

363.739
DAE
h et

**HUBUNGAN ANTARA KADAR TIMAH HITAM (PLUMBUM/Pb)
DALAM DARAH DENGAN KADAR HEMOGLOBIN
(STUDI PADA PETUGAS PARKIR RUANG BAWAH TANAH DI
PLAZA SIMPANG LIMA SEMARANG)
TAHUN 2002**

Tesis

Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Sarjana S-2

**Program Studi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat
Konsentrasi Kesehatan Lingkungan**



Oleh :

**INDRO DARMADJI
E4A000021
Kesehatan Lingkungan**

**MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG**

2003

UPT-PUSTAK-UNBIP

Tesis
HUBUNGAN ANTARA KADAR TIMAH HITAM DALAM DARAH DENGAN
KADAR HAEMOGLOBIN (STUDI PADA PETUGAS PARKIR BAWAH
TANAH DI PLAZA SIMPANG LIMA SEMARANG)
TAHUN 2002

Dipersiapkan dan disusun oleh
Indro Darmadji, SKM
E4A000021
Kesehatan Lingkungan

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
Pada tanggal 28 Pebruari 2003

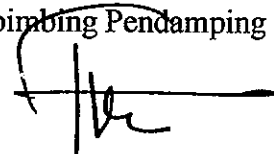
Menyetujui
DEWAN PENGUJI

Pembimbing Utama



dr. SUHARTONO, M.Kes.
NIP. 131 962 238

Pembimbing Pendamping



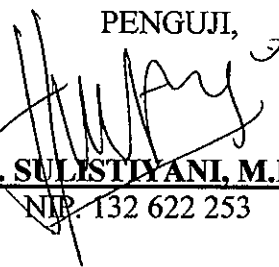
Ir. TRIDJOKO, M.Si.
NIP. 132 087 434

PENGUJI,



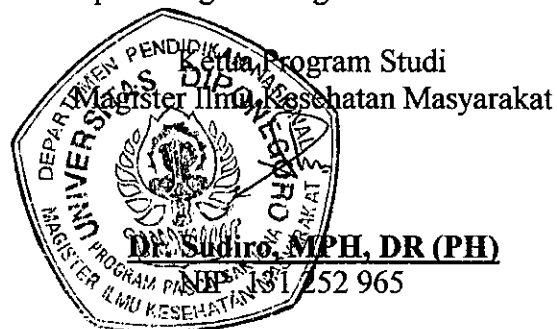
dr. LUDE SANTOSO, M.Sc., DTMT
NIP. 131 281 552

PENGUJI,



Dra. SULISTIYANI, M.Kes.
NIP. 132 622 253

Tesis ini telah diterima sebagai salah satu persyaratan
Untuk memperoleh gelar Magister Kesehatan Masyarakat



Sertifikat

Saya Indro Darmadji, SKM yang bertanda tangan dibawah ini :
Menyatakan bahwa tesis yang saya ajukan ini adalah hasil karya saya sendiri yang
belum pernah disampaikan untuk mendapatkan gelar pada program magister ini
ataupun program lainnya. Karya ini adalah milik saya, karena itu
pertanggungjawabannya sepenuhnya berada di pundak saya

INDRO DARMADJI, SKM

28 Pebruari 2003

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	1951/T/19/03
Tgl.	19/03

ABSTRACT

Indro Darmadji

The Relationship Between The Content of The Lead (Plumbum/Pb) in The Blood with The Content of Hemoglobin. (Study at The Workers of Underground Room Parking at Plaza Simpang Lima, Semarang) in 2002

xvi + 104 pages + 17 enclosures

The Lead (Plumbum = Pb) is a main pollutant that is resulted by burning activities of motor vehicle fuel oil. The lead poisoned influence to hemopuitic and cardiovasculer system. The illustration of hypo chromic macrosytic anemia is the characteristic of the chronic lead poisoned sufferer. The aim of this research was to know the relationship between the content of the Lead (Pb) in the blood with the content of Hemoglobin (Hb) at the Workers of Underground Room Parking at Plaza Simpang Lima, Semarang.

This was an explanatory research using *cross-sectional* approach. The population was the Workers of Underground Room Parking. Thirty samples (total population) were taken. The measuring of the Lead (Pb) content in the blood used AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*) method. The measuring of the Hemoglobin (Hb) content used *Cyan met Hemoglobin* method. The data analysis used the independent t-Test with stratification and used significance level on 0.05.

The result of statistical analysis showed that there is no significant relationship between the content of the Lead (Pb) in the blood with the content of Hemoglobin (Hb) at the Workers of Underground Room Parking at Plaza Simpang Lima, Semarang, 2002. No relationship between these variables is caused by the average of the Lead content in the blood only 0.0395 mg/l. Its condition is below the value that can disturb the Hemoglobin syntesis (0.05 mg/l).

Key Words : The Lead (Pb) in The Blood, the Content of Hemoglobin, The Parking Workers, and Underground Room Parking,

Bibliography : 69 (1966 – 2001)

PROGRAM MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
KONSENTRASI KESEHATAN LINGKUNGAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG, 2003

ABSTRAK

Indro Darmadji,

HUBUNGAN ANTARA KADAR TIMAH HITAM (PLUMBUM/Pb) DALAM DARAH DENGAN KADAR HEMOGLOBIN (STUDI PADA PETUGAS PARKIR RUANG BAWAH TANAH DI PLAZA SIMPANG LIMA SEMARANG) TAHUN 2002

xvi + 104 halaman + 17 lampiran

Timah hitam (*Plumbum* = Pb) merupakan polutan utama yang dihasilkan oleh aktivitas pembakaran bahan bakar minyak (BBM) kendaraan bermotor. Keracunan Pb mempunyai pengaruh terhadap sistem hemopoetik dan kardiovaskuler. Gambaran anemia makrositik hipokromik adalah karakteristik untuk penderita keracunan Pb kronis. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar timah hitam dalam darah dengan kadar hemoglobin (Hb) pada petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

Penelitian ini merupakan penelitian *explanatory* dengan desain *Cross Sectional*. Populasinya adalah petugas parkir ruang bawah tanah. Besar sampel sebanyak 30 responden (total populasi). Pengukuran kadar Pb darah dengan metode Spektropotometer Serapan Atom (SSA), Kadar Hb dengan metode Cyanmet Hemoglobin. Analisa hasil dengan Independent t-Test dengan stratifikasi, dengan tingkat kemaknaan 0,05.

Hasil analisa menunjukkan bahwa tidak ada hubungan signifikan antara Pb darah dengan Hb pada petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002. Tidak adanya hubungan tersebut disebabkan oleh karena rata-rata kadar Pb darah hanya 0,0395 mg/l, dimana kondisi tersebut masih di bawah angka yang dapat mengganggu sintesa hemoglobin yaitu sebesar 0,5 mg/l.

Kata kunci : Pb darah, Kadar Hb, Petugas Parkir, Ruang Bawah Tanah.
Kepustakaan : 69 (1966 – 2001)

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

- Nama : Indro Darmadji
- Tempat dan tanggal lahir : Boyolali, 31 Agustus 1955
- Alamat : Jl. Tlogo Putih 203, Pondok Indah, Semarang
- Agama : Islam
- Riwayat pendidikan : - SDN V Boyolali, tahun 1967
- SMPN I Boyolali, tahun 1970
- SMAN I Boyolali, tahun 1973
- APK Surabaya, tahun 1977
- FKM UNDIP Semarang, tahun 1988
- Riwayat pekerjaan : - Staf Dinas Kesehatan Propinsi Nusa Tenggara Timur tahun 1978
- Kepala Sub Seksi Hygiene dan Sanitasi merangkap Kepala Sub Seksi Surveyllance Epidemiology pada Dinas Kesehatan Kabupaten Ende, tahun 1978 sampai dengan tahun 1981
- Staf Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah tahun 1981 sampai dengan 1999
- Kepala Seksi Penyehatan Makanan dan Minuman pada Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah tahun 1999 sampai tahun 2000

- Kepala Seksi Penyehatan Lingkungan pada Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah tahun 2000 sampai sekarang

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmatnya sehingga tesis ini dapat ini diselesaikan dengan baik

Tesis yang berjudul “Hubungan antara kadar timah hitam dalam darah dengan kadar hemoglobin (studi pada petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang)” disusun penulis dalam rangka memenuhi sebagian syarat untuk mencapai gelar derajat S-2 pada Universitas Diponegoro bidang studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Jurusan Kesehatan Lingkungan.

Keberhasilan penulisan tesis ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karenanya perkenankanlah penulis mengucapkan terima kasih yang tulus dan ikhlas kepada :

- Direktur Pasca Sarjana Universitas Diponegoro beserta semua staf yang telah banyak membantu memberikan fasilitas serta kemudahan dalam mengikuti pendidikan
- Kepala Dinas Kesehatan Propinsi Jawa Tengah yang telah memberikan ijin dan restu kepada penulis untuk mengikuti pendidikan pada Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro
- Pengelola Program Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat beserta segenap dosen dan staf yang telah memberikan fasilitas, saran dan bimbingan selama penulisan usulan penelitian hingga selesainya tesis ini

- Ir. Tri Suntoro M.S. dan Slamet Prayogo selaku pengelola parkir di Plaza Simpang Lima Semarang yang telah membantu penulis untuk penelitian di wilayahnya
- Dr. Suhartono M.Kes. dan Ir. Tridjoko M.Si. selaku pembimbing yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan hingga tersusunnya tesis ini
- dr. Ludfisantoso, MSc., DTMTH. dan Dra. Sulistiyani, M.Kes. selaku penguji, yang telah meluangkan waktu, memberi saran dan petunjuk untuk kesempurnaan penyusunan tesis ini
- Teman-teman sejawat dan pihak lain yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu berhasilnya penyusunan tesis ini

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu dengan segala kerendahan hati penulis harapkan kritik dan saran demi kesempurnaannya.

Semarang, 28 Pebruari 2003

Penulis

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	i
SERTIFIKAT	ii
ABSTRACT	iii
ABSTRAK	iv
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	v
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR SINGKATAN	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Perumusan Masalah	5
1.3. Pertanyaan Penelitian	5
1.4. Tujuan Penelitian	6
1.5. Manfaat Penelitian	7
1.6. Ruang Lingkup Penelitian	7

BAB II	TINJAUAN PUSTAKA	10
2.1.	Hemoglobin	10
2.1.1.	Pembentukan Sel-sel Darah	10
2.1.2.	Eritrosit Pembawa Hemoglobin	13
2.1.3.	Pengertian hemoglobin	15
2.1.4.	Hemogram	19
2.1.5.	Kisaran Hemoglobin Normal	21
2.1.6.	Anemi	22
2.2.	Timah Hitam (Plumbum/Pb)	42
2.2.1.	Sifat Fisik dan Kimiawi Pb	43
2.2.2.	Pb di Alam	43
2.2.3.	Pb di Lingkungan Jalan Raya	44
2.2.4.	Senyawa Pb Berasal Dari Asap Mobil	44
2.2.5.	Sifat Karakteristik Partikel Pb	44
2.2.6.	Distribusi Partikel Pb	45
2.2.7.	Pb di Udara	46
2.2.8.	Pb pada Bayi, Anak-anak, dan Orang Dewasa	46
2.2.9.	Metabolisme Pb	47
2.2.10.	Distribusi Pb Dalam Tubuh	48
2.2.11.	Pengaruh Toksik Pb	52
2.3.	Kualitas Udara Dalam Ruang (Pudjiastuti, dkk, 1998) ...	55

2.3.1.	Jenis Zat Pencemar	55
2.3.2.	Permasalahan Kualitas Udara Dalam Ruang	56
2.3.3.	Studi Tentang Pengukuran Kualitas Udara Dalam Ruang	58
2.3.4.	Pentingnya Baku Mutu Kualitas Udara Dalam Ruang	59
2.3.5.	Upaya Pengendalian Kualitas Udara Dalam Ruangan ...	60
2.4.	Hipotesis	61
BAB III	METODE PENELITIAN	65
3.1.	Kerangka Konsep	65
3.2.	Variabel Penelitian	66
3.3.	Definisi Operasional	67
3.4.	Jenis Penelitian	68
3.5.	Rancangan Penelitian	68
3.6.	Populasi dan Sampel	69
3.7.	Instrumen Penelitian	69
3.8.	Bahan dan Cara	70
3.9.	Pelaksanaan Penelitian	73
3.10.	Jenis Data dan Cara Mendapatkannya	74
3.11.	Pengolahan dan Analisis Data	75

BAB IV	HASIL PENELITIAN	76
4.1.	Gambaran Umum Lokasi Penelitian	76
4.2.	Hasil pengukuran beberapa parameter lingkungan yang utama	77
4.3.	Hasil Penelitian	78
4.4.	Pengelompokan Variabel	83
4.5.	Hubungan Antara Dua Variabel	83
BAB V	PEMBAHASAN	87
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	93
6.1.	Kesimpulan	93
6.2.	Saran	93
BAB VII	RINGKASAN	95
	Daftar Pustaka	98

DAFTAR SINGKATAN

1. Hb : Hemoglobin
2. g/l : gram/liter
3. mg/dl : miligram/desi liter
4. mg/l : miligram/liter
5. mg/ml : miligram/milli liter
6. mg/m³/jam : miligram/meter kubik/jam
7. NAB : Nilai Ambang Batas
8. Pb : Plumbum/ timah hitam
9. µg/g : mikrogram/gram
10. µg/dl : microgram/desi liter
11. µg/l : microgram/liter
12. µg/ml : microgram/mili liter
13. µg/m³ : microgram/meter kubik

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1. Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Pb Darah Positif dengan Pb Darah Negatif

Tabel 4.2. Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Intake Zat Besi Normal dengan Kelompok Intake Zat Besi Tidak Normal

Tabel 4.3. Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Intake Protein Normal dengan Kelompok Intake Protein Tidak Normal

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Daftar Pertanyaan Bagi Petugas Parkir
- Lampiran 2. Daftar Pertanyaan Bagi Pengelola Parkir
- Lampiran 3. Form Recall Makanan
- Lampiran 4. Standar Kebutuhan Zat Gizi Per Hari
- Lampiran 5. Daftar Obat Yang Dapat Menyebabkan Anemi
- Lampiran 6. Out put Uji Normalitas
- Lampiran 7. Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Pb Darah Positif dengan Kelompok Pb Darah Negatif
- Lampiran 8. Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Intake Zat Besi Normal dengan Kelompok Intake Zat Besi Tidak Normal
- Lampiran 9. Hasil Uji Beda Antara Kelompok Intake Protein Normal dengan Kelompok Intake Protein Tidak Normal
- Lampiran 10. Distribusi Frekuensi Menurut Hasil Penelitian Pada Variabel Responden Di Plaza Simpang Lima, Semarang, Tahun 2002
- Lampiran 11. Angka Rata-rata Hasil Penelitian Terhadap Variabel Responden Di Plaza Simpang Lima, Semarang, Tahun 2002
- Lampiran 12. Surat Rekomendasi dari Badan Kesbanglinmas
- Lampiran 13. Ijin Penelitian dari Badan Kesbanglinmas
- Lampiran 14. Hasil Pemeriksaan Udara

Lampiran 15. Hasil Pemeriksaan Pb Darah

Lampiran 16. Hasil Pemeriksaan Hb

Lampiran 17. Hasil Pengukuran Kelembaban, Temperatur, Kecepatan Angin Dan
Timbal Di Udara Di Plaza Simpang Lima, Semarang, Tahun 2002

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Pembangunan di Indonesia saat ini, terutama di kota-kota di Pulau Jawa berkembang dengan sangat pesat. Kondisi tersebut ditandai oleh adanya peningkatan secara kuantitatif maupun kualitatif di berbagai sektor kehidupan masyarakat. Salah satu diantaranya adalah pertumbuhan di sektor perhubungan, khususnya transportasi darat dengan ditandai oleh penambahan jumlah kendaraan bermotor yang cukup banyak.

Menurut Direktorat Lalulintas Kepolisian Daerah Jawa Tengah, jumlah kepemilikan kendaraan bermotor di Jawa Tengah pada tahun 1996 sebanyak 2.132.372 unit dan pada tahun 1999 telah mencapai 2.625.250 unit. Kebutuhan premium pada tahun 1999/2000 sebanyak 1.278.274 kilo liter dan premix sebanyak 122.208 kilo liter (menurut Pertamina Unit Pembekalan dan Pemasaran Dalam Negeri IV Semarang). Sedangkan menurut Biro Pusat Statistik (BPS) Kota Semarang, jumlah kepemilikan kendaraan bermotor di Kota Semarang pada tahun 1996 sebanyak 88.127 unit dan kemudian mencapai 112.673 unit pada tahun 2000, dengan tingkat kebutuhan premium sebesar 359.771 kilo liter dan premix sebanyak 16.900 kilo liter pada tahun 2000.

Rincian kepemilikan kendaraan bermotor di Kota Semarang pada tahun 1996 terdiri dari bus 637 unit, truk 1.233 unit, taksi 2.200 unit, angkot 1.419 unit, mobil dinas/pribadi 19.486 unit, dan sepeda motor 63.152 unit. Kemudian pada tahun 2000 telah mencapai angka sebanyak : bus 193 unit, truk sebanyak 915 unit, taksi sebanyak 1.198 unit, angkot sebanyak 2.148 unit, mobil dinas/pribadi sebanyak 21.344 unit, dan sepeda motor sebanyak 86.975 unit (BPS Kota Semarang).

Kendaraan bermotor sebagai produk teknologi dalam operasinya memerlukan bahan bakar minyak bumi (BBM). Timah hitam, atau yang secara kimiawi dinyatakan dengan simbol Pb (*plumbum*), merupakan polutan utama yang dihasilkan oleh aktivitas pembakaran BBM kendaraan bermotor, yang juga berbahaya bagi manusia (Rahayu, 1995).

Total produksi Pb di dunia mencapai lebih kurang 43 juta ton per tahun. Kebutuhan utama logam ini adalah dalam proses pembuatan baterai (Stubbs, 1972). Hampir 10 % dari total produksi dunia telah dipergunakan sebagai bahan tambahan (dalam bentuk *tetraethyl lead*/TEL dan *tetramethyl lead*/TML) pada bahan bakar bensin yang sebagian besar hasil buangnya mencemari lingkungan. Diperkirakan total pencemaran Pb pada lingkungan yang berhubungan dengan aktivitas manusia mencapai 40.000 ton per tahun, dan yang berasal dari alam sendiri sekitar 25.000 ton (Clark, 1986). Nriagu (1988) melaporkan pencemaran Pb pada lingkungan misalnya di udara sekitar 332.000 metrik ton, pada air sekitar 138.000 metrik ton, dan pada tanah sekitar 796.000 metrik ton per tahun.

Kurang lebih 60 tahun terakhir telah dilaporkan banyak kasus keracunan Pb, yaitu sejak diperkenalkan pertama kalinya penggunaan TEL dan TML tahun 1923 sebagai bahan *additives* ke dalam bensin sebagai *antiknock* mesin kendaraan bermotor, yang disamping itu menaikkan efisiensi bahan bakar.

Keracunan Pb mempunyai pengaruh terhadap sistim hemopoitik dan kardiovaskuler. Gambaran anemia makrositik hipokromik adalah karakteristik untuk penderita keracunan Pb kronis. Ini adalah akibat menurunnya masa hidup (*lifespan*) eritrosit akibat intervensi logam Pb dalam sintesis hemoglobin. Ion Pb mampu berikatan dengan gugus *sulphydryl* (gugus-SH) enzim-enzim *d-aminolevulinic acid dehydratase* (d-ALAD) dan *ferrochelatase* dalam eritrosit, akibatnya terjadi anemi dan ekskresi *coproporphirin* dalam urina meningkat.

Kandungan Pb di tanah, udara dan tanaman sangat berhubungan erat dengan jumlah lalu lintas kendaraan bermotor. Metal Pb bersama-sama dengan metal yang lain seperti *cadmium*, *nikel*, dan *zinc* adalah umum keberadaannya di udara terutama di daerah perkotaan dan di sekitar jalan raya (Haryono, 1991).

Udara di daerah pemukiman mengandung Pb sekitar 0,5 sampai 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sedangkan kandungan Pb maksimum yang diijinkan adalah 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (USEPA, 1987).

