

**HUBUNGAN KADAR TIMBAL (Pb) DARAH DENGAN KADAR
HEMOGLOBIN, HEMATOKRIT, DAN INDEKS ERITROSIT
(MCV, MCH, MCHC) PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA
YOGYAKARTA**

Karya Tulis Ilmiah
Untuk Memenuhi Sebagian Syarat
Memperoleh Derajat Sarjana Kedokteran



Oleh:

Citra Kusuma Putri

07711061

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA
YOGYAKARTA
2012**

**CORRELATION OF BLOOD LEAD LEVEL AND HEMOGLOBIN,
HEMATOCRIT AND ERYTHROCYTE INDEX (MCV, MCH,
MCHC) ON TRAFFIC POLICE IN YOGYAKARTA**

Scientific Writing
To Fulfill Some Requirements
Getting a Degree of Bachelor of Medicine



By:
Citra Kusuma Putri

07711061

**MEDICAL FACULTY
ISLAMIC UNIVERSITY OF INDONESIA
YOGYAKARTA
2012**

**HUBUNGAN KADAR TIMBAL (Pb) DARAH DENGAN KADAR
HEMOGLOBIN, HEMATOKRIT, DAN INDEKS ERITROSIT (MCV,
MCH, MCHC) PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA**

Oleh:

Citra Kusuma Putri

07711061


Teluh diseminarkan tanggal: 25 April 2012

dan disetujui oleh:

Pembimbing

Penguji


dr. Hj. Linda Rosita, M. Kes., Sp. PK


dr. Utami Mulyaningrum, M. Sc.

Disahkan
Dekan

dr. Isnatin Miladiyah, M. Kes.

HALAMAN PERSEMBAHAN

Karya tulis ini aku persembahkan untuk:

Mama dan Papa yang selalu mendukungku, mendoakanku, menerimaku dengan segala kekuranganku, menyayangiku dan mencintaiku dan tak ada yang setulus kalian. Kalian selalu dihatiku.

Adik-adikku tersayang, Gustama Jananuraga dan Dita Widira yang menghiburku disaat aku sedih, semua canda tawa dan motivasi yang benar-benar aku butuhkan.

H. Dadang Erianto yang menjadi semangatku dalam suka maupun duka, selalu membangunku dengan kritiknya, tak pernah berhenti mendukungku dan selalu membuatku tertawa.

Aku bersyukur memiliki kalian.

Aku cinta kalian.

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Lembar Pengesahan	iii
Halaman Persembahan	iv
Daftar Isi	v
Daftar Tabel	viii
Daftar Gambar	ix
Daftar Lampiran	x
Halaman Pernyataan	xi
Kata Pengantar	xii
Intisari	xiii
Abstract	xiv
Bab I. Pendahuluan	
1.1. Latar Belakang Permasalahan	1
1.2. Perumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Keaslian Penelitian	3
1.5. Manfaat Penelitian	5
Bab II. Tinjauan Pustaka	
2.1. Hemoglobin (Hb)	
2.1.1. Sintesis hemoglobin	6
2.1.2. Fungsi Hb	7
2.2. Hematokrit	8
2.3. Indeks Eritrosit	
2.3.1. MCV (<i>Mean Corpuscular Volume</i>)	10
2.3.2. MCH (<i>Mean Corpuscular Hemoglobin</i>)	10
2.3.3. MCHC (<i>Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration</i>)	11
2.4. Timbal (Pb)	
2.4.1. Karakteristik Pb	11

2.4.2. Kegunaan Pb.....	12
2.4.3. Metabolisme Pb Dalam Tubuh	
a. Absorpsi Pb.....	14
b. Distribusi Pb.....	16
c. Ekskresi Pb.....	18
2.4.4. Efek Pb terhadap Kesehatan	
a. Efek pada Sistem Saraf Pusat.....	20
b. Efek Hematologik.....	21
c. Efek pada Ginjal.....	23
d. Efek pada Organ Reproduksi.....	24
e. Efek Gastrointestinal.....	24
f. Efek Kardiovaskular.....	25
g. Efek Muskuloskeletal.....	25
2.5. Landasan Teori.....	27
2.6. Kerangka Konsep.....	29
2.7. Hipotesis.....	30
Bab III. Metode Penelitian	
3.1. Rancangan Penelitian.....	31
3.2. Lokasi Penelitian.....	31
3.3. Waktu Penelitian.....	31
3.4. Populasi dan Sampel.....	31
3.5. Perhitungan besar sampel.....	32
3.6. Variabel Penelitian.....	33
3.7. Definisi Operasional.....	33
3.8. Instrumen Penelitian.....	36
3.9. Pengumpulan Data.....	37
3.10. Tahapan Penelitian.....	39
3.11. Analisis Hasil Penelitian.....	39
3.12. Jadwal Penelitian.....	40
3.13. Etika Penelitian.....	40

Bab IV. Hasil Penelitian dan Pembahasan	
4.1. Hasil Penelitian	41
4.2. Pembahasan	52
4.3. Keterbatasan Penelitian	55
Bab V. Kesimpulan dan Saran	
5.1. Kesimpulan	56
5.2. Saran	56
Daftar Pustaka	57
Lampiran	63

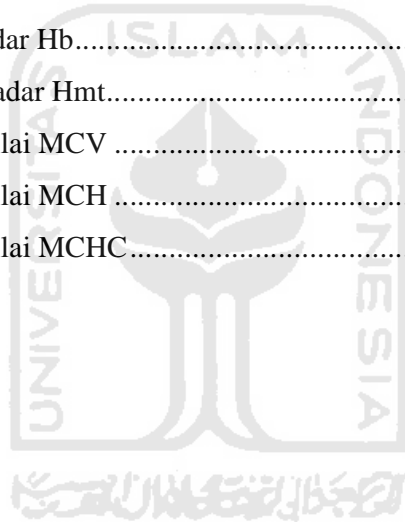


DAFTAR TABEL

Tabel 1. Penelitian sebelumnya yang berkaitan dengan rencana penelitian.....	4
Tabel 2. Hemoglobin normal pada darah orang dewasa.....	6
Tabel 3. Kadar Pb dalam 9 jaringan tubuh orang-orang tidak terpapar Pb.....	17
Tabel 4. Jadwal Penelitian.....	40
Tabel 5. Distribusi frekuensi responden.....	42
Tabel 6. Uji normalitas data.....	43
Tabel 7. Distribusi kadar Pb menurut kadar Hb.....	47
Tabel 8. Distribusi kadar Pb menurut kadar Hmt.....	47
Tabel 9. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCV.....	48
Tabel 10. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCH.....	48
Tabel 11. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCHC.....	49
Tabel 12. Distribusi kadar Pb menurut usia.....	49
Tabel 13. Distribusi kadar Pb menurut lama kerja.....	50
Tabel 14. Distribusi kadar Pb menurut jumlah paparan per hari.....	50
Tabel 15. Distribusi kadar Pb dengan kebiasaan merokok.....	51

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Proses sintesis Hb	7
Gambar 2. Metabolisme dan distribusi Pb dalam tubuh	18
Gambar 3. Kompartemen dan Jalur Pertukaran Pb Model Legget.....	19
Gambar 4. Penghambatan sintesis hemoglobin oleh Pb	22
Gambar 5. Jalur masuk Pb dan pengaruhnya pada komponen darah	28
Gambar 6. Kerangka Konsep	29
Gambar 7. Tahapan Penelitian	38
Gambar 8. Distribusi kadar Pb	44
Gambar 9. Distribusi kadar Hb.....	44
Gambar 10. Distribusi kadar Hmt.....	45
Gambar 11. Distribusi nilai MCV	45
Gambar 12. Distribusi nilai MCH	46
Gambar 13. Distribusi nilai MCHC.....	46



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Kuisisioner	63
Lampiran 2. Hasil pemeriksaan laboratorium kadar Pb.....	70
Lampiran 3. Tabel data responden.....	74
Lampiran 4. Analisis data	76
Lampiran 5. Peta Kota Yogyakarta.....	83



PERNYATAAN

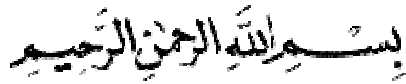
Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Yogyakarta, 25 April 2012



Citra Kusuma Putri

KATA PENGANTAR



Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillahirobbil'alamin. Puji syukur marilah kita panjatkan kehadiran Allah SWT atas rahmat dan hidayah-Nya, sholawat serta salam marilah kita haturkan kepada Nabi Muhammad SAW sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) dengan judul Hubungan Kadar Timbal (Pb) Darah dengan Kadar Hemoglobin, Hematokrit, dan Indeks Eritrosit (MCV, MCH, MCHC) pada Polisi Lalu Lintas di Kota Yogyakarta.

Karya tulis ini disusun untuk memenuhi sebagian syarat memperoleh gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia. Proses pembuatan dan penyusunan KTI ini telah memberikan kesan dan pengalaman berharga bagi penulis. Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. Allah SWT yang telah memberikan nikmat dan kesehatan serta kesempatan sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini.
2. dr. Isnatin Miladiyah, M. Kes. selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.
3. dr. Hj. Linda Rosita, M. Kes., Sp. PK. selaku dosen pembimbing yang saya hormati, terima kasih atas segala masukan berharga, bimbingan dan kesabaran dalam mengarahkan penulis.
4. dr. Utami Mulyaningrum, M. Sc. selaku dosen penguji yang memberikan masukan demi kelayakan karya tulis ini.
5. Satuan Polisi Lalu Lintas Polresta Daerah Istimewa Yogyakarta yang bersedia membantu proses penelitian sehingga penelitian dapat berjalan dengan baik.
6. Kepala Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan dan Pemberantasan Penyakit Menular (BBTKL-PPM) Yogyakarta sehingga penulis dapat melakukan pengujian sampel dan penelitian berjalan dengan lancar.

7. WaKasat Lalu Lintas, Bapak Lutfi yang dengan sabar membantu terlaksananya penelitian.
8. Ibu Chairini, Bapak Yuli, dan Mbak Ria di BBTKL-PPM yang membantu peneliti dengan sampel-sampel penelitian dan hal-hal baru yang belum pernah peneliti dapatkan di perkuliahan.
9. Mbak Ika, Mbak Tina dan Mbak Marfuah di RSIY PDHI Yogyakarta yang telah membantu penelitian sehingga berjalan dengan lancar.
10. Keluargaku tercinta, Mama, Papa, Adik-adikku Tama dan Dita yang selalu mendukung dan mendoakanku setiap saat.
11. H. Dadang Erianto yang selalu menemani dan mendukung di saat-saat senang maupun di saat-saat penuh tekanan.
12. Sahabat-sahabatku, Novi, Cinda, Itoex yang sama-sama berjuang dan selalu mendukung.
13. Teman-temanku, Dompur, Akhir, Rian, Uly, Putri, Dhanial, Adrian, Fuad, Rita, Tri Suhendro, Triana, Ferry yang telah menyempatkan diri datang ke seminaraku, terima kasih.
14. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan namanya satu persatu yang telah mendukung dan membantu proses penulisan karya tulis ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan karya tulis ilmiah ini, masih jauh dari sempurna oleh karena itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat dibutuhkan oleh penulis. Semoga karya tulis ini dapat membantu kemajuan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Yogyakarta, 25 April 2012

Penulis

Citra Kusuma Putri

HUBUNGAN KADAR TIMBAL (Pb) DARAH DENGAN KADAR HEMOGLOBIN, HEMATOKRIT, DAN INDEKS ERITROSIT (MCV, MCH, MCHC) PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA

Citra Kusuma Putri, Linda Rosita¹

INTISARI

Latar Belakang: Timbal (Pb) merupakan logam berat yang dapat memberikan efek toksik jika terakumulasi dalam tubuh. Kadar Pb yang rendah sudah dapat mengganggu biosintesis hemoglobin dan menyebabkan perubahan pada parameter hematologi lainnya.

Tujuan: Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar Pb darah polisi lalu lintas dengan hemoglobin, hematokrit, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC).

Metode: Penelitian dilakukan secara *cross-sectional* pada 38 polisi lalu lintas yang bertugas di jalan raya kota Yogyakarta. Data dikumpulkan menggunakan kuisioner, kadar Pb dianalisis menggunakan AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*), dan kadar hemoglobin, hematocrit, dan indeks eritrosit menggunakan *auto hematology analyser*. Uji hipotesis menggunakan *chi-square test*.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan kadar Pb, Hemoglobin, dan MCHC responden dalam batas normal, 22 responden (57,9%) mengalami peningkatan Hematocrit, 8 responden (21%) memiliki nilai MCV rendah, 2 responden (5,3%) mengalami penurunan MCH. Tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar Pb dengan hemoglobin, hematocrit, MCV, MCH, MCHC, usia, lama kerja, jumlah paparan per hari, dan kebiasaan merokok ($P>0,05$).

Kesimpulan: Tidak ada hubungan antara kadar Pb dengan hemoglobin, hematocrit, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, dan MCHC).

Kata Kunci: kadar Pb darah, hemoglobin, hematocrit, MCV, MCH, MCHC, lama kerja, jumlah paparan per hari, kebiasaan merokok, polisi lalu lintas.

CORRELATION OF BLOOD LEAD LEVEL AND HEMOGLOBIN, HEMATOCRIT AND ERYTHROCYTE INDEX (MCV, MCH, MCHC) ON TRAFFIC POLICE IN YOGYAKARTA

Citra Kusuma Putri, Linda Rosita¹

ABSTRACT

Background: Lead (Pb) is heavy metal that have toxic effect if accumulated in human body. Low blood lead level can interrupt hemoglobin biosynthesis and can make alteration on other hematology parameter.

Aim: The aim of this research is to investigate the blood lead level of traffic police and its correlation to the hemoglobin level, hematocrit, and erythrocyte index (MCV, MCH, MCHC).

Method: This research is using *cross-sectional* methode include 38 traffic polices who had duty at the streets throughout Yogyakarta. Data was collected by quisioner, blood lead was analized by AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*), and hemoglobin, hematocrit, and erythrocyte index used *auto hematology analyser*. Hypothesis testing was conducted by *chi-square test*.

Result: The result showed that blood lead level, hemoglobin level, and MCHC of all subject was categorized as normal. 22 subject (57,9%) had increased hematocrit, 8 subject (21%) had low level of MCV, 2 subject (5,3%) had decrease MCH. There was no significant correlation between blood lead level and hemoglobin, hematocrit, MCV, MCH, MCHC, age, leght of work, total exposure per day, and smoking habit ($P>0,05$).

Conclusion: There was no significant correlation between blood lead level and hemoglobin, hematocrit, erythrocyte index (MCV, MCH, dan MCHC).

Key Word: blood lead level, hemoglobin, hematocrit, MCV, MCH, MCHC, leght of work, total exposure per day, smoking habit, traffic police.

BAB I. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Permasalahan

Timbal (Pb) merupakan logam berat, berwarna kebiru-biruan yang memiliki titik lebur rendah, mudah dibentuk, memiliki sifat kimia yang aktif, sehingga bisa digunakan untuk melapisi logam agar tidak timbul perkaratan. Timbal juga sebagai salah satu zat yang dicampurkan ke dalam bahan bakar (premium dan premix), yaitu $(C_2H_5)_4Pb$ atau TEL (*Tetra Ethyl Lead*) yang digunakan sebagai zat aditif, untuk meningkatkan angka oktan yang berfungsi sebagai pelumas bagi kerja katup *valve seat* serta *valve guide*. Keberadaan *Octane booster* dibutuhkan dalam bensin agar mesin bisa bekerja dengan baik. Emisi Pb dari pembakaran mesin menyebabkan jumlah Pb udara dari asap buangan kendaraan meningkat sesuai meningkatnya jumlah kendaraan bermotor di lalu lintas (Widowati, 2008).

Dampak negatif kemacetan lalu lintas bisa menyebabkan tingginya tingkat polusi udara di lingkungan kota. Sumber utama pencemaran Pb berasal dari emisi gas buang kendaraan bermotor yang menempati 90% dari total emisi Pb di atmosfer. Sekitar 10% Pb mengendap langsung di tanah dalam jarak 100 meter dari jalan; 45% mengendap dalam jarak 20 km; 10% mengendap dalam jarak 20-200 km; dan 35% terbawa atmosfer (Widowati, 2008). Hasil penelitian di Filipina tahun 2010 menunjukkan rata-rata kadar Pb dalam sampel debu yang diambil dari beberapa sekolah di Filipina adalah 158.3 ug/ft^2 sampai 287.8 ug/ft^2 . Angka ini melebihi kadar maksimum paparan yaitu 40 ug/ft^2 menurut United State Environmental Protection Agency (EPA) (Ona, 2010).

Timbal masuk ke dalam tubuh melalui saluran pencernaan, saluran pernapasan dan kulit (Darmono, 1995). Unsur Pb disimpan dalam epitel, tubulus ginjal dan hati, kemudian didistribusi lagi ke dalam tulang, gigi dan rambut sebagai garam fosfat. Penyimpanan ini dilepas lagi jika absorpsi berkurang. Pb akan mendesak logam lainnya (misalnya Fe, Cu, dan Zn) dari ikatannya yang berperan dalam berbagai proses biokimiawi. Hasil penelitian tahun 2003, menunjukkan bahwa pekerja pabrik Pb yang terpapar Pb memiliki hemoglobin (Hb), hematokrit (Hmt), kadar besi serum, persentase saturasi transferin dan diet

besi yang lebih rendah dibandingkan dengan pekerja pabrik yang tidak terpapar Pb (Kim *et. al.*, 2003).

Pb mengganggu sistem sintesis Hb dengan jalan menghambat konversi delta aminolevulinik asid (delta-ALA) menjadi forfobilinogen dan juga menghambat korporasi dari Fe ke dalam protopirfirin IX untuk membentuk Hb, dengan jalan menghambat enzim delta-aminolevulinik asid-dehidratase (delta-ALAD) dan ferokelatase. Hal ini mengakibatkan meningkatnya ekskresi koproporfirin dalam urin dan delta-ALA serta menghambat sintesis Hb (Darmono, 2001). Hasil penelitian Mugahi (2003), menunjukkan tikus yang mendapatkan paparan kronik Pb secara signifikan memiliki kadar Pb darah yang lebih tinggi daripada kelompok tikus yang tidak terpapar. Selain itu, terdapat penurunan jumlah sel darah merah (anemia), leukositosis, monositosis, eosinopenia, neutrofilia, dan trombositosis (Mugahi *et.al.*, 2003).

Faktor resiko pekerjaan juga mempengaruhi paparan yang dialami oleh seseorang. Polisi lalu lintas yang bertugas mengatur jalan raya memiliki resiko untuk terpapar Pb dari asap kendaraan bermotor setiap harinya. Udara yang mengandung Pb akan terhirup dan secara kronis akan menyebabkan akumulasi Pb dalam tubuh. Lamanya waktu paparan dan lama bekerja di kesatuan polisi lalu lintas juga mempengaruhi lamanya seseorang menghirup Pb. Selain saluran pernafasan masih ada jalan lain masuknya Pb ke dalam tubuh. Hal ini menyebabkan polisi lalu lintas merupakan objek yang cocok untuk diteliti kadar Pb dan hubungannya dengan Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC).

1.2. Perumusan Masalah

Dari uraian latar belakang masalah tersebut diatas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

1. Adakah hubungan kadar Pb dengan kadar Hb, pada sampel darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta?
2. Adakah hubungan antara kadar Pb dengan Hmt, pada sampel darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta?

3. Adakah hubungan kadar Pb dengan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC), pada sampel darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kadar Pb pada sampel darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta dengan kadar Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC).

