

**HUBUNGAN KADAR Pb DALAM DARAH DENGAN
PROFIL DARAH PADA MEKANIK KENDARAAN
BERMOTOR DI KOTA PONTIANAK**



TESIS
Untuk memenuhi sebagian persyaratan
Mencapai derajat Sarjana S-2

Magister Kesehatan Lingkungan

Wahyu Kurniawan
NIM : E4B006110

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG
2008

PENGESAHAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa tesis yang berjudul :

HUBUNGAN KADAR Pb DALAM DARAH DENGAN PROFIL DARAH PADA MEKANIK KENDARAAN BERMOTOR DI KOTA PONTIANAK

Dipersiapkan dan disusun oleh :

Nama : Wahyu Kurniawan

NIM : E4B006110

Telah dipertahankan di depan dewan penguji pada tanggal 22 Mei 2008 dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Pembimbing I

Pembimbing II

dr. Onny Setiani, Ph.D
NIP. 131 958 807

Ir. Tri Joko, M.si
NIP. 132 087 434

Penguji I

Penguji II

Ir.Feriyandi, M.Kes
NIP. 160 045 586

dr. Bayu Widjasena, MErg
NIP. 132 163 504

Semarang, 31 Mei 2008
Universitas Diponegoro
Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan
Ketua Program

dr. Onny Setiani, Ph.D
NIP. 131 958 807

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa Tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah digunakan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penelitian manapun yang belum atau tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam daftar pustaka.

Semarang, 31 Mei 2008

Penulis,

Wahyu Kurniawan

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr.Wb

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena berkat rahmat dan karunia-Nya jualah sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini dengan lancar tanpa hambatan yang berarti. Tesis ini disusun dalam rangka memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh derajat Sarjana S-2 pada Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro Semarang.

Penulis menyadari dengan sepenuh hati, bahwa dalam penyusunan tesis ini masih banyak kekurangan baik dari segi materi maupun teknis penulisan karena keterbatasan yang dimiliki penulis. Oleh karena itu dengan hati yang tulus harapan penulis untuk mendapatkan koreksi dan telaah yang bersifat konstruktif agar tesis ini menjadi lebih baik.

Penulis juga menyadari bahwa dalam penulisan tesis ini banyak sekali memperoleh bantuan baik moril maupun materil dari berbagai pihak, maka pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang tulus dan ikhlas kepada:

1. Bapak Prof. DR. dr. Susilo Wibowo, MS.Med, Sp.And. selaku Rektor Universitas Diponegoro Semarang.
2. Bapak Prof. DR. dr. Soeharjo HS, SpPd. selaku Direktur program pascasarjana Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan program pascasarjana.
3. Ibu dr. Onny Setiani, Ph.D, selaku Ketua Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro Semarang sekaligus sebagai Pembimbing utama yang telah banyak memberikan bimbingan, arahan, dorongan moral dan kemudahan dalam mengikuti proses studi sampai penyelesaian tesis ini.
4. Bapak Ir. Tri Joko, M.Si, selaku pembimbing pendamping yang memberikan bimbingan dan arahan yang sangat bermanfaat dalam penyusunan tesis ini.

5. Bapak dr. Baju Widjasena, M.Erg dan Bapak Ir. Feriyandi, M.Kes, selaku penguji yang memberikan banyak koreksi dan masukan untuk perbaikan tesis ini.
6. Isteri Ku Nina Oktijumyati, AMd.AK dan anak - anakku Muhammad Fadhly Cesar Kurniawan dan Fachira Selima Cesaria Kurniawan yang tercinta yang selalu memberikan dorongan do'a dan moril kepada Papah agar proses studi selalu berjalan lancar.
7. Rekan-rekan di Program Studi Magister Kesehatan Lingkungan Universitas Diponegoro Semarang khususnya angkatan tahun 2006.
8. Pihak-pihak yang telah membantu baik langsung maupun tidak langsung dalam proses penyelesaian tesis ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Penulis memohon ke hadirat Allah SWT, dengan segala keterbatasan yang penulis miliki semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua khususnya penulis sendiri dalam melaksanakan penelitian dan menyelesaikan tesis di akhir studi.