Kandungan Pb dalam udara sangat berhubungan dengan padat tidaknya lalulintas kendaraan bermotor. Sebagai contoh, De Jonghe (1981) melaporkan

jumlah total *alkyl-lead* di udara Belgium adalah $0,0003 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di rural area, dan maksimum $0,40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di sekitar pompa bensin di Antwerp. Menurut Royset dan Thomassen (1987), jumlah *alkyl-lead* dalam asap mobil bervariasi antara 0,1 sampai $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dimana antara *alkyl-lead* di tempat parkir mobil diperkirakan $0,5 \text{ mg}/\text{Pb}/\text{hari}/\text{mobil}$.

Adanya perkembangan bisnis dan karena alasan keterbatasan lahan, khususnya di kota-kota besar di Jawa, maka pelaku bisnis membuat suatu tempat parkir kendaraan bermotor di bawah permukaan tanah, yang sering disebut sebagai “tempat parkir bawah tanah”. Kondisi tempat parkir tersebut merupakan suatu ruangan yang memungkinkan sirkulasi udara tidak terjadi dengan baik. Hal ini menyebabkan komponen pencemar udara sebagai hasil emisi gas buang kendaraan bermotor yang parkir di ruangan tersebut (termasuk partikel Pb) mengalami akumulasi stagnan di ruangan tersebut. Keadaan ini membahayakan kesehatan kelompok manusia yang ada di ruangan tersebut, terutama petugas parkir bawah tanah.

Oleh karena pekerjaannya berada di tempat parkir sepanjang waktu aktivitas parkir dijalankan, dan sejalan dengan lama dan tingkat paparan terhadap partikel Pb, maka hal tersebut dapat menimbulkan gangguan kesehatan pada petugas parkir yang berupa kejadian anemi.

Terdapat beberapa lokasi parkir bawah tanah di Kota Semarang, antara lain Plaza Simpang Lima. Dan selama ini belum pernah ada penelitian dampak

pencemaran udara oleh partikel Pb di tempat tersebut terhadap kejadian anemi, maka sehubungan dengan hal tersebut akan dilakukan penelitian untuk mengetahui hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian tersebut di atas, maka permasalahannya dapat dirumuskan sebagai berikut,

- 1.2.1. Belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Pb di udara ruang parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.
- 1.2.2. Belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Pb dalam darah petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.
- 1.2.3. Belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Hb petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang .
- 1.2.4. Belum adanya informasi tentang hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang .

1.3. Pertanyaan Penelitian

Memperhatikan permasalahan tersebut di atas, telah mendorong penulis untuk melakukan penelitian dengan cara mengadakan pemeriksaan terhadap Pb di

udara, Pb dalam darah serta pemeriksaan terhadap kadar Hb petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang. Sehingga pertanyaan penelitian dapat dirumuskan sebagai berikut.

- 1.3.1. Berapakah rata-rata kadar Pb di udara ruang parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang?
- 1.3.2. Berapakah rata-rata kadar Pb dalam darah petugas ruang parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang?
- 1.3.3. Berapakah rata-rata kadar Hb petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang?
- 1.3.4. Apakah ada hubungan antara rata-rata kadar Pb dalam darah dengan rata-rata kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang?

1.4. Tujuan Penelitian.

- 1.4.1. Untuk mengukur dan menganalisis rata-rata kadar Pb di udara parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.
- 1.4.2. Untuk mengukur dan menganalisis rata-rata kadar Pb dalam darah petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.
- 1.4.3. Untuk mengukur dan menganalisis kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

- 1.4.4. Untuk menganalisis hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

1.5. Manfaat Penelitian

- 1.5.1. Untuk menambah khasanah ilmu, khususnya di bidang toksikologi lingkungan, dan di bidang kesehatan lingkungan pada umumnya.
- 1.5.2. Untuk memberikan masukan kepada Pemda Kota Semarang dalam pengambilan kebijakan dalam pengelolaan parkir, terutama aspek kesehatan pekerja dan penataan ruang parkir.
- 1.5.3. Untuk memberikan masukan kepada pengelola parkir bawah tanah tentang pentingnya kesehatan pekerja.

1.6. Ruang Lingkup Penelitian

Mengingat terbatasnya waktu, sarana, dan tenaga serta untuk menghindari perbedaan pemahaman yang disebabkan oleh perbedaan sudut pandang, maka perlu pembatasan ruang lingkup yang meliputi lingkup materi keilmuan, lingkup masalah, lingkup sasaran, lingkup tempat, dan lingkup waktu.

1.6.1. Lingkup Materi

Penelitian yang dilaksanakan merupakan penelitian ilmu kesehatan masyarakat bidang Kesehatan Lingkungan, dan khususnya pada materi Toksikologi Lingkungan.

1.6.2. Lingkup Masalah

Masalah yang diangkat dalam penelitian ini adalah keterkaitan antara kadar Pb di udara dengan kadar Pb dalam darah, serta hubungan antara Pb dalam darah dengan kadar Hb petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

1.6.3. Lingkup Sasaran

Sasaran dari penelitian ini adalah petugas parkir bawah tanah di Kota Semarang.

1.6.4. Lingkup Tempat

Pengambilan sampel udara ditentukan sebanyak satu titik di setiap lantai ruang parkir di lokasi yang telah ditentukan, dan pemeriksaan kadar Pb dilakukan oleh dan di Balai Laboratorium Kesehatan (BLK) Semarang. Sedangkan pengambilan darah petugas parkir untuk pemeriksaan kadar Pb dan kadar Hb juga dilakukan oleh dan di tempat yang sama.

Tempat parkir bawah tanah yang dimaksud adalah ruang parkir tertutup yang berada di lantai dasar di bawah bangunan induk dan atau di atasnya, pada tempat-tempat umum di mana jumlah dan frekuensi mobilitas atau tingkat perpindahan kendaraan yang diparkir cukup tinggi. Lokasi parkir tersebut adalah Plaza Simpang Lima.

1.6.5. Lingkup Metoda

Penelitian secara eksploratif dengan pemeriksaan kadar Pb di udara dengan metoda AAF (*Atomic Absorption Flame*), kadar Pb dan kadar Hb dalam darah yang dianalisa secara laboratoris dengan metoda Spektrofotometer Serapan Atom (SSA) untuk kadar Pb dalam darah dan metoda Cyanmetehmoglobin untuk kadar Hb.

1.6.6. Lingkup Waktu

Penelitian akan dilakukan dan diselesaikan dalam waktu 1 bulan, sedangkan untuk pengolahan dan analisis data selama setengah bulan. Tanggal pelaksanaan secara keseluruhan adalah tanggal 29 Juli sampai dengan 29 Oktober 2002.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hemoglobin

2.1.1. Pembentukan sel-sel darah

Menurut Wagener et al (1980), pembentukan darah terjadi pada waktu fase pembentukan embrio di berbagai bagian. Setelah terjadi kerangka, maka terjadilah pergeseran dari sel-sel darah yang masih muda ke sumsum tulang, sehingga setelah bayi lahir, maka produksi sel-sel darah boleh dikatakan hanya terjadi di dalam sumsum tulang dan jaringan limfatik. Di dalam sumsum tulang terjadi produksi eritrosit, granulosit, monosit dan trombosit, dan selain itu juga limfosit dan sel-sel plasma. Sepanjang hidup terjadilah suatu arus sel-sel limpa muda dari sumsum tulang ke jaringan limpa dan bersarang di tempat ini serta mengadakan perbanyakan dan pematangan. Apabila setelah kelahiran bayi terjadi penyimpangan-penyimpangan di dalam matriks sumsum tulang, maka sel-sel sumsum tulang yang muda dapat meninggalkan sumsum tulang dan dapat bersarang kembali di dalam tempat-tempat pembentukan darah fetal, ialah hati, anak limpa serta jaringan limpa. Kita namakan ini pembentukan darah meduler ekstra atau juga *metaplasia myeloida*. Afinitas antara unsur-unsur tulang dan matriks di dalam sumsum tulang yang normal adalah

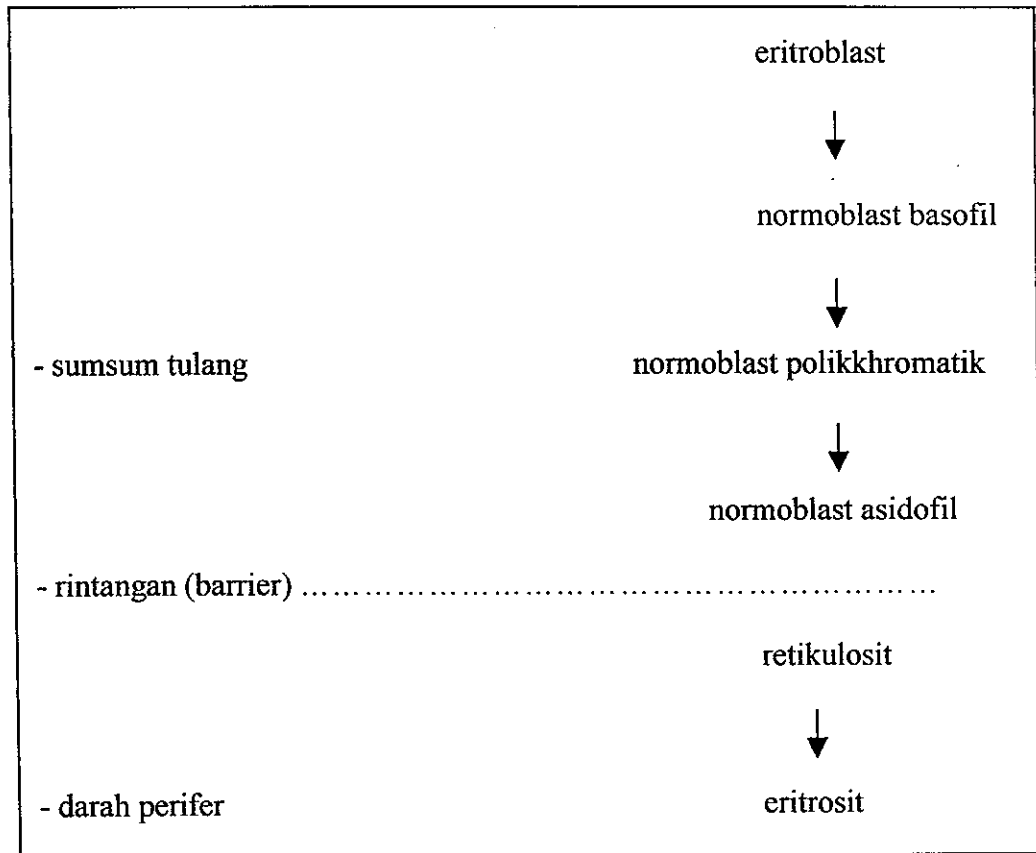
demikian besarnya sehingga di dalam darah perifer hanya terjadi sirkulasi sel-sel yang sudah masak saja. Pada *metaplasia myeloida*, gaya tempel ini agak kurang kuat sehingga di dalam darah perifer terdapat juga sel-sel darah merah dan sel-sel darah putih yang belum matang.

Sumber dari sel-sel darah adalah *mensikim fetal*. Pada waktu pembentukan fetal terjadilah pada suatu saat sel-sel kecil yang menyerupai limfosit yang kemungkinan adalah merupakan sel pokok dari semua sel-sel darah. Sel pokok ini bermigrasi dari kantong telur ke berbagai organ, antara lain ke hati, anak limpa, kelenjar limpa dan kemudian ke sumsum tulang. Lokalisasi dan rangsangan humoral menentukan jenis sel darah yang terbentuk. Produksi dan pematangan eritrosit, granulosit/monosit dari trombosit dan sebagian limfosit yang dikhususkan terjadi dalam sumsum tulang.

Dari sel pokok itu berkembanglah eritroblast sebagai sel yang pertama kali terlihat dari gugusan sel darah merah. Perkembangan dari eritroblast menjadi eritrosit adalah sebagai berikut:

Gambar 2.1.

Perkembangan dari eritroblast menjadi eritrosit



Kira-kira 10 permil dari eritrosit di dalam darah perifer adalah retikulosit (hal ini berarti bahwa hanya 1% dari jumlah jangka hidupnya eritrosit adalah retikulosit).

Dalam keadaan normal tidak ditemukan normoblast di dalam darah perifer. Mereka dapat bersirkulasi antara lain apabila terjadi kehilangan darah yang akut, pada hemolisa yang parah, pada asfiksi, pada gangguan hematopoesa, pada pembentukan darah ekstra meduler.

2.1.2. Eritrosit pembawa hemoglobin

Menurut Haanen et al (1980), bahwa eritrosit merupakan pembawa hemoglobin. Hb ini mempunyai daya tarik yang besar bagi oksigen, sehingga darah ini dengan jalan Hb pengikat O₂ dapat mengangkut oksigen 100 kali lebih besar dibandingkan dengan O₂ yang terdapat khusus larut secara fisik di dalam darah. Hemoglobin ini tidak berada dalam keadaan bebas di dalam darah, tetapi di dalam eritrosit, dan demikianlah untuk berbagai alasan berikut:

- a. Pada manusia, fungsi Hb, bergantung atas konsentrasi ion-ion tertentu, dengan nama konsentrasi PO₄³⁻. Kontrasi plasma di sini tidak baik bagi fungsi Hb.
- b. Hb-nya condong untuk denaturalisasi. Karena oksidasi terbentuklah hemoglobin = methemoglobin (Fe³⁺), yang belum bekerja. *Glutathion* yang ada di dalam eritrosit menjaga agar feri direduksi lagi menjadi fero, sehingga hemoglobin diubah hemoglobin. *NADPH* yang juga terdapat di dalam eritrosit, menjaga agar *glutathion* dalam keadaan direduksi, sehingga yang terakhir ini selalu mampu mereduksi hemi menjadi hemo.
- c. Tekanan osmotik. Biasanya, dalam keadaan normal gaya isap osmotik ditentukan oleh plasma-putih telur (75 g/l, di mana 45 g adalah

albumin dan 30 g globulin). Apabila hemoglobin (160 g/l) akan terdapat bebas di dalam plasma, maka tekanan osmotik plasma akan terlalu tinggi.

Jumlah umur sel merah darah yang sehat, kira-kira 120 hari. Di dalam praktek sisa umur dari eritrosit-eritrosit ditentukan oleh krom yang diberi tanda radioaktif (^{51}Cr). Dengan cara ini kita dapatkan nilai setengah dari waktu ($T/2$) dari 25 – 28 hari. Kita dapatkan bukan $T/2$ dari 60 hari, karena setiap harinya akan terlepas $\pm 1\%$ dari krom eritrosit-eritrosit.

Setiap harinya dipecahkan $1/10$ dari seluruh jumlah hemoglobin (750 g) atau $\pm 6,5$ gram. Dari sini terjadilah 170 sampai 200 mg urobilinogen. Hal ini sebagian besar berada di dalam kotoran (*faeces*) dan sebagian kecil di dalam urin (1-2 mg).

Bentuk dan keseimbangan ion seluler dari eritrosit dilakukan dengan energi yang didapat dari glikolisa anerob. Setelah lama berselang maka mekanisme ini tidak bekerja lagi dan eritrosit akan membengkak dan kaku. Eritrosit-eritrosit yang membengkak ini terjaring di dalam celah-celah dan lekukan (*sinus*) anak limpa dan kemudian difagositasikan di tempat-tempat tersebut oleh makrofagan.

Kira-kira 10% dari kotoran eritrosit ini terjadi secara intravaskular. Hal ini berarti bahwa setiap hari akan dating 0,6 gram hemoglobin di dalam plasma. Dan segera hal ini diikat pada pembawa putih telur ialah

haptoglobin. Kompleks haptoglobin -Hb ditangkap dan dipecahkan oleh *RES* dan dikeluarkan dari plasma.

Eritrosit-eritrosit ini dalam keadaan patologis dapat dihemolisasikan intravasal oleh berbagai sebab (lihat anemia hemolitik). Setelah itu, membran eritrosit difagositosisikan oleh makrofagen di seluruh tubuh.

2.1.3. Pengertian hemoglobin

Menurut Stryer (1992), hemoglobin adalah protein pengemban oksigen dalam darah pada vertebrata. Protein ini mengandung hem yang terikat erat, yaitu suatu porfirin yang mengandung atom besi di tengahnya. Bila besi dalam molekul hem tersebut dalam bentuk fero (2+), ia akan mengikat oksigen. Bila dalam bentuk feri (3+), ia tidak dapat melakukan hal tersebut.

Hemoglobin terdiri atas empat rantai polipeptida, masing-masing dengan satu gugus hem. Hemoglobin A, hemoglobin terbanyak pada orang dewasa, mempunyai struktur subunit $\alpha_2\beta_2$. Struktur tiga dimensi rantai α dan rantai β hemoglobin sangat mirip dengan mioglobin. Meskipun demikian, ada sifat baru yang muncul dalam hemoglobin yang merupakan tetramer itu, yang tidak ada pada mioglobin yang berupa monomer tadi. Hemoglobin membawa H^+ dan CO_2 selain O_2 . Selanjutnya, pengikatan senyawa-senyawa ini diatur secara interaksi alosterik, yang merupakan

interaksi situs-situs yang terpisah pada molekul protein yang sama. Memang, hemoglobin merupakan protein alosterik yang paling luas dipahami.

Hemoglobin memperlihatkan tiga macam efek alosterik. Pertama kurva pengikatan oksigen oleh hemoglobin bersifat sigmoid, yang berarti bahwa pengikatan oksigen tersebut bersifat kooperatif. Pengikatan oksigen ke suatu hem mempermudah pengikatan oksigen ke hem lain dalam molekul yang sama. Kedua, H^+ dan CO_2 mempermudah pembebasan O_2 dari hemoglobin, sifat yang mempunyai arti fisiologis yang sangat penting dalam meningkatkan penganlepasan O_2 dalam jaringan yang aktif dalam metabolisme, seperti otot. Sebaliknya, O_2 meningkatkan pembebasan H^+ dan CO_2 dalam kapiler alveolus paru-paru. Hubungan alosterik antara pengikatan H^+ dan CO_2 dan O_2 ini dikenal sebagai efek Bohr. Ketiga, afinitas hemoglobin akan O_2 selanjutnya juga diatur oleh 2,3-bisfosfoglisarat (BPG), suatu molekul kecil yang sangat bermuatan negatif, BPG terikat sangat erat ke deoksihemoglobin tetapi tidak ke oksihemoglobin fetus ($\alpha_2\beta_2$) mempunyai afinitas terhadap O_2 yang lebih tinggi dibandingkan dengan hemoglobin dewasa, karena hemoglobin fetus mengikat BPG kurang erat daripada hemoglobin dewasa.

Sifat alosterik hemoglobin berasal dari interaksi antara subunit α dan β . Struktur kuaterner T terjadi karena adanya ikatan garam yang

membatasi kelenturan, yang terjadi antara subunit yang berbeda, sehingga afinitasnya terhadap O_2 menjadi rendah. Ikatan garam antar subunit ini tidak ada dalam bentuk R, yang mempunyai afinitas tinggi terhadap O_2 . Pada oksigenasi, atom besi bergerak ke dalam bidang hem sambil menarik histidin proksimal. Gerakan ini memotong beberapa ikatan garam dan keseimbanganpun beralih dari T ke R. *BPG* memantapkan bentuk deoksi dengan cara mengikat gugus bermuatan positif di sekitar ruang tengah hemoglobin. Senyawa lain yang berinteraksi alosterik, yaitu CO_2 , mengikat gugus amino ujung dari keempat rantai peptida dan membentuk ikatan karbamat yang reversibel. H^+ yang ikut serta dalam efek Bohr terikat ke sejumlah situs yang lebih bermuatan negatif bila berada dalam keadaan deoksi dibandingkan dalam keadaan oksidasi.

Diajukan dua model interaksi alosterik. Dalam model berturutan yang sederhana, pengikatan sebuah ligan menginduksi suatu perubahan konformasi subunit tempat ia terikat, tetapi tidak mengubah konformasi subunit di sebelahnya. Afinitas subunit bersebelahan tersebut berubah dengan berubahnya antarmuka subunit. Dalam model serempak, simetri dari oligomer dipertahankan. Semua subunit dalam suatu protein tertentu harus berada dalam keadaan T atau keadaan R. Pengikatan ligan meningkatkan perbandingan jumlah molekul yang terdapat dalam bentuk R terhadap yang terdapat dalam bentuk T. Mekanisme alosterik hemoglobin

sesungguhnya lebih rumit dari yang dibayangkan oleh model yang manapun juga.