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar Pb dalam darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
2. Mengetahui kadar Hb darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
3. Mengetahui nilai Hmt dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
4. Menganalisis hubungan kadar Pb dengan kadar Hb dalam darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
5. Menganalisis hubungan kadar Pb dengan Hmt dalam darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
6. Menganalisis hubungan kadar Pb dengan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) dalam darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
7. Menganalisis lama bekerja dan lama paparan per hari dengan kadar Pb dalam darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

1.4. Keaslian Penelitian

Penelitian ini merupakan studi terhadap kadar Pb pada sampel darah polisi lalu lintas di kota Yogyakarta dihubungkan dengan kadar Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) dalam darah. Berdasarkan hasil telaah literatur, terdapat beberapa penelitian sebelumnya yang berkaitan dengan rencana penelitian penulis antara lain:

Tabel 1. Penelitian sebelumnya yang berkaitan dengan rencana penelitian

Nama Peneliti	Judul Penelitian/ Tahun	Metode Penelitian	Variabel Bebas	Variabel Terikat	Kesimpulan Penelitian
Retno Adriani	Kadar Pb Udara, Kadar Pb Darah dan Efeknya terhadap Kesehatan Pedagang Kaki Lima Jalan Dharmawangsa di Kota Surabaya. 2005	<i>Cross-Sectional</i>	Kadar Pb udara	Kadar Pb darah dan gangguan kesehatan	Pb udara mempengaruhi kadar Pb darah dan kadar Pb tidak berpengaruh terhadap gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan berupa kenaikan tekanan darah
Sri Suciani	Kadar Pb Dalam Darah Polisi Lalu Lintas dan Hubungannya Dengan Kadar Hb. (Studi pada Polisi Lalu Lintas yang Bertugas di Jalan Raya Kota Semarang) 2007	<i>Cross-Sectional</i>	Kadar Pb darah	Kadar Hb	Tidak ada hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb polisi lalu lintas di kota Semarang
Ermi Girsang	Hubungan Kadar Pb di Udara Ambien Dengan Pb Dalam Darah Pada Pegawai Dinas Perhubungan Terminal Antar Kota Medan. 2008	<i>Cross-Sectional</i>	Kadar Pb (Pb) di Udara Ambien	Kadar Pb dalam darah	Tidak adanya hubungan yang signifikan antara kadar Pb (Pb) di udara ambien pada lingkungan kerja Dinas Perhubungan Terminal antar Kota di Medan dengan kadar Pb dalam darah pada Pegawai Dinas Perhubungan terminal antar Kota di Medan dengan nilai P value = 0,288 >0,05

Wahyu Kurniawan	Hubungan Kadar Pb Dalam Darah Dengan Profil Darah Pada Mekanik Kendaraan Bermotor di Kota Pontianak. 2008	<i>Cross-Sectional</i>	Kadar plumbum darah	Profil darah	Kadar plumbum dalam darah dibawah batas normal, hal ini tidak menunjukkan resiko penurunan kadar Hb dan Hmt
------------------------	---	------------------------	---------------------	--------------	---

1.5. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai berikut:

1. Dapat memberikan informasi tentang pengaruh pencemaran udara yang dapat ditunjukkan dengan kadar Pb dalam darah serta hubungannya dengan kadar Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) dalam darah.
2. Diharapkan dapat menggambarkan dan memberi informasi tentang kadar Pb darah, Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) polisi lalu lintas di kota Yogyakarta sehingga dapat dilakukan deteksi dini dan usaha preventif terhadap kesehatan kerja, baik perorangan maupun instansi yang terkait.
3. Memberikan sumbangan pemikiran secara teoritis bagi penerapan dan perkembangan substansi disiplin ilmu di bidang kesehatan.

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hemoglobin

2.1.1 Sintesis Hb

Hemoglobin (Hb) merupakan hemoprotein yang mengandung empat gugus hem dan globin, mempunyai kemampuan oksigenasi reversibel dan menjadi pigmen merah pembawa oksigen pada eritrosit yang dibentuk oleh eritrosit yang berkembang dalam sumsum tulang (Dorland, 2002). Bagian hem pada Hb terdiri dari sebuah struktur cincin porfirin tempat melekatnya besi. Bagian globin adalah suatu protein yang terdiri dari dua pasang rantai asam amino yang disebut alfa dan non-alfa (beta, gamma, delta, dll). Setiap molekul Hb memiliki empat gugus hem identik yang melekat ke empat rantai globin (Sacher, 2004). Darah orang dewasa normal mengandung 3 jenis Hb, yaitu HbA (dominan), HbF, dan HbA₂ (Hoffbrand, 2005).

Tabel 2. Hb normal pada darah orang dewasa

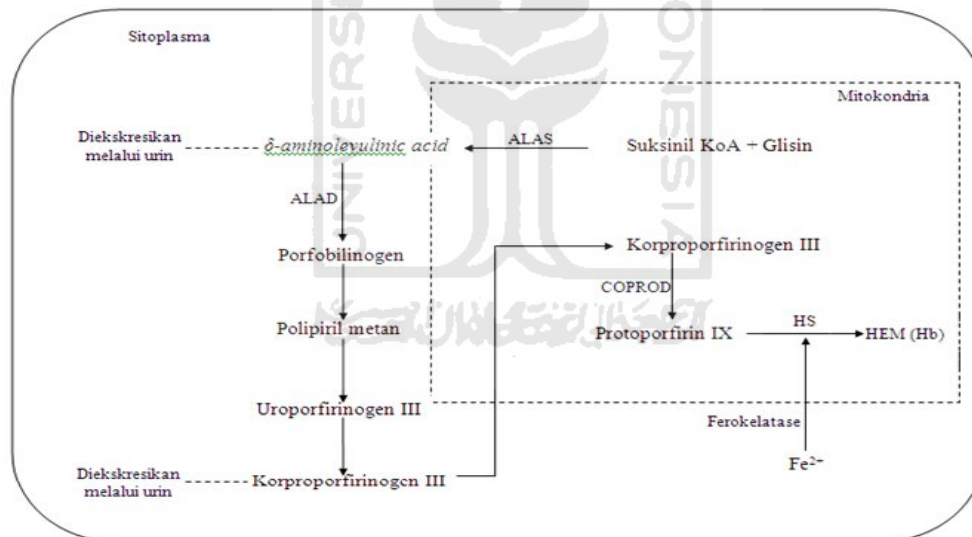
	HbA	HbF	HbA₂
Struktur	$\alpha_2\beta_2$	$\alpha_2\gamma_2$	$\alpha_2\delta_2$
Jumlah normal (%)	96-98	0,5-0,8	1,5-3,2

Sumber : Hoffbrand, 2005

Sintesis hem terutama terjadi di mitokondria melalui serangkaian reaksi biokimia yang bermula dengan kondensasi glisin dan suksinil koenzim A (KoA) oleh kerja enzim kunci yang bersifat membatasi kecepatan reaksi yaitu asam δ -aminolevulinat sintetase (ALAS) (Hoffbrand, 2005).

Pada awalnya, glisin dan suksinil KoA menyatu membentuk senyawa asam δ -saminolevulinik (ALA). Senyawa lurus ini adalah prekursor pertama yang nyata berkaitan dengan sintesis hem. Enzim yang mengatalisis reaksi ini, ALA-sintetase, tampaknya merupakan enzim penentu kecepatan (*rate-limiting*) jalur metabolik ini. Piridoksal fosfat (vitamin B6) adalah suatu koenzim untuk reaksi ini, yang dirangsang oleh eritropoetin dan dihambat oleh pembentukan hem (kontrol umpan balik negatif). Jalur ini dimulai di mitokondria dan sitoplasma sel yang sedang berkembang. Dua molekul ALA menyatu untuk membentuk

porfobilinogen, sebuah molekul cincin. Kemudian, empat molekul senyawa ini menyatu untuk membentuk sebuah senyawa bercincin empat (tertrapirol), yang disebut *uroporfirinogen*. Di sitoplasma senyawa ini diubah menjadi *korproporfirinogen* yang kemudian diubah lagi menjadi *protoporfirin*. Akhirnya, protoporfirin bergabung dengan besi dalam bentuk ferro (Fe^{2+}) untuk membentuk hem dengan bantuan enzim penentu kecepatan jalur metabolik lain, yaitu *ferokelatase* (hem sintetase). Masing-masing molekul hem bergabung dengan satu rantai globin yang dibuat pada poliribosom. Suatu tetramer yang terdiri dari empat rantai globin masing-masing dengan gugus hemnya sendiri dalam suatu “kantong”, kemudian dibentuk untuk menyusun satu molekul Hb. Inseri empat molekul hem ke dalam empat molekul globin merupakan tahap terakhir dari sintesis Hb. Hem disintesis di mitokondria, dan penggabungan globin terjadi di sitoplasma eritrosit yang sedang berkembang (Sacher, 2004; Hoffbrand, 2005).



Sumber : Lu, 1995; Darmono, 2001

Gambar 1. Proses sintesis Hb

Diantara enzim-enzim yang terlibat dalam langkah-langkah ini, ada lima yang rentan terhadap efek penghambatan Pb. Asam δ -aminolevulinik dehidratase (ALAD) dan hem sintetase (HS) adalah yang paling rentan, sementara asam δ -aminolevulinik sintetase (ALAS), uroporfirinogen dekarboksilase (UROD), dan koproporfirinogen oksidase (COPROD) tidak begitu peka terhadap penghambatan

Pb. Hanya ada dua enzim yang tidak terpengaruh, yaitu porfobilinogen deaminase dan uroporfirinogen kosintetase (Lu, 1995).

2.1.2 Fungsi Hb

Fungsi utama eritrosit adalah membawa oksigen (O_2) ke jaringan dan mengembalikan karbondioksida (CO_2) dari jaringan ke paru. Untuk mencapai pertukaran gas ini, eritrosit mengandung protein khusus yaitu Hb. Eritrosit harus mengandung pigmen pengikat oksigen *hem* yang terkemas rapi dalam selubung suatu protein yang disebut *globin* (Sacher, 2004).

Tiap eritrosit mengandung sekitar 640 juta molekul Hb. Eritrosit dalam darah arteri sistemik mengangkut O_2 dari paru ke jaringan dan kembali dalam darah vena dengan membawa CO_2 ke paru (Hoffbrand, 2005). Dengan banyaknya oksigen yang dapat diikat dan dibawa oleh darah, berkat adanya Hb yang berada dalam eritrosit, pasokan oksigen ke berbagai tempat di seluruh tubuh, bahkan yang paling terpencil dan terisolasi sekalipun akan terjamin. Akibatnya, berbagai sel dalam tubuh dapat bekerja melakukan fungsinya dengan energi yang cukup. Hasilnya, individu tersebut dapat berfungsi dan berkembang dengan sempurna (Sadikin, 2001).

Hb total digunakan untuk mengukur jumlah Hb yang ditemukan dalam setiap desiliter (dl atau 100 ml) *whole blood*. Uji tersebut biasanya merupakan bagian dari hitung darah lengkap. Konsentrasi Hb berhubungan erat dengan hitung sel darah merah (SDM) dan mempengaruhi rasio Hb-RBC (MCH dan MCHC). Nilai normal Hb yaitu pada neonatus 17-22 g/dl, anak usia 1 minggu 15-20 g/dl, anak usia 1 bulan 11-15 g/dl, anak-anak 11-13 g/dl, laki-laki dewasa 14-17,4 g/dl, lelaki setelah usia pertengahan 12,4-14,9 g/dl, perempuan dewasa 12-16 g/dl, dan perempuan setelah usia pertengahan 11,7-13,8 g/dl (Kowalak, 2010). Penurunan Hb ditemukan pada penderita anemia, kanker, penyakit ginjal, pemberian cairan intravena berlebihan, dan penyakit Hodgkin. Dapat juga disebabkan oleh obat-obatan, misalnya antibiotika, aspirin, antineoplastik (obat kanker), antikonvulsan, indometasin, sulfonamid, primaquin, rifampisin, dan trimetadon. Peningkatan Hb dapat terjadi pada penderita dehidrasi, polisitemia,

penyakit paru obstruktif menahun (PPOK), gagal jantung kongestif, luka bakar hebat, dan obat-obatan (metildopa dan gentamisin) (Sutedjo, 2007).

2.2 Hematokrit

Hematokrit (Hmt) merupakan perbandingan bagian dari darah yang mengandung eritrosit terhadap seluruh darah atau volume eritrosit dalam 100 ml/L dL keseluruhan darah, atau eritrosit dalam seluruh volume darah yang dihitung dalam % yang juga disebut volume sel yang dimampatkan (*packed red cell volume*) (Sutedjo, 2007).

Hmt dapat diukur dalam darah vena atau kapiler dengan teknik makro atau mikrokapiler. Pada teknik makrokapiler, darah vena diambil dan dimasukkan ke dalam tabung berskala panjang 100 mm dan dipusingkan pada 2260 g selama 30 menit. Hmt dan plasma dibaca secara langsung dari angka milimeter di sisi tabung. Metode ini tidak lagi banyak digunakan. Pada metode mikrokapiler menggunakan darah vena atau kapiler untuk mengisi sebuah tabung kapiler dengan panjang sekitar 7 cm dan garis tengah 1 mm. Tabung yang telah terisi dipusingkan dari 4 sampai 5 menit pada 10.000 g, dan proporsi plasma dan eritrosit ditentukan dengan alat pembaca berkalibrasi (Sacher, 2004).

Semakin tinggi persentase Hmt berarti konsentrasi darah makin kental, diperkirakan banyak plasma yang keluar (ekstravakasi) dari pembuluh darah berlanjut ke keadaan syok hipovolemik (Sutedjo, 2007). Nilai rujukan bervariasi, bergantung pada tipe sampel, laboratorium yang melakukan uji, usia, dan jenis kelamin pasien, yaitu neonatus 55-68%, neonatus usia 1 minggu 47-65%, bayi usia 1 bulan 37-49%, bayi usia 3 bulan 30-36%, anak usia 1 tahun 29-41%, anak usia 10 tahun 36-40%, laki-laki dewasa 42-52%, dan perempuan dewasa 36-48% (Kowalak, 2010).

Penurunan Hmt terjadi pada kehilangan darah akut, anemia, leukemia, penyakit Hodgkin, *limfosarcoma*, *mieloma multiple*, gagal ginjal kronik, serosis hepatitis, malnutrisi, defisiensi vitamin B dan C, kehamilan, *Systemic Lupus Erythematous* (SLE), *arthritis reumathoid*, dan ulkus peptikum. Peningkatan Hmt terjadi pada hipovolemia, dehidrasi, polisitemia vera, diare berat, asidosis

diabetikum, emfisema paru, iskemik serebral, eklampsia, efek pembedahan, dan luka bakar (Sutedjo, 2007).

2.3 Indeks Eritrosit

2.3.1 MCV (*Mean Corpuscular Volume*)

Besaran ini mencerminkan volume rata-rata eritrosit. Dengan penghitung elektronik, MCV diukur secara langsung, tetapi MCV dapat dihitung dengan membagi Hmt dengan hitung eritrosit yang dinyatakan dalam juta per mikroliter dan dikali 1000. Jawabannya dinyatakan dalam femtometer (fL) per eritrosit (fL= 10^{-15} liter) (Sacher, 2004).

$$\text{MCV} = \frac{\text{Hematokrit (\%)} \times 10}{\text{Jumlah eritrosit (juta/mmk)}}$$

Kisaran nilai normal MCV pada dewasa 80 sampai 90 fL dan anak-anak 82 sampai 92 fL. MCV < 80 fL dinamakan *mikrositik*, MCV antara 80-100 fL dinamakan *normositik*, MCV > 100 fL dinamakan *makrositik* (Waterbury, 2001). Penurunan MCV ditemukan pada penderita anemia mikrositik defisiensi besi, keganasan, artritis reumatoid, talasemia, anemia sel sabit, keracunan Pb, dan radiasi, sedangkan peningkatan MCV ditemukan pada penderita dengan anemia aplastik, anemia hemolitik, anemia persiniosa, defisiensi asam folat, penyakit hati kronis, hipotiroidisme, efek obat vitamin B12, antikonvulsan dan antimetabolik (Sutedjo, 2007).

2.3.2 MCH (*Mean Corpuscular Hb*)

MCH merupakan rasio Hb-eritrosit, memberikan gambaran berat Hb dalam suatu eritrosit rata-rata. Besaran ini dihitung secara otomatis pada penghitung elektronik tetapi juga dapat ditentukan apabila Hb dan hitung eritrosit diketahui. Besaran ini dinyatakan dalam pikogram (pg= 10^{-12} gr) dan dapat dihitung dengan membagi jumlah Hb per liter darah dengan eritrosit per liter (Sacher, 2004).

$$\text{MCH} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dL)} \times 10}{\text{Jumlah eritrosit (juta/mmk)}}$$

Kisaran nilai normal MCH adalah 27 sampai 31 pg. Penurunan MCH ditemukan pada penderita anemia mikrositik dan anemia hipokromik, sedangkan peningkatan MCH ditemukan pada penderita anemia defisiensi besi (Sutedjo, 2007).

2.3.3 MCHC (*Mean Corpuscular Hb Concentration*)

Besaran ini juga dihitung dengan penghitung elektronik setelah pengukuran Hb dan penghitungan Hmt. MCHC dapat ditentukan secara manual dengan membagi Hb per desiliter darah dengan Hmt. MCHC membantu membedakan eritrosit yang normal berwarna (normokromik) dari eritrosit yang lebih pucat (hipokromik). Besaran ini dinyatakan dalam % atau g/dL (Sacher, 2004)

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dL)} \times 100}{\text{Hematokrit (\%)}}$$

Kisaran nilai normal MCHC adalah 32 sampai 36 %. Penurunan MCHC ditemukan pada penderita anemia hipokromik dan talasemia, sedangkan peningkatan MCHC ditemukan pada penderita anemia defisiensi besi (Sutedjo, 2007).

2.4 Timbal (Pb)

2.4.1 Karakteristik Pb

Pb (*plumbum*) lebih sering dikenal dengan Pb hitam disimbolkan dengan Pb. Logam ini termasuk dalam kelompok logam-logam golongan IV-A dalam Tabel Sistem Periodik Unsur Kimia. Pb memiliki nomor atom (NA) 82 dengan berat atom (BA) 207,2 (Palar, 2008). Sifat-sifat Pb antara lain adalah berwarna abu-abu kebiruan, sangat tahan pada reaksi kimia, kurang tahan terhadap asam cuka dan kapur, kurang tahan terhadap getaran, tahan korosi, agak lunak dan mudah dicairkan, Pb mempunyai titik cair 274°C dengan titik didih 1560°C, dan memiliki tahanan jenis 0,94 $\Omega \text{ mm}^2/\text{m}$ (Sukandarrumidi, 2007).

Pb pada awalnya adalah logam berat yang secara alami terdapat di dalam kerak bumi. Namun, Pb juga bisa berasal dari kegiatan manusia bahkan mampu mencapai jumlah 300 kali lebih banyak dibandingkan Pb alami (Widowati, 2008).

Penyebaran logam Pb di bumi sangat sedikit. Jumlah Pb yang terdapat di seluruh lapisan bumi hanyalah 0,0002% dari jumlah seluruh kerak bumi. Jumlah ini sangat sedikit jika dibandingkan dengan jumlah kandungan logam berat lainnya yang ada di bumi. Melalui proses-proses geologi, Pb terkonsentrasi dalam deposit seperti bijih logam. Persenyawaan bijih logam Pb ditemukan dalam bentuk *galena* (PbS), *anglesit* (PbSO₄) dan dalam bentuk *minim* (Pb₃O₄). Boleh dikatakan bahwa Pb tidak pernah ditemukan dalam bentuk logam murninya. Bijih-bijih logam Pb ini bergabung dengan logam-logam lainnya seperti perak (*argentum-Ag*), seng (*zincum-Zn*), arsen (*arsenicum-Ar*), logam stibi (*stibium-Sb*) dan dengan logam bismut (*bismuth-Bi*). Bijih-bijih logam Pb yang diperoleh dari hasil pertambangan hanya mengandung sekitar 3% sampai 10% Pb. Hasil ini akan dipisahkan lagi sampai 40%, sehingga mendapatkan Pb murni (Palar, 2008).

Selain dalam bentuk logam murni, Pb dapat ditemukan dalam bentuk senyawa inorganik dan organik. Semua bentuk Pb tersebut berpengaruh sama terhadap toksisitas pada manusia. Bentuk organik seperti tetra-etil Pb dan tetra-metil Pb (TEL dan TML), menyebabkan pengaruh toksisitas yang sama, tetapi agak berbeda dengan bentuk senyawa inorganik Pb (Darmono, 2001). Kira-kira 10% Pb yang dilepaskan dari pembuangan knalpot mobil masih merupakan Pb organik, sisanya menjadi Pb inorganik yang bisa dihirup pada waktu menarik napas dan mengumpul dipermukaan air laut didaerah-daerah dekat pemusatan mobil (Meyers *et.al.*, 1993).

