

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anemia

Anemia merupakan suatu keadaan ketika jumlah sel darah merah atau konsentrasi pengangkut oksigen dalam darah (Hb) tidak mencukupi untuk kebutuhan fisiologis tubuh. Menurut WHO dan pedoman Kemenkes 1999, *cut-off points* anemia berbeda-beda antar kelompok umur, maupun golongan individu. Kelompok umur atau golongan individu tertentu dianggap lebih rentan mengalami anemia dibandingkan kelompok lainnya.

Rujukan *cut-off point* anemia balita 12-59 bulan adalah kadar Hb dibawah 11,0 g/dL. Anak sekolah usia 6-12 tahun dianggap mengalami anemia bila kadar Hbnya <12,0 g/dL. Di pihak lain, ibu hamil dianggap sebagai salah satu kelompok yang rentan mengalami anemia, meskipun jenis anemia pada kehamilan umumnya bersifat ‘fisiologis’. Anemia tersebut terjadi karena peningkatan volume plasma yang berakibat pengenceran kadar Hb tanpa perubahan bentuk sel darah merah. Ibu hamil dianggap mengalami anemia bila kadar Hb-nya di bawah 11,0 g/dL. Sementara itu, laki-laki berusia ≥ 15 tahun dianggap mengalami anemia bila kadar Hb <13,0 g/dL dan wanita usia subur 15-49 tahun mengalami anemia bila kadar Hb <12,0 g/dL. (Riskesdas, 2013).

Tabel 2.1 Batasan Anemia menurut WHO, 2001

Kelompok	Umur	Hemoglobin (g/100 ml)
Anak	6 bulan – 59 bulan	11
	5 – 11 tahun	11,5
	12-14 tahun	12
Dewasa	Laki – laki	13
	Wanita	12
	Wanita hamil	11

Sumber : WHO (2001)

2.1.1 Klasifikasi Anemia

Secara morfologis, anemia dapat diklasifikasikan menurut ukuran sel dan hemoglobin yang dikandung seperti berikut :

2.1.1.1 Makrositik

Pada anemia makrositik, ukuran sel darah merah bertambah besar dan jumlah hemoglobin tiap sel juga bertambah. Ada dua jenis anemia makrositik, yaitu anemia megalobastik dan anemia non-megalobastik. Penyebab anemia megalobastik adalah kekurangan vitamin B₁₂, asam folat, atau gangguan sintesis DNA. Anemia non-megalobastik disebabkan oleh eritropoiesis yang dipercepat dan peningkatan luas permukaan membran.

2.1.1.2 Mikrositik

Mengecilnya ukuran sel darah merah merupakan salah satu tanda anemia mikrositik. Penyebabnya adalah defisiensi besi, gangguan sintesis globin, porfirin dan heme, serta gangguan metabolisme besi lainnya.

2.1.1.3 Normositik

Pada anemia normositik ukuran sel darah merah tidak berubah. Penyebabnya adalah kehilangan darah yang parah, meningkatnya volume plasma secara berlebihan, penyakit-penyakit hemolitik, gangguan endokrin ginjal dan hati.

Menurut Faisal (2003) anemia tidak hanya dikenal sebagai kurang darah. Perlu diketahui bahwa ada bermacam-macam anemia, yakni : anemia kurang zat besi (Fe), anemia karena perdarahan, anemia kronis, anemia karena gangguan penyerapan zat besi (Anemia dispagia sideropenik), anemia karena kurang Fe selama kehamilan, anemia karena infeksi parasite, anemia sel besar (megalobastik), anemia pernisiiosa karena gangguan penyerapan vitamin B₁₂ akibat kekurangan asam lambung (anhydria), anemia sejak lahir (kelainan penyerapan vitamin B₁₂ sejak lahir), anemia karena infeksi cacing dipilobotrium (juga terganggu penyerapan

vitamin B₁₂), anemia karena gangguan penyerapan vitamin B₁₂ karena beberapa kelainan seperti operasi pemotongan usus halus atau akibat diare kronis (*chronic tropical sprue*), anemia skorbut (kekurangan vitamin C), anemia sel besar dalam kehamilan (*megaloblastic anemia of pregnancy*), anemia asam orotik (karena kekurangan enzim asam orotidilik dekarboksilase, hingga tubuh tidak mampu mengubah asam orotik menjadi orotidilik hingga asam orotik dikeluarkan melalui air seni), anemia sel besar akibat mengkonsumsi obat anti kejang.

Menurut Citrakesumasari, 2012 Ada dua tipe anemia yang dikenal selama ini yaitu anemia gizi dan non-gizi. Klasifikasi Anemia gizi yaitu:

2.1.1.1 Anemia gizi besi

Kekurangan pasokan zat gizi besi (Fe) yang merupakan inti molekul hemoglobin sebagai unsur utama sel darah merah. Akibat anemia gizi besi terjadi pengecilan ukuran hemoglobin, kandungan hemoglobin rendah, serta pengurangan jumlah sel darah merah. Anemia zat besi biasanya ditandai dengan menurunnya kadar Hb total di bawah nilai normal (hipokromia) dan ukuran sel darah merah lebih kecil dari normal (mikrositosis). Tanda-tanda ini biasanya akan mengganggu metabolisme energi yang dapat menurunkan produktivitas (Citrakesumasari, 2012).

Serum ferritin merupakan petunjuk kadar cadangan besi dalam tubuh. Pemeriksaan kadar serum ferritin sudah rutin dikerjakan untuk menentukan diagnosis defisiensi besi, karena terbukti bahwa kadar serum ferritin sebagai indikator paling dini menurun pada keadaan bila cadangan besi menurun. Keadaan infeksi kadarnya dipengaruhi, sehingga dapat mengganggu interpretasi keadaan sesungguhnya (Citrakesumasari, 2012).

Pemeriksaan kadar serum feritin terbukti sebagai indikator paling dini, yaitu menurun pada keadaan cadangan besi tubuh menurun. Pemeriksaannya dapat dilakukan dengan metode *immunoradiometric assay* (IRMA) dan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA). Ambang batas atau *cut off* kadar feritin sangat bervariasi bergantung metode cara memeriksa yang digunakan atau ketentuan hasil penelitian di suatu wilayah tertentu (Citrakesumasari, 2012).

2.1.1.2 Anemia gizi vitamin E

Anemia defisiensi vitamin E dapat *mengakibatkan* integritas dinding sel darah merah menjadi lemah dan tidak normal sehingga sangat sensitif terhadap hemolisis (pecahnya sel darah merah). Karena vitamin E adalah faktor esensial bagi integritas sel darah merah (Citrakesumasari, 2012).

2.1.1.3 Anemia gizi asam folat

Anemia gizi asam folat disebut juga anemia megaloblastik atau makrositik; dalam hal ini keadaan sel darah merah penderita tidak normal dengan ciri-ciri bentuknya lebih besar, jumlahnya sedikit dan belum matang. Penyebabnya adalah kekurangan asam folat dan vitamin B₁₂. Padahal kedua zat itu diperlukan dalam pembentukan nukleoprotein untuk proses pematangan sel darah merah dalam sumsum tulang (Citrakesumasari, 2012).

2.1.1.4 Anemia gizi vitamin B₁₂

Anemia ini disebut juga pernicious, keadaan dan gejalanya mirip dengan anemia gizi asam folat. Namun, anemia jenis ini disertai gangguan pada sistem alat pencernaan bagian dalam. Pada jenis yang kronis bisa merusak sel-sel otak dan asam lemak menjadi tidak normal serta posisinya pada dinding sel jaringan saraf berubah.