Beberapa ratus hemoglobin mutan telah ditemukan dari penyelidikan para pasien dengan gejala hematologis dan juga pada survei terhadap populasi normal. Telah diketahui beberapa kelas hemoglobin mutan: (1) Sebagian besar mutasi pada residu di permukaan hemoglobin tidaklah berbahaya, kecuali pada HbS. (2) Sebagian besar perubahan yang terjadi dekat hem mengganggu situs pengikatan oksigen. Misalnya, penggantian histidin proksimal ataupun distal dengan tirosin akan melestarikan besi hem dalam bentuk feri sehingga tidak dapat mengikat oksigen. (3) Banyak kelainan yang terjadi di bagian dalam molekul mengubah struktur tersier sehingga hemoglobin tersebut menjadi tidak mantap lagi. (4) Banyak perubahan yang terjadi pada antarmuka subunit menyebabkan berubahnya afinitas terhadap oksigen dan hilangnya sifat alosterik yang semestinya. Talasemia, kelas kelainan genetik yang lain, ditandai oleh cacat atau bahkan ketiadaan suatu rantai globin. Beberapa penyebab yang mendasarinya ialah (1) ketiadaan suatu gen globin, (2) cacat dalam proses transkripsi ataupun cacat dalam pengolahan *RNA* dan (3) terminasi dini dari sintesis protein atau perubahan dari kerangka baca.

2.1.4. Hemogram

Menurut Isbister dan Pittiglio (1999), hemoglobin adalah molekul pengikat oksigen yang unik untuk ambilan oksigen efisien dalam lingkungan paru-paru bertekanan parsial tinggi, dengan gencar mempertahankan oksigen pada waktu bersirkulasi dalam pembuluh arteri dan melepaskannya jika tekanan parsial yang cukup telah tercapai dalam bantalan kapiler. Hemoglobin ada dalam bentuk oksigen deoksigenasi berafinitas rendah yang berubah menjadi bentuk oksigenasi berafinitas tinggi jika tekanan parsial meningkat. Tekanan parsial dimana perubahan ini terjadi, menentukan afinitas oksigen, suatu perkiraan yang secara kasar dapat diukur dengan P_{50} (tekanan parsial dimana molekul hemoglobin 50% tersaturasi). Afinitas hemoglobin dipengaruhi oleh suhu, pH, 2,3-DPG, kadar karbon dioksida dan karbon monoksida.

Penemuan yang dihasilkan dari hemogram pada kebanyakan gangguan hematologi maupun yang bukan hematologi dapat merupakan sumbangan yang penting bagi diagnosa. Hemogram ini meliputi penelitian-penelitian sebagai berikut:

Penentuan hemoglobin: normal $7-10 \text{ mmol/l}^1 = 11,2 - 16 \text{ g/dl}$

Penentuan hematokrit: normal $0,42-0,48 \text{ l/l} = 42 - 48 \text{ vol } \%$

Penghitungan eritrosit-eritrosit: normal $4-5 \times 10^{12}/\text{l} = 4-5000.000/\mu\text{l}$

Penghitungan leukosit: normal $3 - 10 \times 10^9/l = 3 - 10000/\mu l$

Dari ketentuan yang diperoleh dari penentuan jumlah hemoglobin, hematosit dan eritrosit, maka dapat kita hitung jumlah yang dapat memberikan informasi mengenai besar rata-rata sel, kadar hemoglobin sel serta konsentrasi hemoglobin sel:

MCV (mean cell volume) = volume sel rata-rata :

$$MCV : \frac{\text{hematokrit}}{\text{bany. eritrosit}} = \frac{0,45}{5 \times 10^{12}/l} = 90 \text{ fl (85 - 95).}^2)$$

MCV antara 85 – 95 fl, kita namakan normositosa

MCV < 85 fl, kita namakan mikrositosa

MCV > 95 fl, kita namakan makrositosa

MCH : (*mean cell hemoglobin*) = kadar hemoglobin sel rata-rata

$$MCH : \frac{\text{hemoglobin (hgb)}}{\text{bany. eritrosit}} = \frac{10 \text{ mmol}}{5 \times 10^{12}/l} = 2000 \text{ mmol (1700 - 2000).}^3)$$

MCHC : Konsentrasi hemoglobin sel rata-rata : (*mean cell hemoglobin contraction*).

$$MCHC : \frac{\text{hemoglobin (hgb)}}{\text{hematokrit (hert)}} = \frac{10 \text{ mmol}}{0,45 \text{ l/l}} = 22 \text{ mmol/l (20 - 24).}^4)$$

MCHC antara 20-24 mmol/l kita namakan normokhromi,

MCHC < 20 mmol/l kita namakan hikhromi.

MCHC > 24 mmol/l tidak terdapat. (Haanen dkk, 1980).

2.1.5. Kisaran hemoglobin normal

Menurut Isbister dan Pittiglio(1999), kadar hemoglobin adalah salah satu pengukuran tertua dalam laboratorium kedokteran dan tes darah yang paling sering dilakukan. Tetapi, perdebatan terus berlanjut tentang kadar optima. Dan dengan kontroversi yang sudah berlangsung lama, kemungkinan tidak ada kadar ideal untuk semua kondisi. Kisaran normal dari hemoglobin, dipengaruhi oleh berbagai variabel dan kadar harus diinterpretasikan dalam hubungannya dengan faktor-faktor di bawah ini.

Meskipun ada kenaikan dalam massa sel darah merah selama kehamilan, ada kenaikan yang lebih besar dari volume plasma. Darah mengalami hemodilusi untuk memastikan aliran mikrosirkulasi ke plasenta. Peningkatan dalam berbagai protein plasma, neutrofil dan trombosit, juga mengharuskan hematokrit yang rendah untuk meyakinkan fluiditas darah.

Penduduk pada daerah dengan ketinggian yang tinggi terjadi polisitemia kompensatori akibat bekurangnya tegangan oksigen yang dihirup.

Perubahan cepat ke daerah yang tinggi menyebabkan peningkatan hematokrit akibat kontrasi volume plasma. Respons adaptif jangka pendek ini, meningkatkan kapasitas pengangkutan oksigen.

Pajanan kronis terhadap karbon monoksida mempunyai efek yang sama seperti hipoksia, dalam menurunkan volume plasma atau meningkatkan massa sel darah merah.

Pengaruh dari latihan jasmani tetap belum jelas. Kadar hemoglobin rendah yang dilaporkan pada beberapa atlet barangkali disebabkan karena tidak adanya pengaruh merokok dan stress, tetapi pertanyaan tentang anemia "olah raga" masih belum terpecahkan.

Setiap kondisi yang mempengaruhi transpor oksigen atau volume plasma dapat mengubah kadar hemoglobin.

2.1.6. Anemi

Menurut Haanen et al (1980), suatu anemi dapat digambarkan sebagai keadaan yang kekurangan akan hemoglobin pembawa O₂ (atau juga karena kekurangan sel merah, atau kekurangan hemoglobin) dalam setiap volume darah yang beredar.

Di dalam praktek kita sebut tentang anemia, apabila kadar Hb pada pria lebih rendah dari 8,0 mmol/l, dan pada wanita lebih rendah dari 7,0 mmol/l.

Adapun berbagai bentuk anemi dapat dikelompokkan sebagai berikut:

- a. Berdasarkan sebab dan pengungkapannya (Haanen et al. 1980)

Pembagian berdasarkan sebab musababnya adalah penting, karena bertalian dengan terapi. Sedangkan pembagian berdasarkan bentuk pengungkapannya, sangat membantu dalam bidang diagnosanya.

a) Kehilangan darah

Pada kehilangan darah yang *akut*, yang mula-mula menonjol adalah berkurangnya volume darah yang berakibat pada peredarannya, misalnya "*forward failure*", "*shock*". Baru setelah ini diperbaiki, maka sebagai akibat dari penahan air dan garam, timbullah pengenceran darah dan anemi.

Pada kehilangan darah yang *kronis* (menahun) terjadilah anemi setelah sumsum tulang tidak dapat lagi mengimbangi kehilangan itu, biasanya karena persediaan besi telah habis.

b). Pembentukan yang terganggu.

(a) Sebagai akibat dari defisiensi dari bahan-bahan pembangun yang penting, misalnya besi, vitamin B₁₂, asamfolium, putih telur (malnutrition = kekurangan gizi), vitamin C.

(b) Sebagai akibat dari berbagai penyakit sumsum tulang, anemi aplastik, leukemia, limfatik atau leukemia myeloida yang akut dan kronis, karsinoma metastasa, penyakit-penyakit kelenjar *limfa maligne*, penyakit Kahler, dan sebagainya.

- (c) Sebagai akibat dari kerusakan sumsum tulang misalnya oleh: sitostatika, khemoterapeutika dan simtomatis pada infeksi, uremia, penyakit hati yang kronis dan penyakit auto-imun.
 - (d) Sebagai akibat dari gangguan endokrin, misalnya: *hipogonadisma, hipopituitarisma, hipothireoidi, hiposdrenalisma, hipokortisisma.*
 - (e) Jarang: *talasemia, hemoglobinopati, diseritropoesa kongenital* atau jadian anemia *sidero akhrestik, preleukemia.*
- c). Penghancuran yang meningkat (anemia hemolitik).
- (a) Sebagai akibat dari kelainan-kelainan sejak lahir, baik dari membran eritrositer, susunan enzima, maupun molekul globin atau hemnya.
 - (b) Sebagai akibat dari gangguan-gangguan yang merusak bagian-bagian sel seperti misalnya badan-badan anti kekebalan, kerusakan mekanik, penyakit infeksi atau hipersplenisma dan sebagainya.

Anemi dapat didiagnosis dengan pasti kalau kadar hemoglobin lebih rendah dari batas normal, berdasarkan kelompok umur/jenis kelamin. Jika anemi disebabkan oleh defisiensi zat besi, kadar

hemoglobin dapat ditingkatkan dengan cara meninggikan masukan zat besi yang mudah diserap (Baker dan DeMaeyer 1985).

Menurut SE Menkes nomor: 736 a/Menkes/XI/1989, anemi adalah suatu keadaan dimana kadar hemoglobin dalam darah kurang dari normal, yang berbeda untuk setiap kelompok umur jenis kelamin, yaitu :

- | | |
|---------------------------|----------|
| a. Anak balita | : 11 g % |
| b. Anak usia sekolah | : 12 g % |
| c. Wanita dewasa | : 12 g % |
| d. Laki-laki dewasa | : 13 g % |
| e. Ibu hamil | : 11 g % |
| f. Ibu menyusui > 3 bulan | : 12 g % |

Kategori anemi dibagi menjadi tiga, yaitu :

- Anemia berat bila kadar Hb < 8 g %
- Anemia sedang bila kadar Hb 8-11 g %
- Anemia ringan bila kadar Hb 11-13 g %

Anemi pada masyarakat dikenal sebagai penyakit kurang darah. Anemi berbeda dengan tekanan darah rendah. Tekanan darah rendah adalah kurangnya kemampuan otot jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh sehingga kurangnya aliran darah yang sampai ke otak dan bagian tubuh lainnya.

Kekurangan Hb dalam darah mengakibatkan kurangnya oksigen yang ditransport ke sel tubuh maupun otak, sehingga menimbulkan gejala 5 L (Lemah, Lesu, Letih, Lelah, Lalai) dan cepat capai yang akibatnya pada :

- a. Atlet : menurunkan kebugaran dan prestasi olah raga
- b. Balita & anak sekolah : menurunkan prestasi belajar
- c. Pekerja : menurunkan produktivitas kerja (Dirjen Binkesmas 1999).

DeMaeyer (1993) melaporkan bahwa anemi bisa disebabkan bukan hanya oleh defisiensi zat besi, tapi juga oleh kondisi-kondisi lain. Penyakit malaria, cacing tambang (*ancylostomiasis* atau *necatoriasis*), *schistosomiasis* dan infeksi-infeksi lain berperan penting di daerah-daerah yang beriklim tropis. Penyakit-penyakit hemolitik congenital seperti anemia sel sabit dan talasemia juga dijumpai pada masyarakat tertentu, terutama di Afrika, Asia dan beberapa pulau di Pasifik. Sejauh ini, defisiensi zat besi merupakan penyebab anemia gizi yang paling lazim, hal tersebut dapat dikaitkan dengan defisiensi asam folat, terutama selama kehamilan. Defisiensi zat gizi lain seperti vitamin B12, piridoksin dan tembaga. Defisiensi vitamin B12 pada vegetarian yang fanatik dan pasien penderita malabsorpsi ileal atau gangguan khas penyerapan vitamin B12 bisa mengakibatkan anemi megaloblastik. Anemi juga sering menjangkiti anak-anak yang

menderita kurang kalori protein (KKP), walaupun tidak disertai tanda-tanda defisiensi zat besi. Penderita KKP yang menjalani rehabilitasi gizi akan memperoleh dorongan pertumbuhan yang pada gilirannya dapat memprovokasi defisiensi zat besi.

Untuk menentukan kadar Hb digunakan metode *Cyanmethmoglobin* sesuai dengan WHO tahun 1968 dan Temu Nasional Anemi tahun 1983.

- b. Berdasarkan indeks hitung sel darah otomatis awal (Isbister dan Pittiglio, 1999) sebagai berikut :
 - a) Hipokromik mikrositik dimana *MCV* (volume korpuskuler rata-rata) kurang dari 80 ft, *MCH* (hemoglobin korpuskuler rata-rata) rendah, *SDM* (sel darah merah) normal atau rendah. Dalam kategori diagnosis ini, tercakup anemi defisiensi besi, sindroma talasemia, anemia sideroblastik dan beberapa anemi penyakit kronis.
 - b) Normokromik normositik dimana *MCV* 80-100 ft, *MCH* normal, dan *RBC* rendah. Jika sumsum tulang mempunyai respon yang buruk, retikulositnya normal atau rendah, dan dalam kategori diagnosis ini adalah anemi simptomatik atau penyakit sumsum tulang. Sedangkan jika sumsum tulang berespon, maka retikulosit

meningkat, dan dalam kategori diagnosis ini adalah anemi hemolitik atau kehilangan darah.

c) Normokromik makrositik dimana $MCV > 100$ ft, MCH tinggi, SDM rendah. Dalam kategori diagnosis ini adalah anemi megaloblastik.

c. Berdasarkan mekanisme produksi sel darah merah (Robbins dan Kumar, 1995) sebagai berikut.

a). Kehilangan darah

(a) Akut : trauma

(b) Kronik : lesi saluran gastro intestinalis, gangguan ginekologi

b). Kerusakan meningkat (Anemi hemolisis)

Keadaan abnormal intrinsik sel darah merah

(a) Keturunan (herediter)

- Kelainan sel darah merah, yaitu sferositosis, eliptositosis
- Defisiensi sel darah merah
- Kelainan sintesis hemoglobin

(b) Didapat (akuisita)

Cacat selaput : Hemoglobinuri nokturna paroksima

Keadaan abnormal ekstrinsik (ekstrakorpuskula)

- Perantaraan antibodi
- Trauma sel mekanik darah merah

- Infeksi : Malaria

(c). Produksi sel darah merah tak sempurna

- Gangguan proliferasi dan deferensiasi sel induk : anemi aplasi, aplasi murni sel darah merah, anemi pada payah ginjal, anemi pada kelainan endokrin
- Gangguan proliferasi dan maturasi eritroblas
- Mekanisme tak jelas dan rumit : anemi sideroblas, anemi infeksi kronik, anemi mielofthisis karena infiltrasi sumsum.

Menurut De Maeyer (1993), sejauh ini defisiensi zat besi merupakan penyebab anemi gizi yang paling lazim, hal tersebut dikaitkan dengan defisiensi asam folat. Defisiensi zat gizi lain seperti vitamin B12, piridoksin dan tembaga, karena jarang terjadi, tidak menjadi masalah utama kesehatan masyarakat. Bayi, anak usia pra sekolah, remaja dan wanita usia subur, terutama wanita hamil, mempunyai resiko yang tinggi untuk mengalami anemi defisiensi zat besi. Tetapi, lelaki dewasa juga mempunyai resiko, terutama kalau pemasukan makanan tidak cukup atau sering terinfeksi parasit.

Selanjutnya De Maeyer menggolongkan beberapa faktor utama yang menentukan penyerapan zat besi, yaitu :

a. Faktor makanan

- a). Faktor-faktor yang memacu penyerapan zat besi bukan hem

- (a) Asam askorbat (vitamin C)
 - (b) Daging, unggas, ikan dan makanan laut yang lain
 - (c) PH rendah misalnya asam laktat
- b). Faktor-faktor yang menghambat penyerapan zat besi non hem
- (a) Fitat
 - (b) Polifenol termasuk tanin
- b. Faktor-faktor hospes
- a) Status zat besi
 - b) Status kesehatan (infeksi, malabsorpsi)

Isbister dan Pittiblio (1999), menjelaskan mengenai jenis-jenis anemia sebagai berikut:

a. Anemia Defisiensi Besi

Di seluruh dunia, defisiensi besi adalah penyebab anemi yang paling umum dan merupakan salah satu penyebab yang paling dapat diterapi. Penggolongannya ke bawah golongan anemia nutrisi telah merugikan, karena ini menyatakan bahwa nutrisi merupakan faktor penyebab utama dalam kebanyakan pasien. Ini jauh dari benar, dan meskipun suplementasi besi dapat mengurangi insiden anemia defisiensi besi, nutrisi tidak boleh disimpulkan sebagai penyebab satu-satunya dari defisiensi besi sampai hilangnya besi telah dikesampingkan dengan pasti. Semua pasien dengan anemia defisiensi

besi mengalami keseimbangan besi yang negatif, biasanya akibat pengeluaran yang meningkat (biasanya perdarahan) daripada asupan besi makanan yang rendah. Dalam negara-negara dunia ketiga, penyebaran defisiensi besi sangat erat kaitannya dengan keadaan-keadaan seperti misalnya investasi cacing tambang, dan juga asupan besi makanan yang terbatas. Pengetahuan tentang fakta dasar dari metabolisme besi sangat penting bila ingin diagnosis dan terapi defisiensi besi dilakukan secara logis dan akhirnya sukses.

Kecuali jika riwayat klinis pasien jelas, kehilangan darah kronis sebagai penyebab anemia, maka suatu diagnosis anemia defisiensi besi pertama-tama diduga berdasarkan pemeriksaan hitung darah lengkap.

Di masa lalu, terjadi perubahan besar dari mukokutan dan kuku jari pada anemia defisiensi besi, tetapi saat ini hal ini cenderung lebih jarang karena anemia defisiensi besi dapat dideteksi lebih dini dan gambaran-gambaran tersebut tidak penting dalam menentukan diagnosis. Dapat terjadi stomatitis angularis, glossitis atrofika, koilonikia, rambut rapuh, pruritus dan pika. Hubungan gejala-gejala dengan kadar hemoglobin telah dibicarakan di atas, tetapi bukannya tidak umum bila ditemukannya gejala pada kadar hemoglobin yang lebih tinggi daripada yang diharapkan, mungkin akibat kombinasi kebutuhan akan besi oleh enzim-enzim pernapasan dan sel darah

merah hipokromik mikrositik yang defektif. Gambaran klinis yang penting dalam anemi defisiensi besi lebih berhubungan dengan penemuan penyebab daripada dengan diagnosis defisiensi besi, yang sesungguhnya merupakan gambaran patologi klinis dari penyakit dibandingkan penyakit itu sendiri.

b. Sindroma Talasemia

Kegagalan dalam mensintesis salah satu rantai globin (*alfa* atau *beta*) pada hemoglobin A dewasa, akan menimbulkan pembentukan hemoglobin yang cacat dan hemoglobinisasi yang tidak tepat dari sel-sel darah merah, sehingga terjadi sel darah merah yang hipokromik mikrositik.

Talasemia alfa homozigot dengan tidak adanya sintesis total rantai alfa dan gamma membentuk tetramer yang berfungsi dengan buruk (Hb Bart) sehingga menimbulkan hidrops fetalis dan tidak dapat bertahan hidup karena rantai alfa dibutuhkan untuk semua hemoglobin.

c. Anemi Sideroblastik

Dalam anemia sideroblastik, ada efek produksi komponen hem dari hemoglobin, yang menimbulkan sel-sel darah merah hipokromik mikrositik. Hal ini menyebabkan timbulnya kelompok anemi yang kompleks. Penyakit mungkin berkelompok secara alami dengan hanya sedikit populasi sel-sel abnormal hipokromik mikrositik dalam darah

perifer, tetapi eritropoiesis mungkin sangat tidak efektif, sehingga menimbulkan anemia berat. Di bawah keadaan ini, anemia dapat timbul sebagai normositik atau makrositik.