2.4.2 Kegunaan Pb

Pb dan persenyawaannya banyak digunakan dalam berbagai bidang. Dalam industri baterai, Pb digunakan sebagai *grid* yang merupakan *alloy* (suatu persenyawaan) dengan logam bismuth (Pb-Bi) dengan perbandingan 93:7. Pb oksida (PbO₄) dan logam Pb dalam industri baterai digunakan sebagai bahan yang aktif dalam pengaliran arus elektron. Kemampuan Pb untuk berikatan dengan atom N (nitrogen) untuk membentuk senyawa azida. Senyawa ini merupakan suatu jenis senyawa mempunyai kemampuan ledakan dengan pancaran energi yang besar. Karena itu, senyawa azida banyak digunakan sebagai detonator (bahan peledak). Persenyawaan Pb dengan Cr (*chromium*), Mo (*molibdenum*) dan

Cl (*chlor*), digunakan secara luas sebagai pigmen “chrom”. Senyawa PbCrO_4 digunakan dalam industri cat untuk mendapatkan warna “kuning-*chrom*”, $\text{Pb(OH)}_2 \cdot 2\text{PbCO}_3$ untuk mendapatkan warna “Pb putih”, sedangkan senyawa yang dibentuk dari Pb_3O_4 , digunakan untuk mendapatkan warna “Pb merah”. Senyawa silikat Pb (Pb-silikat) yang dibentuk intermediet Pb-asetat ($\text{CH}_3\text{-COO-Pb-OOCH}_3$), digunakan secara luas sebagai salah satu bahan pengkilap keramik dan sekaligus berperan sebagai bahan tahan api. Persenyawaan yang terbentuk antara Pb dengan arsenat dapat digunakan sebagai insektisida. Penggunaan yang relatif baru dari logam Pb ini adalah dalam peningkatan sifat magnetik dari keramik barium-ferrit. Kombinasi Pb dengan Te (*telurium*) digunakan sebagai komponen aktif pada pembangkit listrik tenaga panas. Dalam perkembangan industri kimia, dikenal pula zat aditif yang dapat ditambahkan ke dalam bahan bakar kendaraan motor. Persenyawaan yang dibentuk dari logam Pb sebagai aditif ini ada dua jenis, yaitu $(\text{CH}_3)_4\text{-Pb}$ (tetra-metil Pb) dan $(\text{C}_2\text{H}_5)_4\text{-Pb}$ (tetra-etil Pb) (Palar, 2008). Kegunaan yang spesifik logam Pb adalah untuk pelindung kabel listrik bawah tanah dan dasar laut, pelat/ sel-sel aki, untuk penghubung kutub dan akumulator, sebagai gelang *packing*, pembungkus saluran pipa air minum, pembungkus baterai kering, peluru senapan, dan bahan konstruksi bangunan perisai radiasi nuklir (Sukandarrumidi, 2007).

Jumlah Pb di udara mengalami peningkatan yang sangat drastis sejak dimulainya revolusi industri di Benua Eropa. Asapnya berasal dari cerobong pabrik sampai pada knalpot kendaraan telah melepaskan Pb ke udara. Arus angin ternyata telah menerbangkan debu-debu dan partikulat-partikulat yang mengandung logam Pb ke daerah kutub. Debu dan partikulat tersebut menumpuk pada lapisan atmosfer di kutub, dan kemudian dibawa turun oleh salju untuk selanjutnya membentuk lapisan es. Emisi Pb dalam lapisan atmosfer bumi dapat berbentuk gas dan partikulat. Emisi Pb yang masuk dalam bentuk gas, terutama sekali berasal dari buangan gas kendaraan bermotor. Emisi tersebut merupakan hasil samping dari pembakaran yang terjadi dalam mesin-mesin kendaraan. Pb yang merupakan hasil samping dari pembakaran ini berasal dari senyawa tetra-etil Pb dan tetra-metil Pb yang selalu ditambahkan dalam bahan bakar kendaraan

bermotor dan berfungsi sebagai anti ketuk (*anti-knock*) pada mesin-mesin kendaraan. Bahan aditif yang biasa dimasukkan ke dalam bahan bakar kendaraan bermotor pada umumnya terdiri dari 62% tetra-etil Pb, 18% etilendiklorida dan sekitar 2% campuran tambahan dari bahan-bahan yang lain. Jumlah senyawa Pb yang jauh lebih besar dibandingkan dengan senyawa-senyawa lain dan tidak terbakar musnahnya Pb dalam peristiwa pembakaran pada mesin menyebabkan jumlah Pb yang dibuang ke udara melalui asap buangan kendaraan menjadi sangat tinggi (Palar, 2008).

2.4.3 Metabolisme Pb Dalam Tubuh

a. Absorpsi Pb

Setiap individu manusia memiliki daya tahan sendiri-sendiri (Darmono, 1995). Bahan toksik pada umumnya menyebabkan respon yang paling cepat bila diberikan melalui jalur intravena. Perkiraan efektifitas melalui jalur lainnya secara menurun adalah inhalasi, intraperitoneal, subkutan, intramuskular, intradermal, oral dan topikal (Achmad, 2004).

Pb bersifat toksik terhadap manusia, yang bisa berasal dari tindakan mengkonsumsi makanan, minuman, atau melalui inhalasi dari udara, debu yang tercemar Pb, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, dan lewat parenteral. Logam Pb tidak dibutuhkan oleh tubuh manusia sehingga bila makanan dan minuman tercemar Pb dikonsumsi, maka tubuh akan mengeluarkannya. Orang dewasa mengabsorpsi Pb sebesar 5-15% dari keseluruhan Pb yang dicerna, sedangkan anak-anak mengabsorpsi Pb lebih besar, yaitu 41,5% (Widowati, 2008). Bentuk-bentuk kimia dari senyawa-senyawa Pb, merupakan faktor penting yang mempengaruhi tingkah laku Pb dalam tubuh manusia. Senyawa-senyawa Pb organik relatif lebih mudah untuk diserap tubuh melalui selaput lendir atau melalui lapisan kulit, bila dibandingkan dengan senyawa-senyawa Pb inorganik. Namun, hal itu bukan berarti semua senyawa Pb dapat diserap oleh tubuh, melainkan hanya sekitar 5-10% dari jumlah Pb yang masuk melalui makanan dan atau sebesar 30% dari jumlah Pb yang terhirup yang akan diserap oleh tubuh. Dari jumlah yang terserap itu, hanya 15% yang akan mengendap pada jaringan

tubuh, dan sisanya akan turut terbang bersama bahan sisa metabolisme seperti urin dan feses (Palar, 2008).

Absorpsi dalam saluran pencernaan terjadi pada semua bagian organ pencernaan. Namun, umumnya, mulut dan rektum tidak begitu penting bagi absorpsi zat-zat kimia dari lingkungan. Lambung merupakan tempat penyerapan yang penting, terutama untuk asam-asam lemah yang akan berada dalam bentuk non-ion yang larut lipid dan mudah berdifusi. Sebaliknya basa-basa lemah akan sangat mengion dalam getah lambung yang bersifat asam dan karenanya tidak mudah diserap. Perbedaan dalam absorpsi ini diperbesar lagi oleh adanya plasma yang beredar. Namun demikian, jumlah Pb yang masuk bersama makanan atau minuman ini masih mungkin ditolerir oleh lambung disebabkan asam lambung (HCl) mempunyai kemampuan untuk menyerap logam Pb. Tetapi walaupun asam lambung mempunyai kemampuan untuk menyerap keberadaan logam Pb ini, pada kenyataannya Pb lebih banyak dikeluarkan lewat tinja (Palar, 2008). Dalam usus, asam lemah akan berada dalam bentuk ion dan karenanya tidak mudah diserap. Namun, sampai di darah, mereka mengion sehingga tidak mudah berdifusi kembali. Absorpsi di usus akan lebih tinggi lagi dengan lebih lamanya waktu kontak dan luasnya daerah permukaan vili dan mikrovili usus. Beberapa toksikan, misalnya 5-fluorourasil, tallium, dan Pb dikenal dapat diserap dari usus dengan sistem transpor aktif (Lu, 1995). Ada dugaan bahwa Pb dan kalsium berkompetisi dalam transpor lewat mukosa usus, karena ada suatu hubungan Pb balik antara kadar kalsium makanan dan absorpsi Pb. Kekurangan zat besi dilaporkan meningkatkan absorpsi Pb melalui saluran pencernaan (Wiria, 2008).

Absorpsi Pb yang dihirup berbeda-beda tergantung dari bentuk (uap atau partikel) dan kadar Pb. Kira-kira 90% partikel Pb di udara diabsorpsi melalui saluran pernapasan (Wiria, 2008). Sebagian besar dari Pb yang terhirup pada saat bernapas akan masuk ke dalam pembuluh darah paru-paru. Tingkat penyerapan itu sangat dipengaruhi oleh ukuran partikel dari senyawa Pb yang ada dan volume udara yang mampu dihirup pada saat peristiwa bernapas berlangsung. Makin kecil ukuran partikel debu, serta makin besarnya volume yang mampu terhirup,

maka akan semakin besar pula konsentrasi Pb yang diserap oleh tubuh (Palar, 2008).

Senyawa tetra-metil Pb dan tetra-etil Pb dapat diserap kulit. Hal ini disebabkan kedua senyawa tersebut dapat larut dalam minyak dan lemak. Sedangkan dalam lapisan udara, tetra-etil Pb terurai dengan cepat karena adanya sinar matahari. Tetra-etil Pb akan terurai membentuk tri-etil Pb, di-etil Pb, dan mono-etil Pb. Semua senyawa uraian dari tetra-etil Pb tersebut memiliki bau yang spesifik seperti bau bawang putih, sulit larut dalam minyak akan tetapi semua senyawa turunan ini dapat larut dengan baik dalam air. Toksisitas tetra-etil Pb disebabkan oleh metabolitnya yaitu tri-etil Pb dan Pb inorganik (Wiria, 2008). Senyawa-senyawa Pb dalam keadaan kering dapat terdispersi di dalam udara. Kemudian terhirup pada saat bernapas dan sebagian akan menumpuk di kulit dan/atau terserap oleh daun tumbuhan (Palar, 2008).

b. Distribusi Pb

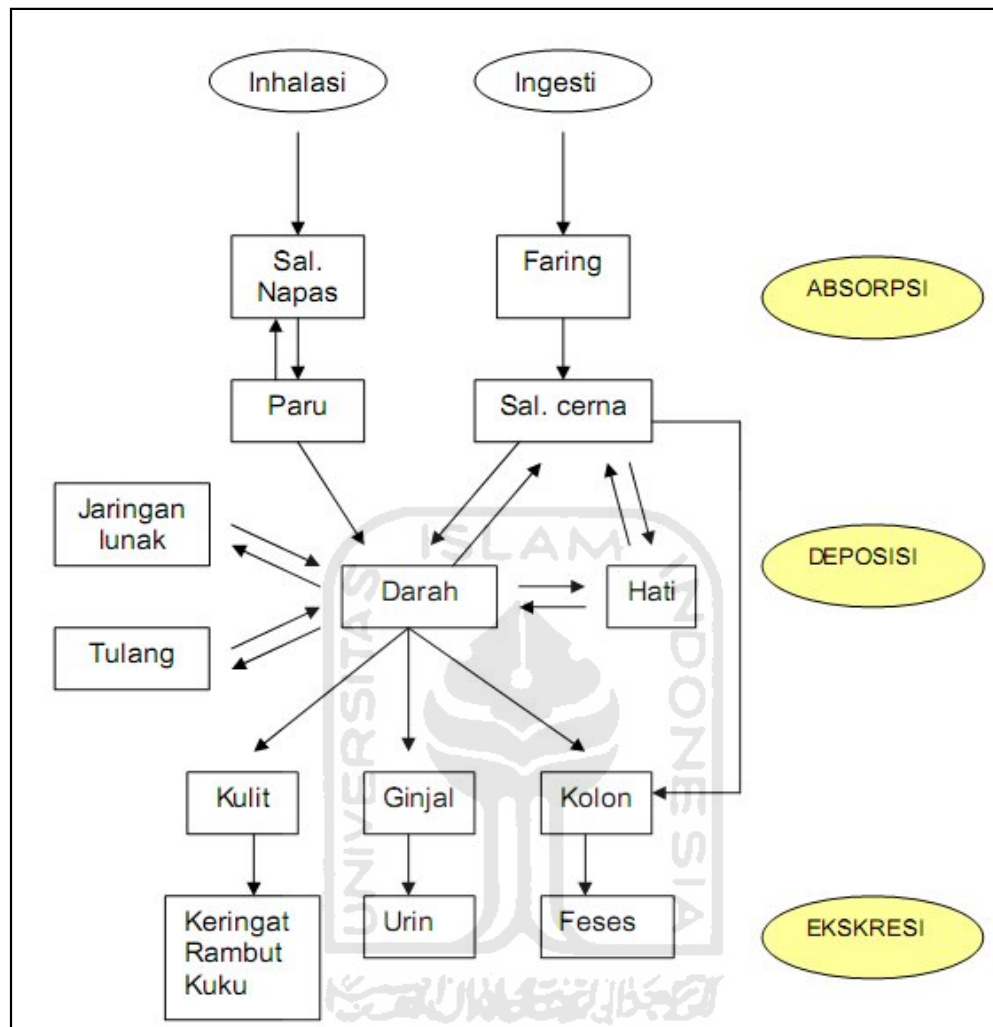
Pb inorganik mula-mula terdistribusi di jaringan lemak, terutama dalam ginjal dan hati. Kemudian Pb mengalami redistribusi ke dalam tulang (95%), gigi, dan rambut. Sejumlah kecil Pb inorganik tertimbun dalam otak, sebagian besar dari jumlah tersebut berada di substansia grisea dan ganglia basal. Penelitian pada orang dewasa yang selama masa kanak-kanaknya terpapar Pb menunjukkan bahwa terdapat pengurangan volume *gray matter* pada bagian spesifik yaitu korteks prefrontal dan *anterior cingulate cortex* (ACC) (Cecil *et al.*, 2008). Hampir semua Pb inorganik terikat dengan eritrosit dalam sirkulasi. Bila kadar Pb relatif tinggi dalam sirkulasi, barulah ditemukan Pb dalam plasma. Pada wanita hamil, logam Pb mampu melewati plasenta dan kemudian akan ikut masuk ke dalam sistem peredaran darah janin. (Wiria, 2008). Konsentrasi Pb dalam darah dipengaruhi oleh usia, status psikologis (misal, kehamilan, menyusui, menopause), dan beberapa faktor yang berdampak pada paparan Pb. Pb pada eritrosit banyak berikatan dengan protein dalam eritrosit daripada membran eritrosit. Kira-kira 40-75% Pb dalam plasma berikatan dengan protein plasma yang mana albumin menjadi ligan yang dominan (Al-Modhefer *et al.*, 1991; Ong dan Lee, 1980).

Bentuk ion Pb^{2+} mampu menggantikan keberadaan ion Ca^{2+} yang terdapat dalam jaringan tulang (Widowati, 2008). Akumulasi Pb dalam tulang mirip dengan akumulasi kalsium, tetapi sebagai Pb fosfat tersier, garam Pb di tulang (fosfat, karbonat) tidak menyebabkan efek toksik. Pada pajanan yang baru terjadi, kadar Pb lebih tinggi dalam tulang pipih daripada tulang panjang, meskipun secara keseluruhan tulang panjang mengandung lebih banyak Pb. Dalam masa awal, deposisi kadar Pb paling tinggi dalam epifisis tulang panjang. Hal ini terutama jelas pada tulang yang sedang tumbuh dan dapat dideteksi dengan pemeriksaan radiologis. Gambaran radiologis berupa cincin dengan densitas tinggi pada pusat osifikasi tulang rawan epifisial, juga sebagai garis transversal pada diafisis. Gambaran tersebut khas untuk diagnosis keracunan Pb pada anak (Wiria, 2008).

Tabel 3. Kadar Pb dalam 9 jaringan tubuh orang-orang tidak terpapar Pb

Jaringan	mg Pb/100 g Jaringan basah
Tulang	0,67-3,59
Hati	0,04-0,28
Paru-paru	0,03-0,09
Ginjal	0,05-0,16
Limpa	0,01-0,07
Jantung	0,04
Otak	0,01-0,09
Gigi	0,28-31,4
Rambut	0,007-0,17

Sumber : Palar, 2008



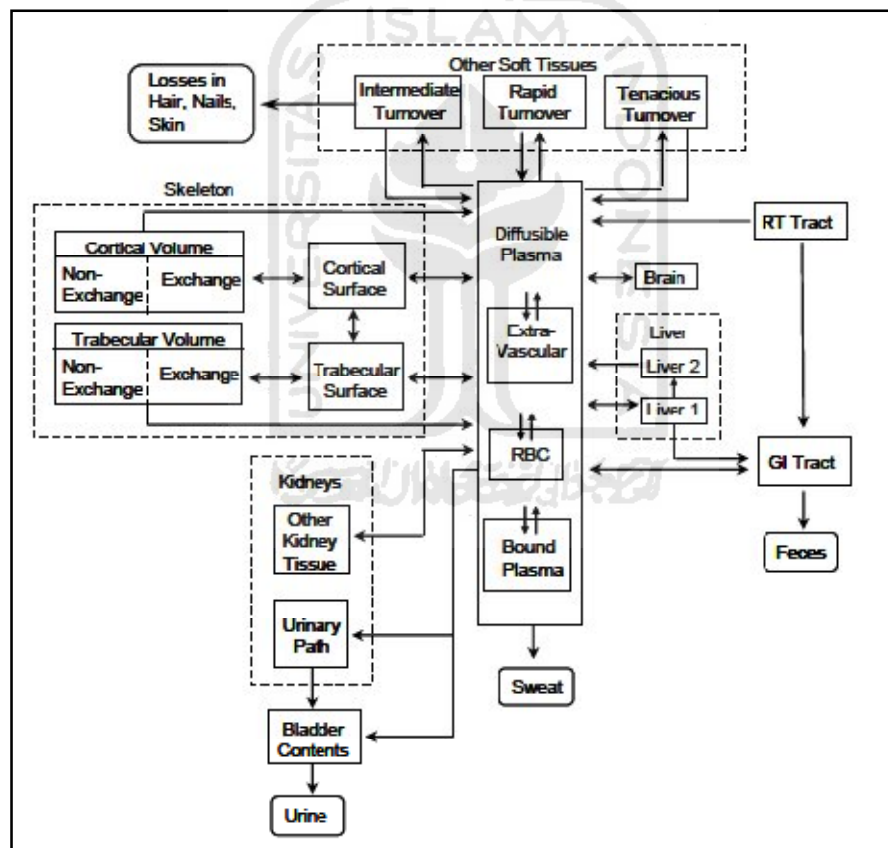
Sumber : Saryan, 1994

Gambar 2. Metabolisme dan distribusi Pb dalam tubuh

c. Ekskresi Pb

Kinetika klirens Pb dari tubuh mengikuti model multikompartemen, terdiri dari sebagian besar darah dan jaringan lunak, dengan waktu paruh 1-2 bulan dan kerangka tubuh, dengan waktu paruh tahunan hingga puluhan tahun. Lebih dari 90% Pb yang dieliminasi dijumpai dalam urin, dan sisanya diekskresi melalui empedu, kulit, rambut, kuku, keringat, dan air susu. Namun, menurut Klassen, tingkat ekskresi Pb melalui sistem urinaria adalah sebesar 76%, saluran pencernaan 16% dan rambut, kuku serta keringat sebesar 8% (Klassen *et. al.*, 1986). Sebagian yang tidak segera diekskresi, kira-kira setengah dari Pb yang

diserap, mungkin dimasukkan ke dalam kerangka tubuh, tempat pembuangan lebih dari 90% dari beban Pb tubuh pada kebanyakan orang dewasa. Pada pasien dengan beban Pb pada tulang yang tinggi, pengeluaran secara perlahan dari kerangka tubuh dapat meningkatkan konsentrasi Pb dalam darah selama bertahun-tahun setelah paparan terhenti. Keadaan berupa tingginya pergantian tulang yang patologis, misalnya hipertiroidisme atau imobilisasi lama, dapat menyebabkan intoksikasi Pb nyata. Beban Pb dalam tulang telah dikuantitasi dengan menggunakan sinar-x yang noninvasif (Kosnett, 1994). Teknik ini dapat memberikan pengukuran terbaik untuk penyerapan Pb kumulatif berjangka panjang (Katzung, 2004).