Semarang, 31 Mei 2008

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
PENGESAHAN TESIS	ii
PERNYATAAN.....	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
ABSTRAK.....	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Perumusan Masalah.....	4
C. Tujuan Penelitian.....	5
D. Manfaat Penelitian.....	6
E. Originalitas	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	9
A. Pencemaran Udara.....	9
B. Timah Hitam.....	10
C. Penyerapan Timah Hitam	13
D. Metabolisme Plumbum dalam Tubuh	14
E. Kadar Plumbum Normal pada Tubuh Manusia.....	17

F. Toksikologi.....	18
G. Bentuk-bentuk Utama Keracunan Plumbum.....	23
H. Dampak Kesehatan yang Ditimbulkan Plumbum	24
I. Penanganan Kasus dan Tindakan Pencegahan	28
J. Hemoglobin	30
K. Pembentukan Hemoglobin	33
L. Hemogram	34
M. Kelainan-kelainan Pembentukan Sel Darah Merah.....	35
N. Anemia	36
BAB III METODE PENELITIAN	61
A. Kerangka konsep dan Hipotesis	61
B. Jenis dan Rancangan Penelitian.....	62
C. Populasi dan Sampel.....	62
D. Variabel Penelitian	63
E. Sumber Data Penelitian	65
F. Instrumen Penelitian.....	66
G. Pengumpulan Data.....	66
H. Pengolahan dan Analisa Data.....	68
BAB IV HASIL PENELITIAN	70
A. Gambaran Daerah Penelitian.....	70
B. Analisa Univariat.....	72
C. Analisa Bivariat	77

BAB V PEMBAHASAN.....	80
A. Kadar Pb Udara di Bengkel Kendaraan Bermotor Di Kota Pontianak	80
B. Kadar Pb Darah dan profil Darah Mekanik Kendaraan Bermotor Di Kota Pontianak	82
C. Intek Fe, Energi , Protein, Vit B12 , Asam Folat dan Vit C Pada Mekanik Kendaraan Bermotor Dikota Pontianak	84
BAB V I SIMPULAN DAN SARAN	87
A. Simpulan.....	87
B. Saran	88
DAFTAR PUSTAKA	90
LAMPIRAN.....	92

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 : Kadar Pb dalam 9 jaringan tubuh orang yang tidak terpapar Pb.....	17
Tabel 2 : Dampak Pb terhadap kesehatan manusia	26
Tabel 3 : Hasil pemeriksaan kadar Pb dalam darah orang dewasa intervensinya berdasarkan standart Pb menurut OSHA	30
Tabel 4.1 : Deskripsi karakteristik responden mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.....	74
Tabel 4.2 : pemeriksaan Pb dalam darah dan profil darah mekanik kendaraan bermotor di kota pontianak	75
Tabel 4.3 : Kategori hasil pemeriksaan Pb dalam darah dan profil darah mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.....	76
Tabel 4.4 : Intake Fe, Energi, Protein, Vitamin B12, Asan folat, pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.....	77
Tabel 4.5 : Kategori asupan Fe, Energi, Protein, Vitamin B12, Asam folat pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.....	78
Tabel 4.6 : Distribusi responden tentang pemakaian APD,Pemakaian obat,kebiasaan merokok,riwayat sakit dan konsumsi alkohol pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak	79
Tabel 4.7 : Hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.....	80
Tabel 4.8 : Hubungan antara intake Fe,Energi,Protein, Vitamin B12, Asam Folat, Vitamin C dengan Profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak.....	81

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 : Metabolisme Pb dalam tubuh manusia	15
Gambar 2 : Skema efek terjadinya Anemia oleh Pb	19
Gambar 3 : Hematotoksisitas Pb pada sintesis Heme	21
Gambar 4 : Jalur sintesis Heme.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Kuisioner Penelitian

Lampiran 2. Angka Kecukupan Gizi

Lampiran 3. Data hasil penelitian

Lampiran 4. Hasil uji kenormalan data

Lampiran 5. Hasil analisa Univariat

Lampiran 6. Hasil analisa Bivariat

Lampiran 7. Photo penelitian

**Magister Kesehatan Lingkungan
Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro
Konsentrasi Kesehatan Lingkungan Industri
2008**