Seperti terlihat dari daftar panjang tentang penyebab sideroblastosis, penyakit ini harus dipikirkan dalam beberapa keadaan klinis setelah penyebab anemia yang lebih umum dapat disingkirkan. Penyebab terumum yang terlihat dalam praktek klinik adalah sekunder terhadap alkoholisme, keganasan hematologi ataupun penyakit akuisita idiopatik.

d. Anemia Makrositik Nonmegaloblastik

Ada beberapa keadaan yang dapat timbul dengan anemi makrositik tanpa adanya eritropoiesis megaloblastik. Keadaan-keadaan ini, seperti defisiensi B12 atau folat dini, dapat makrositik tanpa terjadinya anemi yang nyata. Karena *biopsy* sumsum tulang biasanya dilakukan untuk memastikan megaloblastosis, setiap penyakit sumsum tulang yang tidak diharapkan akan terdeteksi dan dapat diambil tindakan yang sesuai.

e. Anemi Megaloblastik Makrositik

Vitamin B12 dan asam folat dibutuhkan untuk sintesis asam deoksiribonukleat (DNA) normal. Defisiensi salah satu dari substansi ini akan menimbulkan efek maturasi nukleus dari sel, dan yang paling

banyak terkena adalah sel-sel yang terus melakukan replikasi (sumsum tulang, mukosa usus dan kulit).

Pemeriksaan definitif untuk memastikan adanya eritropoiesis megaloblastik adalah pemeriksaan sumsum tulang dan identifikasi penyebab adalah dengan menilai status vitamin B12 dan folat menggunakan assay khusus.

Gambaran klinis anemi megaloblastik ditentukan dengan:

- a) Kecepatan awitan—defisiensi vitamin B12 biasanya timbul secara perlahan dan diam-diam karena cadangan baru habis dalam waktu dua tahun dan vitamin B12 tidak dikonsumsi dalam metabolisme. Defisiensi folat mempunyai mula timbul yang bervariasi, tetapi dalam beberapa kasus dimana kebutuhan tinggi dan asupan rendah, cadangan yang terbatas dengan cepat dikonsumsi dan terjadilah megaloblastosis akut. Megaloblastosis yang diinduksi oleh obat biasanya mula timbulnya cepat, kecuali jika disebabkan oleh agen-agen antiepileptik (mis. *natrium fenitoin*).
- b) Pengaruh nonhematologi defisiensi vitamin B12 meliputi parestesia, ataksia, penurunan penglihatan, demensia, anoreksia dan glossitis. Gambaran-gambaran ini kadang-kadang dapat terlihat pada defisiensi folat.

- c) Faktor-faktor yang mempersulit penyebab lain dari anemi misalnya hemolisis, perdarahan, dan malnutrisi atau meningkatnya kebutuhan folat, semuanya dapat mempersulit defisiensi folat.

Penyebab anemi megaloblastik biasanya dapat ditentukan dari riwayat klinis dengan pemeriksaan spesifik sebagai sarana konfirmasi.

a) Defisiensi Vitamin B12

- (a) Kecuali pada vegetarian, defisiensi B12 disebabkan oleh malabsorpsi, baik karena defisiensi faktor intrinsik maupun penyakit usus halus. Bukti-bukti yang mendukung terhadap berbagai kemungkinan biasanya dapat ditemukan dalam riwayat medis.
- (b) Abnormalitas neurologis yang berkaitan—degenerasi gabungan korda subakut.
- (c) Riwayat keluarga anemi pernisiiosa atau penyakit autoimun lainnya (terutama tiroid, adrenal, alergi, sindroma malabsorpsi) dapat ditemukan.

b) Defisiensi folat

- (a) Kecuali dalam sindroma malabsorpsi, defisiensi folat paling sering disebabkan oleh asupan makanan yang tidak adekuat (terutama pada orang tua, alkoholik dan penyakit yang

menyebabkan anoreksia) atau kebutuhan yang meningkat (pireksia, sepsis, keganasan, kehamilan). Defisiensi folat lebih sering berkaitan dengan defisiensi besi daripada defisiensi vitamin B12, kehamilan dan keganasan *GIT* dengan perdarahan samar.

(b) Riwayat obat biasanya mengungkapkan agen-agen terapeutik yang tampaknya bertanggung jawab untuk terjadinya megaloblastosis.

f. Defisiensi Vitamin B12

Vitamin B12 disintesis oleh mikroorganisme dan manusia mendapatkannya dengan memakan produk-produk dari hewan pemamah biak; tidak terdapat dalam sayur-sayuran atau buah-buahan. Vitamin B12 dibuat dari sekelompok senyawa yang disebut kobalamin yang mengandung kobalt dalam pusat cincin korrin. Metilkobalamin dan deoksiadenosil kobalamin merupakan dua bentuk utama dalam makanan (7-30, μ g/hari), dan bentuk ini tidak dipengaruhi oleh proses pemasakan makanan. Kobalamin yang dimakan berikatan dengan faktor intrinsik glikoprotein, yang diproduksi oleh sel-sel parietal lambung. Kompleks ini kemudian melekat pada reseptor *ileum*, yang memungkinkan terjadinya absorpsi B12. Setelah diabsorpsi, B12 disimpan terutama dalam hati, tetapi dalam jumlah yang cukup besar

juga berikatan dengan transkobalamin I dalam darah dan dalam granulosit. Pada orang yang makannya kekurangan B12, cadangan akan habis setelah dua tahun atau lebih.

g. Anemi Hemolitik

Pemeriksaan anemi hemolitik bisa menjadi pemeriksaan yang menantang dan menarik. Penyebab hemolisis sel darah merah dengan dasar patofisiologi, tetapi jalur diagnosis terbaik adalah dengan menemukan abnormalitas morfologi dalam filam darah. Jalur akhir yang umum dan semua anemi hemolitik adalah disrupsi prematur dari membran sel darah merah dengan pelepasan hemoglobin. Klasifikasi yang digariskan berpusat pada membran sel darah merah dan mekanisme kerusakan.

Pasien dengan HS umumnya asimtomatik dan terdeteksi secara kebetulan pada hitung darah. Gambaran klinis yang umum meliputi: ikterus neonatal; episode ikterus dengan infeksi; ulkus kaki; toleransi yang buruk terhadap olah raga; kolik biliaris atau pemeriksaan sebagai bagian dari penelitian keluarga. Splenomegali adalah penemuan yang umum.

h. Anemi Simtomatik

Kadang-kadang diketahui sebagai anemi sekunder, dimana ada beberapa anemi normokromik normositik yang termasuk dalam kategori ini. Pemeriksaan sumsum tulang tidak selalu diperlukan, dan lagi pula tidak membantu untuk identifikasi, karena ada gambaran klinis dan laboratorium yang seharusnya mengingatkan klinisi kepada diagnosis ini. Suatu derajat tumpang tindih dapat terjadi dengan anemi mikrositik dalam kasus anemi penyakit kronis dan anemi makrositik dalam kasus hipotiroidisme dan penyakit hati.

i. Anemi Penyakit Kronis

Anemi penyakit kronis merupakan anemia terumum kedua di dunia, tetapi mungkin merupakan yang paling umum pada populasi pasien rumah sakit umum dan rumah sakit bedah. Anemi penyakit kronis bukan merupakan bentuk diagnosis primer, tetapi merupakan respons sekunder normal terhadap penyakit di bagian tubuh mana pun. Anemia penyakit kronis adalah komponen dari respons fase akut/kronis. Ada beberapa perubahan reaktif yang terjadi di dalam darah sebagai respons terhadap penyakit infeksi, peradangan atau keganasan, yang semuanya merupakan bagian dari sistem pertahanan tubuh dan mekanisme penyembuhan dari tubuh manusia. Anemia

ringan adalah sebagian dari reaksi ini dan harus dianggap normal untuk keadaan klinis tersebut dan jangan “dikoreksi”.

Keadaan yang tampaknya ada bersama dengan anemia penyakit kronis dengan penemuan klinis minimal atau samar adalah:

a) Penyakit infeksi

TB, brucellosis, mikoplasma, endokarditis, infeksi trakstus urinarius, abses (mis. paru, ginjal, hati).

b) Penyakit Peradangan

Penyakit autoimun—SLE, sindroma Sjogren, vaskulitis sistemik, arteritis temporalis, polimialgia reumatika, poliarteritis nodosa.

c) Penyakit Alergi

Alveolitis alergik ekstrinsik, reaksi obat.

d) Penyakit yang Penyebabnya Tidak Diketahui

Demam Mediteranian Hereditier, sarkoidosis.

e) Penyakit keganasan

Hematologi - terutama penyakit Hodgkin dan keganasan sistim makrofag-monosit.

Tumor padat - terutama intra-abdomen (mis. lambung, sekum, pancreas, hati, kolangiokarsinoma, hipernefroma), paru, miksoma atrium jantung.

j. Anemi Aplastik

Dalam anemi aplastik, sumsum tulang hiposelular dengan berkurang atau tidak adanya produksi semua garis sel *hemopoietik*, sehingga menimbulkan pansitopenia.

Kondisi-kondisi yang mungkin berkaitan dengan pansitopenia

a) Gagal sumsum primer

(a) Anemi aplastik

(b) Infiltrasi sumsum

- Keganasan hematologi
- Keganasan metastatik
- Mielofibrosis
- Penyakit granulomatosa

(c) Mielodisplastik dan sindroma preleukemia

(d) Toksin sumsum langsung

- Terapi obat sitotoksik
- Logam berat

- Alkohol

(e) Infeksi

Tuberkulosis

(f) Nekrosis sumsum tulang

b) Megaloblastosis berat

c) Lupus eritematosus sistemik

d) Konsulmsi perifer akut

Koagulasi intravaskular diseminata

Sepsis yang memperberat

e) Hipersplenisme

f) Hemoglobinuria nokturnal paroksismal

Mula timbul biasanya tersembunyi dengan anemi, perdarahan atau infeksi. Karena kegagalan sumsum tulang dapat disebabkan oleh berbagai penyebab, maka mula timbul dapat terlihat mendadak akibat perdarahan serius atau infeksi. Tetapi, penyakit mungkin muncul setelah beberapa periode waktu dan tidak timbul sampai terjadi suatu komplikasi secara spontan dalam situasi dimana pertahanan tubuh dari hospes tidak dapat berespons karena ada deplesi total dan gagal produksi, sehingga terjadilah krisis. Kecuali

untuk tanda-tanda yang berkaitan dengan gagal sumsum, biasanya tidak ada yang ditemukan pada pemeriksaan fisik.

k. Anemi Diseritropoietik

Dalam kelompok gangguan eritropoiesis ini, terjadi produksi sel darah merah yang abnormal dan tidak efektif. Diseritropoiesis dapat terjadi dalam hubungannya dengan keadaan penyakit yang dapat diidentifikasi dengan jelas, seperti misalnya defisiensi besi, sideroblastosis, infeksi, talasemia, megaloblastosis, anemia hipoplastik dan keganasan hematologi. Di sisi lain, gangguan ini dapat terjadi sebagai gangguan congenital primer yang jarang terjadi dari eritropoiesis. Pasien hanya menderita anemi (umumnya makrositik) dengan perubahan morfologi yang nyata dalam eritropoiesis sumsum tulang dan sel darah merah yang bersirkulasi. Hiperbilirubinemia umum terjadi sekunder terhadap destruksi *precursor* sel darah merah intramedular. Dikenal ada tipe congenital. Diseritropoiesis akuisita primer biasanya berkaitan dengan anemi sideroblastik dan/atau sindroma mielodisplastik.

2.2. Timah Hitam (*Plumbum/Pb*)

Pb adalah suatu unsur yang terdapat pada lingkungan. Keterlibatan aktivitas manusia terutama dalam proses industrialisasi di abad 19 dan 20 telah

mengakibatkan pencemaran lingkungan. Penggunaan logam Pb dalam industri menghasilkan polutan yang bersifat merugikan kehidupan biologik. Sumber utama polusi Pb pada lingkungan berasal dari proses pertambangan, peleburan dan pemurnian logam tersebut, hasil limbah industri, dan asap kendaraan bermotor (Bambang Hariono, 1991).

2.2.1. Sifat Fisik dan Kimiawi Pb

Timah hitam/*lead/plumbum/Saturn/timbal* dengan simbol Pb, nomor atom 82; berat atom 207,19; berat jenis 11,34 ; berwarna kebiru-biruan atau abu-abu keperakan; titik lebur $327,50^{\circ}\text{C}$; titik didih 1.740°C . Logam Pb masuk dalam sistim periodik grup metal 4 b dan mempunyai valensi 0, +2, dan +4. Pb(+2) biasa ditemukan dalam bentuk garam anorganik, sedangkan Pb(+4) adalah unsur utama dalam senyawa organik. Pb di alam mempunyai beberapa isotop (*WHO* 1977, Tabor 1984, Seiler dan Siegel 1988).

2.2.2. Pb di alam

Senyawa Pb di alam biasanya bersifat tidak mudah larut umumnya dalam bentuk sulfida (*galena*, PbS), bentuk sulfat (*anglesite*, PbSO_4), dan karbonat (*cerrusite*, Pb CO_3), dan bentuk-bentuk tersebut didapat dalam proses penambangan. Kandungan Pb antara 2 sampai $200 \mu\text{g/g}$ pada tanah pertanian, dan pada tanah sedimen atau tanah *alluvial* kandungannya

berkisar antara $0,04 \mu\text{g/g}$ sampai $0,06 \mu\text{g/g}$. *Acid rock* mengandung rata-rata $20 \mu\text{g/g}$ dan *basic rock* sekitar $8 \mu\text{g/g}$.

2.2.3. Pb di Lingkungan Jalan raya

Kandungan Pb di tanah, udara dan tanaman sangat berhubungan erat dengan jumlah lalu-lintas kendaraan bermotor. Metal Pb bersama-sama dengan metal yang lainnya seperti kadmium, nikel dan seng adalah umum keberadaannya di udara terutama di daerah perkotaan dan di sekitar jalan raya.

2.2.4. Senyawa Pb Berasal Dari Asap Mobil

Senyawa *alkyl* dalam gasoline mengalami proses pembakaran menjadi garam Pb seperti : PbClBr , $\text{NH}_4\text{Cl}_2\cdot\text{PbCl}\cdot\text{Br}$, $\text{NH}_4\text{Cl}_2\cdot\text{PbCl}\cdot\text{Br}$, $2\text{NH}_4\text{Cl}\cdot\text{PbCl}\cdot\text{Br}$, $3\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2\cdot\text{PbCl}\cdot\text{Br}$, PbSO_4 , $\text{PbO}\cdot\text{PbCl}\cdot\text{Br}\cdot\text{H}_2\text{O}$, PbCl_2 , $\text{PbBr}_2\cdot\text{Pb}(\text{OH})\text{Cl}$, $\text{Pb}(\text{OH})\text{Br}$, $(\text{PbO})_2$, PbCO_3 , $\text{PbO}\cdot\text{PbSO}_4(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, Pb_3O_4 , $2\text{PbCO}_3\cdot\text{Pb}(\text{OH})_2$ dan lain-lain (Biggins and Harrison 1980, Post dan Buseck 1985).

2.2.5. Sifat Karakteristik Partikel Pb

Partikel polutan dapat diklasifikasikan ke dalam 3 bentuk dasar yaitu molekul tunggal, ion, atau atom. Aerosol seperti tetesan yang mengandung ribuan sampai sekitar sejuta atom, ion-ion, atau molekul kecil per partikel, dan partikulat yang mengandung suspensi partikel terdiri dari jutaan atom, ion-ion, atau molekul. Aerosol mempunyai besar diameter dari $0,0001$

sampai 1 μm , molekul lebih kecil, sedangkan partikulat lebih besar lagi (Johnston et al.1973). Polutan kimiawi di udara dapat dalam bentuk gas, cair dan bentuk padat. Besarnya partikel dapat mempengaruhi gerakan partikel dan memungkinkan mengalami koagulasi, sedimentasi dan dapat menempel pada permukaan obyek. Sementara itu sifat kimiawi dari asap kendaraan bermotor telah dimasukkan dalam sifat-sifat partikulat (Hariono, 1991).

Dicatat bahwa diameter partikel berkisar antara 0,01 sampai beberapa millimeter. Mereka melaporkan bahwa kira-kira separoh sampai dua pertiga partikel Pb yang dikeluarkan oleh kendaraan bermotor berdiameter sekitar 5 μm pada daerah perkotaan dan 4 sampai 12 % dari asap buang berdiameter 1 μm atau kurang.

2.2.6. Distribusi Partikel Pb

Partikel Pb berasal dari asap buang mobil misalnya akan mencemari tanah, tanaman atau hewan dalam berbagai cara seperti sedimentasi, presipitasi dan inhalasi (Hariono, 1991).

Akumulasi logam berat termasuk Pb di lingkungan jalan raya adalah sangat tergantung pada :

- a. Jumlah rata-rata kendaraan yang lewat
- b. Jarak dari jalan raya
- c. Kedalaman tanah

- d. Arah dan kecepatan angin
- e. Lamanya *exposure* dan umur jalan
- f. Cara mengendarai, apa di jalan bebas hambatan atau dalam kota
- g. Umur dan kecepatan kendaraan (Gronskoi 1988).

2.2.7. Pb di Udara

Kandungan Pb di udara bebas polusi adalah sekitar $0,0006 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kandungan Pb terendah adalah $8-25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ yaitu di Antartica (Volkering et al. 1988).

Udara daerah pemukiman mengandung Pb sekitar $0,5$ sampai $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Sedangkan kandungan maksimum Pb yang diijinkan adalah $1,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ (USEPA 1987).

Kandungan Pb di udara sangat berhubungan dengan padat tidaknya lalu lintas kendaraan bermotor. Sebagai contoh De Jonghe et al. (1981) melaporkan jumlah *alkyl-lead* di udara Belgium adalah $0,0003 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (rural area), dan maksimum $0,40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ di sekitar pompa bensin Antwerp. Menurut Royset dan Thomassen (1987), jumlah *alkyl-lead* dalam asap mobil bervariasi antara $0,1$ sampai $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, dimana antara *alkyl-lead* di tempat parkir mobil diperkirakan $0,5 \text{ mg Pb}/\text{hari}/\text{mobil}$.

2.2.8. Pb pada Bayi, Anak-anak, dan Orang Dewasa

Sekitar permulaan abad ke 20, di Queensland Australia telah terjadi wabah keracunan Pb pada anak-anak. Penyebab utama adalah serpihan-

serpihan cat yang tertelan oleh bayi maupun anak-anak. Kandungan Pb yang tinggi pada cat pada waktu itu sangat memperburuk keadaan. Perlu diketahui bahwa pada individu muda baik manusia maupun hewan adalah sangat rentan terhadap keracunan Pb.

Keracunan Pb pada orang dewasa terjadi secara eksidental, seperti telah dilaporkan pada tukang-tukang pembersih tangki bahan bakar, atau akibat tertelan cat dan kebiasaan makan dengan menggunakan piring/keramik yang mengandung Pb (Chiba et al. 1980; Ooi dan Perkins 1988). Sebuah kasus bunuh diri dengan menggunakan suntikan intravena berisi Pb asetat juga pernah dilaporkan (Sixel-Dietrich et al. 1985).

Sumber keracunan Pb pada masyarakat umum biasanya berasal dari solder makanan kaleng (Pfannhauser dan Woidich 1980), udara dan debu, asap buang kendaraan bermotor, dan macam-macam sumber dari proses industri (Lilis et al, 1984).

2.2.9. Metabolisme Pb

Absorpsi Pb lewat saluran pencernaan pada hewan percobaan dan manusia berkisar 10 %, derajat absorpsi yang tinggi sekitar 53 % pada anak-anak umur 3 bulan sampai 8,5 tahun. Hal ini mendukung penelitian bahwa absorpsi Pb menurun dengan meningkatnya umur dan berat badan.

Pb organik seperti *TEL* dan *TML* hampir semuanya di absorpsi karena ada kemampuan mudah larut dalam substansi lemak (Bartik 1981).

Demikian juga *TEL* mudah diabsorpsi lewat kulit dan melalui epitel paru. Dalam tubuh, *TEL* akan dirubah menjadi *tri etyl-lead* yang diakumulasikan pada jaringan yang kaya lemak seperti hati, ginjal, dan otak.