Sumber : Legget, 1993

Gambar 3. Kompartemen dan Jalur Pertukaran Pb Model Legget

Hasil penelitian kadar Pb dalam ASI (Air Susu Ibu) dari ibu-ibu yang bertempat tinggal di kota-kota besar jauh lebih tinggi, yaitu 1-30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ dibandingkan ASI dari ibu-ibu yang bertempat tinggal di pedesaan yaitu, 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Widowati, 2008). Pb juga menyebrangi plasenta dan merupakan bahaya potensial bagi janin. Hal ini dikarenakan, organ target yang penting seperti sistem saraf pusat yang sedang berkembang, tidak memiliki ambang batas yang aman (Wiria, 2008).

2.4.4 Efek Pb terhadap kesehatan

a. Efek pada Sistem Saraf Pusat

Sistem saraf pusat janin dan anak yang sedang berkembang merupakan organ target yang paling sensitif bagi efek toksik Pb. Penelitian epidemiologis menunjukkan bahwa konsentrasi Pb dalam darah serendah 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$ sudah dapat menyebabkan gangguan subklinis fungsi neurokognitif pada anak kecil yang terpapar Pb, sedangkan kadar ambang “tidak ada efek” tidak didapatkan (Katzung, 2004).

Berdasarkan penelitian meta-analisis pada anak usia sekolah, didapatkan bahwa peningkatan kadar Pb darah dari sampai 20 $\mu\text{g}/\text{dL}$ dihubungkan dengan penurunan 2,6 point IQ (Schwartz, 1994). Mazumdar *et.al.* (2011) menemukan bahwa paparan Pb yang rendah dari lingkungan dapat menyebabkan penurunan pada fungsi kognitif pada saat dewasa. Penelitian tahun 2008, paparan Pb pada masa anak-anak dihubungkan dengan pengurangan bagian spesifik pada volume *grey matter* otak saat dewasa. Bagian yang terkena termasuk bagian korteks prefrontal dan *anterior cingulate cortex* (ACC) yang bertanggung jawab untuk fungsi eksekutif, pengaturan suasana hati, dan pembuatan keputusan. Temuan neuroanatomikal ini lebih jelas pada laki-laki dari pada perempuan (Cecil, *et.al.*, 2008).

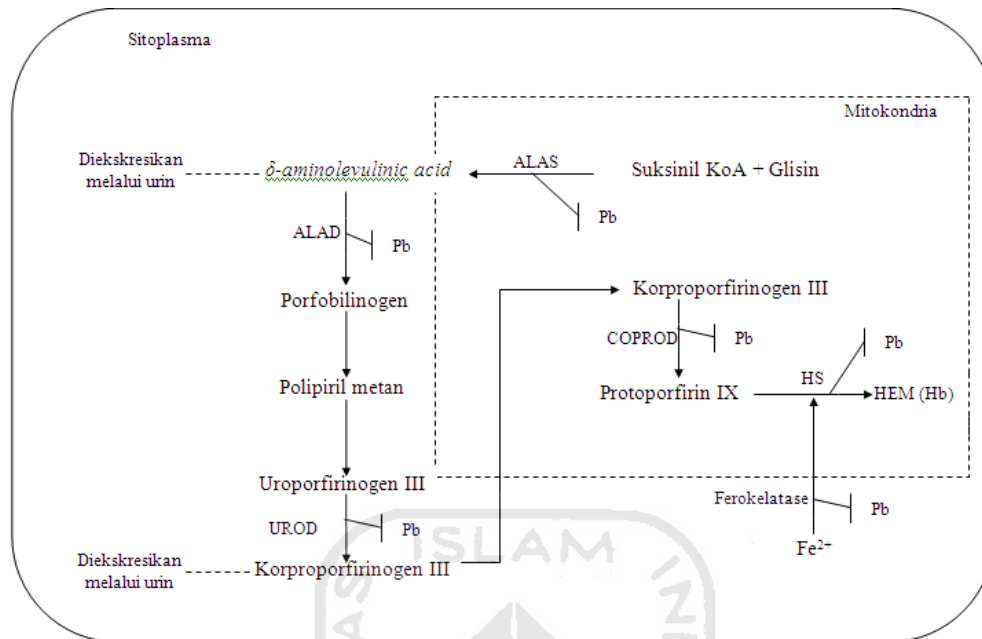
Orang dewasa kurang sensitif terhadap efek sistem saraf pusat Pb. Namun, pada konsentrasi Pb dalam darah lebih dari 30 $\mu\text{g}/\text{dL}$, perlahan muncul efek perilaku, konstitusional, dan neurokognitif yang agak tersamar. Efek ini memproduksi tanda dan gejala, seperti cepat marah, kelelahan, gangguan koordinasi visual motorik, penurunan libido, anoreksia, gangguan tidur, dan

keterlambatan waktu reaksi. Sakit kepala, artralgia, dan mialgia juga sering dikeluhkan. Esenfalopati Pb, yang biasa terjadi pada konsentrasi Pb dalam darah lebih dari 100 µg/dL, diikuti peningkatan tekanan intrakranial dan dapat menimbulkan ataksia, kehilangan kesadaran, konvulsi, serta kematian. Terdapat banyak variasi antar individu pada paparan Pb yang dapat menimbulkan tanda dan gejala gangguan akibat paparan tersebut (Katzung, 2004).

Neuropati perifer dapat terjadi setelah paparan Pb dosis tinggi yang kronis, biasanya setelah terdapat konsentrasi Pb darah lebih dari 100 µg/dL selama berbulan-bulan sampai bertahun-tahun. Karena sifat motornya yang menonjol, neuropati dapat secara klinis berupa melemahnya ekstensor tanpa nyeri, terutama pada ekstremitas atas, yang berakibat pada melemahnya pergelangan tangan (*wrist drop*) klasik. Tanda preklinis dari disfungsi saraf perifer akibat Pb dapat dideteksi dengan uji elektrodagnostik (Katzung, 2004).

b. Efek Hematologik

Pb dapat menimbulkan anemia baik normositik, mikrositik, atau hipokromik yang merupakan hasil utama dari inhibisi sintesis hem dan pemendekan waktu hidup eritrosit (Sacher, 2004). Efek merugikan Pb yang utama adalah menghasilkan gangguan dalam jalur biosintesis hem. Pb berpengaruh pada sintesis hem dengan cara menghambat penggabungan zat besi ke dalam *protoporphirin IX* dan dengan menghambat fungsi enzim pada alur sintesis hem, termasuk *aminolevulinic acid dehydratase* (ALAD) dan *ferrochelatase*. Pb dalam tubuh terutama terikat dalam gugus -SH molekul protein sehingga menghambat aktifitas kerja sistem enzim. Senyawa Pb dalam tubuh akan mengikat gugus aktif enzim ALAD sehingga mengakibatkan pembentukan porfobilinogen dan tidak berlanjutnya proses reaksi (Widowati, 2008).



Sumber : Lu, 1995; Darmono, 2001

Gambar 4. Penghambatan sintesis Hb oleh Pb

Dalam waktu 2-8 minggu setelah kenaikan konsentrasi Pb dalam darah (biasanya samapai 30-50 $\mu\text{g}/\text{dL}$ atau lebih), peningkatan prekursor hem, terutama *protoporfirin* eritrosit bebas atau *zinc chelate*-nya, *zinc protoporfirin* (ZPP), dapat dideteksi dalam darah keseluruhan. Pb juga menjadi penyebab anemia melalui kenaikan fragilitas membran eritrosit dan penurunan waktu kelangsungan hidup sel darah merah. Pada paparan tinggi dapat terjadi hemolisis nyata (Katzung, 2004). Keracunan akibat kontaminasi logam Pb bisa menimbulkan berbagai macam hal, seperti meningkatnya kadar ALAD dalam darah dan urin, meningkatnya kadar *protoporfirin* dalam eritrosit, memperpendek umur eritrosit, menurunkan jumlah eritrosit, dan kadar eritrosit muda (retikulosit) serta meningkatkan kandungan logam Fe dalam plasma darah (Widowati, 2008). Hasil penelitian pada pekerja pabrik pembuatan aki menjelaskan bahwa efek merugikan Pb pada biosintesis hem dan ketidakseimbangan status prooksidan/antioksidan yang menghasilkan peningkatan lipid peroksidase yang juga dihubungkan dengan

penurunan superoksida dismutase eritrosit dan aktifitas katalase eritrosit (Patil, 2006).

Sindrom hematologi yang lainnya adalah keberadaan *basophilic stippling* pada apusan darah perifer, diperkirakan akibat agregasi dari hambatan Pb pada enzim 3',5'-*pyrimidine nucleotidase*, yang terjadi bila Pb darah 0,80 ppm atau lebih, tetapi *basophilic stippling* bukan tanda patognomonik keracunan Pb. Gambaran hematologi intoksikasi Pb kronis yang sering timbul pada anak-anak ialah anemia hipokromik mikrositik. Anemia ini mirip anemia defisiensi besi dan dianggap disebabkan oleh dua faktor yaitu menurunnya umur eritrosit dan hambatan sintesis hem (Wiria, 2008).

c. Efek pada Ginjal

Nefrotoksisitas Pb dikarakterkan dengan nefropati tubulus proksimal, sklerosis glomerulus dan fibrosis interstitial (Diamond, 2005). Defisit fungsional pada manusia yang telah dihubungkan dengan paparan Pb yang berlebihan termasuk enzimuria, proteinuria dengan berat molekul rendah dan tinggi, kegagalan transpor anion organik dan glukosa, dan penurunan GFR. Beberapa penelitian menampakan gambaran histopatologik *renal injury* pada manusia, termasuk badan inklusi intranuklear dan nekrosis selular pada tubulus proksimal serta fibrosis interstitial (Biagini *et al.*, 1977; Cramer *et al.*, 1974; Wedeen *et al.*, 1975, 1979).

Sindrom renal terlihat dalam dua bentuk yaitu gangguan tubulus ginjal yang reversibel (biasanya karena pajanan akut pada anak) dan nefropati interstitial yang ireversibel akibat pajanan kronik di industri. Terlihat kumpulan gejala yang mirip sindrom Fanconi dengan proteinuria, hematuria, dan adanya silinder dalam urin (Wiria, 2008). Paparan Pb dosis tinggi kronis, biasanya diasosiasikan dengan konsentrasi Pb dalam darah lebih dari 80 µg/dL selama beberapa bulan atau tahun. Pb dapat mengubah pengeluaran asam urat melalui ginjal, sehingga menyebabkan kekambuhan gout arthritis ("*saturnine gout*"). Paparan dosis tinggi akut kadang menyebabkan disfungsi tubulus akut yang reversibel (Katzung, 2004). Secara histologis, nefropati Pb ditandai oleh adanya badan inklusi nuklear yang khas yaitu suatu kompleks Pb-protein (Wiria, 2008).

d. Efek pada Organ Reproduksi

Pb dikenal sebagai bahan yang bersifat toksik bagi organ reproduksi, terutama karena konsentrasi Pb darah yang relatif rendah pada wanita hamil (mungkin sampai serendah 12-17 $\mu\text{g/dL}$) sudah dapat mempengaruhi perkembangan neurologis dari janin dalam kandungan dan fungsi kognitif selanjutnya dari si anak. Pada beberapa penelitian paparan Pb maternal dihubungkan dengan peningkatan angka keguguran, penurunan masa kehamilan, dan berat badan lahir. Pada laki-laki, konsentrasi Pb dalam darah lebih dari 40 $\mu\text{g/dl}$ dihubungkan dengan penurunan atau kelainan produksi sperma (Katzung, 2004).

e. Efek Gastrointestinal

Sindrom abdominal dimulai dengan mual, malaise, sakit kepala. Konstipasi biasanya merupakan gejala awal, terutama pada orang dewasa, kadang-kadang terjadi diare. Rasa logam yang menetap merupakan gejala dini dari sindrom ini (Wiria, 2008). Nyeri kolik adalah gejala awal keracunan Pb kasus di lingkungan kerja atau individu yang terpapar akut oleh kadar Pb yang tinggi, seperti yang terjadi saat menghapus cat berbahan dasar Pb. Kolik dikarakterkan dengan kombinasi beberapa gejala, yaitu nyeri abdomen, konstipasi, kram perut, mual, muntah, dan kehilangan berat badan. Walaupun gejala gastrointestinal sering terjadi jika kadar Pb darah 100-200 $\mu\text{g/dL}$, pernah tercatat pada pekerja dengan Pb darah antara 40 dan 60 $\mu\text{g/dL}$ (Rosenman *et al.*, 2003). Kolik juga merupakan gejala keracunan Pb pada anak. EPA (1986) mengidentifikasi kadar terendah yang menyebabkan efek merugikan kira-kira adalah 60-100 $\mu\text{g/dL}$ pada anak-anak. Mekanisme dari kolik Pb tidak jelas tetapi diyakini melibatkan kontraksi spasmodik dari otot polos dinding usus. Pada individu dengan gigi tidak sehat yang terkena paparan timbal berat, reaksi peredaran Pb dengan ion sulfur yang dilepaskan melalui aksi mikroba dapat menimbulkan endapan hitam sulfida Pb pada batas gingiva (garis-garis Pb gingiva) (Katzung, 2004).

f. Efek Kardiovaskular

Tekanan darah merupakan salah satu variabel yang paling sensitif terhadap paparan Pb kronis. Pengaruh terjelas dijumpai pada pria setengah baya. Selain itu, wanita juga terpengaruh. Kadar Pb darah serendah 7 µg/dL sudah diasosiasikan dengan peningkatan resiko hipertensi (Katzung, 2004).

Meskipun Pb menghasilkan efek kardiovaskular yang bermacam-macam pada hewan (Vaziri, 2008) tetapi perhatian utama untuk manusia pada paparan rendah dan kadar Pb darah yang rendah adalah peningkatan tekanan darah sistemik dan penurunan GFR. Penurunan GFR mungkin berkontribusi pada peningkatan tekanan darah dan peningkatan tekanan darah menjadi predisposisi penyakit glomerular. Penelitian yang dilakukan pada tikus yang diberikan Pb asetat ditemukan bahwa tikus dengan Pb darah < 60 µg/dL terdapat peningkatan sistolik, peningkatan aktivitas *angiotensin converting enzyme* (ACE) dan aktifitas Na⁺, K⁺-ATPase (Simões *et al.*, 2011). Menurut Vaziri dan Gonick (2008), hubungan Pb darah dan hipertensi dijelaskan melalui mekanisme stres oksidatif dan inflamasi, sistem vasoregulasi utama, kerusakan sel endotelium, menyebabkan proliferasi sel otot polos pembuluh darah dan transformasi, dan menghambat fibrinolisis. Hasil penelitian epidemiologi baru-baru ini mengindikasikan bahwa kontribusi Pb dalam menyebabkan peningkatan tekanan darah lebih pasti pada usia pertengahan dari pada usia muda. Hubungan antara Pb darah dan resiko hipertensi pada wanita usia pertengahan juga ditemukan pada penelitian *cross-sectional* besar (Nash *et al.*, 2003).

g. Efek Muskuloskeletal

Efek ini tampak pada pekerja yang terpapar Pb dalam kadar tinggi yang paparannya melalui debu atau gas. Individu yang memiliki paparan tinggi oleh Pb juga dilaporkan mengeluh kelemahan otot, kram, dan nyeri sendi (Pagliuca *et al.*, 1990). Rosenman *et al.* (2003), menggambarkan efek muskuloskeletal (frekuensi nyeri/kesakitan dan/atau kelemahan otot) pada pekerja Pb dengan Pb darah ≥ 40 µg/dL. Sindrom lain dari *plumbism* ialah muka warna kelabu, bibir pucat, bercak retina, tanda ketuaan dini (bungkuk, menurunnya tonus otot, kurus-kering) dan adanya garis Pb yang merupakan pengendapan Pb sulfida

berwarna hitam keabu-abuan di tepi gusi. Gejala ini dapat dihindari dengan higiene gigi yang baik. Pigmentasi serupa dapat diakibatkan oleh merkuri, bismut, perak, talium, dan besi (Wiria, 2008).

Campbell *et al.* (2004) berspekulasi bahwa Pb mempercepat maturasi tulang dengan cara menghambat protein yang mengurangi maturasi kondrosit pada formasi endokondral tulang. Densitas mineral tulang dengan puncak lebih rendah dicapai saat dewasa muda mungkin menjadi faktor predisposisi osteoporosis di kemudian hari. Sindrom neuromuskular yang juga disebut *lead palsy* lebih jarang terlihat, gejala ini merupakan gejala keracunan subakut lanjut. Gejala patognomonis adalah *wrist drop* dan kadang-kadang *foot drop* karena yang terserang ialah otot aktif, terutama bagian ekstensor lengan bawah, pergelangan tangan, jari serta otot ekstraokular. Kelemahan otot tidak terjadi kecuali setelah aktifitas otot berlebihan. Sensoris umumnya tidak dipengaruhi (Wiria, 2008).

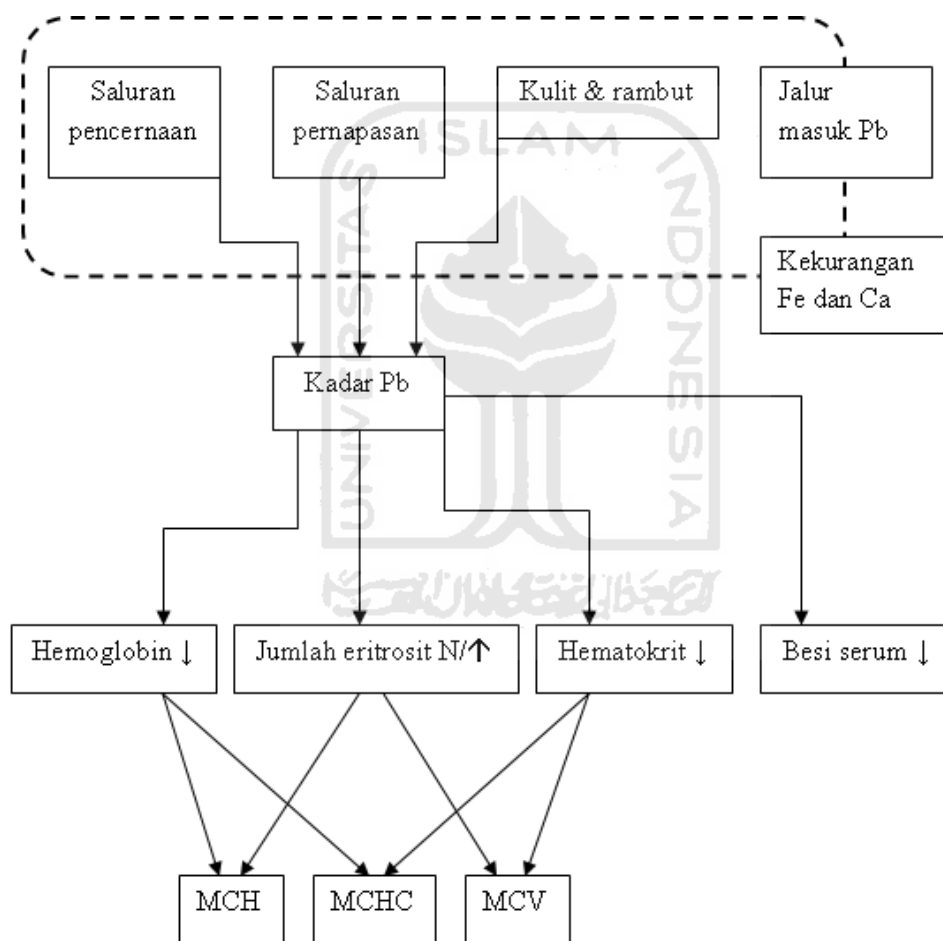


2.5 Landasan Teori

Pb bersifat toksik terhadap manusia, yang bisa berasal dari tindakan mengkonsumsi makanan, minuman, atau melalui inhalasi dari udara, debu yang tercemar Pb, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, dan lewat parenteral (Widowati, 2008). Absorpsi dalam saluran pencernaan terjadi pada semua bagian organ pencernaan. Namun, umumnya, mulut dan rektum tidak begitu penting bagi absorpsi zat-zat kimia dari lingkungan (Palar, 2008). Ada dugaan bahwa Pb dan kalsium berkompetisi dalam transpor lewat mukosa usus, karena ada suatu hubungan Pb balik antara kadar kalsium makanan dan absorpsi Pb. Kekurangan zat besi dilaporkan meningkatkan absorpsi Pb melalui saluran pencernaan (Wiria, 2008). Absorpsi Pb yang dihirup berbeda-beda tergantung dari bentuk (uap atau partikel) dan kadar Pb. Kira-kira 90% partikel Pb di udara diabsorpsi melalui saluran pernapasan (Wiria, 2008). Sebagian besar dari Pb yang terhirup pada saat bernapas akan masuk ke dalam pembuluh darah paru-paru. Tingkat penyerapan itu sangat dipengaruhi oleh ukuran partikel dari senyawa Pb yang ada dan volume udara yang mampu dihirup pada saat peristiwa bernapas berlangsung. Makin kecil ukuran partikel debu, serta makin besarnya volume yang mampu terhirup, maka akan semakin besar pula konsentrasi Pb yang diserap oleh tubuh (Palar, 2008). Senyawa tetra-metil Pb dan tetra-etil Pb dapat diserap kulit. Hal ini disebabkan kedua senyawa tersebut dapat larut dalam minyak dan lemak (Wiria, 2008). Konsentrasi Pb dalam darah dipengaruhi oleh usia, status psikologis (misal, kehamilan, menyusui, menopause), dan beberapa faktor yang berdampak pada paparan Pb. Pb pada eritrosit banyak berikatan dengan protein dalam eritrosit daripada membran eritrosit. Kira-kira 40-75% Pb dalam plasma berikatan dengan protein plasma yang mana albumin menjadi logan yang dominan (Al-Modhefer *et al.*, 1991).