ABSTRAK

Wahyu Kurniawan
**Hubungan Kadar Pb Dalam Darah Dengan Profil Darah pada Mekanik
Kendaraan Bermotor di Kota Pontianak**

xii + 133 halaman + 11 tabel + 4 gambar + 7 lampiran

Plumbum merupakan polutan udara utama di udara perkotaan selain sulphur dioksida (SO₂), partikulat tersuspensi (*suspended particulate matter*), nitrogen oksida (NO_x), dan karbon monoksida (CO). Dampak paparan Pb terhadap kesehatan adalah kerusakan ginjal, hipertensi, anemia, kerusakan saraf pusat, perubahan tingkah laku, gangguan fertilitas, keguguran janin, menurunkan IQ anak serta menghambat pembentukan Hemoglobin.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan paparan plumbum dalam darah dengan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak.

Metode penelitian ini menggunakan desain *cross sectional* dengan 39 sampel. Variabel independen penelitian kadar plumbum dalam darah, variabel dependen profil darah dan variabel pengganggu riwayat sakit, intake energi, protein, vitamin B12, asam folat, vitamin C, riwayat sakit, kebiasaan minum teh, pemakaian obat, pemakaian APD, kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol.

Hasil penelitian didapat rerata kadar Pb darah adalah 1,828 µg/dl profil darah mencakup kadar Hb, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH, MCHC masih dalam batas normal, variabel plumbum dalam darah berhubungan dengan kadar leukosit dan trombosit dengan nilai p-value masing-masing 0,034 dan 0,022 dengan nilai rho 0,341 dan rho 0,365.

Kesimpulan, kadar plumbum dalam darah di bawah batas normal, hal ini tidak terjadi risiko penurunan kadar hemoglobin dan hematokrit.

Saran, dalam bekerja sebaiknya mekanik kendaraan bermotor menggunakan APD (masker), membiasakan mencuci tangan setelah selesai bekerja, ventilasi bengkel harus mencukupi, diusahakan menanam pohon di depan bengkel untuk mengurangi paparan plumbum dari gas buang kendaraan bermotor, dan melakukan pemantauan kesehatan secara teratur dengan interval tertentu (minimal 1 tahun sekali).

Kata kunci : Kadar plumbum dalam darah, Profil darah, Mekanik kendaraan bermotor

Kepustakaan : 28, 1984-2006

**Study Program of Environmental Health Science
Post Graduate Program of Diponegoro University
Majoring in Industrial Environmental Health
2008**

ABSTRACT

Wahyu Kurniawan

The Correlation between the Blood Lead Concentration and the Blood Profile of Mechanical Workers in Pontianak City

xiii + 133 pages + 11 tables + 4 figures + 7 appendices

Lead (Pb) constitutes as main pollutant in the air of the cities except sulphur dioxide (SO₂), suspended particulate matter, nitrogen oxide (NO_x), and carbon monoxide (CO). The impacts of lead (Pb) exposure to health are kidney disorder, hypertension, anemia, central nerve disorder, behavioral changes, fertility disorder, miscarriage, child's IQ decrease, and the obstruction in the formation of hemoglobin.

Objective, to find out the correlation between the level of lead (Pb) exposure and the blood profile's of mechanical workers located in Pontianak City.

Method, the research uses cross sectional design with the number of samples 39 people. Independent variable is the level of lead content in blood, while the dependent variable is blood profile and the Confounding variables are health history, intake energy, protein, vitamin B12, folic acid, vitamin C, the habit of drinking tea, drug use, use of self protective device, smoking habit, and alcohol consumption.

Results, the average of blood lead concentration are 1.828 µg/dl, the blood profile catch with the level of haemoglobin, hematocrit, erythrocyte, MCV, MCH, MCHC, still in normal limits, variable of blood lead concentration has significant correlation with the level of leucocytes and the level trombocyte p-value 0.034 and 0.022, rho 0.34 and 0.365.

Conclusion, the level of lead content in blood which is above normal act as risk factor of decreasing the level of hemoglobin and hematocrit.

Suggestion, it is recommended that the mechanical workers wear the self protective device (masker) while working in the mechanical workers order to reduce the exposure of lead (Pb) from the motor vehicle exhaust and perform regular medical checkup with certain interval (at least once a year).

