai O, Pongtanakul B. Nutrition status in patients with thalassemia intermedia. *FASEB J* [Internet]. 2011;25. Available from: http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L70753585%5Cnhttp://www.fasebj.org/cgi/content/meeting_abstract/25/1_MeetingAbstracts/lb217?sid=4ee095f5-8cc7-49a1-8b00-b04cd5677bac%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&is
 16. Ogata M, Iwasaki N, Ide R, Takizawa M, Tanaka M, Tetsuo T, et al. Role of vitamin D in energy and bone metabolism in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus: A 6-month follow-up evaluation. *J Diabetes Investig*. 2018;9(1):211–22.
 17. Moiz B, Habib A, Sawani S, Raheem A, Hasan B. Anthropometric measurements in children having transfusion-dependent beta thalassemia. *Hematology* [Internet]. 2018;23(4):248–52. Available from: <https://doi.org/10.1080/10245332.2017.1396044>
 18. Elizabeth M, Fadlyana E, Reniarti L, Sukandar H, Rusmil K. Serum IGF-1 and short stature in adolescents with B thalassemia major. 2018;58(4):151–8.
 19. De Sanctis V. Endocrine complications. *Thalass Reports*. 2018;8(1):33–6.
 20. Piga A. Impact of bone disease and pain in thalassemia. *Hematology*. 2017;2017(1):272–7.
 21. Nakavachara, P., & Viprakasit V. Children with hemoglobin E/β-thalassemia have a high risk of being vitamin D deficient even if they get abundant sun exposure: A study from Thailand. *Pediatr Blood Cancer*. 2013;60(10):1683–8.
 22. Soliman A, De Sanctis V, Yassin M. Vitamin D status in thalassemia major: An update. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2013;5(1).
 23. Mokhtar RR, Holick MF, Sempértegui F, Griffiths JK, Estrella B, Moore LL, et al. Vitamin D status is associated with underweight and stunting in children aged 6-36 months residing in the Ecuadorian Andes. *Public Health Nutr*. 2018;21(11):1974–85.
 24. Maldonado G, Paredes C, Guerrero R, Ríos C. Determination of Vitamin D Status in a Population of Ecuadorian Subjects. 2017;2017:1–6.
 25. Pratiwi IGAP, Irawan R, Ugrasena IDG, Faizi M. Vitamin D, insulin-like growth factor-1, and stunting in children with transfusion-dependent thalassemia. *Paediatr Indones*. 2022;62(2):98–103.