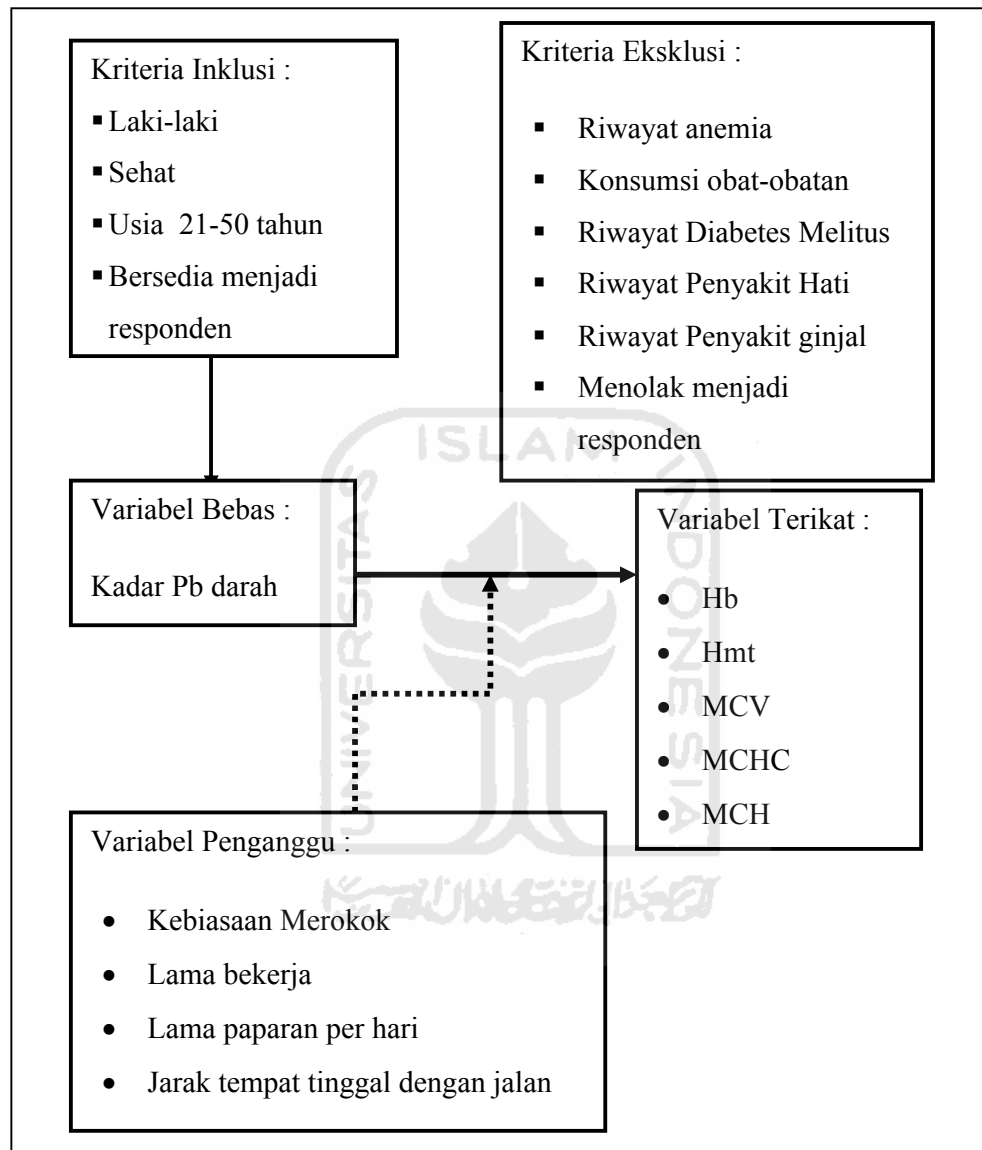
Pb dapat menimbulkan anemia baik normositik, mikrositik, atau hipokromik. Pb menekan aktifitas enzim di permulaan, pertengahan, dan akhir sintesis hem (Sacher, 2004). Beberapa penelitian menunjukkan efek merugikan Pb pada parameter hematologi yaitu kadar Hb, Hmt, besi serum, dan saturasi transferin yang secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan bukan pekerja

Pb, dan TIBC yang lebih tinggi ($P < 0,01$) (Kim *et al.*, 2003; Schwartz *et al.*, 1990). Penelitian pada anak-anak di India dan China juga menunjukkan penurunan signifikan aktifitas ALAD yang dihubungkan dengan Pb darah $\geq 10 \mu\text{g/dL}$ (Ahamed *et al.*, 2005; Jin *et al.*, 2006). Penelitian pada sampel tikus menunjukkan penurunan signifikan Hb, Hmt, MCV, MCH, peningkatan basofil, badan Howell-Jolly, peningkatan leukosit (leukositosis), monositosis, eosinopenia, neutrofilia dan trombositosis (Golalipour *et al.*, 2007; Mugahi *et al.*, 2003).



Gambar 5. Jalur masuk Pb dan pengaruhnya pada komponen darah

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka konsep

2.7 Hipotesis

Hipotesis penelitian ini adalah terdapat hubungan antara kadar Pb darah dengan Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) darah polisi lalu lintas di Yogyakarta.



BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. HASIL PENELITIAN

4.1.1. Gambaran Umum Polisi Lalu Lintas di Kota Yogyakarta

Kota Yogyakarta adalah ibukota Daerah Istimewa Yogyakarta yang berada dibagian selatan Jawa Tengah. Luas wilayah kota Yogyakarta adalah 3250 Ha atau 32,50 km² (1,02% dari luas wilayah Provinsi Daerah Istimewa Yogyakarta). Letak geografis kota Yogyakarta diantara 110° 24' 19" dan 110° 28' 53" Bujur Timur dan 7° 49' 26" dan 7° 15' 24" Lintang Selatan. Satuan Lalu Lintas (Satlantas) Polresta Yogyakarta merupakan satuan polisi lalu lintas yang bermarkas dan bertugas hanya di wilayah Kota Yogyakarta. Terdapat beberapa pos polisi lalu lintas yang menjadi wilayah kerja Satlantas Polresta Yogyakarta yaitu pos polisi XXI, pos polisi Galeria, pos polisi Gramedia, pos polisi Stasiun Tugu, pos polisi Pingit, pos polisi Tugu Yogyakarta, pos polisi Garduanim, pos polisi Besar, pos polisi Gedong Kuning, dan pos polisi Pojok Beteng Timur.

Setiap anggota polisi lalu lintas bertugas mulai pukul 06.00 sampai 08.00 untuk mengatur jalan raya. Selanjutnya bertugas di pos masing-masing sesuai jadwal yang diberikan sampai pukul 14.00 dan akan digantikan dengan petugas yang lainnya dari pukul 14.00 sampai 20.00. Bagi anggota yang mendapat bagian piket, akan berada di pos yang ditentukan selama 24 jam kemudian mendapatkan libur satu hari setelahnya. Untuk daerah dengan tingkat kesibukan tinggi seperti pos Besar terdapat polisi lalu lintas yang berdinam selama 12 jam dari pukul 06.00 sampai 18.00 kemudian akan digantikan anggota lain dari pukul 18.00 sampai 06.00 hari berikutnya. Setiap petugas tidak dijadwalkan bertugas di pos polisi yang sama sehingga petugas akan berpindah-pindah pos sesuai jadwalnya.

Dalam penelitian ini diambil 38 responden untuk mengikuti proses penelitian dan diambil sampel darahnya. Pengambilan sampel dilakukan dari pos ke pos dari pukul 10.00 sampai 13.00 setelah polisi mengatur jalan raya di pagi hari dan kembali ke pos masing-masing sesuai dengan yang dijadwalkan. Setiap petugas akan menjalani pemeriksaan berupa pemeriksaan berat badan, tinggi badan, dan tekanan darah.

4.1.2. Karakteristik Responden

Jumlah responden yang masuk dalam penelitian ini ada 38 orang responden yang semuanya laki-laki dengan usia antara 24-46 tahun. Semua responden dalam keadaan sehat, tidak menggunakan obat apapun, dan tidak ada riwayat konsumsi alkohol. Karakteristik dan frekuensi distribusi responden akan ditunjukkan pada tabel 5.

Tabel 5. Distribusi frekuensi responden

No.	Karakteristik Responden	Frekuensi (n=38)	Persentase (%)
1.	Usia (tahun):		
	21-30	17	44,7
	31-40	16	42,1
	41-50	5	13,2
2.	Lama kerja (bulan):		
	Pekerja baru (<12)	1	2,6
	Pekerja sedang (12-36)	5	13,2
	Pekerja lama (>36)	32	84,2
3.	Jumlah paparan /hari (jam):		
	1-6	1	2,6
	7-12	5	13,2
	13-18	26	68,4
	19-24	6	15,8
4.	Jarak rumah dengan jalan raya (km):		
	0-10	30	78,9
	10,0-20	7	18,4
	20,1-30	1	2,6
5.	Kebiasaan merokok (batang)		
	Tidak merokok (0)	23	60,5
	Perokok ringan (<10)	11	28,9
	Perokok sedang (10-20)	2	5,3
	Perokok berat (>20)	2	5,3

Berdasarkan tabel 5 diatas, usia responden yang mengikuti penelitian ini terbagi menjadi tiga kelompok usia yaitu 21-30 tahun (44,7%), 31-40 tahun (42,1%), dan 41-50 tahun (13,2%). Kelompok usia yang paling banyak yaitu 21-30 tahun yaitu 17 responden (44,7%). Usia responden yang paling muda adalah 24 tahun dan yang tertua adalah 46 tahun. Rerata usia yang didapatkan adalah $32,73 \pm 5,8$.

Distribusi lama kerja yang ditunjukkan pada tabel 5 terdapat 1 responden pekerja baru (2,6%), 5 responden pekerja sedang (13,2%), dan 32 responden

pekerja lama (84,2%) dengan lama kerja minimum 8 bulan dan lama kerja maksimum 16 tahun. Sedangkan jumlah paparan per hari yang menunjukkan bahwa 1 responden terpapar 1-6 jam (2,6%), 5 responden terpapar 7-12 jam (13,2%), 26 responden terpapar 13-18 jam (68,4%), dan 6 responden terpapar 19-24 jam (15,8%).

Sebanyak 30 responden (78,9%) memiliki rumah yang jaraknya 0-10 km dari jalan raya. Jumlah ini yang terbanyak dibandingkan dengan jarak rumah responden dengan jalan raya lainnya yaitu 7 responden (18,4%) untuk 10,1-20 km dan 1 responden (2,6%) untuk 20,1-30 km.

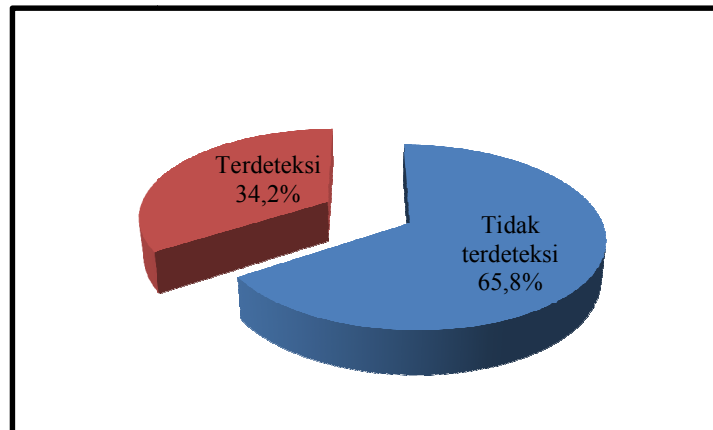
Dari 38 responden yang diteliti, didapatkan 23 responden (60,5%) bukan perokok, 11 responden (28,9%) perokok ringan, 2 responden (5,3%) perokok sedang dan 2 responden (5,3%) perokok berat.

Uji asumsi data juga dilakukan pada beberapa karakteristik dalam penelitian yaitu berupa uji normalitas menggunakan tes *one-sample* Kolmogorov-Smirnov. Tujuannya untuk mengetahui sebaran data penelitian dan sebagai syarat melakukan analisis bivariat. Uji normalitas hanya dapat dilakukan pada variabel dengan skala interval dan rasio.

Tabel 6. Uji normalitas data

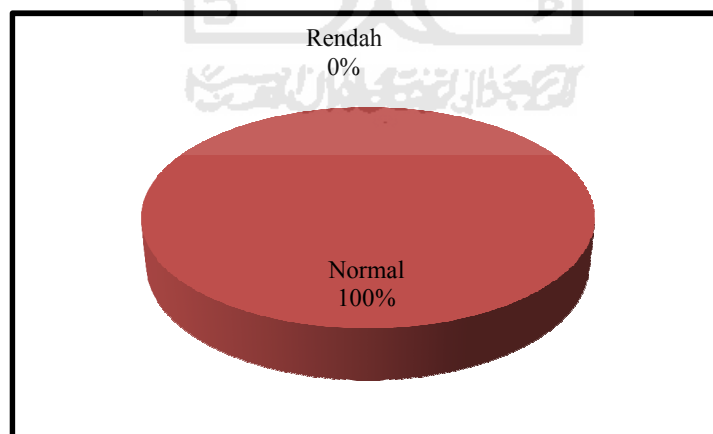
No	Variabel	P	Distribusi
1.	Kadar Pb	0,000	Sebaran tidak normal
2.	Kadar Hb	0,693	Sebaran normal
3.	Kadar Hmt	0,865	Sebaran normal
4.	Nilai MCV	0,689	Sebaran normal
5.	Nilai MCH	0,665	Sebaran normal
6.	Nilai MCHC	0,889	Sebaran normal
7.	Usia	0,555	Sebaran normal
8.	Lama kerja	0,284	Sebaran normal
9.	Jarak rumah dengan jalan raya	0,001	Sebaran tidak normal

Dari hasil uji normalitas ditemukan data yang memiliki sebaran normal adalah kadar Hb, kadar Hmt, nilai MCV, nilai MCH, nilai MCHC, usia, dan lama kerja ($P > 0,05$). Sedangkan kadar Pb dan jarak rumah sebaran datanya tidak normal ($P < 0,05$).



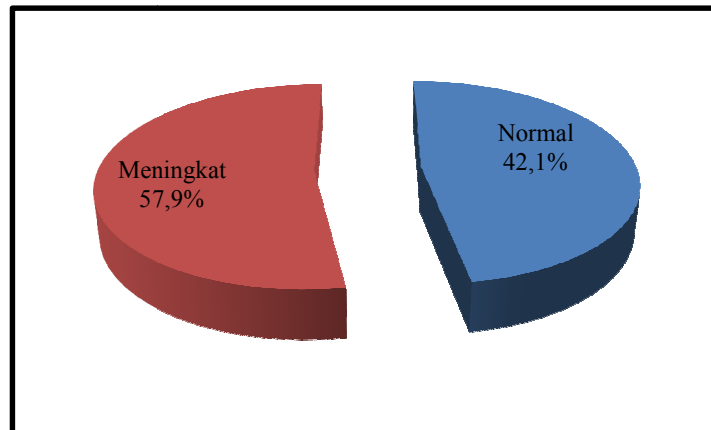
Gambar 8. Distribusi kadar Pb

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar Pb di BBTKL-PPM ditemukan bahwa 25 responden (65,8%) tidak terdeteksi adanya kandungan Pb dalam darahnya sedangkan 13 responden (34,2%) dalam darahnya dideteksi adanya kandungan Pb dalam darahnya (gambar 8). Berdasarkan kriteria *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* (ATSDR) 2003, kadar Pb darah normal jika $<10 \mu\text{g/dL}$. Kadar Pb tertinggi yang terdeteksi pada responden adalah $0,463 \mu\text{g/dL}$. Rerata jumlah responden yang terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya adalah $8,121 \pm 12,78$.



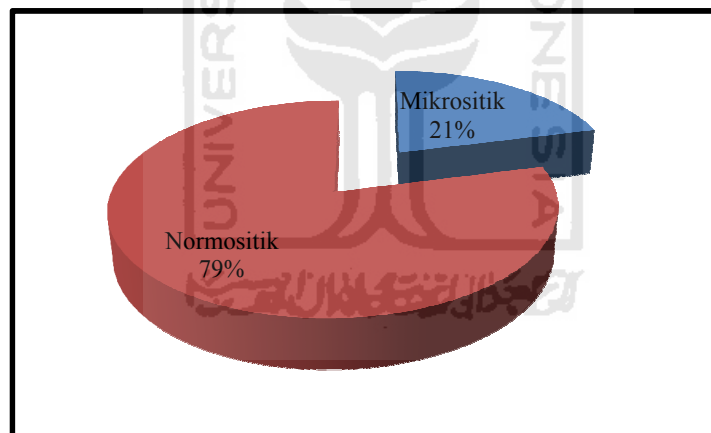
Gambar 9. Distribusi kadar Hb

Distribusi kadar Hb yang ditemukan pada responden seluruhnya normal (100%) dengan rerata $15,179 \pm 0,83$ (gambar 9). Kadar Hb terendah dalam penelitian ini adalah $13,7 \text{ g/dL}$ dan yang tertinggi adalah $17,6 \text{ g/dL}$.



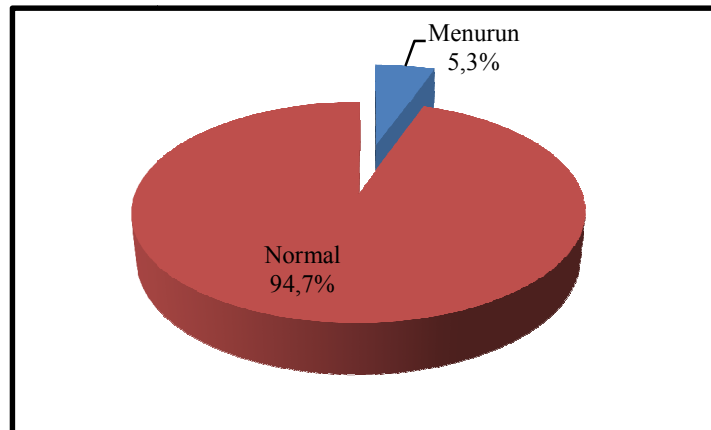
Gambar 10. Distribusi kadar Hmt

Pada gambar 10 ditunjukkan bahwa distribusi kadar Hmt yang mengalami peningkatan sebesar 57,9% atau sebanyak 22 responden sedangkan 16 responden (42,1%) normal. Rerata kadar Hmt $44,592 \pm 2,75$. Kadar Hmt maksimum yaitu 53,7% dan kadar minimumnya 39,6%.