Substansi-substansi tertentu akan menurunkan absorpsi Pb seperti besi, kalsium, zinc, fosfat (Quarterman 1984), dan alginat. Vitamin D justru meningkatkan absorpsi Pb (Rosen et al. 1980).

2.2.10. Distribusi Pb Dalam Tubuh

Pb yang masuk dalam tubuh lalu dibawa oleh darah memasuki organ-organ tubuh dan kemudian mengalami akumulasi pada organ-organ tertentu.

a Pb dalam jaringan keras

Lebih dari 90 % dari jumlah total Pb dalam tubuh disimpan dalam jaringan tulang. Keterikatan Pb dalam tulang ada 2 fase. Pertama, penyimpanan terjadi di permukaan tulang yang biasanya bersifat *exchangeable*. Kedua, Pb bersama-sama terikat dengan kristal *hydroxyapatite* dalam tulang dan ini lebih bersifat stabil (Baltrop 1981).

Tulang merupakan tempat cadangan dan penyimpanan utama baik pada hewan maupun manusia, dan Pb ini merupakan sumber endogen bagi jaringan lunak.

Kuantitas Pb yang disimpan dalam jaringan gigi tak sebanyak yang di tulang (Steenhout 1982), tetapi pemeriksaan kandungan Pb dalam gigi susu anak sangat berharga dalam memonitor keracunan Pb pada anak.

Rambut atau bulu yang kaya akan gugus *sulfhydryl* dalam keratin mempunyai kemampuan mengakumulasi Pb.

b Pada jaringan lunak

Konsentrasi Pb dalam jaringan lunak sangat bervariasi. Akumulasi Pb dapat dijumpai pada jaringan hati, ginjal, aorta, dan dalam jumlah yang rendah pada otot dan otak. Kandungan Pb sebesar $10 \mu\text{g/g}$ dalam jaringan hati dan $25 \mu\text{g/g}$ dalam jaringan ginjal merupakan nilai diagnostik untuk kebanyakan hewan (Scawright 1989).

c Transport Pb

Menurut Adnan S. (2001), sebanyak 30-40 % yang diabsorpsi melalui saluran napas akan masuk ke dalam aliran darah, tergantung pada ukuran partikel, daya larut, volume napas, dan variasi antar individu. Absorpsi timbal melalui saluran cerna merupakan pajanan utama di kalangan penduduk umum, namun tidak menimbulkan permasalahan besar karena adanya suasana asam lambung. Absorpsi timbal melalui saluran napas juga dipengaruhi oleh 3 proses, yaitu

deposisi, pembersihan, mukosiliar, saluran trakeobronkhial dan alveolus. Deposisi tergantung pada ukuran partikel timbal, volume napas dan daya larut. Pada volume napas saat istirahat ($10 \mu\text{l}/\text{menit}$), deposisi di dalam paru minimal (63%) untuk partikel berukuran $1 \mu\text{m}$ dan minimal (39%) untuk partikel berukuran $0,1 \mu\text{m}$. Partikel yang lebih besar banyak dideposit pada saluran napas bagian atas dibandingkan partikel yang lebih kecil. Pembersihan mukosiliar membawa partikel ke faring kemudian ditelan. Partikel besar lebih cepat dibersihkan dibandingkan partikel kecil. Fungsi pembersihan alveolar adalah membawa partikel ke eskalator mukosiliar, menembus lapisan jaringan paru, dan menembus jaringan paru menuju kelenjar limfe dan aliran darah. Timbal mempunyai afinitas tinggi terhadap eritrosit. Sekitar 95 % timbal yang berada dalam peredaran darah terikat oleh eritrosit.

Sejumlah kecil dari jumlah Pb yang diabsorpsi lewat saluran pencernaan, memasuki sirkulasi umum, sebagian besar Pb memasuki sirkulasi portal menuju hati dan sebagian dieliminasi lewat kandungan empedu (Bartik 1981). Studi secara *invivo* dan *invitro* menunjukkan bahwa lebih dari 95 % Pb dalam sirkulasi darah terikat oleh erytrosit, sedangkan sisanya terikat dalam plasma (sekitar 3 %). Pb tersebut dideposit pada permukaan eritrosit berupa agregat Pb fosfat

(Barltrop 1981). Sebagian Pb terikat pada albumin, alpha-globulin dan protein. Ikatan ini berfungsi juga sebagai usaha deionisasi dan detoksifikasi, Protein itu sendiri akan mengalami denaturasi oleh Pb, yang kemudian akan menyebabkan gangguan pada kerja enzim tertentu (Bartik 1981). Rata-rata keberadaan (*mean half life*) Pb dalam darah berkisar 35 plus/minus 5 hari.

Kandungan Pb dalam darah sapi, kuda, dan kambing berkisar dari 0,1 – 0,13 $\mu\text{g/g}$ (Bartik 1981). Konsentrasi Pb normal dalam darah anak-anak 0 – 0,25 $\mu\text{g/ml}$ (USCDC 1985). Sedangkan pada orang dewasa sampai 0,40 $\mu\text{g/ml}$ masih dianggap normal. Sementara untuk pekerja pabrik yang menggunakan bahan baku Pb di United Kingdom hanya diijinkan sampai 0,70 $\mu\text{g/ml}$ (*Health and Safety Commision* 1985).

Hanya sejumlah kecil saja Pb yang diekskresikan lewat air susu, sekitar 0,006 – 0,013 mg/g Pb pada air susu yang secara klinis menderita keracunan Pb. Pada air susu ibu, Sternowsky dan Wessolowsky (1985) memperlihatkan kadar 0,0091 plus/minus 0,0025 $\mu\text{g/ml}$ pada ibu-ibu yang tinggal di rural area, sedangkan yang tinggal di urban area (Kota Hamburg) mencapai 0,0133 plus/minus 0,0055 $\mu\text{g/ml}$.

Pb dapat melewati barier placenta baik pada hewan maupun manusia, dengan deposisi Pb pada jaringan tulang, darah dan hati fetus (Mayer-Popken et al. 1986).

d Ekskresi Pb

Data pada hewan percobaan menunjukkan adanya variasi spesies dalam ekskresi Pb, namun pada dasarnya Pb diekskresikan dalam jumlah kecil (kurang dari 10 %) lewat urine dan dalam jumlah yang lebih besar melalui tinja. Semua logam berat termasuk Pb diekskresikan oleh ginjal dengan melewati filtrasi glomeruler dan juga transtubuler. Rute ekskresi Pb yang lain bisa melalui rambut, kuku, dan juga dapat melalui ekshalasi pernapasan. Pb organik diekskresikan lebih cepat dari pada Pb anorganik.

Glandula mukosa dan lapisan mukosa traktus gastrointestinal sangat sedikit mengekskresikan Pb. Sebagian Pb disekresikan ke dalam usus berasal dari kandung empedu, tetapi sekresinya sangat lambat dan bervariasi pada bermacam-macam spesies hewan (Hariono, 1991).

2.2.11. Pengaruh Toksik Pb

a Pada sistim pencernaan

Pb menyebabkan peningkatan kontraksi spasmus dari lambung sampai jejunum pada marmut percobaan. Karmakar et al. (1986) memperlihatkan adanya penebalan dan degenerasi mukosa usus,

penurunan jumlah sel-sel goblet usus tikus percobaan yang diracuni Pb.

Pada manusia keracunan Pb menyebabkan penurunan nafsu makan, konstipasi, diare dan sakit perut yang biasa disebut *lead colic syndrome*.

Perubahan-perubahan yang terjadi pada hati hewan percobaan seperti udem, hiperplasia, degenerasi, adanya *intranuclear lead inclusion bodies* dalam sel-sel hati sering pula dilaporkan (Hariono 1990).

b Pada sistim syaraf

Efek fatal pada pada sistim syaraf karakteristik dengan gejala konvulsi yang biasanya bersifat *irreversible*.

Pada penderita keracunan Pb baik manusia dan hewan memberikan kesamaan dalam gambaran patologiknya, seperti udem dan pelunakan jaringan otak, nekrosis, perdarahan dan pembengkakan sel-sel endotel pembuluh darah (terutama individu muda), proliferasi astroglia, degenerasi neuron (Hamir 1981; Hariono 1990).

c Pada sistim reproduksi

Keracunan Pb pada manusia dapat menyebabkan sterilitas, dan aborsi spontan.

Pada hewan percobaan, Pb menyebabkan sterilitas, aborsi, perubahan siklus estrus, abnormalitas spermatozoa, penurunan produksi spermatozoa, efek terato genik, reduksi diameter dan edema tubulus seminiferi (Johansson et al. 1987; Ghelberg dan Bordas 1981; Hariono, 1990).

Kimmel et al. (1980) melaporkan adanya penundaan vaginal opening tikus muda yang mengalami keracunan Pb. Disamping itu pada tikus-tikus perlakuan memperlihatkan ketidak-teraturan siklus estrus dan peningkatan sista ovaria dengan disertai penurunan jumlah corpora lutea.

d Pada sistim hemopoitik dan kardiovaskuler

Gambaran anemia makrositik hipokromik adalah karakteristik untuk penderita keracunan Pb kronis. Ini adalah akibat menurunnya masa hidup (*lifespan*) eritrosit akibat interferensi logam Pb dalam sintesis hemoglobin. Ion Pb mampu berikatan dengan gugus *sulphydryl* (gugus SH) ensim-ensim *d-aminolevulinic acid dehydratase* (*d*-ALAD) dan ferrochelatase dalam eritrosit, akibatnya terjadi anemi dan ekskresi *coproporphirin* dalam urina meningkat.

Pengaruh Pb pada kenaikan tekanan darah masih dalam perdebatan. Telah dilaporkan bahwa Pb menyebabkan gejala aterosklerosis dan menaikkan tekanan darah pada burung merpati

percobaan (Revis et al. 1981). Peningkatan tekanan darah ini mungkin disebabkan efek vasokonstriktor secara langsung oleh Pb (Webb et al. 1981). Vasokonstriksi selama pemberian Pb pada hewan percobaan bisa juga disebabkan secara tidak langsung oleh sistim aktivasi *rennin-angiotensin* dan peningkatan aktivitas rennin plasma (Goldman et al. 1981; Victory et al. 1982; Fine et al. 1988).

Kerusakan otot, *mycardiopathy*, gangguan elektrokardiografik, *cardiac arrhythmia*, dan peningkatan tekanan darah pada orang penderita keracunan Pb akut maupun kronik telah sering dilaporkan (Caprino et al. 1986).

e Pada sistim urinaria

Pada hewan percobaan dan manusia, Pb menyebabkan kerusakan pada tubulus proksimal ginjal berupa pembengkakan sel-sel *epitel tubulus* dan pembentukan *intranuclear lead inclusion bodies* dengan disertai kerusakan pada komponen-komponen subseluler misalnya mitokondria (Sutton dan Wilson 1983; Hariono 1990).

2.3. Kualitas Udara dalam Ruang (Pudjiastuti, dkk, 1998)

2.3.1. Jenis zat pencemar

Pencemaran udara secara alamiah dapat diakibatkan oleh diakibatkan letusan gunung berapi, serbuk tepungsari, spora yang terbawa angin, debu kebakaran hutan, debu akibat erosi, dan lain-lainnya. Pencemaran udara akibat aktivitas manusia, seperti pembangunan industri-industri, pabrikasi, lalu lintas, semuanya menambah aneka macam kadar zat pencemar di udara.

Terdapat 2 jenis zat pencemar (Kusnoputranto, 1996)

- a. Zat pencemar primer, yaitu zat kimia yang langsung mengkontaminasi udara dalam konsentrasi yang membahayakan. Zat tersebut berasal dari komponen udara alamiah seperti karbon dioksida, yang meningkat diatas konsentrasi normal, atau sesuatu yang tak biasa ditemukan dalam udara misalnya timbal.
- b. Zat pencemar sekunder, yaitu zat kimia berbahaya yang terbentuk di atmosfer melalui reaksi kimia antar komponen-komponen di udara.

Pencemaran akibat gas buang dari kendaraan adalah persoalan khusus di perkotaan. Zat pencemar utama meliputi karbon monoksida, debu karbon, nitrogen oksida, timah hitam.

2.3.2. Permasalahan Kualitas Udara Dalam Ruang

Disamping untuk bernafas, udara dimanfaatkan pula untuk membakar bahan bakar pada kendaraan bermotor, untuk keperluan industri seperti media pemanas, bahan untuk membentuk senyawa tertentu, media pembawa, dan lain-lain. Pemanfaatan udara, tak dapat dihindari, akan menyebabkan udara

lainnya tercemar atau terkontaminasi dengan zat lain. Aktivitas manusia seperti merokok, memasak dan proses metabolisme makhluk hidup juga dapat menyebabkan udara tercemar. Keberadaan perabot rumah tangga dan peralatan kantor akan memberikan sumbangan terhadap pencemaran udara dalam ruang.

Ruangan merupakan suatu tempat manusia beraktivitas. Waktu yang dihabiskan oleh manusia dalam ruangan jauh lebih lama dibandingkan di udara terbuka. Jika manusia berada dalam ruangan dengan sirkulasi udara yang buruk, maka perlu diperhatikan mengenai kualitas udara dan terakumulasinya bahan pencemar seperti oksida nitrogen, karbon monoksida, formaldehid. Bahan-bahan pencemar tersebut dapat memberikan pengaruh terhadap kesehatan manusia. Kualitas udara dalam ruang tidak hanya dipengaruhi oleh adanya pencemaran, tapi juga dipengaruhi oleh adanya udara panas. Kondisi udara yang panas dapat menurunkan kualitas udara dalam ruang dan mempengaruhi kenikmatan manusia yang tinggal atau bekerja dalam ruang tersebut. Karena itu harus dijaga agar udara dalam ruangan tidak menjadi panas, sehingga dapat mengganggu kegiatan manusia. Selain udara panas, yang menyebabkan kualitas udara dalam ruang menurun adalah adanya kelembaban. Ruang yang lembab dengan dinding yang basah akan sangat tidak nyaman dan dapat mengganggu kesehatan manusia. Jadi untuk menjaga kualitas udara yang baik dalam ruangan, kelembaban yang berasal dari

dinding yang basah atau lantai yang lembab karena penetrasi air tanah harus dihindarkan.

Kualitas udara dalam ruang di Indonesia saat ini belum banyak mendapat perhatian, hal ini terbukti belum adanya aturan maupun standart tentang kondisi udara di dalam ruang di Indonesia. Namun kenyataannya manusia sebagian besar dari waktunya dihabiskan dalam ruangan.

2.3.3. Studi tentang pengukuran kualitas udara dalam ruang.

Studi ini telah menunjukkan bahwa konsentrasi pencemar udara dalam ruang cenderung lebih tinggi dibandingkan diluar ruang. Udara dalam ruang terdiri dari campuran yang kompleks. Kenyataan bahwa lebih dari 4000 kandungan zat yang berbeda yang dapat diidentifikasi dalam asap tembakau yang ada dalam ruang. (NRC, 1991; Spengler and Sexton, 1983; Samet and Spengler, 1991; Gold, 1992).

Pada masa sekarang ini, para peneliti mulai melakukan pengamatan terhadap kualitas udara yang dipengaruhi oleh polutan-polutan tanpa kriteria tertentu, termasuk organik-organik volatile. Beberapa studi yang dilakukan telah diidentifikasikan, dan mengukur sejumlah senyawa organik pada konsentrasi antara 100 ppt pada rumah sakit, 10 sampai 20 ppb di ruang kantor, rumah dan sekolah. Berdasarkan studi ini, organik-organik spesifik dihubungkan dengan bahan-bahan bangunan atau produk-produk yang ada dalam ruangan, tersebut, dimana keberadaan senyaa organik dapat

menimbulkan iritasi, sakit kepala, kelelahan dan dapat juga mempercepat ketidak nyamanan orang berada dalam ruang.

2.3.4. Pentingnya Baku Mutu Kualitas Udara Dalam Ruang

Kualitas udara alam ruang yang baik didefinisikan sebagai udara yang bebas pencemar penyebab iritasi, ketidak nyamanan atau terganggunya kesehatan penghuni. Suhu udara ambien dan kelembaban relatif juga mempengaruhi kenyamanan dan kesehatan.

Sebagaimana telah diuraikan terdahulu, pencemar ada yang bersifat racun. Sifat racun dan derajat keracunan pencemar adalah soal kualitas dan kuantitas suatu pencemar. Namun untuk suatu pencemar tertentu, toksik tidaknya suatu zat pencemar tergantung pada zat pencemar tersebut. Oleh karena itu sangatlah diperlukan pengetahuan tentang kadar pencemar dalam ruang, dimana manusia dapat bertahan terhadapnya. Dalam hal ini harus diketahui kadar dimana manusia dapat bereaksi faali terhadap pencemar dengan kadar tersebut. Untuk maksud di atas, maka dikenal dua macam pengertian. Yang pertama, adalah Kadar Tertinggi yang Diperkenankan (KTD) yang berarti nilai tertinggi dari kadar suatu zat dimana manusia tidak menderita penyakit atau gangguan kesehatan oleh zat tersebut. KTD lebih menekankan efek akut dari pada efek kumulatif atau menahun. Yang kedua adalah Nilai Ambang Batas (NAB) yang berarti kadar dimana manusia sanggup menghadapinya dengan tidak menunjukkan penyakit atau kelainan

dalam pekerjaan mereka sehari-hari untuk waktu 8 jam sehari atau 40 jam seminggu.

Kenyamanan suatu ruangan disamping ditentukan oleh konsentrasi penemar udara dalam ruang, juga tergantung pada kebisingan, suhu dan kelembaban, bau serta penataan segala sesuatu yang terdapat dalam ruang, serta areal dimana ruang berada. Baku Mutu ASHARE 62 (1989) yang telah disempurnakan pada tahun 1996/1997, untuk KTD dari pencemar timbal (Pb) di udara dalam ruang adalah sebesar 1,50 mg/m³.

2.3.5. Upaya Pengendalian Kualitas Udara Dalam Ruangan

Strategi pengendalian yang dilakukan untuk menurunkan konsentrasi pencemar udara dalam ruang tergantung pada sumber pencemar. Pemasangan ventilasi dapat menolong menurunkan konsentrasi pencemar dalam ruang karena adanya sirkulasi dari pengenceran oleh udara luar. Pemasangan ventilasi hanya efektif bila sumber pencemar berasal dari dalam ruangan.

a. Penyaringan (filtrasi)

Penyaringan terutama dipakai untuk memisahkan partikel udara. Umumnya bila pemasukan udara dalam ruang menggunakan sistem ventilasi mekanik, telah dilengkapi dengan media penyaring, untuk mencegah masuknya debu ke dalam ruangan. Karbon aktif dapat dipergunakan sebagai filter untuk memisahkan pencemar. Perlengkapan

filter biasanya digunakan untuk keperluan-keperluan khusus seperti ruang operasi pada rumah sakit.

b. Pengaturan Letak Pemasukan Udara (fentilasi)

Letak pemasukan udara sedapat mungkin dijauhkan dari sumber pencemar. Contoh bangunan yang dekat dengan jalan raya yang padat lalu lintas atau area parkir, letak pemasukan udara kedalam ruang tidak pada dinding yang berhadapan dengan sumber tersebut.

c. Pengaturan Waktu Pemasukan Udara Segar

Pada waktu-waktu tertentu, misalnya pagi hari, pemasukan udara diupayakan sebanyak-banyaknya agar terjadi pertukaran udara yang berada di dalam, sedangkan pada siang hari jumlah udara yang segar yang dimasukkan perlu dibatasi khusus pada gedung dilokasi padat lalu lintas.

2.4. Hipotesis

Keracunan Pb pada manusia dapat menimbulkan kerusakan pada jaringan lunak seperti otak, hati, ginjal, dan limpa. Selain itu, di antaranya dapat menyebabkan terjadinya anemi yang ditandai dengan rendahnya kadar Hb dalam darah. Untuk laki-laki dewasa, anemi terjadi bila kadar Hb dalam darah kurang dari 13 g%.