Dikhawatirkan, penderita akan mengalami gangguan kejiwaan (Citrakesumasari, 2012).

Vitamin ini dikenal sebagai penjaga nafsu makan dan mencegah terjadinya anemia (kurang darah) dengan membentuk sel darah merah. Karena peranannya dalam pembentukan sel, defisiensi kobalamin bisa mengganggu pembentukan sel darah merah, sehingga menimbulkan berkurangnya jumlah sel darah merah. Akibatnya, terjadi anemia. Gejalanya meliputi kelelahan, kehilangan nafsu makan, diare, dan murung. Defisiensi berat B₁₂ potensial menyebabkan bentuk anemia fatal yang disebut Pernicious anemia (Citrakesumasari, 2012).

Kebutuhan tubuh terhadap vitamin B₁₂ sama pentingnya dengan mineral besi. Vitamin B₁₂ ini bersama-sama besi berfungsi sebagai bahan pembentukan darah merah. Bahkan kekurangan vitamin ini tidak hanya memicu anemia, melainkan dapat mengganggu sistem saraf. Kekurangan vitamin B₁₂ dapat terjadi karena gangguan dari dalam tubuh kita sendiri atau sebab luar. Saluran cerna akan menyerap semua unsur gizi dalam makanan, termasuk vitamin B₁₂. Kekurangan vitamin B₁₂ seseorang kurang darah (anemia). ditandai dengan diare, lidah yang licin. Asam folat dapat diperoleh dari daging, sayuran berwarna hijau, dan susu. Gizi buruk (malnutrisi) merupakan penyebab utamanya. Anemia jenis ini juga berkaitan dengan pengerutan hati (sirosis). Sirosis hati menyebabkan cadangan asam folat di dalamnya menjadi sedikit sekali. Kekurangan asam folat juga dapat menyebabkan gangguan kepribadian dan hilangnya daya ingat. Gejala-gejalanya hampir sama dengan gejala kekurangan vitamin B₁₂. Gejala-gejala neurologis lainnya juga dapat timbul jika sudah parah. Anemia jenis ini erat kaitannya dengan gizi

seseorang. Penanganan anemia berkaitan dengan masalah gizi. Konsumsi daging, sayuran hijau, dan susu yang memadai akan sangat membantu (Citrakesumasari, 2012).

2.1.1.5 Anemia gizi vitamin B₆

Anemia ini disebut juga siderotic. Keadaannya mirip dengan anemia gizi besi, namun bila darahnya diuji secara laboratoris, serum besinya normal. Kekurangan vitamin B₆ akan mengganggu sintesis (pembentukan) hemoglobin (Citrakesumasari, 2012).

2.1.2 Penyebab Anemia

Zat gizi yang paling berperan dalam proses terjadinya anemia gizi adalah besi. Defisiensi besi adalah penyebab utama anemia gizi dibanding defisiensi zat gizi lain seperti asam folat, vitamin B₁₂, protein, dan vitamin lainnya. Secara umum, faktor utama yang menyebabkan anemia gizi sebagai berikut :

2.1.1.1 Banyak Kehilangan Darah

Pendarahan menyebabkan tubuh kehilangan banyak sel darah merah. Pendarahan dapat terjadi secara mendadak dan dalam jumlah banyak seperti pada kecelakaan yang disebut pendarahan eksternal. Sedangkan pendarahan kronis terjadi secara terus menerus dalam jumlah sedikit demi sedikit yang disebabkan oleh kanker saluran pencernaan, wasir, atau *peptik ulser*. Investasi cacing tambang juga dapat menyebabkan banyak darah keluar. Selain itu, pada gadis remaja dan wanita dewasa, kehilangan darah dalam jumlah banyak dapat terjadi akibat menstruasi.

2.1.1.2 Rusaknya Sel Darah Merah

Perusakan sel darah merah dapat berlangsung di dalam pembuluh darah akibat penyakit malaria atau thalasemia. Meskipun sel darah merah telah rusak, zat besi yang berada di dalamnya tidak ikut rusak tetapi asam folat yang berada di dalam sel darah merah ikut rusak sehingga

harus dibuat lagi. Oleh sebab itu pada pengobatan anemia hemolitik lebih diperlukan penambahan asam folat daripada pemberian zat besi.

2.1.1.3 Kurangnya Produksi Sel Darah Merah

Pembuatan sel darah merah baru akan terganggu apabila zat gizi yang diperlukan tidak mencukupi. Terganggunya produksi sel darah merah bisa disebabkan makanan yang dikonsumsi kurang mengandung zat gizi, terutama zat gizi penting seperti, besi, asam folat, vitamin B₁₂, protein dan vitamin C (Emma, 1999).

2.1.3 Tanda dan Gejala Anemia

Gejala dan tanda-tanda anemia merupakan respons atas kompensasi jantung dan pernapasan berdasarkan berat dan lamanya jaringan mengalami kekurangan oksigen. Beberapa tanda dan gejala anemia yaitu, penderita mengeluh lemah, sakit kepala, telinga mendenging, penglihatan berkunang-kunang, merasa cepat letih, mudah tersinggung, gangguan saluran cerna, sesak nafas, nadi lemah dan cepat, hipotensi ortostatik (Faisal, 2003).

2.1.4 Akibat Anemia

Kekurangan zat besi menyebabkan terjadinya anemia, yaitu kadar Hb berada di bawah normal. Anemia pada ibu hamil dapat menyebabkan perdarahan pada saat melahirkan dan gangguan pertumbuhan janin. Sementara pada anak sekolah dan pekerja akan menyebabkan menurunnya prestasi (Rizqie, 2011).

Kekurangan besi dapat menurunkan ketahanan tubuh menghadapi penyakit infeksi. Anemia gizi besi yang terjadi pada anak-anak, baik balita maupun usia sekolah, akan mengganggu pertumbuhan dan perkembangannya. Anak menjadi lemah karena sering terkena infeksi akibat pertahanan tubuhnya menurun. Dalam kegiatan sehari-hari anak menjadi tidak aktif, malas, cepat lelah, dan di sekolah sulit berkonsentrasi dalam belajar, serta cepat mengantuk.

Akibat lanjutnya akan mempengaruhi kecerdasan dan daya tangkap anak (Rizqie, 2011).

Pengaruh buruk anemia lainnya adalah menurunnya produktivitas kerja, terutama pada pekerja wanita. Pekerja wanita lebih rawan anemia gizi besi karena wanita mengalami menstruasi setiap bulan. Kurang zat besi menyebabkan cepat lelah dan lesu sehingga kapasitas kerja berkurang (Rizqie, 2011).

2.1.5 Pengobatan Anemia

2.1.1.1 Meningkatkan konsumsi zat besi dari makanan

Makanan yang beraneka ragam memiliki zat gizi yang saling melengkapi. Sayuran hijau dan buah-buahan ditambah dengan kacang-kacangan dan padi-padian cukup banyak mengandung zat besi dan vitamin-vitamin lain untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Mengonsumsi pangan hewani, seperti ikan, daging, hati, atau telur dalam jumlah yang cukup sebenarnya dapat mencegah anemia gizi besi (Arisman, 2004).