Keywords : *Blood lead content, blood profile, mechanical worker***BAB I**

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Perwujudan kualitas lingkungan yang sehat merupakan bagian pokok di bidang kesehatan, Udara sebagai komponen lingkungan yang penting dalam kehidupan perlu dipelihara dan ditingkatkan kualitasnya sehingga dapat meningkatkan daya dukung untuk lingkungannya. Pencemaran udara dewasa ini semakin menampakkan kondisi yang sangat memprihatinkan. Sumber pencemaran udara dapat berasal dari berbagai kegiatan antara lain industri, transportasi, perkantoran dan perumahan.¹

Berbagai kegiatan tersebut merupakan kontribusi terbesar dari pencemaran udara yang dibuang ke udara bebas. Menurut peraturan pemerintah nomor 41 tahun 1999 yang berisikan jenis parameter udara pada baku mutu udara ambien yang berisikan antara lain : Sulfur dioksida (SO_2), karbon monoksida (CO), Nitrogen dioksida (NO_2), Oksidan (O_3), Hidro karbon (HC), PM 10, PM 2,5, TSP (debu), Dustfall (debu jatuh), Pb (Timah Hitam). Untuk senyawa timbal setelah meninggalkan ruang bakar akan membentuk padatan partikel, sebagian besar berdiameter kurang dari 2μ , Baku mutu udara ambien yang diatur oleh peraturan di atas mensyaratkan pengukuran partikel berukuran $10\mu\text{m}$ dan $2,5\mu\text{m}$, sedangkan baku mutu untuk timah hitam adalah : $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ untuk pengukuran 24 jam dan $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ untuk pengukuran 1 tahun. Tingkat pencemaran di Indonesia akibat gencarnya pengkonsumsian bahan bakar kendaraan terlihat dari catatan tahun 1996. Diperkirakan tak kurang dari 9 juta kiloliter bahan bakar habis di

jalanan per tahun, dengan tingkat pertumbuhan tahunan mencapai 7%. Dengan kata lain, setiap menit di Indonesia, tak kurang dari 17.000 liter bahan bakar musnah habis terbakar menjadi asap knalpot.¹

Pencemaran Pb di lingkungan merupakan hasil pembakaran Pb-alkil sebagai zat adiktif pada bahan bakar kendaraan bermotor merupakan bagian terbesar dari seluruh emisi Pb ke atmosfer berdasarkan estimasi sekitar 80%–90% Pb di udara ambien berasal dari pembakaran bensin tidak sama antara satu tempat dengan tempat lainnya karena tergantung pada kepadatan kendaraan bermotor dan efisiensi upaya untuk mereduksi kandungan Pb pada bensin.²

Pb atau *tetra etil lead* (TEL) yang banyak pada bahan bakar terutama bensin, diketahui bisa menjadi racun yang merusak sistem pernapasan, sistem saraf, serta meracuni darah. Dari catatan Bank Dunia, URBAIR 1994, terlihat bahwa dampak pencemaran udara oleh timbal di Indonesia telah menimbulkan 350 kasus penyakit jantung, 62.000 kasus tekanan darah tinggi, serta angka kematian 340 orang per tahunnya,³ hasil penelitian yang dilakukan di negara Cincinnati pada kelompok sampel pengawal bengkel servis didapat 28 μ g/100 ml darah dan pada mekanik 38 μ g/100 ml darah.⁵

Kota Pontianak sebagai ibukota Provinsi Kalimantan Barat merupakan salah satu kota besar di Kalimantan dengan tingkat kepadatan lalu lintas yang cukup tinggi, dari data yang didapat dari Badan Pusat Statistik (BPS) kota Pontianak tahun 2006, jumlah kendaraan mobil penumpang 26.182 unit, mobil barang 16.007 unit, bus 1.120 unit dan sepeda motor 271.603 unit, dengan adanya jumlah kendaraan yang cukup tinggi maka kota Pontianak berpotensi

besar terhadap pencemaran udara yang akan memberikan efek terhadap kesehatan.