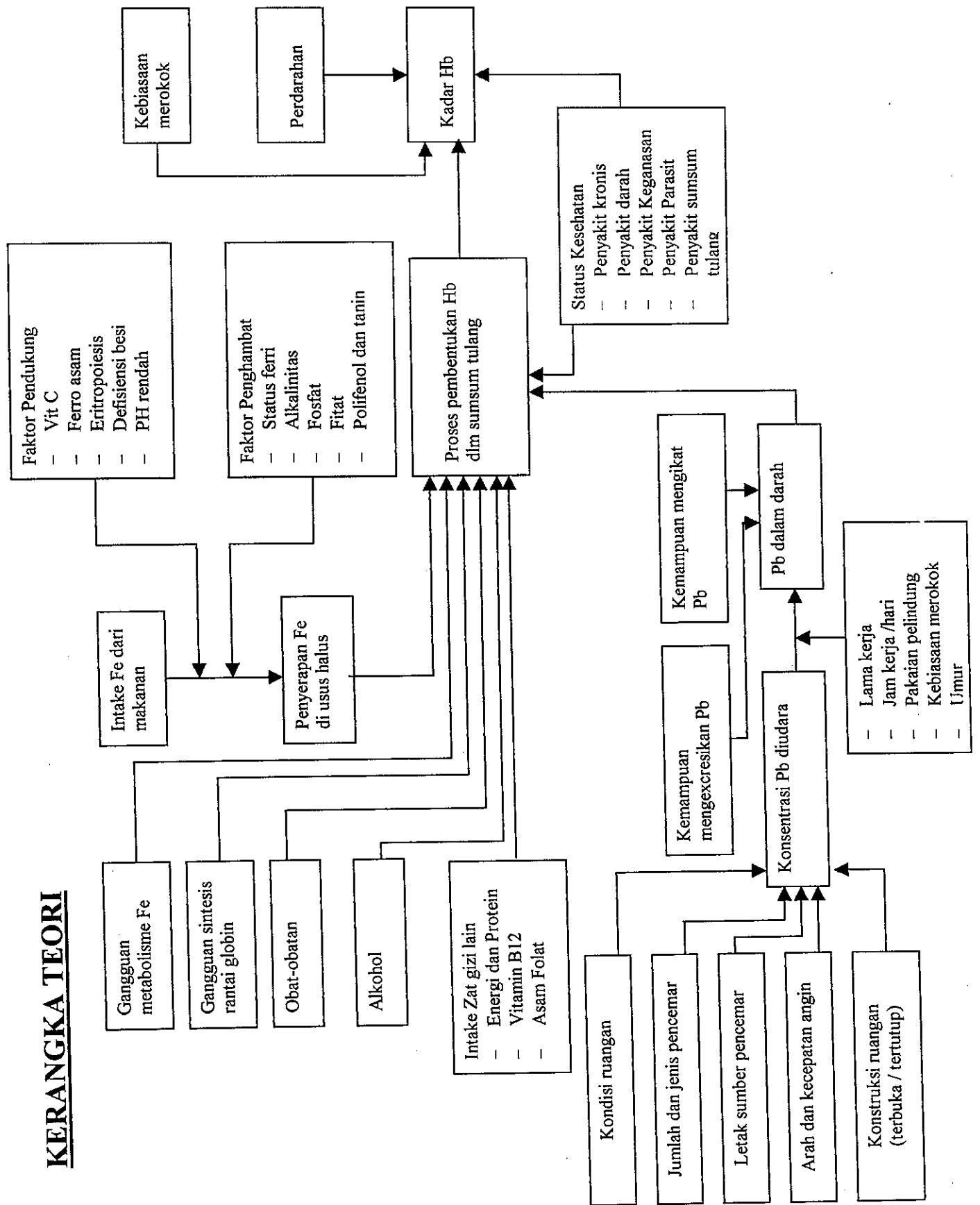
Pada ruangan tertutup seperti lokasi parkir di Plaza Simpang Lima, konsentrasi zat pencemar di udara sebesar 2 - 5 kali lipat dibandingkan dengan ruangan terbuka.

Sebanyak 30 - 40 % Pb yang diabsorpsi melalui saluran napas akan masuk ke dalam aliran darah, tergantung pada ukuran partikel, daya larut, volume napas dan variasi faal antar individu. Absorpsi Pb melalui saluran cerna biasanya tidak menimbulkan permasalahan besar.

Untuk mengetahui apakah kadar hemoglobin itu merupakan akibat dari pengaruh keracunan Pb, maka perlu juga diketahui faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi keberadaan hemoglobin dalam jumlah normal di dalam darah, seperti kerusakan darah yang meningkat, riwayat perdarahan, asupan zat-zat gizi yang diperlukan untuk proses pembentukan Hb dalam sumsum tulang.

Berbagai faktor yang berkaitan dengan proses keberadaan hemoglobin, secara terstruktur dapat digambarkan seperti pada kerangka teori pada halaman berikut.

KERANGKA TEORI



Berdasarkan pola pikir dan kerangka teori tersebut, maka hipotesis penelitian dapat dirumuskan sebagai berikut:

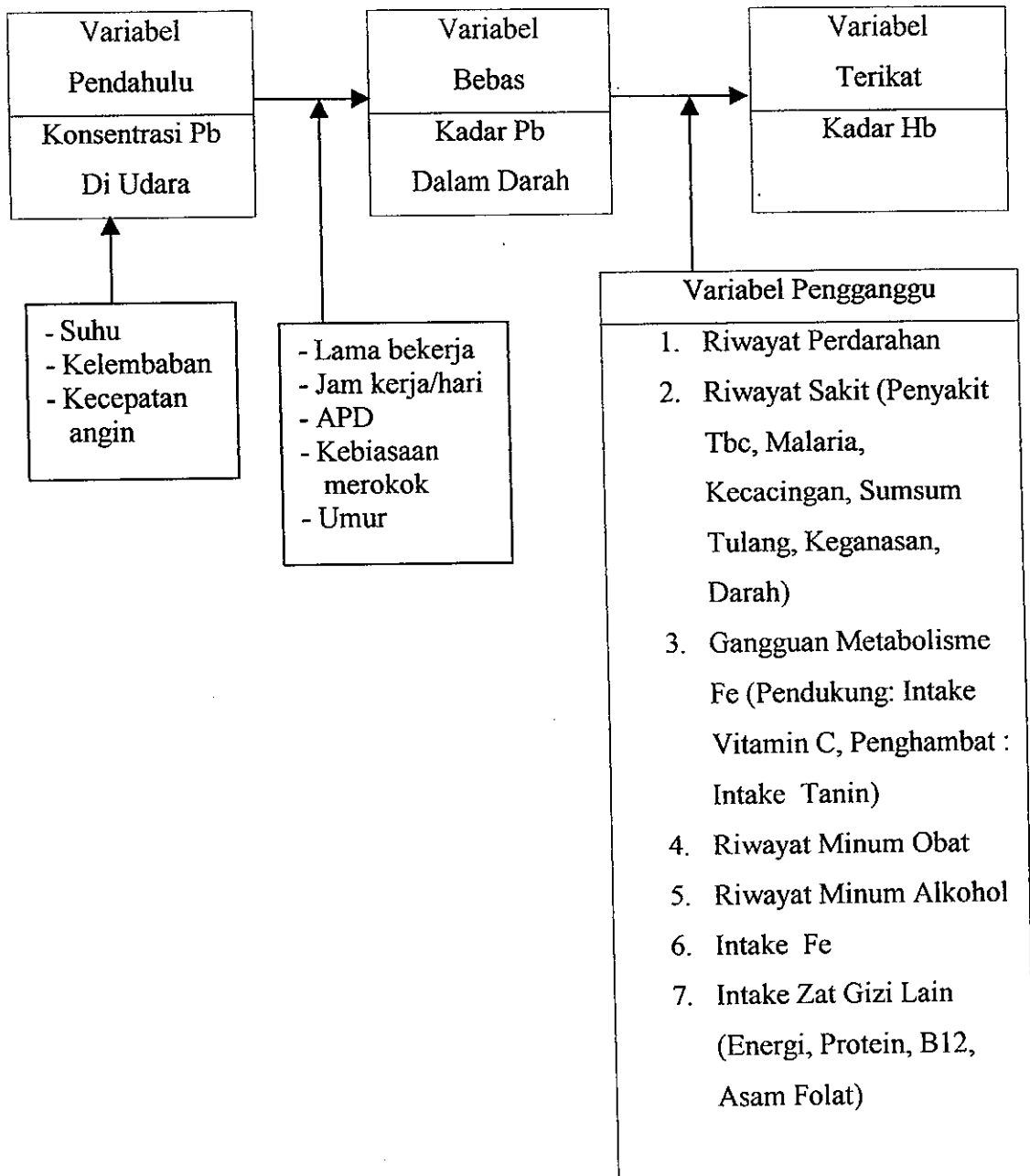
Ha: Ada hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb dalam darah petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep

Hubungan antar variabel penelitian dapat digambarkan sebagai berikut:



3.2. Variabel Penelitian

3.2.1. Variabel Bebas

Sebagai variabel bebas adalah kadar Pb dalam darah petugas parkir bawah tanah.

3.2.2. Variabel Terikat

Sebagai variabel terikat adalah kadar Hb dalam darah petugas parkir bawah tanah.

3.2.3. Variabel Pengganggu

Yang menjadi variabel pengganggu dalam penelitian ini adalah :

- a. Riwayat perdarahan
- b. Riwayat sakit (malaria, Tbc, sumsum tulang, darah, keganasan, kecacangan)
- c. Gangguan metabolisme Fe
- d. Riwayat pemakaian obat
- e. Riwayat minum alkohol
- f. Intake Fe
- g. Intake zat gizi lain (intake energi, protein, zat besi, vitamin B12, folat)
- h. Faktor pendukung penyerapan Fe (vitamin C)
- i. Faktor penghambat penyerapan Fe (tanin)

3.3. Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala
A	Bebas		
1	Kadar Pb dalam darah	Hasil pengukuran jumlah Pb dalam darah petugas parkir dengan metoda SSA dengan satuan ,ug/ml.	ratio
B	Terikat		
2	Kadar Hb dalam darah	Hasil pengukuran jumlah Hb dalam darah petugas parkir dengan metoda <i>cyanmethemoglobin</i> dengan satuan g%	ratio/ nominal
C	Pengganggu		
3	Intake Zat Besi	Hasil perhitungan asupan zat gizi zat besi per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus : jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
4	Intake Zat Gizi Lainnya		
a.	Intake Energi	Hasil perhitungan asupan zat gizi energi (karbohidrat) per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus : jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
b.	Intake Protein	Hasil perhitungan asupan zat gizi protein per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
c.	Intake Vitamin B12	Hasil perhitungan asupan zat gizi Vitamin B12 per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
d.	Intake Asam Folat	Hasil perhitungan asupan zat gizi Asam Folat per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
5	Intake Zat Besi	Hasil perhitungan asupan zat gizi zat besi per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
6	Intake Vitamin C (pendorong)	Hasil perhitungan asupan zat gizi Vitamin C per orang perhari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan Rumus : jumlah asupan (mg/hr) : angka standar x 100%	ratio/ nominal
7	Intake/minum the (penghambat)	Kebiasaan petugas parkir mengkonsumsi air teh minimal rata-rata 3 gelas per hari	ratio/ nominal
8	Umur	Umur responden dihitung sampai dengan penelitian dilaksanakan, dengan satuan tahun	ratio/ nominal

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala
9	Alat Pelindung Diri	Kebiasaan responden menggunakan alat pelindung diri dari kontaminasi udara terhadap pernapasan dengan menggunakan masker setiap menjalankan tugas	nominal
10	Lama Kerja	Jumlah hari kerja responden selama menjadi petugas parkir di Plaza Simpang Lima Semarang, dengan satuan hari	ratio
11	Riwayat Minum Obat	Riwayat kebiasaan mengkonsumsi obat-obatan minimal 1x1 tablet (500mg) per hari yang meliputi: Antireumatika, Obat Anti-bakteri, Anti-epileptika, Antimalaria, Anti-diabetika, Anti-thireotika, Diuretika, Analgetika, Tranquillizers, secara rinci daftar jenis obat-obatan terlampir	ratio/ nominal
12	Kebiasaan Merokok	Kebiasaan merokok responden dengan rata-rata jumlah minimal 5 batang perhari	ratio/ nominal

3.4. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dipakai adalah jenis penelitian "*explanatory research*" atau penelitian penjelasan, yaitu menjelaskan adanya hubungan antara variabel melalui pengujian hipotesa, sedangkan pelaksanaan penelitian dengan metoda survai (Singarimbun, 1989).

Menurut waktu pelaksanaannya termasuk dalam jenis "*cross sectional*", karena mempelajari korelasi antara faktor resiko dengan efek, dengan pendekatan sekaligus pada satu saat atau "*point time approach*" (Pratiknya, 1992).

3.5 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan adalah dengan metode survay dengan pendekatan *crosssectional study*.

3.6. Populasi dan Sampel.

3.6.1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang sebanyak 32 orang.

3.6.2. Sampel

Sampel penelitian adalah 30 petugas parkir bawah tanah untuk diukur kandungan/kadar Pb dalam darah, dan kandungan/kadar Hb. Dua orang menolak untuk dijadikan sampel oleh karena takut diambil darahnya, dimana sebagai sasaran adalah petugas parkir yang sedang bertugas.

Untuk pengambilan sampel udara ditentukan 1 (satu) titik bagi setiap lantai parkir pada jam dan hari parkir tersibuk yaitu hari Sabtu sore atau Minggu siang (asumsi sementara). Titik sampling ditentukan di tempat/di dekat dimana petugas parkir sering berada.

3.7. Instrumen Penelitian

3.7.1. Daftar pertanyaan untuk pengelola dan petugas parkir

3.7.2. Form *recall* makanan untuk mengukur konsumsi zat gizi

3.7.3. Alat ukur parameter lingkungan, yaitu *thermometer*, *hygrometer*, *anemometer*.

- 3.7.4. Mesin penghisap udara *High Volume Air Sampler (HVS)* untuk mengambil sampel udara dengan merk Sibata, nomor seri: 9 y.8034.
- 3.7.5. Sduit untuk mengambil sampel darah dan tabung penyimpan darah
- 3.7.6. Peralatan laboratorium untuk analisa kadar Pb di udara, serta analisa kadar Pb dan Hb dalam darah.

3.8. Bahan dan Cara

- 3.8.1. Pengukuran kadar Hb dengan Metoda *Cyanmethmoglobin* (De Mayer, 1989)

Sebagai reagen adalah larutan drabkin yang terdiri dari : 1 gr NaHCO_3 , 0,05 gr KCN, 0,20 gr $\text{K}_3\text{Fe}(\text{CN})$, dan aquades 1 liter.

Sebanyak 5 ml larutan drabkins dimasukkan dalam tabung reaksi, kemudian dimasukkan darah ke dalam tabung reaksi tersebut sebanyak 0,02 ml. Agar larutan tersebut homogen perlu digoyang-goyang sampai merata dan kemudian diamkan selama 10 menit. Selanjutnya dibaca pada panjang gelombang 540 nm. Setelah itu dibuat blanko dengan mengganti darah dengan aquades, kemudian bandingkan dengan standar.

- 3.8.2. Pengukuran kadar Pb di udara dengan metoda *Atomic Absorption Flame* (Departemen Kesehatan RI, 1994)

Sampel debu ditangkap dengan *filter cellulose* dengan bantuan mesin penghisap udara HVS dengan lama penangkapan sampel 30 menit. Sampel debu yang terdapat pada filter dipindahkan ke dalam beker gelas. Ke dalam beker gelas tersebut kemudian dibubuhkan 3 mm NO_3 dan 1 mm H_2O_2 0,3 N dan tutup dengan gelas arloji. Selanjutnya dibuat larutan blanko dan dibubukkan 3 mm HNO_3 dan 1 mm H_2O_2 0,3 N. Dengan hotplate dipanaskan pada 140°C sampai sebagian besar asam menguap. Sampel dan larutan ditambah lagi dengan 2 mm konsentrasi HNO_3 dan 1 mm H_2O_2 0,3 N. Dengan *hotplate* dipanaskan lagi sampai terbentuk gambaran seperti abu putih. Kemudian gelas arloji dan beker gelas dibilas dengan 3-5 ml HNO_3 0,1 N dan biarkan sampai kering.

3.8.3. Pengukuran kadar Pb dalam darah dengan metoda Spektropotometer Serapan Atom (Departemen Kesehatan RI,1994)

Peralatan yang diperlukan :

SSA, *Disposable syringe*, Gelas arloji 0,3 CM, Timbangan analitis, Labu Kjeldhal, Corong gelas ber pipa panjang dan kecil.

Prosedur kerja :

Sampel darah sebanyak 10 ml diambil dari vena dengan menggunakan *disposable syringe* yang telah diberi larutan heparin (anti coagulan). Masa jenis darah ditentukan dengan cara menimbang 0,5 ml, penimbangan

dilakukan di laboratorium. Kemudian Timbang sampel darah dalam syringe secara kuantitatif, lalu tuangkan ke dalam labu Kjeldhal ukuran 50 ml, tambahkan 10 ml H_2NO_3 pekat dan tutup dengan corong gelas berpipa panjang dan kecil, kemudian dibiarkan selama 1 malam. Selanjutnya Labu Kjeldhal dipanaskan pada suhu $150-200^0$ C sampai diperoleh labu ukur 25 ml. Setelah dingin tuangkan isi labu secara kuantitatif ke dalam labu ukur 25 ml, dan encerkan dengan aquades sampai batas dan kocok sampai homogen. Selanjutnya ukur kadar Pb dalam larutan dengan SSA pada kondisi : menekan lampu, lambda lampu pada 2170 A, arus lampu pada 6 A, celah lampu pada 1,9 A, gas pembakar memakan campuran udara *acetylen*.

3.8.4. Pengukuran konsumsi zat gizi dengan metoda *Recall*

Untuk mengukur konsumsi zat gizi yang meliputi energi, protein, Fe, vitamin C, vitamin B12, dan folat menggunakan *form recall* makanan 2x24 jam. Dari hasil recall makanan dikonversikan ke nilai gizi dengan menggunakan *Food Processor II* dari ESHA Research. Konversi nilai gizi ini kemudian dibandingkan dengan angka standar kecukupan gizi individu (terlampir), sehingga didapatkan prosentase kecukupan gizi. Angka kecukupan gizi individu untuk energi, protein, Fe, dan vitamin C diperoleh dengan menggunakan standar kebutuhan gizi dari Shield et al. 1995.

Sedangkan untuk vitamin B12 dan folat menggunakan standar *Food Composition of America*.

3.8.6. Pengukuran suhu ruangan dengan *Thermometer*

Pertama-tama turunkan air raksa sampai angka 0° C, dan selanjutnya gantungkan *thermometer*. Kemudian hasilnya bisa dibaca setelah 5 menit.

3.8.7. Pengukuran kelembaban dengan *Hygrometer*

Hygrometer diletakkan atau pada tempat yang diinginkan, kemudian hasilnya dapat dibaca sesuai jarum petunjuk setelah 15 menit.

3.8.8. Pengukuran kecepatan angin dengan *Anemometer*

Pertama-tama menentukan arah angin dengan cara menjatuhkan potongan kertas kecil secara bebas, kemudian *anemometer* diletakkan sesuai arah angin. Kemudian baru dibaca hasil pengukuran sesuai dengan jarum petunjuk.

3.9. Pelaksanaan Penelitian

3.9.1. Persiapan Penelitian

3.9.2. Pemeriksaan pendahuluan terhadap kadar Pb serta Hb dalam darah petugas parkir di salah satu lokasi yang telah ditentukan, dan pengumpulan data sekunder yang diperlukan.

- 3.9.3. Pengambilan sampel udara dan pengambilan darah petugas parkir, dilanjutkan dengan wawancara terhadap pengelola dan petugas parkir bawah tanah yang terkena sampling. Bersamaan dengan itu, dilakukan pengukuran berbagai parameter lingkungan yang diperlukan
- 3.9.4. Pemeriksaan sampel dengan metoda SSA untuk kadar Pb di udara dan Pb dalam darah, serta metoda Cyanmetehmoglobin untuk kadar Hb.
- 3.9.5. Pengolahan data

3.10. Jenis Data dan Cara Mendapatkannya.

3.10.1. Data Sekunder

Data sekunder yang didapat berdasarkan wawancara dengan pengelola parkir meliputi data jumlah petugas parkir, jumlah hari kerja, jumlah jam kerja, pergantian shift, pergantian tempat tugas, lokasi parkir, jumlah dan jenis kendaraan bermotor.

Data Primer

- a. Data primer yang didapat dari hasil pengamatan dan pengukuran meliputi data kadar Pb di udara, kadar Pb dan kadar Hb, kecepatan angin, kelembaban, suhu ruangan, jumlah dan jenis kendaraan yang dikombinasikan dengan data sekunder.
- b. Data primer yang didapat dari hasil wawancara dengan petugas parkir meliputi data umum, status pekerjaan, status perilaku sehat, status

kesehatan. Khusus untuk mengetahui status intake zat gizi dengan menggunakan metoda *Recall* dan status gizi diukur dengan metoda *Body Mass Index*.