2.1.1.2 Pemberian zat besi (Fe)

Pada tataran praktis klinis, jika penyebab anemia sudah ditemukan dan tempat perdarahan berlangsung sudah dieliminasi, pengobatan diarahkan untuk mengatasi defisit dengan garam besi anorganik. Sesungguhnya masalah defisiensi zat besi cukup diterapi dengan memberikan makanan yang cukup mengandung zat besi. Namun, jika anemia sudah terjadi tubuh tidak akan mungkin menyerap zat besi dalam jumlah besar dan dalam waktu yang relatif singkat. Karena itu pengobatan selalu menggunakan suplementasi zat besi (Arisman, 2004).

2.1.1.3 Transfusi darah

Secara umum pengobatan anemia tidak memerlukan transfusi. Transfusi baru diperlukan bila penderita anemia sudah mengalami kelainan jantung (Arisman, 2004).

2.1.1.4 Pemberian ATG (*Anti Timosit Globulin*)

Pemberian ATG dilakukan dengan dosis 15mg/kg BB dilarutkan dalam cairan garam fisiologis melalui infus selama 4-6 jam dalam jangka waktu 10 hari berturut-turut (Arisman, 2004).

2.1.1.5 Transplantasi sumsum tulang

Transplantasi ini dari kembaran penderita yang biasanya dilakukan pada pengobatan anemia aplastic (Arisman, 2004).

2.1.1.6 Pemberian EPO (*Erythropoetin*)

Pemberian EPO berguna untuk merangsang pembentukan sel darah merah (Faisal, 2003).

2.1.6 Pencegahan Anemia

2.1.2.1 Meningkatkan konsumsi zat besi dari makanan

Mengonsumsi pangan hewani seperti daging, ikan, hati atau telur dalam jumlah cukup dapat mencegah anemia gizi besi. Namun harga pangan hewani yang tinggi tidak dapat dijangkau oleh masyarakat sehingga diperlukan alternatif lain untuk mencegah anemia yaitu dengan mengonsumsi makanan yang cukup beragam yang memiliki zat gizi yang saling melengkapi. Konsumsi bahan makanan yang mengandung zat-zat penghambat absorpsi seperti fitat, fosfat, tannin dan beberapa jenis serat makanan harus dihindari karena zat-zat ini bersama zat besi membentuk senyawa yang tak larut dalam air sehingga tidak dapat diabsorpsi (Emma, 1999).

2.1.2.2 Suplementasi Besi

Suplementasi besi dapat memperbaiki status hemoglobin dalam waktu yang relatif singkat. Pil besi yang umum digunakan dalam suplementasi besi adalah ferro sulfat yang dapat diabsorpsi sampai 20%. Dosis yang digunakan beragam tergantung pada status besi orang yang mengkonsumsinya. Kendala dalam suplementasi besi adalah efek samping yang

dihasilkan pada saluran pencernaan seperti mual, muntah, konstipasi dan diare. Selain itu kesulitan dalam mematuhi minum pil karena kurangnya kesadaran akan pentingnya masalah anemia. Pil besi yang diminum dalam keadaan perut terisi akan menguragai efek samping yang dihasilkan tetapi dapat menurunkan tingkat penyerapannya (Emma, 1999). Ferro sulfat merupakan preparat zat besi oral yang paling murah dan banyak digunakan. Dosis total yang ekuivalen dengan 60 mg zat besi elemental (300 mg ferro sulfat) per hari sudah cukup bagi orang dewasa. Umumnya setelah waktu lebih dari 4 minggu akan terjadi kenaikan kadar hemoglobin sekitar 2 gr/dl.

2.1.2.3 Fortifikasi Besi

Fortifikasi besi adalah penambahan suatu jenis zat besi dalam bahan pangan untuk meningkatkan kualitas pangan dalam upaya pencegahan defisiensi zat besi pada beberapa kelompok masyarakat. Kesulitan dalam fortifikasi besi adalah sifat besi yang reaktif dan berkecenderungan mengubah warna makanan. Misalnya garam ferro mengubah pangan yang berwarna merah dan hijau menjadi lebih cerah warnanya. Selain itu Fe reaktif dapat mengkatalisai reaksi oksidasi sehingga menimbulkan bau dan rasa yang tidak diinginkan. Ferro sulfat telah digunakan secara luas untuk memfortifikasi roti serta produk bakteri lain yang dijual untuk waktu singkat. Jika disimpan selama beberapa bulan makanan tersebut akan menjadi tengik (Arisman, 2004).

2.1.2.4 Pengawasan Penyakit Infeksi dan Parasit

Penyakit infeksi dan parasit merupakan salah satu penyebab anemia gizi besi karena parasit dalam jumlah besar dapat mengganggu penyerapan zat gizi. Dengan menanggulangi penyakit infeksi dan memberantas parasit diharapkan dapat meningkatkan status besi dalam tubuh.

Upaya tersebut harus diikuti dengan peningkatan konsumsi pangan yang seimbang dan beragam serta dapat ditambah dengan suplementasi besi maupun fortifikasi besi (Michael, 2008).

2.1.2.5 Pendidikan Gizi

Upaya persuasif diperlukan untuk menimbulkan perubahan perilaku dalam masyarakat untuk mengkonsumsi makanan yang kaya akan zat besi secara teratur, mendorong asupan promotor absorpsi besi seperti vitamin C, dan mencegah konsumsi faktor-faktor penghambat yang berlebihan. Upaya ini dapat dilakukan dengan pendidikan gizi yang dapat dilakukan melalui penyuluhan gizi dengan berbagai metode seperti, percakapan dalam kelompok, *slideshow*, teater jalanan, televisi, dan radio (Michael, 2008).

Pendidikan gizi di sekolah dapat berlangsung secara optimal mengingat sekolah merupakan suatu tempat berlangsungnya proses belajar bagi anak. Perlunya pendidikan gizi di sekolah melalui UKS didasarkan pada hasil penelitian Madanijah (2003) yang menyatakan bahwa tidak semua orang tua memiliki pengetahuan gizi yang memadai sehingga pola pengasuhannya mempengaruhi status gizi anak. Tujuan yang spesifik perlunya pelaksanaan pendidikan di UKS adalah meningkatkan pengetahuan gizi sehingga mampu menyadarkan anak didik untuk berperilaku gizi seimbang.

2.2 Protein

2.2.1 Definisi

Protein berasal dari kata Yunani *proteos*, yang berarti yang utama atau yang didahulukan. Kata ini diperkenalkan oleh seorang ahli kimia Belanda, Gerardus Mulder (1802-1880), karena ia berpendapat bahwa protein adalah zat yang paling penting dalam setiap organisme. (Almatsier, S.2009).