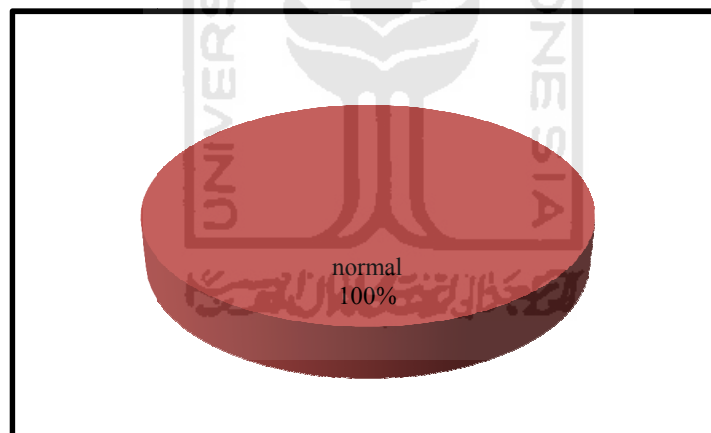
Gambar 11. Distribusi nilai MCV

Pada gambar 11 dapat dilihat distribusi nilai MCV dibagi menjadi mikrositik dan normositik dengan besar distribusi yaitu mikrositik sebanyak 8 responden (21%) dan normositik sebanyak 30 responden (79%) dengan rerata $82,626 \pm 3,50$. Nilai maksimum MCV adalah 89 fL dan nilai minimumnya adalah 72,6 fL.



Gambar 12. Distribusi nilai MCH

Distribusi nilai MCH yang ditemukan dalam penelitian ini 2 responden (5,3%) mengalami penurunan nilai MCH dan 36 responden (94,7%) memiliki nilai MCH yang normal. Nilai minimum MCH adalah 24,2 pg dan MCH maksimum adalah 31,1 pg. Rerata nilai MCH adalah $28,152 \pm 1,55$.



Gambar 13. Distribusi nilai MCHC

Semua responden (100%) yang diteliti memiliki distribusi nilai MCHC normal dengan $34,071 \pm 0,85$ (gambar 13). Nilai terendah MCHC adalah 32,1% dan nilai tertinggi MCHC adalah 36%.

4.1.3. Hubungan Pb dengan Hb

Dari 38 responden, ditemukan kadar Hb terendah 13,7 g/dL dan yang tertinggi 17,6 g/dL. Dari 38 responden yang diteliti, semua responden memiliki kadar Hb normal.

Tabel 7. Distribusi kadar Pb menurut kadar Hb

Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)	Kadar Hb (g/dL)		Total		χ^2	P
	Normal		n	%		
	n	%				
Tidak terdeteksi	25	65,8	25	65,8	Tidak dapat diketahui	Tidak dapat diketahui
Terdeteksi	13	34,2	13	34,2		
Total	38	100	38	100		

Tidak terdapat perbedaan kadar Hb pada kelompok responden yang terdeteksi dan tidak terdeteksi kadar Pb darahnya. Sehingga tidak dapat diketahui hubungan antara kadar Pb dan kadar Hb.

4.1.4. Hubungan Pb dengan Hmt

Kadar Hmt yang tertinggi adalah 53,7% dan yang terendah adalah 39,6%. Kadar Hmt dikatakan mengalami peningkatan jika kadarnya lebih dari 44%. Dari 13 responden (34,2%) yang terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya terdapat 5 responden (13,1%) yang mengalami peningkatan kadar Hmt. Sedangkan 8 responden (21,1%) memiliki kadar Hmt normal. Dari 25 responden (65,8%) yang tidak terdeteksi kadar Pb darahnya terdapat 15 responden (39,5%) yang mengalami peningkatan kadar Hmt dan 10 responden (26,3%) sisanya memiliki kadar Hmt yang normal.

Tabel 8. Distribusi kadar Pb menurut kadar Hmt

Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)	Kadar Hmt (%)				Total		χ^2	P
	Normal		Meningkat		n	%		
	n	%	n	%				
Tidak terdeteksi	10	26,3	15	39,5	25	65,8	0,108	0,743
Terdeteksi	8	21,1	5	13,1	13	34,2		
Total	18	47,4	20	52,6	38	100		

Hasil analisis hubungan Pb dengan Hmt dalam penelitian ini menunjukkan hubungan yang tidak signifikan ($P > 0,05$) antara keduanya.

4.1.5. Hubungan kadar Pb dengan nilai MCV

Dari 13 responden (34,2%) yang terdeteksi kadar Pb darahnya, 4 responden (10,5%) dideteksi memiliki nilai MCV yang mikrositik. Sedangkan 9 responden (23,7%) normositik. Dari 25 responden (65,8%) terdapat 4 responden

(10,5%) yang tidak terdeteksi kadar Pb darahnya memiliki nilai MCV yang mikrositik dan 21 responden sisanya memiliki nilai MCV yang normositik.

Tabel 9. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCV

	Nilai MCV (fL)				Total		χ^2	P
	Mikrositik		Normositik		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)							1,122	0,289
Tidak terdeteksi	4	10,5	21	55,3	25	65,8		
Terdeteksi	4	10,5	9	23,7	13	34,2		
Total	8	21	30	79	38	100		

Hasil analisis antara kadar Pb dengan nilai MCV menunjukkan nilai $P = 0,289$. Dalam hal ini menandakan tidak terdapat hubungan yang signifikan ($P > 0,05$) antara kadar Pb dengan nilai MCV.

4.1.6. Hubungan kadar Pb dengan nilai MCH

Berdasarkan tabel 10, hanya ditemukan 2 responden (5,2%) yang mengalami penurunan kadar MCH, masing-masing terdapat 1 responden (2,6%) yang terdeteksi dan 1 responden (2,6%) tidak terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya. Sebanyak 12 responden (31,6%) dengan nilai MCH normal yang terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya.

Tabel 10. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCH

	Nilai MCH (pg)				Total		χ^2	P
	Menurun		Normal		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)							0,234	0,629
Tidak terdeteksi	1	2,6	24	63,1	25	65,8		
Terdeteksi	1	2,6	12	31,6	13	34,2		
Total	2	5,2	36	94,7	38	100		

Dari hasil analisis kadar Pb dengan nilai MCH dalam penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan diantara keduanya ($P > 0,05$).

4.1.7. Hubungan kadar Pb dengan nilai MCHC

Nilai MCHC yang didapatkan dari semua responden (100%) dalam batas normal. Sebanyak 13 responden (34,2%) yang dalam darahnya terdeteksi mengandung Pb dan 25 responden (65,8%) tidak terdeteksi Pb dalam darahnya.

Tabel 11. Distribusi kadar Pb menurut nilai MCHC

	Nilai MCHC (%)		Total		χ^2	P
	Normal		n	%		
	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)						
Tidak terdeteksi	25	65,8	25	65,8		Tidak dapat diketahui
Terdeteksi	13	34,2	13	34,2		Tidak dapat diketahui
Total	38	100	38	100		

Semua responden memiliki nilai MCHC yang normal, maka tidak dapat dilakukan analisis terhadap hubungan kadar Pb dengan nilai MCHC. Sehingga tidak dapat diketahui nilai P pada hubungan ini.

4.1.8. Hubungan kadar Pb dengan usia

Dalam penelitian ini ditemukan bahwa kelompok responden yang berusia 21-35 tahun terdapat 8 responden (21,1%) yang terdeteksi kadar Pb dalam darahnya dan kelompok usia 35-50 tahun terdapat 5 responden (13,2%) yang terdeteksi kadar Pb darahnya.

Tabel 12. Distribusi kadar Pb menurut usia

	Usia (tahun)				Total		χ^2	P
	21-35		35-50		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)								
Tidak terdeteksi	18	47,4	7	18,4	25	65,8	0,433	0,510
Terdeteksi	8	21,1	5	13,2	13	34,2		
Total	26	68,4	12	31,6	38	100		

Setelah dianalisis, hubungan antara kadar Pb dengan usia pada penelitian ini tidak menunjukkan hubungan yang signifikan ($P > 0,05$).

4.1.9. Hubungan kadar Pb dengan lama kerja

Sebanyak 13 responden (34,2%) telah bekerja selama ≤ 5 tahun, dan ditemukan 6 responden (15,8%) diantaranya terdeteksi kadar Pb darahnya. Jumlah responden yang bekerja > 5 tahun adalah 25 responden (65,8%), dan 7 responden (18,4%) diantaranya terdeteksi kadar Pb darahnya.

Tabel 13. Distribusi kadar Pb menurut lama kerja

	Lama kerja (tahun)				Total		χ^2	P
	≤ 5		> 5		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)							1,252	0,263
Tidak terdeteksi	7	18,4	18	47,4	25	65,8		
Terdeteksi	6	15,8	7	18,4	13	34,2		
Total	13	34,2	25	65,8	38	100		

Lama kerja responden kemudian dihubungkan dengan kadar Pb dan ditemukan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Pb dengan lama kerja pada responden ($P > 0,05$) dalam penelitian ini.

4.1.10. Hubungan kadar Pb dengan jumlah paparan per hari

Di analisis jumlah paparan per hari semua responden dan didapatkan kelompok responden dengan jumlah paparan 1-12 jam dan 13-24 jam. Kelompok responden dengan jumlah paparan 1-12 jam/hari yang terdeteksi kadar Pb dalam darahnya adalah 4 responden (10,5%) dan kelompok responden dengan jumlah paparan 13-24 jam/hari yang terdeteksi kadar Pb dalam darahnya adalah 9 responden (13,2%).

Tabel 14. Distribusi kadar Pb menurut jumlah paparan per hari

	Jumlah paparan per hari (jam)				Total		χ^2	P
	1-12		13-24		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)							3,335	0,068
Tidak terdeteksi	2	5,3	23	18,4	25	65,8		
Terdeteksi	4	10,5	9	13,2	13	34,2		
Total	6	15,8	32	84,2	38	100		

Dari tabel diatas dapat diketahui bahwa hubungan antara kadar Pb dengan jumlah paparan per hari tidak signifikan ($P > 0,05$).

4.1.11. Hubungan kadar Pb dengan kebiasaan merokok

Jumlah responden yang tidak memiliki kebiasaan merokok lebih banyak yang terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya yaitu 8 responden (21,1%) sedangkan responden dengan kebiasaan merokok yang terdeteksi kadar Pb dalam darahnya adalah 5 responden (13,2%).

Tabel 15. Distribusi kadar Pb dengan kebiasaan merokok

	Kebiasaan merokok (batang)				Total		χ^2	P
	Tidak merokok		Merokok		n	%		
	n	%	n	%				
Kadar Pb ($\mu\text{g/dL}$)							0,008	0,927
Tidak terdeteksi	15	39,5	10	26,3	25	65,8		
Terdeteksi	8	21,1	5	13,2	13	34,2		
Total	23	60,5	15	39,5	38	100		

Dari data tersebut maka dapat dianalisis bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan ($P > 0,05$) antara kadar Pb dengan kebiasaan merokok dalam penelitian ini.



4.2. PEMBAHASAN

Dalam penelitian ini terdapat 38 responden yang mengikuti proses penelitian. Kemudian dilakukan analisis terhadap hubungan kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb. Hasil penelitian menunjukkan bahwa hubungan antara kadar Pb dengan kadar Hb tidak dapat diketahui karena dalam penelitian ini semua responden memiliki kadar Hb yang normal, sehingga tidak memiliki variasi data yang diharapkan dari penelitian. Beberapa penelitian yang menganalisis hubungan kadar Pb dan Hb menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan positif diantara keduanya (Suhartono *et.al.*, 2002; Suciani, 2007). Namun pada penelitian Suhartono *et.al.* (2002) ditemukan bahwa rerata kadar Hb cenderung mengalami penurunan bila terjadi peningkatan kadar Pb.

Menurut Gibson (2005), kadar Hb normal pada laki-laki adalah 13-18 g/dL. Kadar dibawah 13 g/dL menunjukkan bahwa seseorang mengalami anemia. Tidak ada satu pun responden yang mengalami kelainan pada Hb. Hal ini diduga berkaitan dengan kadar Pb semua responden yang masih dalam batas normal. Berdasarkan ATSDR (2003), kadar Pb normal dalam darah adalah < 10µg/dL. Kadar tersebut baru akan menyebabkan inhibisi ALAD. Hal tersebut diduga belum menyebabkan perubahan pada kadar Hb secara signifikan. Penelitian oleh Hu (1994) terhadap pekerja yang memiliki rerata kadar Pb 8,3 µg/dL (antara 2-25 µg/dL) menemukan bahwa tidak terdapat hubungan antara kadar Pb darah dengan Hb dan Hmt, walaupun kadar Pb patella respondennya memiliki hubungan yang signifikan dengan penurunan Hb dan Hmt.

Menurut kriteria WHO (1995), kadar Pb darah dapat menyebabkan anemia klinis jika kadarnya 70 µg/dL, sedangkan menurut *US Department of Health and Human Services* dalam ATSDR (2003) kadar Pb darah mencapai 50 µg/dL menyebabkan gangguan terhadap sintesis Hb. Penelitian ini menunjukkan bahwa seluruh sampel memiliki kadar Pb darah di bawah 50 µg/dL (nilai tertinggi 32,32 µg/dL), sehingga tidak ada hubungan kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb.

Faktor lain yang mungkin menyebabkan kadar Pb berpengaruh terhadap Hb adalah usia, lama kerja, jumlah paparan per hari, dan kebiasaan merokok. Namun dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara

faktor-faktor tersebut dengan kadar Pb darah ($P > 0,05$). Tidak adanya hubungan yang signifikan antara jumlah paparan per hari, kebiasaan merokok dan lama kerja dengan kadar Pb dalam darah diduga karena responden tidak selalu bertugas mengatur jalan raya sepanjang hari tetapi hanya pada jam-jam sibuk saja, misalnya pagi hari dan ketika kondisi jalan raya padat. Selain jam-jam tersebut responden berada di dalam pos polisi. Sedangkan hubungan antara usia dengan kadar Pb tidak signifikan dikarenakan parameter yang lebih baik dan akurat menilai hubungan tersebut adalah melalui jaringan-jaringan yang mendepositnya seperti tulang, rambut, dan gigi. Keberadaan Pb dalam darah dapat dipengaruhi oleh asupan mineral ke dalam tubuh misalnya ion Ca^{2+} , karena ion Pb^{2+} dapat menggantikan keberadaan ion Ca^{2+} dalam tulang sehingga kadar Pb dalam darah dapat berkurang ketika Pb berpindah ke dalam jaringan-jaringan yang mendepositnya (Palar, 2008).

Penelitian terhadap petugas dinas perhubungan terminal di kota Medan menunjukkan tidak terdapat hubungan antara usia dengan kadar Pb (Girsang, 2008). Menurut Girsang, hal ini dihubungkan dengan penggunaan alat perlindungan diri dan rotasi jam kerja yang telah diatur. Namun, konsentrasi Pb dalam tulang akan meningkat seiring dengan penambahan usia. Penelitian lain yang dilakukan Fauzi (2007), bahwa 78% anak berusia dibawah 2 tahun dan 28% anak berusia 3-5 tahun, memiliki kandungan Pb darah yang melebihi batas normal, dan penelitian lain yang dilakukan di Jakarta tahun 2005, bahwa dari 162 siswa SD yang dijadikan sampel, ada 1,3% anak yang kadar Pb darahnya lebih dari 10 $\mu\text{g/dL}$ dengan rata-rata 4,2 $\mu\text{g/dL}$. Ini artinya usia tidak berhubungan dengan kadar Pb darah, karena anak kecil juga bisa memiliki kadar yang tinggi jika terpapar dengan Pb dalam waktu yang lama (PPKUI, 2005).

Penelitian Sabki (2002) di kota Yogyakarta menunjukkan tidak terdapat hubungan antara lama kerja dan masa kerja dengan kadar Pb urin pada petugas pencatat waktu angkutan. Rata-rata petugas bekerja selama 8,81 jam/hari dan rata-rata masa kerjanya 13,5 tahun. Hasil ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Nurjazuli *et.al.* (2003) pada operator SPBU di Samarinda yang membuktikan bahwa lama kerja merupakan faktor yang dominan

terhadap tingginya kadar timbal dalam darah dengan rata-rata kadar Pb dalam darahnya adalah 1,15 µg/dL. Tetapi apabila dilihat dari rerata lama kerja terdapat kecenderungan bahwa semakin lama bekerja sebagai polisi lalu lintas maka kadar timbal darah akan makin tinggi juga. Penelitian Suciani (2007) menemukan bahwa polisi lalu lintas yang bekerja lebih dari 36 bulan memiliki kadar Pb yang lebih tinggi dibanding polisi lalu lintas yang bekerja kurang dari 36 bulan dengan rerata lama kerja $40 \pm 28,8$ bulan.

Dalam penelitian ini tidak terbukti hubungan antara kadar Pb dengan kebiasaan merokok. Hubungan ini juga tidak ditemukan pada penelitian Suciani (2007) pada polisi lalu lintas dengan rata-rata jumlah rokok yang dihisap per harinya $7,8 \pm 7,3$ batang. Menurut Effendi (1980), kebiasaan merokok juga membantu absorpsi timbal melalui saluran pernapasan. Ada lebih dari 2000 substansi yang terdeteksi pada rokok termasuk nikotin dan CO. Substansi-substansi ini menyebabkan kelainan pada silia saluran pernapasan dan terjadi iritasi pada saluran pernapasan sehingga fungsi paru akan terganggu terutama pada perokok yang berat. Kerusakan sistem pertahanan paru (*mucocilliary clearance*) menyebabkan hambatan dalam mengeluarkan partikel Pb yang terinhalasi, sehingga semakin banyak partikel Pb yang diabsorpsi tubuh (Mukono, 2005). Pada penelitian Einbensteiner L (2005) juga menyimpulkan ada hubungan antara kadar timbal dalam darah dengan kebiasaan merokok.

Hubungan antara kadar Pb dengan kadar Hmt dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) tidak menunjukkan hubungan yang signifikan ($P > 0,05$). Hal ini diduga memiliki mekanisme yang sama dengan pengaruh Pb terhadap Hb dalam penelitian ini. Kadar Pb < 10 µg/dL hanya mampu menyebabkan inhibisi ALAD pada sintesis Hb dan belum mampu menyebabkan perubahan yang bermakna pada parameter hematologi. Kadar Pb yang mampu menyebabkan perubahan pada parameter hematologi jika sudah mencapai 50 µg/dL (ATSDR, 2003). Menurut Darmono (2001), untuk mengkompensasi penurunan sintesis Hb oleh timbal, sumsum tulang akan meningkatkan produksi sel darah merah sehingga pada gambaran darah tepi akan banyak didapatkan sel darah merah yang masih muda (retikulosit) dan sel basofilik. Proses ini juga dapat menyebabkan peningkatan

kadar Hmt. Sel basofilik terbentuk sebagai bagian dari gangguan metabolik dari pembentukan Hb merupakan tanda-tanda keracunan timbal. Perubahan pada kadar Hb dan Hmt dapat mempengaruhi perubahan indeks eritrosit seseorang. Hasil ini serupa dengan penelitian yang dilakukan Wahyu Kurniawan (2008) bahwa tidak terdapat hubungan positif antara kadar Pb darah dengan profil darah berupa kadar Hb, kadar Hmt, MCV, MCH, dan MCHC.