Dari hasil penelitian yang di lakukan oleh badan penelitian dan pengembangan industri, Provinsi Kalimantan Barat pada tahun 2004, Pb lingkungan ambien di beberapa jalan di kota Pontianak dari hasil pengukuran secara berturut-turut sebagai berikut : 1909 mg/Nm³ di Jalan Tanjung Raya, 264,75 mg/Nm³ di Jalan Imam Bonjol, 646,45 mg/Nm³ Ahmad Yani II, 744,48 mg/Nm³ di Jalan Pangeran Diponegoro.

Pajanan *occupational* di lingkungan kerja melalui saluran pernapasan dan saluran pencernaan terutama oleh Pb karbonat dan Pb Sulfat. Masukan Pb 100 hingga 350 µg/hari dan 20 µg diabsorpsi melalui inhalasi uap Pb dan partikel dari lingkungan kota polutif.⁴ Pb dan senyawanya masuk ke dalam tubuh manusia melalui saluran pernapasan dan saluran pencernaan, sedangkan absorpsi melalui kulit sangat kecil sehingga dapat diabaikan, absorpsi Pb melalui saluran pernapasan dipengaruhi oleh tiga proses yaitu deposisi, pembersihan mukosiliar dan pembersihan alveolar.⁴ Rata-rata 10–30% Pb yang terinhalasi di absorpsi oleh paru – paru dan sekitar 5 – 10% dari yang tertelan diabsorpsi melalui saluran cerna, sedangkan sebanyak 30 – 40% Pb yang di absorpsi melalui saluran pernapasan akan masuk ke aliran darah, masuknya Pb ke aliran darah tergantung pada ukuran partikel, daya larut, volume pernapasan dan variasi faal antar individu.⁵

Pb yang diabsorpsi diangkut oleh darah ke organ – organ tubuh sebanyak 95%, Pb dalam darah diikat oleh eritrosit. Sebagian Pb plasma dalam bentuk

yang dapat berdifusi dan diperkirakan dalam keseimbangan dengan pool Pb tubuh lainnya yang dibagi menjadi dua yaitu ke jaringan lunak (sumsum tulang, sistem saraf, ginjal, hati) dan ke jaringan keras (tulang, gigi, kuku, rambut).⁵ Paparan melalui saluran pernapasan dan saluran pencernaan terutama oleh Pb karbonat dan Pb sulfat, Masukan Pb 100 hingga 350 µg/hari dan 20 µg/hari diabsorpsi melalui inhalasi uap Pb dapat menimbulkan gangguan kesehatan. Maka sejalan dengan lama dan tingkat paparan terhadap partikel Pb, maka hal tersebut dapat menimbulkan gangguan kesehatan salah satunya adalah gangguan profil darah.

B. Rumusan Masalah

Paparan Pb dengan dosis rendah secara terus menerus yang berlangsung lama akan mengakibatkan gangguan kesehatan, diperkirakan dalam jangka waktu tertentu para pekerja mekanik kendaraan bermotor akan mengalami gangguan kesehatan akibat paparan Pb. Menurut data Satuan lalu lintas POLDA Kalimantan Barat dan Badan Pusat Statistik Provinsi Kalimantan Barat tahun 2006, jumlah kendaraan bermotor di kota Pontianak menurut jenisnya yaitu mobil penumpang 26.182 unit, mobil barang 16.007 unit, bus 1.120 unit dan sepeda motor 271.603 unit, dengan daya dukung bengkel kendaraan bermotor sebanyak 125 bengkel (sumber kantor pelayanan perizinan terpadu dan penanaman modal daerah kota Pontianak), sedangkan konsumsi bensin di Indonesia sebesar 95,46 % adalah bensin yang mengandung Pb, dengan demikian potensi paparan Pb di lingkungan kerja mekanik akan semakin meningkat.