Protein adalah bagian dari semua sel hidup dan merupakan bagian terbesar tubuh sesudah air, yaitu seperlima bagian dari tubuh adalah protein, separonya ada di dalam otot, seperlima di dalam tulang dan tulang rawan, sepersepuluh di dalam kulit, dan selebihnya di dalam jaringan lain dan cairan tubuh. Semua enzim, berbagai hormon, pengangkut zat-zat gizi dan darah adalah protein. (Almatsier, S.2009)

2.2.2 Sumber Protein

Bahan makanan hewani merupakan protein yang baik, dalam jumlah maupun mutu, seperti daging, ikan, unggas, kerang, telur, susu dan produk olahannya. Sumber protein nabati adalah kacang kedelai dan hasil olahannya seperti tempe dan tahu serta kacang-kacangan yang lain. Sebagian kecil protein terdapat dalam sayuran dan buah-buahan. Padi-padian dan hasilnya relatif rendah dalam protein, tetapi karena dimakan dalam jumlah banyak memberi sumbangan besar terhadap konsumsi protein sehari. (Almatsier, S.2009)

2.2.3 Fungsi Protein

Fungsi protein ada beberapa macam sebagai berikut :

- 2.2.3.1 Membentuk jaringan baru dalam masa pertumbuhan dan perkembangan
- 2.2.3.2 Memelihara jaringan tubuh, memperbaiki serta mengganti jaringan yang aus, rusak atau mati.
- 2.2.3.3 Menyediakan asam amino yang diperlukan untuk membentuk enzim pencernaan dan metabolisme serta antibodi yang diperlukan.
- 2.2.3.4 Mengatur keseimbangan air yang terdapat dalam intraseluler, ekstraseluler/interseluler dan intravaskuler.
- 2.2.3.5 Mempertahankan kenetralan (asam-basa) tubuh.

(Yuniastuti, A. 2008)

2.2.4 Kebutuhan Protein

Mutu atau kualitas protein ditentukan oleh susunan asam amino yang membentuknya, Asam amino inilah yang akan diserap ke dalam pembuluh darah. Dari berbagai asam amino yang diperlukan, tidak semua dapat disintesis tubuh sehingga harus didapat dari makanan dan disebut asam amino esensial, Jumlah dan jenis asam amino dalam makanan yang mengandung protein bervariasi dan berbeda. Protein hewani disebut “protein lengkap” karena jumlah dan jenis asam amino esensial yang terkandung di dalamnya lengkap dan cukup. Protein nabati kandungan asam amino esensialnya rendah, tetapi dengan cara mencampur beberapa protein nabati dalam menu sehari-hari seperti nasi dan tempe, kebutuhan asam amino esensial akan saling mencukupi, meski tidak sebaik protein hewani. Untuk anak pada masa pertumbuhan, disarankan mengkonsumsi protein hewani seperti susu, telur, daging, ikan atau daging unggas, agar asam amino esensial yang terkandung dapat menunjang tumbuh kembang dengan baik. Pada bayi yang terus disusui sampai satu tahun atau lebih adalah cara paling mudah dan praktis untuk mendapatkan masukan protein berkualitas (Waluyo, K. 2010)

2.3 Vitamin B₆

Vitamin B₆ terdiri atas derivat piridin yang berhubungan erat yaitu piridoksin, piridoksal serta piridoksamin dan derivat fosfatnya yang bersesuaian. Bentuk aktif dari vitamin B₆ adalah piridoksal fosfat, di mana semua bentuk vitamin B₆ diabsorpsi dari dalam intestinum, tetapi hidrolisis tertentu senyawa-senyawa ester fosfat terjadi selama proses pencernaan. Piridoksal fosfat merupakan bentuk utama yang diangkut dalam plasma. Sebagian besar jaringan mengandung piridoksal kinase yang dapat mengkatalisis reaksi fosforilasi oleh ATP terhadap bentuk vitamin yang belum terfosforilasi menjadi masing-masing derivat ester fosfatnya. Piridoksal fosfat merupakan koenzim pada beberapa enzim dalam metabolisme asam amino pada proses transaminasi, dekarboksilasi atau

aktivitas aldolase. Piridoksal fosfat juga terlibat dalam proses glikogenolisis yaitu pada enzim yang memperantarai proses pemecahan glikogen (Triana, 2006).

Defisiensi Vitamin B₆ Kekurangan vitamin B₆ jarang terjadi dan setiap defisiensi yang terjadi merupakan bagian dari defisiensi menyeluruh vitamin B kompleks. Namun defisiensi vitamin B₆ dapat terjadi selama masa laktasi, pada alkoholik dan juga selama terapi isoniazid. Hati, ikan mackel, alpukat, pisang, daging, sayuran dan telur merupakan sumber vitamin B₆ yang terbaik (Triana, 2006).

2.4 Vitamin B₁₂

Vitamin B₁₂ (kobalamin) mempunyai struktur cincin yang kompleks (cincin corrin) dan serupa dengan cincin porfirin, yang pada cincin ini ditambahkan ion kobalt di bagian tengahnya. Vitamin B₁₂ disintesis secara eksklusif oleh mikroorganisme. Dengan demikian, vitamin B₁₂ tidak terdapat dalam tanaman kecuali bila tanaman tersebut terkontaminasi vitamin B₁₂ tetapi tersimpan pada binatang di dalam hati tempat vitamin B₁₂ ditemukan dalam bentuk metilkobalamin, adenosilkobalamin, dan hidrosikobalamin (Triana, 2006).

Absorpsi intestinal vitamin B₁₂ terjadi dengan perantaraan tempat-tempat reseptor dalam ileum yang memerlukan pengikatan vitamin B₁₂, suatu glikoprotein yang sangat spesifik yaitu faktorintrinsic yang disekresi sel-sel parietal pada mukosa lambung. Setelah diserap vitamin B₁₂ terikat dengan protein plasma, transkobalamin II untuk pengangkutan ke dalam jaringan (Triana, 2006).

Vitamin B₁₂ disimpan dalam hati terikat dengan transkobalamin I. Koenzim vitamin B₁₂ yang aktif adalah metilkobalamin dan deoksiadenosilkobalamin. Metilkobalamin merupakan koenzim dalam konversi Homosistein menjadi metionin dan juga konversi Metiltetrahidrofolat menjadi tetrahidrofolat. Deoksiadenosilkobalamin adalah koenzim untuk konversi metilmalonil Ko A menjadi suksinil Ko A (Triana, 2006).

Kekurangan atau defisiensi vitamin B₁₂ menyebabkan anemia megaloblastik. Karena defisiensi vitamin B₁₂ akan mengganggu reaksi metionin sintase. Anemia terjadi akibat terganggunya sintesis DNA yang mempengaruhi pembentukan nukleus pada eritrosit yang baru. Keadaan ini disebabkan oleh gangguan sintesis purin dan pirimidin yang terjadi akibat defisiensi tetrahidrofolat. Homosistinuria dan metilmalonat asiduria juga terjadi. Kelainan neurologik yang berhubungan dengan defisiensi vitamin B₁₂ dapat terjadi sekunder akibat defisiensi relatif metionin (Triana, 2006).

2.5 Antioksidan

Vitamin yang berfungsi sebagai antioksidan adalah Vitamin A, E dan C. Vitamin E dalam tubuh berperan sebagai antioksidan dengan cara menghentikan reaksi berantai yang disebabkan oleh radikal bebas yang berpotensi merusak sel-sel tubuh. Salah satu bentuk peran vitamin E sebagai antioksidan adalah menghentikan reaksi berantai peroksidasi lipid di dalam tubuh dengan cara mendonasikan atom hydrogen ke radikal lipid sehingga reaksi oksidasi berhenti dan melindungi lemak tubuh.

Contoh lain, vitamin E melindungi membrane sel dengan cara menetralisasi radikal peroksidil lipid dan mencegah peroksidasi. Melalui mekanisme ini vitamin E mengurangi stress oksidatif (kerusakan protein, lipid, dan DNA yang disebabkan oleh radikal bebas) di dalam tubuh. Penurunan stress oksidatif sangat penting dalam menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler, kanker, penurunan kognitif, dan gangguan fungsi imun.