4.3. KETERBATASAN PENELITIAN

Pada penelitian ini terdapat beberapa keterbatasan yang membuat hasil penelitian ini tidak sesuai dengan yang diharapkan. Beberapa keterbatasan tersebut, antara lain:

1. Dalam penelitian ini tidak melakukan penelitian terhadap faktor lain yang dapat mempengaruhi kadar Pb dalam darah yaitu status gizi, pola diet, asupan vitamin dan mineral, dan sumber lain masukkan Pb.
2. Pemeriksaan untuk mengetahui efek paparan kronis Pb yang lebih akurat adalah menggunakan analisis kadar Pb dalam tulang, rambut, dan gigi.
3. Jumlah responden yang dapat diambil dalam penelitian ini kurang banyak sehingga data kurang variatif dan hasil analisis data tidak seperti yang diharapkan.
4. Penelitian ini membutuhkan banyak tenaga dan biaya, sehingga jumlah responden tidak bisa maksimal dan hasil menjadi kurang dapat memberikan kesimpulan yang berlaku menyeluruh
5. Penelitian ini hanya dilakukan dalam satu waktu saja sehingga tidak mencerminkan keadaan responden, paparan kronis dan kandungan Pb dalam darah.

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. KESIMPULAN

1. Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara kadar Pb darah dengan kadar Hb responden ($P>0,05$).
2. Kadar Pb tidak memiliki hubungan yang positif terhadap kadar Hmt pada responden dalam penelitian ini ($P>0,05$).
3. Penelitian ini tidak menunjukkan hubungan yang signifikan antara kadar Pb dengan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) ($P>0,05$).
4. Kadar Pb dalam penelitian ini juga tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan usia responden, lama kerja, jumlah paparan per hari, dan kebiasaan merokok ($P>0,05$).

5.2. SARAN

1. Meskipun dalam penelitian ini tidak menemukan hubungan yang signifikan pengaruh Pb dengan perubahan yang terjadi pada kadar Hb, Hmt, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC), perlu dilakukan pemeriksaan kesehatan rutin pada polisi lalu lintas terkait dengan adanya pengaruh dari sumber polutan yang lainnya mengingat masih banyak polutan lain selain Pb yang mampu menyebabkan perubahan pada kondisi kesehatan anggota polisi lalu lintas yang bertugas mengatur jalan raya.
2. Perlu dilakukan penjelasan tentang dampak-dampak polusi bagi pekerja-pekerja yang memiliki resiko tinggi terpapar secara kronis, mengingat pekerjaan juga merupakan faktor yang menentukan kadar Pb ataupun polutan lainnya dalam tubuh.
3. Pemeriksaan untuk menilai kadar Pb dalam tubuh lainnya misal menilai kadar protoporfirin untuk menilai pengaruh Pb pada awal sintesis Hb, kadar Pb pada tulang menggunakan X-ray merupakan metode yang lebih akurat menilai kadar Pb dalam tubuh dan kadar Pb pada rambut dan kuku.
4. Perlu dilakukan penelitian dengan jumlah sampel lebih banyak, kuisioner yang lebih rinci (alat makan, pola diet, jumlah vitamin dan mineral yang masuk dalam tubuh, dan lainnya), dan pemeriksaan fisik menyeluruh.

DAFTAR PUSTAKA

- Achmad, R., 2004. *Kimia Lingkungan*. ANDI, Yogyakarta, 163-170.
- Adriyani, R., 2005. Kadar Pb udara, kadar Pb darah dan efeknya terhadap kesehatan pedagang kaki lima jalan Dharmawangsa di kota Surabaya. *Tesis*. Universitas Airlangga.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2003. Lead toxicity. *Case Study in Environmental Medicine*. US Department of Health and Human Services. Toronto. 84-223.
- Ahamed, M., Verma, S., Kumar, A., Sidiqqi, M.K., 2005. Environmental exposure to lead and its correlation with biochemical indices in children. *Sci Total Environ* 346(1-3):48-55.
- Al-Modhefer, A.J.A., Bradbury, M.W.B., Simmons, T.J.B., 1991. Observations on the chemical nature of lead in human blood serum. *Clin Sci* 81:823-829.
- Al-Modhefer, A.J.A., Bradbury, M.W.B., Simmons, T.J.B., 1991. Observations on the chemical nature of lead in human blood serum. *Clin Sci* 81:823-829.
- Bakta, I.M., 2006. *Hematologi Klinik Ringkas*. EGC. Jakarta. 12-25.
- Biagini, G., Caudarella, R., Vangelista, A., 1977. Renal morphological and functional modification in chronic lead poisoning. Dalam: Brown SS, ed. *Clinical chemistry and chemical toxicology of metals*, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 123-126.
- Bustan, N. 2000. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Penerbit Rineka Cipta. Jakarta. 120-126.
- Campbell, J.R., Rosier, R.N., Novotny, L., Puzas, J.E., 2004. The association between environmental lead exposure and bone density in children. *Environ Health Perspect* 112(11):1200-1203.
- Cecil, K.M., Brubaker, C.J., Adler, C.M., Dietrich, K.M., Altaye, M., Egelhoff, J.C., Wessel, S., Elangovan, I., Hornung, R., Jarvis, K., Lanphear, B., 2008. Decreased Brain Volume in Adults with Childhood Lead Exposure. *PLoS Med* 5(5):e112.

- Cramer, K., Goyer, R.A., Jagenburg, R., Wilson, M.H., 1974. Renal ultrastructure, renal function, and parameters of lead toxicity in workers with different periods of lead exposure. *Br J Ind Med* 31:113-127.
- Dahlan, M.S., 2010. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Salemba Medika, Jakarta.
- Darmono, 1995. *Logam Dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup*. UI Press, Jakarta, 96-102.
- Darmono, 2001. *Lingkungan Hidup dan Pencemaran : Hubungannya dengan Toksikologi Senyawa Logam*. UI Press, Jakarta, 140-148.
- Diamond, G.L., 2005. *Risk assessment of nephrotoxic metals*. In: Tarloff J, Lash L, eds. *The toxicology of the kidney*. London: CRC Press, 1099-1132.
- Dorland, W.A.N., 2000. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* (29th ed.). Hartanto, H. 2002 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta, 987-989.
- Effendi, Hasyim, Yasir Y., 1980. *Fisiologi pernafasan dan patofisiologinya*. Yayasan Alumni. Bandung. 34-36
- Eibensteiner L., Sanz A.D.C., Frumkin H., Gonzales C., Gonzales G.F., 2005. Lead exposure and semen quality among traffic police in Arequipa Peru. *Inter J of Occup and Environ Health*. 161-166.
- EPA, 1986. Air quality criteria for lead. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. EPA600883028F.
- Fauzi, A., 2007. Hubungan antara Kadar Timbal Udara dengan Kadar Timbal Darah Serta Dampaknya pada Anak. *Tesis*. Universitas Indonesia.
- Gibson, R.S., 2005. *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford University Press, New York, 351-353.
- Girsang, E., 2008. Hubungan Kadar Pb di Udara Ambien Dengan Pb Dalam Darah Pada Pegawai Dinas Perhubungan Terminal Antar Kota Medan. *Tesis*. Universitas Sumatra Utara.

- Golalipour, M.J., Roshadel, D., Roshadel, G., Ghafari, S., Kalavi, M., Kalavi, K., 2007. Effect of lead intoxication and D-penicillamine treatment on hematological indices in rats. *Int J Morphol* 25(4):717-722.
- Hoffbrand, A.V., Pettit, J.E., Moss, A.H., 2001. *Essential Hematology* (4th ed.). Setiawan, L. 2005 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta, 11-89.
- Hu, H., Watanabe, H., Payton, M., 1994. The relationships between bone lead and hemoglobin. *JAMA* 272(19):1512-1517.
- Jin, Y., Liao, Y., Lu, C., Li, G., Yu, F., Zhi, X., Xu, J., Liu, S., Liu, M., Yang, J., 2006. Health effects in children aged 3-6 years induced by environmental lead exposure. *Ecotoxicol Environ Saf* 63(2):313-317.
- Katzung, B.G., 2004. *Basic and Clinical Pharmacology*, Jilid 3 (8th ed.). Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2004 (Editor), Salemba Medika, Jakarta, 423-429.
- Kim, HS., Lee, SS., Hwangbo, Y., Ahn, KD., Lee, BK., 2003. Cross-Sectional Study of Blood Lead Effects on Iron Status in Korean Lead Workers, *Nutrition* 19:571-576.
- Klassen, C.D., Amdur, M.O., Doull, J., 1986, *Toxicology The Basic Science of Poisons*. Macmillan Publishing Company, New York.
- Kosnett, M.J., Becker, C.E., Osterloh, J.D., Kelly, T.J., Pasta, D.J., 1994. Factors influencing bone lead concentration in suburban community assessed by noninvasive K x-ray fluorescence. *JAMA* 271:197.
- Kowalak, J., Welsh, W., 2003. *Handbook of Diagnostic Test* (3rd ed.). Jaya, D., Mandera, L.I., 2009 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta, 124-135.
- Kurniawan, W., 2008. Hubungan Kadar Pb Dalam Darah Dengan Profil Darah Pada Mekanik Kendaraan Bermotor di Kota Pontianak. *Tesis*. Universitas Diponegoro.
- Leggett, R.W., 1993. An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans. *Environ Health Perspect* 101:598-616.
- Lu, F.C., 1995. *Basic Toxicology : Fundamentals, Target Organs, and Risk Assesment* (2nd ed.). Nugroho, E. 2010 (Alih Bahasa), UI Press, Jakarta, 358-360.

- Mazumdar, M., Bellinger, D.C., Gregas, M., Abanilla, K., Bacic, J., Needleman, H.L., 2011, Low-level environmental lead exposure in childhood and adult intellectual function: a follow-up study, *Environmental Health Journal* 10:24.
- Meyers, F.H., Jawetz, E., Goldfien, A., 1993. *Review of Medical Pharmacology : Toxicology*. Allen, R., 1993 (Alih Bahasa), Andes Utama, Jakarta, 53-57.
- Mugahi, M.N., Heidari, Z., Sagheb, H.M., Barbarestani, M., 2003. Effects of Chronic Lead Acetate Intoxication on Blood Indices of Male Adult Rat, *DARU* Volume 11, No. 4.
- Mukono, 2005. *Toksikologi Lingkungan*. Airlangga University Press. Surabaya.
- Nash, D., Magder, L., Lustberg, M., Sherwin, R.W., Rubin, R.J., Kaufmann, R.B., Silbergeld, E.K., 2003. Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women. *JAMA* 289:1523-1532.
- Notoatmodjo, S., 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Rineka Cipta, Jakarta, 24-34.
- Nurjazuli *et.al.*, 2003. Hubungan lama kerja dengan kadar timah hitam (Pb) dalam darah operator SPBU di Samarinda Kalimantan Timur. *Media Kesehatan Masyarakat Indonesia*, Vol. 2. 18-21
- Ona, L.F., 2010. Lead (Pb) Contamination of Dust from Schools in an Urbanized City in the Philippines, *International Journal of Environmental Science and Development*, Vol. 1, No. 4, ISSN: 2010-0264.
- Ong, C.N., Lee, W.R., 1980. Distribution of lead-203 in human peripheral blood *in vitro*. *Br J Ind Med* 37:78-84.
- Pagliuca, A., Mufti, G.J., Baldwin, D., Lestas, A.N., Wallis, R.M., Bellingham, A.J., 1990. Lead-poisoning: Clinical, biochemical, and hematological aspects of a recent outbreak. *J Clin Path* 43:277-281.
- Palar, H., 2008. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta, Jakarta, 74-93.
- Patil, A.J., Bhagwat, V.R., Patil, J.A., Dongre, N.N., Ambekar, J.G., Jailkhani, R., Das, K.K., 2006. Effect of Lead (Pb) Exposure on the Activity of Superoxide Dismutase and Catalase in Battery Manufacturing Workers

- (BMW) of Western Maharashtra (India) with Reference to Heme biosynthesis. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 3(4):329-337.
- Pusat Penelitian Kesehatan Universitas Indonesia, 2005. Pemaparan timbal dan anemia pada anak-anak di Jakarta, *Laporan Akhir*. Universitas Indonesia.
- Rosenman, K.D., Sims, A., Luo, Z., Gardiner, J., 2003. Occurrence of lead-related symptoms below the current Occupational Safety and Health Act allowable blood lead levels. *J Occup Environ Med* 45(5):546-555.
- Sabki, 2002. Hubungan Lama Kerja, Masa Kerja, dan Lokasi Kerja dengan Kadar Timbal dalam Urin Petugas Pencatat Waktu Angkutan Kota Yogyakarta. *Tesis*. Universitas Gadjah Mada.
- Sacher, R.A., McPherson, R.A., 2000. *Widmann's Clinical Interpretation of Laboratory Test* (11st ed.). Pendit, B.U, Wulandari, D. 2004 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta, 21-107.
- Sadikin, M., 2001. *Biokimia Darah*. Widya Medika, Jakarta, 12-24.
- Saryan LA, Zenz C. 1994. Lead and its compounds. In: Occupational Medicine. Edisi 3. New York. 506-539.
- Sastroasmoro, S.S., 2002. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis* (ed. 2). Sagung Seto, Jakarta.
- Schwartz, J., 1994. Low-level lead exposure and children's IQ: a metanalysis and search for threshold. *Environmental Research* 65:42-55.
- Schwartz, J., Landrigan, J., Baker. E.L. Jr., 1990. Lead-induced anemia: Dose-response relationships and evidence for a threshold. *Am J Public Health* 80:165-168.
- Simões, M.R., Junior, R.F.R., Vescovi, M.V.A., de Jesus, H.C., Padilha, A.S., Stefanon, I., Vassallo, D.V., Salaices, M., Fioresi, M., 2011. Acute lead exposure increase arterial pressure: role of the renin-angiotensin system. *PloS ONE* 6(4): e18730.
- Suciani, S., 2007. Kadar Pb Dalam Darah Polisi Lalu Lintas dan Hubungannya Dengan Kadar Hemoglobin. (Studi pada Polisi Lalu Lintas yang Bertugas di Jalan Raya Kota Semarang). *Tesis*. Universitas Diponegoro.

- Suhartono, Rahfiludin M.Z., Kurniawan B., Feriyandi, 2002. Pengaruh pencemaran udara terhadap kesehatan reproduksi wanita (Studi pada tenaga kerja wanita di kota Semarang). *Laporan Hasil Penelitian*. Lembaga Penelitian Universitas Diponegoro.
- Sukandarrumidi, 2007. *Geologi Mineral Logam*, Gadjah Mada University Press: Yogyakarta, 100-103.
- Sutedjo, A.Y., 2007. *Buku Saku Mengenal Penyakit : Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium* (edisi revisi). Amara Books, Yogyakarta, 25-41.
- Vaziri, N.D., Gonick, H.C., 2008. Cardiovascular effects of lead exposure. *Indian J Med Res* 128:426-435.
- Waterbury, L., 2001. *Hematology for the house officer* (3rd ed.). Suhandi, S. 2001 (Alih Bahasa), EGC, Jakarta.
- Wedeen, R., Maesaka, J.K., Weiner, B., Lipat, G.A., Lyons, M.M., Vitale, L.F., Joselow, M.M., 1975. Occupational lead nephropathy. *Am J Med* 59:630641.
- Wedeen, R., Mallik, D.K., Batuman, V., 1979. Detection and treatment of occupational lead nephropathy. *Arch Intern Med* 139:53-57.
- Widowati, W., Sastiono, A., Jusuf, R., 2008. *Efek Toksik Logam : Pencegahan dan Penanggulangan Pencemaran*. ANDI, Yogyakarta, 109-126.
- Wiria, M.S.S., 2008. *Farmakologi dan Terapi* (edisi 5, cetak ulang dengan perbaikan). Gunawan, S.G. 2008 (Editor), Balai Penerbit FK UI, Jakarta, 843-848.
- World Health Organization (WHO), 1995. Environmental Health Criteria 165 Inorganic lead. Geneva: The United Nation Environment Programme, The International Labour Organization and World Health Organization. Finlandia.

Lampiran 1**“HUBUNGAN KADAR TIMBAL (PB) DARAH
DENGAN KADAR HEMOGLOBIN, HEMATOKRIT,
INDEKS ERITROSIT (MCV, MCH, MCHC) PADA
POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA”****INFORMED CONSENT****Penjelasan:**

1. Penelitian ini dilakukan untuk keperluan ilmiah yaitu penyusunan Karya Tulis Ilmiah (S1 Kedokteran) dan bukan untuk kepentingan pribadi atau organisasi tertentu, dan tidak akan dipublikasikan dalam media massa (koran, tv, atau radio).
2. Penelitian ini tidak akan merugikan Saudara atau mempengaruhi karier dan pekerjaan Saudara di perusahaan tempat anda bekerja dan hubungan sosial masyarakat.
3. Anda dapat menolak atau mengundurkan diri dalam penelitian ini, karena penelitian ini tidak dipaksakan (tidak diharuskan) untuk anda ikuti.
4. Penelitian yang akan dilakukan adalah dengan wawancara (mengisi data identitas diri dan kuisioner yang tersedia) kemudian, mengukur tekanan darah, nadi, pemeriksaan berat badan, tinggi badan, tekanan darah, kemudian dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan kadar timbal darah, hemoglobin, hematokrit, dan indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC).
5. Pemeriksaan tersebut bermanfaat pula Saudara untuk menilai kondisi kesehatan Saudara saat pemeriksaan dan penelitian dilakukan.
6. Pengambilan darah dari Saudara akan dilakukan 1 (satu) kali sebanyak 6 ml dengan cara yang bersih dan steril sesuai dengan protokol medis, untuk mencegah kontaminasi bibit penyakit atau komplikasi yang lain. Pengambilan darah tersebut dilakukan mengikuti prosedur pengambilan darah yang benar. Penyuntikan dimulai dengan disinfektan pada pembuluh darah vena yang tampak di kulit bagian lengan kanan atau kiri. Setelah penyuntikan, luka

bekas suntikan akan ditutupi dengan kapas alkohol dan dibalut dengan plester steril untuk luka.

7. Semua prosedur medik yang dilakukan dan biaya menjadi tanggung jawab peneliti.
8. Identitas Saudara dan hasil pemeriksaan (data) akan dijamin kerahasiaannya oleh peneliti.



Pernyataan Persetujuan / Kesiediaan Diri Menjadi Subjek Penelitian

Saya yang bertandatangan dibawah ini,

Nama :

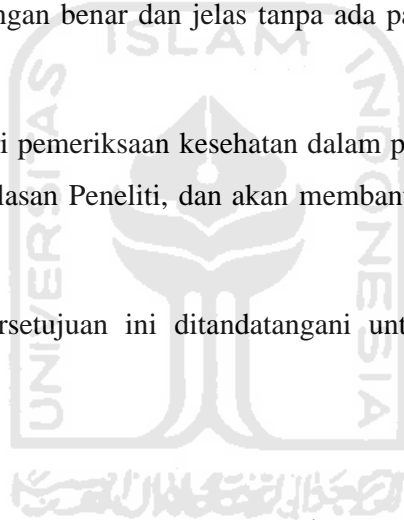
Umur : tahun bulan

Alamat rumah :

Setelah mendengar penjelasan yang diberikan oleh Peneliti tentang maksud dan prosedur penelitian, maka dengan ini bersedia menjadi subjek penelitian dan mengikuti segala pemeriksaan kesehatan dan pengambilan/pengukuran darah yang dilaksanakan dalam penelitian ini, serta bersedia mengisi kuisisioner dengan benar dan jelas tanpa ada paksaan dari pihak manapun.

Segala konsekuensi dari pemeriksaan kesehatan dalam penelitian ini telah saya ketahui berdasarkan penjelasan Peneliti, dan akan membantu sebaik-baiknya demi kelancaran penelitian ini.

Demikian pernyataan dan persetujuan ini ditandatangani untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.