3.11. Pengolahan dan Analisis Data

3.11.1. Pengolahan Data

Setelah data diperoleh selanjutnya diolah dengan *editing* dan *tabulating* untuk mempermudah pelaksanaan analisis.

3.11.2. Analisis Data

Analisis data yang dilakukan dengan cara analitik dan deskriptif. Analisis data secara analitik dipergunakan untuk pengujian hipotesis yang telah dirumuskan.

Untuk mengetahui hubungan berbagai variabel bebas dengan variabel terikat dilakukan Uji Beda Hb (Independent t-Test) secara stratifikasi.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

4.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Plaza Simpang Lima adalah sebuah tempat umum yang merupakan kompleks pusat perbelanjaan, perkantoran, tempat rekreasi, tempat pertemuan, studio musik yang terletak di sisi sebelah timur lapangan Pancasila Simpang Lima Semarang. Lokasi Plaza ini memang sangat strategis oleh karena terletak di pusat keramaian kota, dan diapit oleh tiga jalan utama, yaitu di sebelah selatan adalah Jl. Ahmad Yani, sebelah barat laut adalah Jl. Gajah Mada, dan di depannya adalah Jl. Simpang Lima, ketiganya merupakan jalan yang sangat padat dengan lalu lintas kendaraan bermotor. Selain itu, Plaza Simpang Lima adalah merupakan salah satu pusat perbelanjaan dan perkantoran yang terbesar di kota Semarang, sehingga senantiasa dipadati oleh pengunjung. Dengan banyaknya jumlah pengunjung berakibat pada banyaknya jumlah kendaraan bermotor yang diparkir.

Sesuai dengan hasil pengamatan, lokasi parkir terletak di lantai dasar, lantai 5, lantai 6 dan lantai 7. Sedangkan petugas yang menangani urusan perparkiran sebanyak 47 orang, yang terdiri dari 7 orang koordinator, 8 orang penarik karcis (semua perempuan), dan 32 orang petugas parkir yang semuanya laki-laki. Dari 32 orang petugas parkir tersebut, ternyata yang bersedia menjadi responden sebanyak 30 orang (dua orang tidak bersedia diambil darahnya karena takut).

Jumlah jam kerja per hari adalah 12 jam, per hari kerja terbagi menjadi 2 shift, sehingga hari kerja per orang perhari adalah 6 jam. Jumlah petugas parkir yang bertugas pada shift I sebanyak 16 orang, demikian pula shift II sebanyak 16 orang. Shift I mulai jam 09.00 sampai dengan 15.00 WIB, dan shift II mulai jam 15.00 sampai jam 21.00 WIB. Semua petugas parkir setiap hari mengalami pergantian shift dan lokasi kerja sesuai dengan jumlah lokasi parkir, sehingga pembagian shift dan lokasi tersebut benar-benar dirasakan adil dan merata oleh semua petugas parkir. Sesuai dengan lokasi parkir yang ada, setiap petugas parkir akan bertugas kembali di lokasi parkir yang sama setiap 6 hari sekali. Semua petugas parkir diberi hak libur sehari setiap tujuh hari kerja.

Menurut buku Register dari pengelola parkir berdasarkan jumlah karcis yang terpakai pada tanggal 16 sampai dengan 28 Juli 2002, jumlah rata-rata kendaraan bermotor yang parkir perhari sebanyak 2728 buah, yang terdiri dari kendaraan roda 4 (mobil) sebanyak 622 buah, kendaraan roda 2 (sepeda motor) 2106 buah.

4.2. Hasil pengukuran beberapa parameter lingkungan yang utama dapat dikemukakan sebagai berikut:

- 4.2.1. Rata-rata kelembaban sebesar 59,29 % RH dengan standar deviasi 6,35 % RH, dimana kelembaban tertinggi sebesar 62,30 % RH yaitu di lantai dasar, dan kelembaban terendah sebesar 57,25 % RH yaitu di lantai 7.

- 4.2.2. Temperatur rata-rata sebesar $31,36^{\circ}$ C dengan standar deviasi $3,36^{\circ}$ C dimana temperatur tertinggi sebesar 32° C yaitu di lantai 7, dan temperatur terendah sebesar 30° C yaitu di lantai dasar.
- 4.2.3. Rata-rata kecepatan angin sebesar 0,25 m/detik dengan standar deviasi 0,39 m/detik, dimana kecepatan tertinggi sebesar 1 m/detik di lantai 6, dan kecepatan terendah sebesar 0 m/detik yaitu di lantai dasar, lantai 5 dan lantai 5B.
- 4.2.4. Rata-rata kadar timbal (Pb) di udara sebesar $0,00324 \text{ mg/m}^3$ dengan standar deviasi $0,0039 \text{ mg/m}^3$, dimana kadar tertinggi sebesar $0,0109 \text{ mg/m}^3$ yaitu di lantai 5-B, dan kadar terendah sebesar $0,0003 \text{ mg/m}^3$ yaitu di lantai dasar.

4.3. Hasil Penelitian

4.3.1. Karakteristik responden

- a. Umur rata-rata responden sebesar 30 tahun, dengan standar deviasi sebesar 10,07 tahun. umur minimum sebesar 15 tahun, dan umur maksimum sebesar 56 tahun.
- b. Lama sekolah rata-rata responden selama 11 tahun, dengan standar deviasi 2,22 tahun, lama sekolah terpendek selama 6 tahun, dan lama sekolah terpanjang selama 17 tahun.

- c. Berat badan rata-rata responden sebesar 59,55 kg dengan standar deviasi sebesar 10,54 kg, berat minimum sebesar 46,5 kg dan berat maksimum sebesar 95 kg.
- d. Tinggi badan rata-rata responden setinggi 163 cm dengan standar deviasi 5,22 cm, tinggi minimum 150 cm dan tinggi maksimum 171 cm.
- e. Status gizi rata-rata responden sebesar 22,47 kg/m² dengan standar deviasi 3,71 kg/m², status gizi minimum 17,47 kg/m² dan status gizi maksimum 36,20 kg/m².

Dimana responden yang mempunyai status gizi normal (BMI 18,5–25) sebanyak 25 orang (83 %) dan yang mempunyai status gizi tidak normal sebanyak 5 orang (17 %).

- f. Lama kerja rata-rata responden sebesar 4,45 tahun (1625 hari) dengan standar deviasi 4,17 tahun (1522 hari) dengan lama kerja minimum 48 hari dan lama kerja maksimum 13 tahun (4745 hari).

Dimana semua responden (100 %) mempunyai masa kerja lebih dari 40 hari.

- g. Jumlah responden yang mempunyai kebiasaan minum obat yang dapat menyebabkan anemi sebanyak 3 orang (10 %), dan yang tidak mempunyai kebiasaan minum obat sebanyak 27 orang (90 %).

- h. Jumlah responden yang mengalami jenis paparan Pb di udara selain di lokasi parkir Plaza Simpang Lima sebanyak 5 orang (16,67 %), dan yang hanya terpapar di lokasi parkir Plaza Simpang Lima sebanyak 25 orang (83,33 %).
- i. Jumlah responden yang biasa menggunakan alat pelindung diri (masker) sebanyak 1 orang (3,3 %), dan yang tidak menggunakan sebanyak 29 orang (96,7 %).
- j. Jumlah responden yang mempunyai kebiasaan merokok sebanyak 26 orang (86,7 %), dan yang tidak mempunyai kebiasaan sebanyak 4 orang (13,3 %).

4.3.2. Kadar Pb dalam darah

Rata-rata kadar Pb dalam darah responden sebesar 0,0409 mg/l, dengan standar deviasi 0,0597 mg/l, kadar minimum 0 mg/l dan kadar maksimum 0,17 mg/l. Jumlah responden dengan hasil pemeriksaan negatif sebanyak 17 orang (56,70%) sedangkan responden yang positif Pb dalam darah sebanyak 13 orang (43,30%). Dari responden yang positif kadar Pb dalam darah yang terendah sebesar 0,01 mg/l, sedangkan kadar tertinggi sebesar 0,17 mg/l.

Kadar Pb dalam darah responden semuanya masih dalam batas standar normal, yaitu dengan kadar $< 0,50$ mg/liter.

4.3.3. Kadar Hb

Rata-rata kadar Hb responden sebesar 16.01 g% dengan standar deviasi 1,03 g%, dimana kadar minimum sebesar 14,37 g% dan kadar maksimum sebesar 18,27 g%.

Ternyata dari 30 responden semuanya (100 %) mempunyai kadar Hb normal.

4.3.4. Hasil pengukuran intake zat gizi

- a. Intake kecukupan zat besi rata-rata responden sebesar 113 % dengan standar deviasi 46 %, kecukupan minimum 35 % dan kecukupan maksimum 202 %.

Dimana responden yang mempunyai intake kecukupan zat besi normal sebanyak 16 orang (53 %) sedangkan responden yang mempunyai intake kecukupan tidak normal sebanyak 14 orang (47 %).

- b. Intake kecukupan protein rata-rata responden sebesar 134 % dengan standar deviasi 55 %, kecukupan minimum 24,8 % dan kecukupan maksimum 250 %.

Dimana jumlah responden yang mempunyai intake kecukupan protein normal sebanyak 20 orang (67 %) dan responden yang mempunyai intake kecukupan protein tidak normal sebanyak 10 orang (33 %).

- c. Intake kecukupan energi rata-rata responden sebesar 74 % dengan standar deviasi 24 %, kecukupan minimum 32,13 % dan kecukupan maksimum 140,84 %.

Dimana jumlah responden yang mempunyai intake kecukupan energi normal sebanyak 2 orang (6,7 %) dan responden yang mempunyai intake kecukupan energi tidak normal sebanyak 28 orang (93,3 %).

- d. Intake kecukupan folat rata-rata responden sebesar 41,55 % dengan standar deviasi 26,38 %, kecukupan minimum 4,68 % dan kecukupan maksimum 104,83 %.

Dimana jumlah responden yang mempunyai intake folat normal sebanyak 1 orang (3,3 %) dan responden yang mempunyai intake kecukupan folat tidak normal sebanyak 29 orang (96,7 %).

- e. Intake kecukupan vitamin C rata-rata responden sebesar 57,18 % dengan standar deviasi 68,64 %, kecukupan minimum 0 % dan kecukupan maksimum 355%.

Dimana jumlah responden yang mempunyai intake kecukupan vitamin C normal sebanyak 3 orang (10 %) dan responden yang mempunyai intake kecukupan vitamin C tidak normal sebanyak 27 orang (90 %).

- f. Intake/minum teh rata-rata responden sebesar 5 gelas dengan standar deviasi 2,21 gelas, intake minimum 1 gelas dan intake maksimum 10 gelas.

Dimana jumlah responden yang mempunyai intake/minum teh normal sebanyak 8 orang (26,7 %) dan responden yang mempunyai intake/minum teh tidak normal sebanyak 22 orang (73,3 %).

4.4. Pengelompokan Variabel

Sesuai dengan hasil uji normalitas dan skala data yang ada, maka dapat dibuat pengelompokan variabel sebagai berikut;

- 4.4.1. Variabel dengan skala data ratio dan mempunyai distribusi normal mengikuti variabel umur, lama kerja kebiasaan merokok, intake protein, intake energi, intake zat besi, intake folat, intake teh, dan kadar Hb.
- 4.4.2. Variabel dengan skala data ratio dan mempunyai distribusi tidak normal meliputi variabel: pendidikan, Pb darah.
- 4.4.3. Variabel dengan skala data nominal dan mempunyai distribusi normal lama kerja, kebiasaan merokok.
- 4.4.4. Variabel dengan skala data nominal dan mempunyai distribusi tidak normal, yaitu variabel kebiasaan minum obat.

4.5. Hubungan Antara Dua Variabel

Untuk mengetahui hubungan antara dua variabel (bivariat) dilakukan uji beda (t-Test) dengan terlebih dahulu dilakukan stratifikasi.

Adapun hasil uji tersebut dapat dikemukakan sebagai berikut:

4.5.1. Sesuai dengan hasil Uji Normalitas ternyata distribusi frekuensi data hasil penelitian kadar Pb darah tidak normal, sehingga data Pb darah ini dikelompokkan menjadi kelompok Pb darah positif dan kelompok Pb darah negatif.

Hasil Uji t pada kelompok tidak berpasangan (*Independent Samples t-Test*) menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang Pb dalam darahnya positif dengan kelompok petugas parkir yang Pb dalam darahnya negatif (nilai $p > 0,05$). Hasil uji-t tersebut secara lengkap tersaji pada tabel 4.1. berikut:

Tabel 4.1.

Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Pb Darah Positif dengan

Pb Darah Negatif Pada Petugas Parkir Bawah Tanah

Di Plaza Simpang Lima Semarang Tahun 2002

Pb dalam darah	Rata2 kadar Hb dalam g% (mean \pm sd.)	t	Signifikansi
Positif (n = 13)	15,97 \pm 1,0930	0,135	0,894
Negatif (n = 17)	16,03 \pm 1,0167		

4.5.2. Hasil Uji-t pada kelompok tidak berpasangan (*Independent Samples t-Test*) menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang intake zat besinya normal dengan kelompok petugas parkir yang intake zat besinya tak normal (nilai $p > 0,05$). Hasil uji-t tersebut secara lengkap tersaji pada tabel 4.2. berikut:

Tabel 4.2.

Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Intake Zat Besi Normal dengan Kelompok Intake Zat Besi Tak Normal Pada Petugas Parkir Bawah Tanah Di Plaza Simpang Lima Semarang Tahun 2002

Intake Zat Besi	Rata2 kadar Hb dalam g% (mean \pm sd.)	t	Signifikansi
Normal (n = 16)	15,9725 \pm 1,1273	0,198	0,844
Tidak Normal (n = 14)	16,0486 \pm 0,9524		

4.5.3. Hasil Uji-t pada kelompok tidak berpasangan (*Independent Samples t-Test*) menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang intake proteinnya normal dengan kelompok petugas parkir yang intake proteinnya tidak normal (nilai $p > 0,05$). Hasil uji-t tersebut secara lengkap tersaji pada tabel 4.3. berikut:

Tabel 4.3.

Hasil Uji Beda Hb Antara Kelompok Intake Protein Normal dengan
Kelompok Intake Protein Tidak Normal Pada Petugas Parkir Bawah Tanah
Di Plaza Simpang Lima Semarang Tahun 2002

Intake Protein	Rata2 kadar Hb dalam g% (mean \pm sd.)	t	Signifikansi
Normal (n = 20)	16,0280 \pm 1,0789	0,148	0,745
Tidak Normal (n = 10)	15,9680 \pm 0,9863		

BAB V

PEMBAHASAN

Plaza Simpang Lima sebagai salah satu tempat umum yang terbesar di Semarang dibuktikan dengan banyaknya jumlah kendaraan bermotor yang diparkir, dimana rata-rata jumlah mobil yang diparkir sebanyak 622 buah per hari. Dengan kapasitas tempat parkir sebanyak 357 mobil dalam waktu 12 jam kerja, berarti tiap tempat parkir mengalami pergantian kendaraan 2 kali dalam sehari, atau lama rata-rata parkir adalah 6 jam/hari/mobil. Sedangkan kapasitas parkir sepeda motor adalah 450 kendaraan dan rata-rata sepeda motor yang diparkir per hari sebanyak 2106 yang berarti tiap tempat parkir mengalami pergantian 5 kali per hari, atau lama rata-rata parkir adalah 2½ jam/hari/sepeda motor.

Setiap petugas parkir mengalami pergantian shift setiap hari, dan juga mengalami pergantian lokasi parkir setiap hari sesuai dengan jumlah lokasi parkir, ini berarti bahwa setiap petugas mengalami risiko pemaparan yang sama terhadap polusi udara yang berasal dari gas buang kendaraan bermotor yang diparkir.

Kadar Pb di udara akibat gas buang kendaraan rata-rata sebesar 0,00324 mg/m³, dan kalau dilihat secara lebih detail, ternyata kadar yang tertinggi adalah di lantai 5B yaitu sebesar 0,0109 mg/m³.

Menurut Keputusan Gubernur Jawa Tengah tanggal 23 April 2001, Nomor 8 tahun 2001, mensyaratkan bahwa konsentrasi Pb pada udara ambien sebesar

$2 \mu\text{g}/\text{m}^3/24$ jam atau sebesar $0,083 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{jam}$ atau sebesar $0,000083 \text{mg}/\text{m}^3/\text{jam}$. Sedangkan menurut PP No. 41 tahun 1999 tanggal 26 Mei 1999 juga mensyaratkan kadar Pb udara ambien sebesar Keputusan Gubernur Jawa Tengah tersebut. Jadi konsentrasi Pb ambien di ruang parkir bawah tanah Plaza Simpang Lima ($0,000324 \text{mg}/\text{m}^3$) ternyata melebihi ambang batas, dengan demikian konsentrasi Pb di udara ambien tersebut diduga akan memberikan efek negatif terhadap kesehatan bagi para petugas parkir di ruang bawah tanah Plaza Simpang Lima.

Sudah barang tentu konsentrasi Pb di udara ambien sebesar $0,00324 \text{mg}/\text{m}^3$ tersebut dipengaruhi oleh kondisi lingkungan saat pengukuran.

Menurut Keputusan Direktur Jenderal PPM & PLP No. HK 00.06.6.82 tahun 1999 disarankan bila suhu udara $> 26^{\circ} \text{C}$ perlu menggunakan alat penata udara seperti Air Condition (AC), kipas angin dan lain-lain. Bila kelembaban udara ruang kerja $< 65 \% \text{RH}$ perlu menggunakan humidifier (misalnya mesin pembentuk aerosol). Dalam hal ini, besarnya ventilasi sebagai representasi daripada pertukaran udara tidak diteliti, oleh karena pertukaran udara sudah direpresentasikan oleh besarnya kecepatan angin.

Kadar Pb di udara ambien maksimum berada di lantai 5-B yaitu sebesar $0,0109 \text{mg}/\text{m}^3$, oleh karena tempat tersebut mempunyai kapasitas parkir yang maximal, lalu lintas kendaraan yang terpadat, kecepatan angin sebesar $0 \text{m}/\text{detik}$

(pergantian udara sangat lambat), kelembaban udara sebesar 58,17 % RH (relatif rendah dibanding di tempat lain), serta tingginya temperatur udara sebesar 32^o C.

Bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara pengaruh kelompok responden yang kadar Pb darahnya negatif dengan kelompok responden yang kadar Pb darahnya positif terhadap kadar Hb, ini bisa diartikan bahwa tidak ada hubungan antara kadar Pb darah dengan kadar Hb.

Kemampuan untuk menyerap ion atau senyawa Pb rendah sehingga konsentrasi Pb dalam darah juga rendah. Menurut Quarterman 1984 (dalam Hariono B. 1991), substansi-substansi tertentu akan menurunkan absorpsi Pb seperti : Calcium, Zinc, Fosfat, dan Alginat. Substansi-substansi tersebut berikatan dengan Pb darah sebelum sempat mengganggu proses sintesis globin. Hanya saja dalam penelitian ini berbagai substansi tersebut dalam kaitan pengaruhnya terhadap keberadaan Pb dalam darah tidak termasuk dalam variabel penelitian. Ini mungkin merupakan salah satu kelemahan dalam penelitian ini, sehingga diharapkan ada penelitian lebih lanjut tentang pengaruh dari berbagai substansi tersebut di atas terhadap kadar Hb.

Menurut Haryoto Kusnopranto (1995) yang mengutip dari "*Industrial Chemical Exposure: Guidelines for Biological Monitoring. Biomedical Publications. Davis Calis (1983)*" mensyaratkan bahwa kadar Pb darah normal <35 μ g/100 ml atau 0,35 μ g/ml. Menurut Adnan S. (2001) yang mengutip dari WHO mensyaratkan bahwa kadar Pb dalam darah yang dapat menyebabkan

anemia klinis sebesar $70 \mu\text{g/dl}$ atau $0,70 \text{ mg/l}$. Sedangkan menurut *U.S. Department of Health and Human Services* (2003) mensyaratkan bahwa kadar Pb dalam darah yang dapat menimbulkan gangguan terhadap Hb adalah sebesar $50 \mu\text{g/dl}$ atau $0,50 \text{ mg/l}$. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar Pb dalam darah responden rata-rata sebesar $0,0395 \text{ mg/l}$, dimana kadar terendah sebesar 0 mg/l dan kadar yang tertinggi adalah $0,17 \text{ mg/l}$. Dengan demikian mengacu pada berbagai persyaratan tersebut di atas, ternyata kadar Pb dalam darah semua responden masih dalam batas kadar yang dipersyaratkan (normal), bahkan boleh dikatakan masih jauh di bawah nilai ambang batas.