Vitamin C sebagai donor electron merupakan ko-faktor yang berperan dalam beberapa metaloenzim dan sebagai antioksidan. Peran vitamin C adalah sebagai antioksidan melalui donasi electron untuk radikal bebas sehingga menjadi stabil. Vitamin C juga berperan dalam membentuk kembali vitamin E dan membuat fungsi vitamin E menjadi lebih efektif (Hardiyansah dan Supariasa, 2016).

2.6 Vitamin C

Bentuk aktif vitamin C adalah asam askorbat itu sendiri dimana fungsinya sebagai donor ekuivalen pereduksi dalam sejumlah reaksi penting

tertentu. Asam askorbat dioksidasi menjadi asam dehidroaskorbat, yang dengan sendirinya dapat bertindak sebagai sumber vitamin tersebut. Asam askorbat merupakan zat pereduksi dengan potensial hydrogen sebesar +0,008 V, sehingga membuatnya mampu untuk mereduksi senyawa-senyawa seperti oksigen molekuler, nitrat, dan sitokrom a serta c. Mekanisme kerja asam askorbat dalam banyak aktivitasnya masih belum jelas, tetapi proses di bawah ini membutuhkan asam askorbat :

- 2.5.2 Hidroksilasi prolin dalam sintesis kolagen.
- 2.5.3 Proses penguraian tirosin, oksidasi Phidroksi –fenilpiruvat menjadi homogentisat memerlukan vitamin C yang bisa mempertahankan keadaan tereduksi pada ion tembaga yang diperlukan untuk memberikan aktivitas maksimal.
- 2.5.4 Sintesis epinefrin dari tirosin pada tahap dopamine-hidroksilase.
- 2.5.5 Pembentukan asam empedu pada tahap awal 7 alfa – hidroksilase.
- 2.5.6 Korteks adrenal mengandung sejumlah besar vitamin C yang dengan cepat akan terpakai habis kalau kelenjar tersebut dirangsang oleh hormon adrenokortikotropik.
- 2.5.7 Penyerapan besi digalakkan secara bermakna oleh adanya vitamin C.
- 2.5.8 Asam askorbat dapat bertindak sebagai antioksidan umum yang larut dalam air dan dapat menghambat pembentukan nitrosamin dalam proses pencernaan (Triana, 2006).

Defisiensi atau kekurangan asam askorbat menyebabkan penyakit skorbut, penyakit ini berhubungan dengan gangguan sintesis kolagen yang diperlihatkan dalam bentuk perdarahan subkutan serta perdarahan lainnya, kelemahan otot, gusi yang bengkak dan menjadi lunak dan tanggalnya gigi, penyakit skorbut dapat disembuhkan dengan memakan buah dan sayur-sayuran yang segar. Cadangan normal vitamin C cukup untuk 34 bulan sebelum tanda-tanda penyakit skorbut (Triana, 2006).

2.7 Vitamin A

Vitamin A atau retinal merupakan senyawa poliisoprenoid yang mengandung cincin sikloheksenil. Vitamin A merupakan istilah generic

untuk semua senyawa dari sumber hewani yang memperlihatkan aktivitas biologik vitamin A. Senyawa-senyawa tersebut adalah retinal, asam retinoat dan retinol. Hanya retinol yang memiliki aktivitas penuh vitamin A, yang lainnya hanya mempunyai sebagian fungsi vitamin A.

Vitamin A mempunyai provitamin yaitu karoten. Pada sayuran vitamin A terdapat sebagai provitamin dalam bentuk pigmen berwarna kuning β karoten, yang terdiri atas dua molekul retinal yang dihubungkan pada ujung aldehyd rantai karbonnya. Tetapi karena β karoten tidak mengalami metabolisme yang efisien, maka β karoten mempunyai efektifitas sebagai sumber vitamin A hanya sepersepuluh retinal (Triana, 2006).

Ester retinal yang terlarut dalam lemak makanan akan terdispersi di dalam getah empedu dan dihidrolisis di dalam lumen intestinum diikuti oleh penyerapan langsung ke dalam epitel intestinal. β -karoten yang dikonsumsi mungkin dipecah lewat reaksi oksidasi oleh enzim β -karoten dioksigenase. Pemecahan ini menggunakan oksigen molekuler, digalakkan dengan adanya garam-garam empedu dan menghasilkan 2 molekul retinaldehyd (retinal). Demikian pula, di dalam mukosa intestinal, retinal direduksi menjadi retinol oleh enzim spesifik retinaldehyd reduktase dengan menggunakan NADPH (Triana, 2006).

Retinal dalam fraksi yang kecil teroksidasi menjadi asam retinoat. Sebagian besar retinal mengalami esterifikasi dengan asam-asam lemak dan menyatu ke dalam kilomikron limfe yang masuk ke dalam aliran darah. Bentuk ini kemudian diubah menjadi fragmen kilomikron yang diambil oleh hati bersama-sama dengan kandungan retinolnya (Triana, 2006).

Di dalam hati, vitamin A disimpan dalam bentuk ester di dalam liposit, yang mungkin sebagai suatu kompleks lipoglikoprotein. Untuk pengangkutan ke jaringan, vitamin A dihidrolisis dan retinal yang terbentuk terikat dengan protein pengikat aporetinol (RBP). Holo-RBP yang dihasilkan diproses dalam apparatus golgi dan disekresikan ke dalam plasma. Asam retinoat diangkut dalam plasma dalam keadaan terikat dengan albumin. Begitu di dalam sel-sel ekstrahepatik, retinal terikat dengan protein pengikat retinol seluler (CRBP). Toksisitas vitamin A terjadi setelah

kapasitas RBP dilampaui dan sel-sel tersebut terpapar pada retinal yang terikat (Triana, 2006).

Retinal dan retinol mengalami interkonversi dengan adanya enzim-enzim dehidrogenase atau reduktase yang memerlukan NAD atau NADP di dalam banyak jaringan. Namun demikian, begitu terbentuk dari retinal, asam retinoat tidak dapat diubah kembali menjadi retinal atau menjadi retinol. Asam retinoat dapat mendukung pertumbuhan dan differensiasi, tetapi tidak dapat menggantikan retinal dalam peranannya pada penglihatan atau pun retinol dalam dukungannya pada sistem reproduksi (Triana, 2006).

Retinol setelah diambil oleh CRBP diangkut ke dalam sel dan terikat dengan protein nucleus, di dalam nucleus inilah retinal terlibat dalam pengendalian ekspresi gen-gen tertentu, sehingga retinal bekerja menyerupai hormon steroid. Retinal merupakan komponen pigmen visual rodopsin, yang mana rodopsin terdapat dalam sel-sel batang retina yang bertanggung jawab atas penglihatan pada saat cahaya kurang terang. 11 – sis – Retinal yaitu isomer all – transretinal, terikat secara spesifik pada protein visual opsin hingga terbentuk rodopsin. Ketika terkena cahaya, rodopsin akan terurai serta membentuk all-trans retinal dan opsin. Reaksi ini disertai dengan perubahan bentuk yang menimbulkan saluran ion kalsium dalam membran sel batang. Aliran masuk ion-ion kalsium yang cepat akan memicu impuls syaraf sehingga memungkinkan cahaya masuk ke otak (Triana, 2006).