Yogyakarta, Pebruari 2012

Peneliti

Responden penelitian

Citra Kusuma Putri

(nama terang)

Petunjuk pengisian:

1. Persetujuan untuk mengisi data kuisisioner dengan benar dan bersedia untuk dilakukan pemeriksaan kesehatan / pengukuran darah dalam penelitian ini, ditandai dengan mengisi dan menandatangani lembar pernyataan kesediaan diri (informed consent terlampir).
2. Kuisisioner ini digunakan hanya untuk kepentingan penelitian ilmiah semata, tidak ada kaitannya dengan pekerjaan dan karier Saudara, dan tidak akan dipublikasikan kepada media massa (koran, tv, atau radio).
3. Peneliti mengharapkan kuisisioner diisi dengan sejujur-jujurnya, karena kerahasiaan data dijamin oleh peneliti dan tidak akan merugikan Saudara.
4. Mohon kuisisioner untuk segera diisi dengan cara melingkari jawaban dan dikembalikan setelah selesai mengisi keseluruhan informasi, terima kasih.

Nomor Responden : - -

Tanggal : - -

KUISISIONER PENELITIAN**A. IDENTITAS RESPONDEN**

1. Nama :
2. Alamat :
3. Umur : (tahun) (bulan) (hari)
4. No. HP/Telp. :

B. RIWAYAT PEKERJAAN

1. Berapa lama bekerja sebagai polisi lalu lintas di jalan raya?	1. Tahun Bulan
2. Berapa lama bekerja di jalan raya dalam sehari?	2. jam
3. Apakah menggunakan alat perlindungan (masker, sarung	3. Ya / Tidak

tangan) saat bertugas?	
4. Mulai bertugas pagi/siang/malam hari?	4. Pagi / Siang / Malam
5. Waktu bertugas (pukul)	5.

C. RIWAYAT PENYAKIT DAHULU

1. Apakah anda mengalami kehilangan banyak darah dalam 3 bulan terakhir?	1. Ya / Tidak
2. Bila ya, terjadinya perdarahan akibat apa?	2.
3. Apakah anda pernah berobat ke dokter dalam 6 bulan terakhir?	3. Ya / Tidak
4. Apakah anda pernah/ sedang mengalami kurang darah/ anemia?	4. Ya / Tidak
5. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	5. Ya / Tidak
6. Apakah anda menderita kencing manis?	6. Ya / Tidak
7. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	7. Ya / Tidak
8. Apakah anggota keluarga anggota keluarga anda ada yang menderita kencing manis? Siapa?	8. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara kandung
9. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	9. Ya / Tidak
10. Apakah anda menderita penyakit ginjal?	10. Ya / Tidak
11. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	11. Ya / Tidak

12. Apakah anggota keluarga anggota keluarga anda ada yang menderita penyakit ginjal? Siapa?	12. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara kandung
13. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	13. Ya / Tidak
14. Apakah anda menderita penyakit hati?	14. Ya / Tidak
15. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	15. Ya / Tidak
16. Apakah anggota keluarga anggota keluarga anda ada yang menderita penyakit hati? Siapa?	16. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara kandung
17. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	17. Ya / Tidak
18. Apakah anda sedang mengkonsumsi obat-obatan tertentu?	18. Ya / Tidak
19. Bila ya, obat untuk apa? Dan apakah namanya?	19.

D. PERILAKU SEHAT

1. Berapa jarak rumah anda dengan jalan raya?	1. km
2. Apakah anda menggunakan alat perlindungan diri (masker, sarung tangan, penutup kepala) saat bertugas?	2. Ya / Tidak
3. Apakah anda merokok?	3. Ya / Tidak
4. Bila ya, berapa banyak anda merokok dalam sehari?	4. <10 batang/ 10-20 batang/ >20 batang

5. Apakah anda mengkonsumsi alkohol?	5. Ya / Tidak
--------------------------------------	---------------

E. HASIL PENGUKURAN

1. Berat badan	1. kg
2. Tinggi badan	2. cm
3. Indek massa tubuh (BMI)	3.
4. Tekanan darah (rata-rata)	4. / mmHg
i. Pertama	i. / mmHg
ii. Kedua	ii. / mmHg
iii. Ketiga	iii. / mmHg
5. Kadar timbal (Pb) darah	5. $\mu\text{g/dL}$
6. Kadar hemoglobin	6. mg/dL
7. Nilai hematokrit	7. %
8. MCV	8. fL
9. MCH	9. pg
10. MCHC	10. %

Lampiran 2









Lampiran 3





Lampiran 4

HASIL UJI NORMALITAS

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		KADAR Pb	KADAR Hb	KADAR Hmt
N		38	38	38
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	8.1211	15.1789	44.5921
	Std. Deviation	12.78784	.83250	2.75066
Most Extreme Differences	Absolute	.395	.115	.097
	Positive	.395	.080	.083
	Negative	-.263	-.115	-.097
Kolmogorov-Smirnov Z		2.436	.711	.599
Asymp. Sig. (2-tailed)		.000	.693	.865

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		KADAR MCV	KADAR MCH	KADAR MCHC
N		38	38	38
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	82.6263	28.1526	34.0711
	Std. Deviation	3.50380	1.54985	.84882
Most Extreme Differences	Absolute	.116	.118	.094
	Positive	.077	.065	.056
	Negative	-.116	-.118	-.094
Kolmogorov-Smirnov Z		.713	.728	.580
Asymp. Sig. (2-tailed)		.689	.665	.889

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Crosstabs

KADAR Pb * KADAR Hb Crosstabulation

			KADAR Hb	
			normal	Total
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	25	25
		% of Total	65.8%	65.8%
	Terdeteksi	Count	13	13
		% of Total	34.2%	34.2%
Total		Count	38	38
		% of Total	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	. ^a
N of Valid Cases	38

a. No statistics are computed because KADAR Hb is a constant.

KADAR Pb * KADAR Hmt Crosstabulation

			KADAR Hmt		Total
			normal	meningkat	
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	11	14	25
		% of Total	28.9%	36.8%	65.8%
	Terdeteksi	Count	5	8	13
		% of Total	13.2%	21.1%	34.2%
Total		Count	16	22	38
		% of Total	42.1%	57.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.108 ^b	1	.743		
Continuity Correction ^a	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.108	1	.742		
Fisher's Exact Test				1.000	.510
Linear-by-Linear Association	.105	1	.746		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.47.

KADAR Pb * KADAR MCV

Crosstab

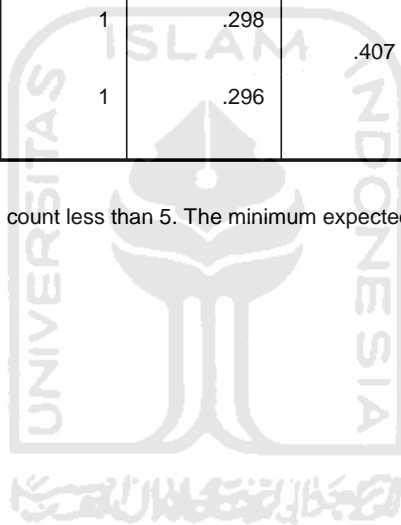
			KADAR MCV		Total
			mikrositik	normositik	
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	4	21	25
		% of Total	10.5%	55.3%	65.8%
	Terdeteksi	Count	4	9	13
		% of Total	10.5%	23.7%	34.2%
Total	Count	8	30	38	
	% of Total	21.1%	78.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.122 ^b	1	.289		
Continuity Correction ^a	.410	1	.522		
Likelihood Ratio	1.082	1	.298		
Fisher's Exact Test				.407	.257
Linear-by-Linear Association	1.093	1	.296		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.74.



KADAR Pb * KADAR MCH Crosstabulation

			KADAR MCH		Total
			dibawah normal	normal	
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	1	24	25
		% of Total	2.6%	63.2%	65.8%
	Terdeteksi	Count	1	12	13
		% of Total	2.6%	31.6%	34.2%
Total		Count	2	36	38
		% of Total	5.3%	94.7%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.234 ^b	1	.629		
Continuity Correction ^a	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.222	1	.637		
Fisher's Exact Test				1.000	.573
Linear-by-Linear Association	.228	1	.633		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .68.

KADAR Pb * KADAR MCHC**Crosstab**

			KADAR MCHC	Total
			normal	
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	25	25
		% of Total	65.8%	65.8%
	Terdeteksi	Count	13	13
		% of Total	34.2%	34.2%
Total		Count	38	38
		% of Total	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	. ^a
N of Valid Cases	38

a. No statistics are computed because KADAR MCHC is a constant.

USIA * KADAR Pb

Crosstab

			KADAR Pb		Total
			Tidak Terdeteksi	Terdeteksi	
UMUR	21 - 35 tahun	Count	18	8	26
		% of Total	47.4%	21.1%	68.4%
	36 - 60 tahun	Count	7	5	12
		% of Total	18.4%	13.2%	31.6%
Total		Count	25	13	38
		% of Total	65.8%	34.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.433 ^b	1	.510	.714	.381
Continuity Correction ^a	.084	1	.772		
Likelihood Ratio	.427	1	.514		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.422	1	.516		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.11.

LAMA KERJA * KADAR Pb

Crosstab

		KADAR Pb		Total
		Tidak Terdeteksi	Terdeteksi	
LAMA KERJA <= 5 tahun	Count	7	6	13
	% of Total	18.4%	15.8%	34.2%
> 5 tahun	Count	18	7	25
	% of Total	47.4%	18.4%	65.8%
Total	Count	25	13	38
	% of Total	65.8%	34.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.252 ^b	1	.263		
Continuity Correction ^a	.576	1	.448		
Likelihood Ratio	1.232	1	.267		
Fisher's Exact Test				.301	.223
Linear-by-Linear Association	1.219	1	.269		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.45.

PAPARAN /HARI * KADAR Pb

Crosstab

			KADAR Pb		Total
			Tidak Terdeteksi	Terdeteksi	
PAPARAN /HARI	1 - 12 jam	Count	2	4	6
		% of Total	5.3%	10.5%	15.8%
	13 - 24 jam	Count	23	9	32
		% of Total	60.5%	23.7%	84.2%
Total		Count	25	13	38
		% of Total	65.8%	34.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.335 ^b	1	.068		
Continuity Correction ^a	1.842	1	.175		
Likelihood Ratio	3.162	1	.075		
Fisher's Exact Test				.154	.090
Linear-by-Linear Association	3.247	1	.072		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.05.

MEROKOK * KADAR Pb**Crosstab**

			KADAR Pb		Total
			Tidak Terdeteksi	Terdeteksi	
MEROKOK	Tidak Merokok	Count	15	8	23
		% of Total	39.5%	21.1%	60.5%
	Perokok	Count	10	5	15
		% of Total	26.3%	13.2%	39.5%
Total		Count	25	13	38
		% of Total	65.8%	34.2%	100.0%

Chi-Square Tests

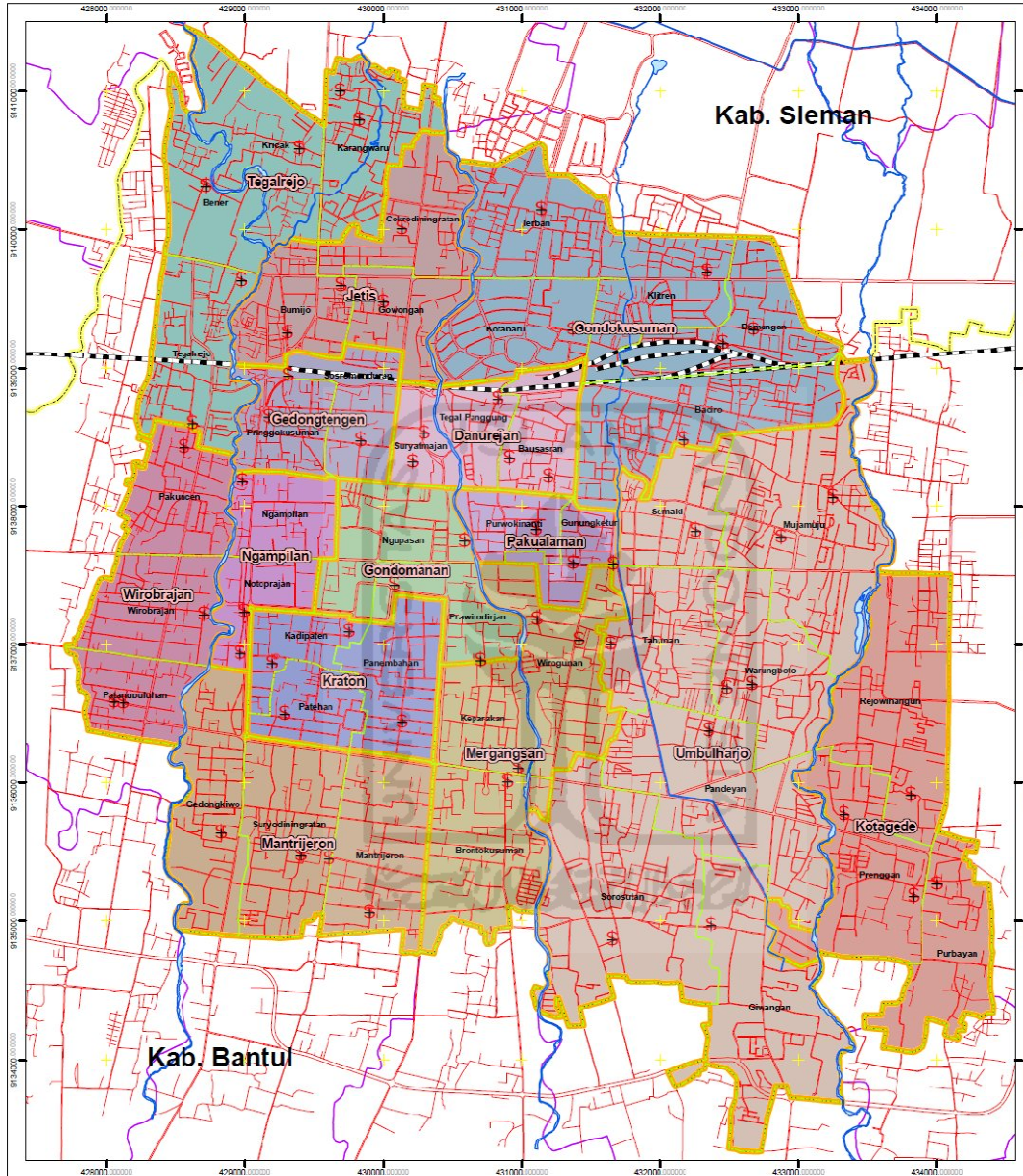
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.008 ^b	1	.927	1.000	.604
Continuity Correction ^a	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.008	1	.927		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.008	1	.928		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.13.

Lampiran 5

PETA ADMINISTRASI
KOTA YOGYAKARTA



Legenda

- Batas Kelurahan
- Batas Kecamatan
- Batas Kabupaten
- Jalan
- Kiri K. A
- Sungai
- Nama Kecamatan

Informasi yang tertera dalam peta ini merupakan data yang sudah terverifikasi untuk pemukiman dan kawasan industri berdasarkan data ERSI Peta Nasional UNDP.

Informasi yang tertera pada peta ini tidak merupakan pernyataan resmi atau rekomendasi apapun dari lembaga manapun UNP.

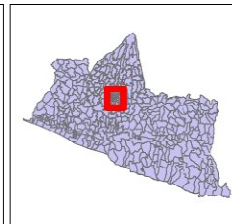
United Nations Development Project
Pemerintah Kota Yogyakarta

Map ID : 2007-03-06_Peta_Administrasi

Projection..... UTM Zone 49 S
Datum..... WGS-84
Grid Unit..... UTM
Dibuat..... 5 Maret 2007

Sumber Data :
1. RBI Bakosurtanal Skala 1 : 25000

Skala 1 : 27.000 di A3



No.	Nama	Usia (Th)	Lama Kerja (th)	Paparan /Hari (jam)	Jarak Rumah (km)	Merokok (btg)	Berat Badan (kg)	Tinggi Badan (m)	B M I	Kadar Pb (µg/dl)	Kadar Hb (g/dl)	Hmt (%)	MCV (fl)	MCH (pg)	MCHC (%)
1	DK.	36	8	15	5	10-20	85	1,65	31	ttd	15,4	45	84,7	29	34,2
2	W	46	16	12	0,25	No	75	1,67	27	0,155	15,2	47,3	82,7	26,6	32,1
3	BP	24	3	2	10	<10	63	1,67	23	0,309	16,1	48,8	84	27,7	33
4	MA	30	3	12	1	No	70	1,72	24	0,309	15,3	44,9	78,8	26,8	34,1
5	N	44	0,66	8	15	No	76	1,7	26	0,463	14,5	42,5	82,7	28,2	34,1
6	S	37	15	24	3	10-20	65	1,66	24	0,155	13,7	39,6	82,7	28,6	34,6
7	S	36	7	24	2	<10	76	1,67	27	0,309	15,3	45,6	78,5	26,3	33,6
8	K	27	5	15	15	>20	80	1,77	26	0,155	17,6	53,7	75,3	24,7	32,8
9	YN	30	4	24	30	No	73	1,73	24	0,155	14,6	41,8	83,3	29,1	34,9
10	ZF	28	4	15	0,2	No	53	1,68	19	0,309	14	41,6	81,3	27,3	33,7
11	S	42	16	15	0,3	No	85	1,76	27	0,155	15,2	45	79,8	27	33,8
12	WM	34	12	15	0,5	No	80	1,73	27	0,302	15,8	45,7	85,3	29,5	34,6
13	W	38	14	15	1	No	75	1,72	25	ttd	15,7	47,2	72,6	24,2	33,3
14	DE	25	7	15	20	<10	85	1,7	29	0,155	14,3	42,1	81,4	27,7	34
15	GP	26	6	15	0,1	<10	81	1,76	26	ttd	15,9	46,5	83,8	28,6	34,2
16	AO	27	6	15	5	No	85	1,78	27	0,155	15,3	44,7	85,8	29,4	34,2
17	RG	34	6	15	0,06	No	73	1,66	26	ttd	15,2	42,2	81,6	29,4	36
18	S	30	12	15	0,05	No	67	1,67	24	ttd	14,1	41,8	85,1	28,7	33,7
19	T	32	7	15	0,3	No	69	1,66	25	ttd	15	45,9	79,8	26,1	32,7
20	S	43	6	15	2	<10	68	1,66	25	ttd	14	39,8	84,7	29,8	35,2
21	RD	29	9	15	2	<10	100	1,75	33	ttd	15,3	43,8	81,7	28,5	34,9
22	HR	28	3	16	1	No	80	1,73	27	ttd	16,2	47	75,6	26	34,5
23	S	32	8	15	2	No	75	1,7	26	ttd	13,9	41,3	80,8	27,2	33,7

24	JH	44	10	15	0,15	<10	64	1,75	21	ttd	16	45,1	85,7	30,4	35,5
25	W	32	11	15	1	<10	85	1,74	28	ttd	13,8	41,5	78,9	26,2	33,3
26	EP	26	1	15	20	<10	64	1,68	23	ttd	16	47,3	85,2	28,8	33,8
27	DS.	39	5	24	6	No	80	1,75	26	ttd	14,6	45,1	88,3	28,6	32,4
28	DA.S.	30	7	12	1	No	80	1,67	29	ttd	15,6	45,4	81,8	28,1	34,4
29	AT	29	5	24	0,25	No	60	1,68	21	ttd	15,3	46,1	81,9	27,2	33,2
30	Sun	37	5	24	0,5	<10	70	1,72	24	ttd	15,4	45,3	82,8	28,2	34
31	GH	38	15	8	2	No	74	1,75	24	ttd	15,6	45,7	86,6	29,5	34,1
32	DS	31	7	17	0,5	No	60	1,72	20	ttd	15	42,9	89	31,1	35
33	Sut	33	11	16	1	>20	72	1,65	26	ttd	16,5	47,7	84,6	29,3	34,6
34	IG	31	8	16	20	<10	64	1,69	22	ttd	14,8	42,1	84,7	29,8	35,2
35	MC	24	2	16	15	No	73	1,66	26	ttd	14,4	42,7	83,4	28,1	33,7
36	AS	28	7	15	2	No	70	1,7	24	ttd	15,2	43,8	83,4	29	34,7
37	Su	30	5	15	0,1	No	80	1,62	30	ttd	16	46,7	83,5	28,6	34,3
38	N	34	11	15	14	No	73	1,72	25	ttd	15	43,3	88	30,5	34,6