Menurut Wadron 1966 (dalam Hariono B. 1991), bahwa gambaran anemia makrositik hipokromik adalah karakteristik untuk penderita keracunan Pb kronis. Ini adalah akibat menurunnya masa hidup eritrosit akibat intervensi logam Pb dalam sintesis hemoglobin. Ion Pb mampu berikatan dengan gugus *sulfhydryl* enzim-enzim *d*-ALAD dan *ferrochelata*se dalam eritrosit, akibatnya terjadi anemia dan ekskresi coproporifin dalam urine meningkat. Dalam hal ini oleh karena kadar Pb dalam darah responden masih jauh di bawah nilai ambang batas, dan di lain pihak kecukupan intake zat besi cukup banyak (rata-rata $112,90\%$), status gizi baik (rata-rata $22,68 \text{ kg/m}^2$), intake protein juga baik (rata-rata $129,95 \%$), intake vitamin B12 juga baik (rata-rata 319%), sehingga jumlah kadar Pb dalam darah tidak banyak berarti untuk bisa mengganggu proses sintesis globin.

Menurut Robinowitz et al. 1976 (Hariono B. 1991) rata-rata jangka hidup Pb dalam darah berkisar 35 hari \pm 5 hari. Sedangkan menurut Alexander et al.(1973) menemukan derajat absorpsi yang tinggi sekitar 53 % pada anak-anak umur 3 bulan sampai 8,5 tahun, pada hewan percobaan dan manusia dewasa sekitar 10 %. Data pada hewan percobaan menunjukkan adanya variasi species dalam ekskresi Pb, namun pada dasarnya Pb diekskresikan dalam jumlah kecil (kurang dari 10%) lewat urine, dan dalam jumlah yang lebih besar melalui tinja. Semua logam berat termasuk Pb diekskresikan oleh ginjal dengan melewati filtrasi *glomeruler* dan juga transtubuler (Goyer 1971). Rute ekskresi Pb yang lain bisa melalui rambut, kuku, dan juga dapat melalui ekshalasi pernapasan. Pb organik diekskresikan lebih cepat daripada Pb anorganik (Heard et al. 1979). Dalam hal ini oleh karena semua responden adalah orang laki-laki dewasa dan jenis Pb organik maka lebih cepat diekskresikan.

Menurut Papnioannou et al tahun 1978 (dalam Ratcliffe JM, 1981) dalam penelitiannya mengemukakan bahwa terjadi penurunan kadar Pb darah pada pekerja pabrik aki setelah pemberian zinc dan vitamin C secara terus menerus selama 6 bulan walaupun pajanan tetap berlangsung. Penelitian yang lain dilakukan oleh Mahaffey tahun 1974 (dalam Ratcliffe JM, 1981) menduga bahwa defisiensi zat besi meningkatkan absorpsi Pb. Efek buruk Pb sangat dipengaruhi oleh keadaan gizi perorangan dan umur.

Ada beberapa kelemahan atau keterbatasan penelitian yang dapat dikemukakan di sini, antara lain yaitu tidak dilakukannya penelitian berbagai substansi yang berpengaruh terhadap absorpsi Pb seperti kalsium, zinc, fosfat dan alginat. Sedangkan kelemahan yang lain yaitu mengenai akurasi hasil perhitungan intake zat gizi, oleh karena metoda yang dipakai untuk mengetahui intake zat gizi dengan menggunakan metoda *recall*. Metoda *recall* ini mempunyai beberapa kelemahan, antara lain yaitu tergantung pada daya ingat responden mengenai apa yang telah dimakan pada hari sebelumnya, perkiraan jumlah makanan yang dikonsumsi sangat subyektif baik bagi responden maupun bagi suveyornya.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

- 6.1.1. Rata-rata kadar Pb di udara ruang parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002 sebesar $0,00324 \text{ mg/m}^3/\text{jam}$, yang ternyata melebihi nilai ambang batas ($0,000083 \text{ mg/m}^3/\text{jam}$).
- 6.1.2. Rata-rata kadar Pb dalam darah petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002 sebesar $0,0408 \text{ mg/l}$, yang ternyata masih jauh dari kadar Pb dalam darah yang dapat menimbulkan gangguan terhadap Hb ($0,50 \text{ mg/l}$).
- 6.1.3. Rata-rata kadar Hb petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002 sebesar $16,09 \text{ g\%}$, yang ternyata masih dalam batas kadar Hb yang normal ($>13 \text{ g\%}$).
- 6.1.4. Tidak ada hubungan antara Kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002.

6.2. Saran

Perlu penelitian lebih lanjut tentang faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kadar Pb dalam darah dalam hubungannya dengan kadar Hb

dalam darah, seperti misalnya keberadaan Calcium, Zinc, Fosfat, dan Alginat dalam darah, kemampuan mengabsorpsi dan mengekskresikan Pb, keberadaan/umur Pb dalam darah.

- 6.2.2. Perlu pengkondisian agar sirkulasi udara lebih baik pada ruang parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang yaitu dengan pembuatan ventilasi yang cukup, atau dengan kipas angin atau ekshauser yang cukup, terutama di lantai 5, sehingga kecepatan angin yang ada dapat mengurangi tingkat kadar Pb di udara sesuai dengan persyaratan baku mutu udara ambien.

BAB VII

RINGKASAN

Kendaraan bermotor sebagai produk teknologi dalam operasinya memerlukan bahan bakar minyak bumi (BBM). Timah hitam, atau yang secara kimiawi dinyatakan dengan simbol Pb (*plumbum*), merupakan polutan utama yang dihasilkan oleh aktivitas pembakaran BBM kendaraan bermotor, yang juga berbahaya bagi manusia.

Keracunan Pb mempunyai pengaruh terhadap sistim hemopoetik dan kardiovaskuler. Gambaran anemia makrositik hipokromik adalah karakteristik untuk penderita keracunan Pb kronis. Ini adalah akibat menurunnya masa hidup (*lifespan*) eritrosit akibat intervensi logam Pb dalam sintesis hemoglobin. Ion Pb mampu berikatan dengan gugus *sulphydryl* (gugus-SH) enzim-enzim *d-aminolevulinic acid dehydratase* (*d-ALAD*) dan *ferrochelatase* dalam eritrosit, akibatnya terjadi anemi dan ekskresi *coproporphirin* dalam urina meningkat.

Berdasarkan uraian tersebut di atas, maka permasalahannya dapat dirumuskan sebagai berikut, yaitu belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Pb di udara, belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Pb dalam darah, belum adanya informasi tentang rata-rata kadar Hb, dan belum adanya informasi tentang hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang .

Tujuan Penelitian adalah untuk mengukur dan menganalisis rata-rata kadar Pb di udara, untuk mengukur dan menganalisis rata-rata kadar Pb dalam darah, untuk mengukur dan menganalisis kadar Hb, untuk menganalisis hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb pada petugas parkir bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang.

Teori yang mendukung penelitian ini adalah batasan dan pengertian tentang pembentukan sel-sel darah, eritrosit pembawa hemoglobin, hemoglobin, hemogram, kisaran hemoglobin normal, anemi, sifat fisik dan kimiawi Pb, Pb di alam, Pb di lingkungan jalan raya, senyawa Pb berasal dari asap mobil, sifat karakteristik partikel Pb, distribusi partikel Pb, Pb di udara, Pb pada bayi, anak-anak, dan orang dewasa, metabolisme Pb, distribusi Pb dalam tubuh, pengaruh toksik Pb, jenis zat pencemar udara dalam ruang, permasalahan kualitas udara dalam ruang, studi tentang pengukuran kualitas udara dalam ruang, pentingnya baku mutu kualitas udara dalam ruang, upaya pengendalian kualitas udara dalam ruangan.

Polutan Pb udara akan masuk dalam tubuh manusia melalui dua cara yaitu melalui pernapasan dan saluran pencernaan. Pb masuk tubuh akan merasuk ke dalam darah dan bersama darah menyebar ke seluruh tubuh. Pb dalam darah akan dapat mengakibatkan gangguan pada proses sintesa hemoglobin.

Jenis penelitian yang dipakai adalah jenis penelitian "*explanatory research*", menurut waktu pelaksanaannya termasuk dalam jenis "*cross sectional*". Rancangan penelitian yang digunakan adalah dengan metode survay dengan

pendekatan *crosssectional study*. Populasi penelitian adalah petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang sebanyak 32 orang, dengan jumlah sampel sebanyak 30 orang untuk diukur kadar Pb darah dan kadar Hb.

Hasil penelitian menunjukkan rata-rata kadar Pb di udara ruang parkir sebesar $0,00324 \text{ mg/m}^3$ /jam, rata-rata kadar Pb dalam darah sebesar $0,0408 \text{ mg/l}$, rata-rata kadar Hb petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002 sebesar 16,09 g%.

Hasil Uji-t pada kelompok tidak berpasangan (*Independent Samples t-Test*) menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang Pb dalam darahnya positif dengan kelompok petugas parkir yang Pb dalam darahnya negatif, dengan signifikansi sebesar 0,894. Sedangkan hasil Uji-t menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang intake zat besinya normal dengan kelompok petugas parkir yang intake zat besinya tak normal dengan signifikansi 0,466. Hasil Uji-t menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara rata-rata kadar Hb pada kelompok petugas parkir yang intake proteinnya normal dengan kelompok petugas parkir yang intake proteinnya tidak normal dengan signifikansi 0,844.

Penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb petugas parkir ruang bawah tanah di Plaza Simpang Lima Semarang tahun 2002.

DAFTAR PUSTAKA

1. Adnan, S. Jakarta. 2000. *Pengaruh Paparan Timbal pada Fungsi Pendengaran.*, Majalah Kedokteran Indonesia. 50: 154
2. Adnan, S., Jakarta. 2001. *Pengaruh Paparan Timbal terhadap Kesehatan dan Kualitas Semen Pekerja Laki-laki.* Majalah Kedokteran Indonesia. 51: 169-172.
3. Barltrop, D.1981. *Poisoning diagnosis and Treatment*, Vale, J.A. and Meredith, T.J. (eds.), *Update Books*, London, Dordrecht-Boston, pp. 178-185.
4. Bartik, M. (ed.) 1981. *Veterinary Toxicology Elsevier Scientific Publishing Company*, Amsterdam-Oxford. New York, pp.108-118.
5. Biggins, P.D.E and Harrison, R.M. 1980. *Environment Science Technology*. 14 (3): 336-339.
6. BPS (Biro Pusat Statistik). Semarang. 2001. *Jawa Tengah dalam Angka*.
7. Caprino, L., Zenobi, A. Ang Togna, G. 1986. *Arch Toxicology Supplement 9*: 414-415.
8. Chiba, M. Toyoda, T., Inaba, Y., Ogihara, K and Kikuchi, M. 1980. *New England Journal Medecine*. 303:459.
9. Clark, R.B.1986. *Marine Pollution*, Claredon Press, Oxford, pp. 99-100.
10. De Jonghe, W.R. A., Chakraborti, D. and Adams, F. C. 1981. *Environment Science Technology*. 15 (10): 1217-1222.

11. DeMaeyer, E.M. WHO 1989. *Pencegahan dan Pengawasan Anemia Defisiensi Besi*. hal. 1-30.
12. Departemen Kesehatan RI. Dirjen Binkesmas. 1999. *Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Anemia*. hal. 2-5.
13. Departemen Kesehatan RI, Dirjen PPM&PLP. Jakarta. 1994. *Pengenalan Alat Pengukuran/Pemeriksaan Kualitas Udara, Pembuatan Absorbans dan Pemeriksaan Sampel Logam Berat*. hal : 43-49.
14. Departemen Kesehatan RI, Dirjen PPM&PLP, Jakarta. 1997. *Petunjuk Tehnis Penggunaan dan Pemeliharaan Alat Pengukuran/Pemeriksaan Kualitas Lingkungan dan Pembuatan Absorbans*. hal. 3-4.
15. Departemen Kesehatan RI, Jakarta. 1998. *Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja*.
16. Direktorat Jenderal PPM & PLP, Depkes RI, Jakarta. 1998. *Petunjuk Tehnis Persyaratan Kesehatan Lingkungan Kerja*.
17. Djarwanto, Ps. Dan Subagyo, P. Yogyakarta. 1993. *Statistik Induktif*. hal :309-314.
18. Fakultas Kedokteran UI, 1999. *Kapita Selekta Kedokteran*. hal : 409-411.
19. Ghelberg, N. W and Bordas, E, 1982. *J. Applied Toxicology*. (5): 284-286.
20. Godin, P.M., Feingerg, M.H. and Ducauze, C.J.1985. *Environment Pollution Services*. B 10:97-114.
21. Godtman, J.M., Vander, A. J., Mouw, D. R., Keiser, J. and Nicholls, M.G. 1981. *Journal of Laboratories Clinical Medecine*. 97 (2):251-263.

22. Gronskei, K.E. 1988. *Atmosphere Environment*. 22(2): 273-281.
23. Gubernur Jawa Tengah, 2001, *Keputusan Gubernur Jawa Tengah No. 8 tahun 2001 tentang Baku Mutu Udara Ambient di Propinsi Jawa Tengah*.
24. Haanen, C., Kunst, V.A.J.M., Wagener, D.J.Th., Burghouts, J., *Pengantar Ilmu Penyakit Darah*. Bina Cipta, Bandung, 1980, hal : 1-58.
25. Hamir, A.N. 1981. *Veterinary Recention*. 108: 438-439.
26. Hammond, P.B. and Aronson, A.L. 1964. *Ann. New York Academic Science*. 111(2): 595-611.
27. Hariono, B. 1990. A. Ph. D. *Thesis in the university of Queensland, Brisbane, Australia*.
28. Hariono, B. 1991. A. Ph.D. *Dampak Polusi Timah Hitam Pada Kesehatan Lingkungan*. Bul. FKH-UGM X (1) : 35-41.
29. *Health and safety Commision*. 1985. *Control of Lead at Work-Approved Code of Practise*. London: HMSO.
30. Isbister, J.P., M.D. and Pittiglio, D.H., Ph.D., MT(ASCP). Sydney-Pensylvania. 1988. *Clinical Hematology : A Problem Oriented Approach*. pp : 5-97.
31. Johansson, L., Sjoblom, P. and Wide, M. 1987. *Environmental Research*. 42: 140-148.
32. Karmakar, N., Saxena, R. and Anand, S., 1986. *Environmental Research*. 41: 23-38.

33. Kimmel, C.A., Grant, L.D., Sloan, C.S. and Gladen, B.C. 1980. *Toxicology Applied Pharmacology*. 56: 28-41.
34. Kusnoputranto, H. FKM-UI. Jakarta 1995. *Toksikologi Lingkungan*. hal. 114-118.
35. Lilis, R., Valciukas, J.A., Weber, J.P., Fieschbein, A., Nicholson, W.J., Campbel, C., Malkin, J. and Selikoff, I.J. 1984. *Environmental Research*. 33 : 76-95.
36. Mayer-Popken, O., Denkhau, W. and Konietzko, H. 1986. *Arch. Toxicol*. 58 : 203-204.
37. Motto, H.L., Daines, H., Chilko, D.M. and Motto, C.K. 1970. *Environment Science Technology*. 4 : 231-238.
38. Nriagu, J.O. 1988. *Environment Pollution*. 50 : 139-161.
39. Ooi, D.S., and Perkins, S.L. 1988. *Human Toxicology*. 7 : 171-174.
40. Pfanhauser, W. and Woidich, H. 1980. *Toxicology Environment Chemistry Review*. 3 : 131-144.
41. Post, J.E. and Buseck, P.R. 1985. *Environment Science Technology*. 19 : 682-685.
42. Pratiknya, A.W. Rajawali. Jakarta. 1992. *Dasar-dasar Metodologi Kedokteran dan Kesehatan*. hal : 14
43. Presiden Republik Indonesia, 1999, *Peraturan Pemerintah Republik Indonesia No. 41 tahun 1999 tentang Pengendalian Pencemaran Udara*.

44. Pudjiastuti, L., Rendra, S., Santosa, H.R. 1998. *Kualitas Udara dalam Ruang*. hal. 1-91.
45. Rahayu, L.W.F., Universitas Gajah Mada, 1995. *Analisis Jumlah Klorofil dan Kandungan Logam Berat Pb Dalam Jaringan Daun Akibat Pencemaran Lalu-lintas*. hal : 54.
46. Ratcliffe JM. *Lead in man and the environment*, 1st ed. New York Ellis Horwood Limited; 1981; 51-90.
47. Revis, N.W., Zinsmeister, A.R., Bull, R. 1981. *Proctor National Academic Science (USA)*. 78 (10) :6494-6498.
48. Robins and Kumar. 1987. *Basic Pathology*. 4 : 70-88.
49. Rosen, J.F., Chesney, R.W., Hamstra, A., DeLuca, H.F. and Mahaffey, K.R. 1980. *New England Journal Medecine*. 302 (20) : 1128-1131.
50. Royset, O. and Thomassen, Y. 1987. *Atmosphere Environment*. 21 (3) : 655-658.
51. RSCM dan Persagi, 1999. *Penuntun Diet*, PT Gramedia Pustaka Utama Jakarta.
52. Seawright, A.A. 1989. *Lead. In : Chemical and Plant Poisons Animal Health in Australia*. Vol. 2, *Australia Goverment Publication Service*, Canberra, pp. 211-216.
53. Seiler, H.G. and Siegel, H. 1988. *Hand book on Toxicity of Inorganic Compounds*. Marcel Dekker, Inc., New York and Bassel, p. 360.
54. Shield, E. Maurice, Olson, James A, dan Shike Moshe, 1994. *Modern Nutrition in Health and Deseases*. Editor, Lea and Febiger, Philadelphia.

55. Singarimbun, M. LP3ES. Jakarta. 1987. *Metode Penelitian Survey*. hal : 3.
56. Sixel-Dietrich, F., Doss, M., Pfeil, H. and Solcher, H. 1985. *Human Toxicology*. 4 : 301-309.
57. Steenhout, A. 1982. *Arch Environmental Health*. 37 : 224-231.
58. Sternowsky, H.J. and Wessolowski, R. 1985. *Arch Toxicology* 57 : 41-45.
59. Sutton, R.H. and Wilson, P.D. 1983. *Journal Wildlife Diseases*. 19 (3) : 294-296.
60. Tabor, M.W. 1984. *Lead (Plumbum). Clinical Chemistry. Theory, analysis, and correlation*. Kaplan, L.A. and Pesce, A.J. (eds.), *The C.V. Mosby Company*, St. Louis, Toronto, Princeton. p. 1369.
61. USCDC (United State Centres for Disease Control) 1985. *Preventing Lead Poisoning in Young Children* (No. 99-2230), US Dept. Health and Human Services, Atlanta.
62. U.S. Department Of Health and Human Services, 2000, *Lead Toxicity, Agency for Toxic Substances and Disease Registry Division of Health Education and Promotion*. p: 19.
63. USEPA (United State Environmental Protection Agency). 1987. *National Primary and Secondary Ambient Air Quality Standart for Lead*. 40 CFR 50.12 *Code of Federal Regulations*. US Government Printing Press, Washington DC.
64. Victory, W., Vander, A.J., Shulak, J.M. Schoeps, P. and Julius, S. 1982. *Journal Laboratories Clinnical Medecine*. 99 : 354-362.
65. Vincent, Gaspersz. Bandung. 1991. *Tehnik penarikan contoh untuk penelitian survey*.

66. Volkening, J., Baumann, H. and Heumann, K.G. 1988. *Atmosfeer Environment*. 22 (6) : 1169-1174.
67. Waldron, H.A. 1966. *Britain Journal Industrial Medecine*. 23: 83-111.
68. Webb, R.C., Winquist, R.J., Victory, W. and Vander, A.J. 1981. *American Journal Physiology*. 241 : H211-H216.
69. Stryer, Lubert, 1992, *Biokimia (Biochesmitry)* : Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta, edisi 4, vol: 1, hal: 154-177.