Asam retinoat turut serta dalam sintesis glikoprotein. Hal ini dapat dijelaskan bahwa asam retinoat bekerja dalam menggalakkan pertumbuhan dan differensiasi jaringan. Retinoid dan karotenoid memiliki aktivitas antikanker. Banyak penyakit kanker pada manusia timbul dalam jaringan epitel yang tergantung pada retinoid untuk berdifferensiasi seluler yang normal. β -karoten merupakan zat antioksidan dan mungkin mempunyai peranan dalam menangkap radikal bebas peroksi di dalam jaringan dengan tekanan parsial oksigen yang rendah. Kemampuan β –karoten bertindak sebagai antioksidan disebabkan oleh stabilisasi radikal bebas peroksida di dalam struktur alkilnya yang terkonjugasi. Karena β – karoten efektif pada konsentrasi oksigen yang rendah, zat provitamin ini melengkapi sifat-sifat

antioksidan yang dimiliki vitamin E yang efektif dengan konsentrasi oksigen yang lebih tinggi (Triana, 2006).

Kekurangan atau defisiensi vitamin A disebabkan oleh malfungsi berbagai mekanisme seluler yang di dalamnya turut berperan senyawa-senyawa retinoid. Defisiensi vitamin A terjadi gangguan kemampuan penglihatan pada senja hari (buta senja). Ini terjadi karena ketika simpanan vitamin A dalam hati hampir habis. Deplesi selanjutnya menimbulkan keratinisasi jaringan epitel mata, paru-paru, traktus gastrointestinal dan genitourinarius, yang ditambah lagi dengan pengurangan sekresi mucus. Kerusakan jaringan mata, yaitu seroftalmia akan menimbulkan kebutaan. Defisiensi vitamin A terjadi terutama dengan dasar diet yang jelek dengan kekurangan konsumsi sayuran, buah yang menjadi sumber provitami A (Triana, 2006). Defisiensi vitamin A menyebabkan anemia karena vitamin A dapat mempengaruhi eritropoiesis (West KP dkk, 2006)

2.8 Vitamin E (Tokoferol)

Ada beberapa jenis tokoferol dalam bentuk lami. Semuanya merupakan 6- hidroksikromana atau tokol yang tersubsitisi isoprenoid. Penyerapan aktif lemak meningkatkan absorpsi vitamin E. Gangguan penyerapan lemak dapat menimbulkan defisiensi vitamin E. Vitamin E di dalam darah diangkut oleh lipoprotein, pertama tama lewat penyatuan ke dalam kilomikron yang mendistribusikan vitamin ke jaringan yang mengandung lipoprotein lipase serta ke hati dalam fragmen sisa kilomikron, dan kedua, lewat pengeluaran dari dalam hati dalam lipoprotein berdensitas sangat rendah (VLDL). Vitamin E disimpan dalam jaringan adiposa (Triana, 2006).

Vitamin E (tokoferol) bertindak sebagai antioksidan dengan memutuskan berbagai reaksi rantai radikal bebas sebagai akibat kemampuannya untuk memindahkan hydrogen fenolat kepada radikal bebas perksil dari asam lemak tak jenuh ganda yang telah mengalami peroksidasi . Radikal bebas fenoksi yang terbentuk kemudian bereaksi dengan radikal bebas peroksil selanjutnya. Dengan demikian á – tokoferol tidak mudah

terikat dalam reaksi oksidasi yang *reversible*, cincin kromana dan rantai samping akan teroksidasi menjadi produk non radikal bebas (Triana, 2006).

Defisiensi atau kekurangan vitamin E dapat menimbulkan anemia pada bayi yang baru lahir. Kebutuhan akan vitamin E meningkat bersamaan dengan semakin besarnya masukan lemak tak- jenuh ganda. Asupan minyak mineral, keterpaparan terhadap oksigen (seperti dalam tenda oksigen) atau berbagai penyakit yang menyebabkan tidak efisiennya penyerapan lemak akan menimbulkan defisiensi vitamin E yang menimbulkan gejala neurologi (Triana, 2006).

Vitamin E dirusak oleh pemasakan dan pengolahan makanan yang bersifat komersial, termasuk pembekuan. Benih gandum, minyak biji bunga matahari serta biji softlower, dan minyak jagung serta kedelai, semuanya merupakan sumber vitamin E yang baik (Triana, 2006).

2.9 Asam Folat

Asam folat ini terdiri dari basa pteridin yang terikat dengan satu molekul masing-masing asam P- aminobenzoat acid (PABA) dan asam glutamat. Tetrahidrofolat merupakan bentuk asam folat yang aktif. Makanan yang mengandung asam folat akan dipecah oleh enzim-enzim usus spesifik menjadi monoglutamil folat agar bisa diabsorpsi. Kemudian oleh adanya enzim folat reduktase sebagian besar derivat folat akan direduksi menjadi tetrahidrofolat dalam sel intestinal yang menggunakan NADPH sebagai donor ekuivalen pereduksi. Tetrahidrofolat ini merupakan pembawa unit unit satu karbon yang aktif dalam berbagai reaksi oksidasi yaitu metil, metilen, metenil, formil dan formimino. Semuanya bisa dikonversikan. Serin merupakan sumber utama unit satu karbon dalam bentuk gugus metilen yang secara reversible beralih kepada tetrahidrofolat hingga terbentuk glisin dan N⁵, N¹⁰ – metilen – H₄ folat yang mempunyai peranan sentral dalam metabolisme unit satu karbon. Senyawa di atas dapat direduksi menjadi N⁵– metil–H₄ folat yang memiliki peranan penting dalam metilasi homosistein menjadi metionin dengan melibatkan metilkobalamin sebagai kofaktor. Defisiensi atau kekurangan asam folat dapat menyebabkan anemia

megaloblastik karena terganggunya sintesis DNA dan pembentukan eritrosit (Triana, 2006).

2.10 Zat Besi (Fe)

Zat besi dalam tubuh dapat berkombinasi dengan protein sehingga mampu menerima dan melepaskan oksigen dan karbon dioksida. Jumlah zat besi dalam tubuh bervariasi menurut umur, jenis kelamin, status gizi, dan jumlah zat besi cadangan. Zat besi merupakan mineral esensial. Sumber zat besi yang baik antara lain hati, daging, kacang-kacangan, padi-padian, sereal yang telah difortifikasi, tepung kedelai, dan sayuran hijau gelap. Banyak orang yang menganggap bahwa bayam adalah sumber zat besi yang baik, tetapi bayam mengandung bahan yang mengandung bahan yang menyebabkan zat besi lebih sulit diserap. Anjuran kecukupan zat besi untuk orang dewasa adalah sebanyak 7-18 mg dan ibu hamil 27 mg (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

Penyerapan zat besi (Fe) terjadi apabila Fe sudah terpisah dari bahan organik (misal protein) dan Fe^{3+} (feri) sudah direduksi menjadi Fe^{2+} (fero) oleh HCL lambung dan vitamin C. Penyerapan terjadi di bagian duodenum usus halus, yang pengaturannya tergantung kebutuhan tubuh. Setelah diserap oleh usus, Fe diangkut oleh darah dan didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh dalam keadaan terikat pada protein transferin. Zat besi (Fe) tersebut antara lain digunakan untuk sintesis enzim-enzim pernafasan, Fe dalam plasma darah, produksi hemoglobin dan sel darah merah dalam tulang, di dalam hati, limfa, dan lain-lain. Konsumsi daging sapi, daging ayam, ikan, dan vitamin C akan meningkatkan penyerapan zat besi dari makanan nabati (sampai 2-3 kali). Adapun adanya serat pangan, asam fitat, asam oksalat, minuman berkarbonasi, teh dan kopi dapat menurunkan penyerapan zat besi. Kelebihan mineral fosfat dan kalsium dalam makanan juga dapat menghambat penyerapan zat besi. Zat besi memiliki sejumlah peranan penting bagi tubuh, yaitu sebagai pengangkut (*carrier*) O_2 dan CO_2 , pembentukan sel dalam merah, dan bagian dari enzim. Di dalam tubuh, zat besi terdapat dalam bentuk ferritin, transferrin, dan hemosiderin (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

Defisiensi zat besi biasanya terjadi pada masa pertumbuhan dan kekurangan asupan zat besi setelah kehilangan darah atau ketika wanita hamil atau melahirkan. Kekurangan zat besi dalam waktu yang lama akan mengakibatkan terjadinya anemia (anemia gizi besi/ AGB). Kondisi kelebihan zat besi cadangan (hemosiderin) dalam hati, dapat mengakibatkan siderosis atau hemosiderosis. Hal ini terjadi karena kegagalan tubuh dalam mengatur jumlah zat besi yang telah diserap. Hemokromatosis juga dapat terjadi yang diakibatkan oleh tingkat penyerapan zat besi yang sangat tinggi (Hardiyansyah dan Supriasa, 2016).

2.11 Remaja Putri

Seorang anak termasuk dalam kategori usia remaja apabila telah mencapai umur 10 – 18 tahun untuk anak perempuan. WHO (1995) menyatakan seperlima penduduk dunia berusia remaja dengan rentang usia antara 10 – 19 tahun dan 900 juta diantaranya berada di negara berkembang. Badan Pusat Statistik (1999) menyampaikan 22 % penduduk Indonesia berada pada usia 10 – 19 tahun dan 50,9 % diantaranya adalah perempuan.

Masa remaja (*adolescence*) merupakan masa terjadinya perubahan yang berlangsung cepat dalam hal pertumbuhan fisik, kognitif, dan psikososial. Masa ini merupakan masa peralihan dari anak-anak menuju remaja yang ditandai banyak perubahan, di antaranya penambahan massa otot, jaringan lemak tubuh, dan perubahan hormon. Perubahan tersebut mempengaruhi kebutuhan gizi (Hardiyansyah dan Supriasa, 2016).

Masa remaja dibagi berdasarkan kondisi perkembangan fisik, psikologi, dan sosial. World Health Organization (WHO)/ United Nations Children's Emergency Fund (UNICEF) (2005) membaginya menjadi tiga stase, yaitu:

2.11.1 Remaja awal (10-14 tahun)

2.11.2 Remaja pertengahan (14-17 tahun)

2.11.3 Remaja akhir (17-21 tahun)

Pada remaja perempuan, *growth spurt* terjadi pada 12-18 bulan sebelum menarche (10-14 tahun). Pertumbuhan berlanjut selama 7 tahun atau saat remaja sampai usia 21 tahun. Selama masa ini, terjadi percepatan pertumbuhan yang meliputi 45% pertumbuhan tulang dan 15-25%

pertumbuhan tinggi badan (WHO/UNICEF, 2005). Selama masa *growth spurt*, sebanyak 37% total masa tulang terbentuk. Penambahan lemak lebih banyak pada remaja perempuan sehingga lemak tubuh perempuan pada masa dewasa sebesar 22% dibandingkan pada laki-laki dewasa yang hanya 15%. Pembentukan lemak tubuh sekitar 15-19% terjadi di masa anak-anak hingga mencapai 20% di masa remaja (Adriani & Wirjatmadi, 2012). Pada remaja laki-laki terjadi lebih banyak pertumbuhan otot dan tulang dengan lemak tubuh normal sekitar 12% (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

Zat gizi mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan selama masa bayi, balita, hingga remaja, dengan kebutuhan gizi pada masa remaja lebih besar dibandingkan dua masa sebelumnya. Kebutuhan gizi pada remaja dipengaruhi oleh pertumbuhan pada masa pubertas. Kebutuhan gizi yang tinggi terdapat pada periode pertumbuhan yang cepat (*growth spurt*) (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

2.12 Metode Pengukuran Konsumsi Gizi

Metode frekuensi (*food frequency*) makanan merupakan metode untuk mengukur kebiasaan makan individu atau keluarga sehari-hari sehingga diperoleh gambaran pola konsumsi bahan/makanan secara kualitatif. Metode ini merupakan salah satu metode yang banyak digunakan dalam survey konsumsi makanan akhir-akhir ini. Metode ini sangat mengandalkan daya ingat, baik untuk yang ditanya/ individu sampel maupun yang menanya/ pewawancara. Pewawancara disyaratkan harus mempunyai keahlian dan kemampuan yang tinggi dalam mengapersepsi segala sesuatu yang disampaikan oleh narasumber, tentang tingkat keseringan narasumber dalam mengkonsumsi bahan makanan tertentu dalam hari, minggu, bulan dan tahun. Berdasarkan data yang didapatkan, kemudian dilakukan analisis rata-rata tingkat keseringan konsumsi bahan/ makanan dalam satuan hari, minggu atau bulan, dan tahun (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

Ketika akan dicari rata-rata konsumsi makanan/bahan makanan dalam hari, maka harus dicari data berapa kali jumlah konsumsi makanan tertentu dalam satu hari. Data dalam minggu kemudian dibagi 7 hari, bulan dibagi dengan 30 hari, serta tahun dibagi 360 hari untuk mendapatkan konsumsi

rata-rata perhari. Karena periode pengamatannya lebih lama dan dapat membedakan individu berdasarkan tingkat konsumsi zat gizi, cara ini paling sering digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi. Kuesioner frekuensi makanan memuat tentang daftar bahan/makanan dan frekuensi penggunaan makanan tersebut pada periode tertentu (Hardiyansyah dan Supariasa, 2016).

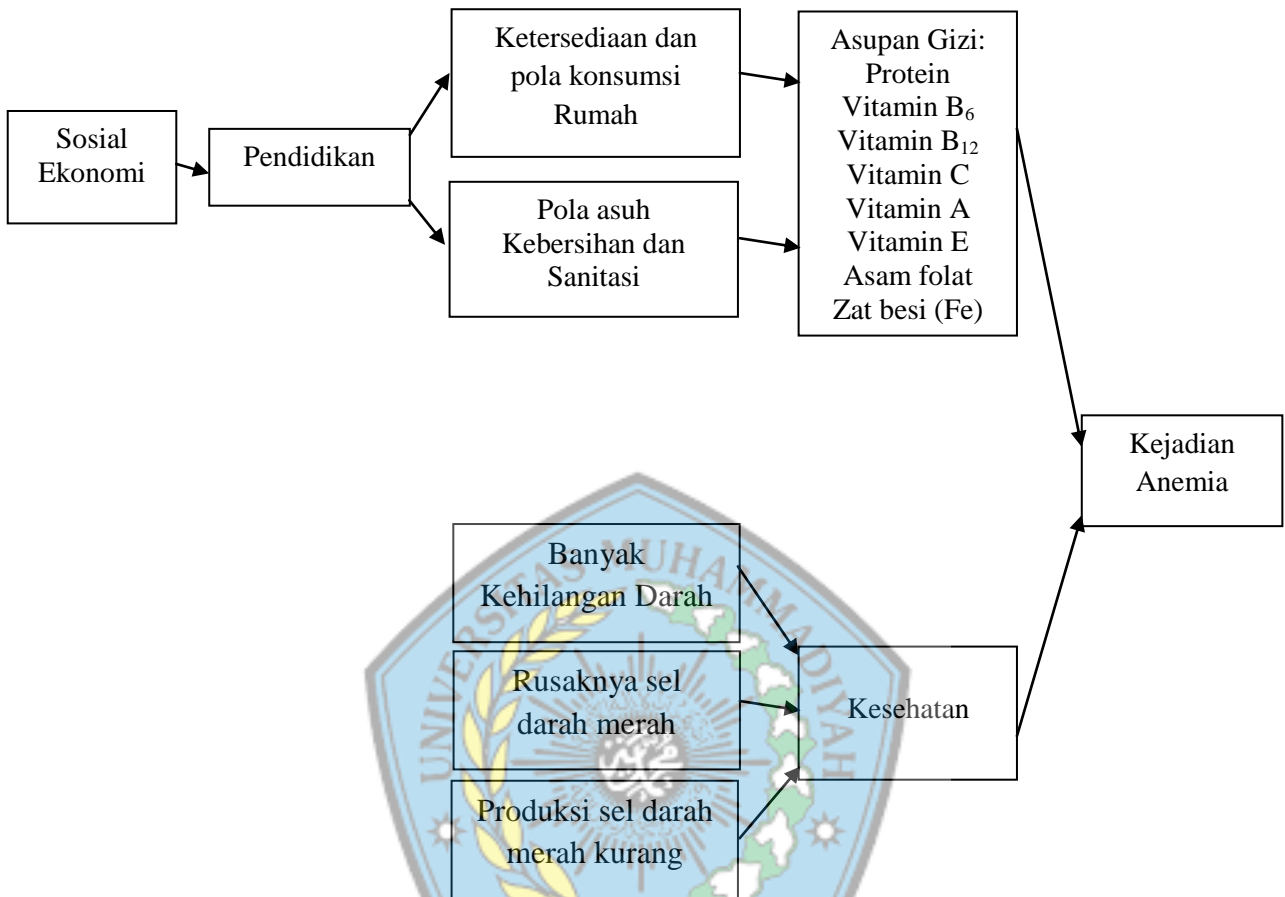
Langkah-langkah metode frekuensi makanan adalah sebagai berikut.

- 2.12.1 Terlebih dahulu harus disiapkan daftar bahan makanan/ bahan makanan yang akan diukur.
- 2.12.2 Responden diminta untuk memberi tanda pada daftar makana yang tersedia pada kuesioner mengenai frekuensi penggunaan bahan/ makanan yang sering dikonsumsi, di kolom yang disediakan.
- 2.12.3 Lakukan penghitungan terhadap data yang didapatkan.
- 2.12.4 Bandingkan/rujuk ke kategori yang berlaku untuk menentukan hasil akhirnya.



2.13 Kerangka Teori

Kerangka teori dalam penelitian ini dapat dilihat pada gambar 2.1.



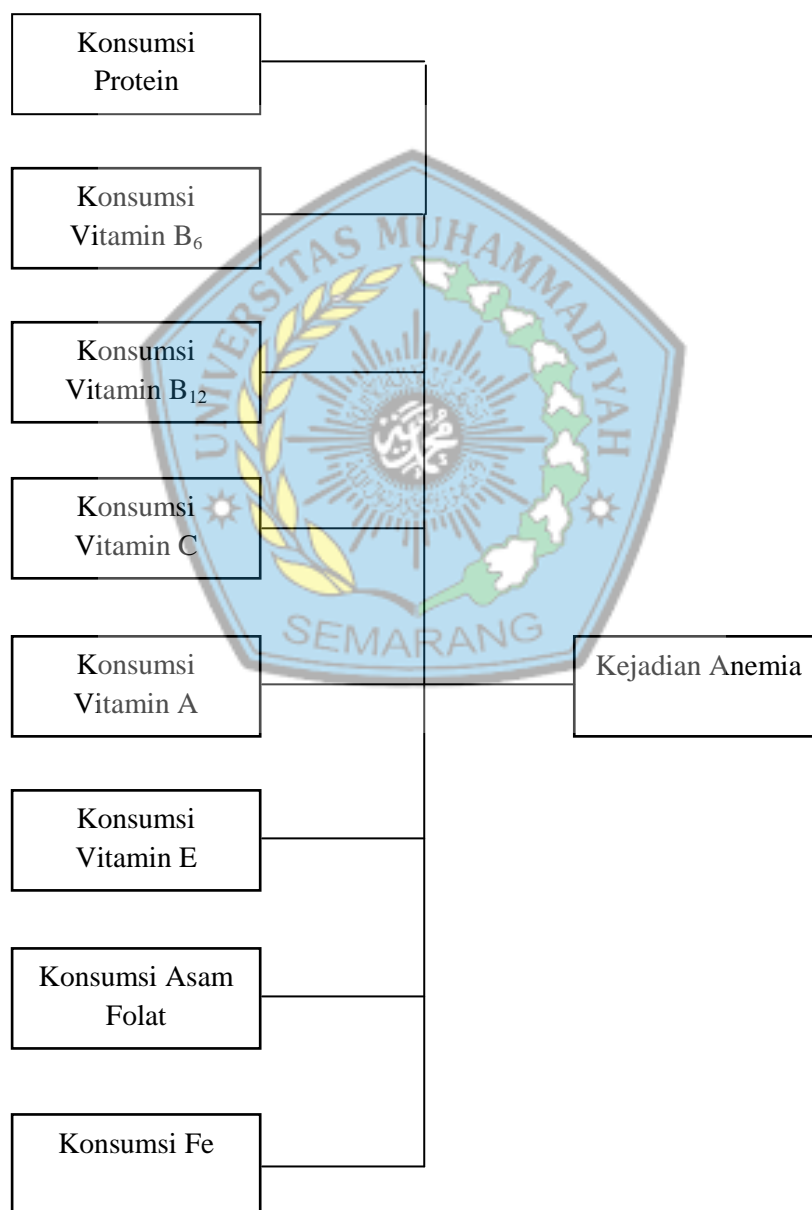
Sumber : Modifikasi dari UNICEF (1990), Hardiansyah, dkk (2016) dan Citrakesumasari (2012).

2.14 Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka pemikiran teoritis maka dibuatlah kerangka konsep penelitian yang merupakan modifikasi dari pendapat peneliti peneliti terdahulu, seperti tergambar dalam skema dibawah ini :

Variabel Bebas

Variabel Terikat



Gambar 2.2 Kerangka Konsep Penelitian

2.15 Hipotesis

- 2.15.1 Ada hubungan antara konsumsi protein dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.2 Ada hubungan antara konsumsi Vitamin B₆ dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.3 Ada hubungan antara konsumsi Vitamin B₁₂ dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.4 Ada hubungan antara konsumsi asam folat dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.5 Ada hubungan antara konsumsi Fe dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.6 Ada hubungan antara konsumsi Vitamin C dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.7 Ada hubungan antara konsumsi Vitamin A dengan kejadian anemia pada remaja putri.
- 2.15.8 Ada hubungan antara konsumsi Vitamin E dengan kejadian anemia pada remaja putri.