Berdasarkan uraian latar belakang yang telah dipaparkan perumusan masalah penelitian ini adalah :

“Seberapa besar tingkat paparan Pb pada mekanik kendaraan bermotor dan bagaimana dampak paparan tersebut terhadap profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan paparan Pb dalam darah dengan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengukur kadar Pb udara dilingkungan kerja mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.
- b. Mengukur kadar Pb dalam darah pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.
- c. Mengukur kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak.
- d. Menganalisis hubungan paparan Pb dalam darah dengan kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.
- e. Menganalisis hubungan paparan Pb dalam darah, riwayat sakit, intake vitamin C, intake tanin, intake Fe, riwayat minum obat, riwayat minum alkohol, intake energi, protein, Vitamin B12, asam folat, pemakaian

APD, kebiasaan merokok, dengan profil darah (Kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH dan MCHC) pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi pengusaha
 - a. Sebagai masukan pemikiran dan peningkatan pengetahuan tentang dampak paparan partikel Pb terhadap mekanik kendaraan bermotor, sehingga kesehatan pekerja di suatu bengkel kendaraan bermotor lebih diperhatikan.
 - b. Sebagai evaluasi pelaksanaan kegiatan pengendalian pencemaran di lingkungan kerja pada sekitar bengkel tempat mekanik kendaraan bermotor bekerja.
2. Bagi pekerja

Sanitasi lingkungan kerja yang memenuhi persyaratan (ada saluran gas buang dan minimalisasi pencemaran) sewaktu mencoba gas kendaraan bermotor, sehingga para pekerja dapat bekerja lebih tenang demikian juga masyarakat di sekitarnya bisa nyaman dan tidak terganggu kesehatannya.
3. Bagi peneliti lain
 - a. Memberikan sumbangan pemikiran secara teoritis bagi penerapan dan perkembangan substansi disiplin ilmu di bidang kesehatan masyarakat, khususnya ilmu kesehatan lingkungan,
 - b. Sebagai sumbangan pemikiran dan informasi bagi peneliti lain yang ingin mengembangkan penelitian yang lebih lanjut dan mendalam.

E. Orisinalitas

Belum ada penelitian tentang kadar Pb dalam darah dengan profil darah di kota Pontianak, beberapa penelitian yang pernah di lakukan dan hampir sama dengan penelitian ini adalah :

No	Judul	Penulis	Tahun	Metode	Hasil
1	<i>Association between blood lead level and blood pressure in aborigines and others in central Taiwan</i>	- Kuo HW - Lai LH - Chou SY - Wu FY	2006	<i>Cross sectional</i>	Ada hubungan antara Pb darah dengan tekanan darah, umur, sex, etnik, konsumsi alkohol, BMI
2	<i>Lead, hemoglobin, Zinc protoporphyrin and feritin concentration in children southern Brazil</i>	- Rondo PN - Carvalhomde - Souza MC - Moraes F	2001	<i>Cross sectional</i>	Ada hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan penurunan kadar Hb, zinc, protoporhyrin, feritin yang terkonsentrasi pada anak di Brazil Selatan.
3	<i>Kadar Pb udara, kadar pb darah dan efenya terhadap kesehatan pedagang kaki lima jalan darma wangsa di kota Surabaya</i>	Retno Adriyani	2004	<i>Cross Sectional</i>	Ada hubungan antara kadar Pb udara dengan Pb darah, kadar Hb darah, tekanan darah pada pedagang kaki lima di kota Surabaya.
4	<i>Hubungan kadar dan lama paparan partikel</i>	Laila Faizah	2002	<i>Cross Sectional</i>	Ada hubungan antara kadar Pb udara dengan kadar

<i>pb udara dan kadar Hb pada pekerja industri peleburan timah hitam (Pb) di lingkungan industri kecil Bugangan Baru Semarang</i>					Pb dalam darah, kadar Hb darah pada pekerja peleburan timah hitam dilingkungan industri kecil di Bungaran baru Semarang.
---	--	--	--	--	--

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pencemaran Udara

Pencemaran udara diartikan sebagai hadirnya satu atau beberapa kontaminan di dalam udara (atmosfir) seperti debu, busa, gas, kabut, bau – bauan, asap, atau uap dalam kuantitas tertentu yang dapat menimbulkan gangguan – gangguan terhadap kehidupan manusia , tumbuh –tumbuhan atau hewan maupun benda – benda, sehingga mempengaruhi kehidupan organisme maupun benda.

Bahan pencemaran udara dapat dikelompokkan berdasarkan jenisnya sebagai berikut :

1. Partikel.

Yaitu semua bahan pencemar di udara yang berupa debu padat, ataupun titik air. Adapun sumbernya antara lain pertambangan terbuka, aktifitas manusia, aktifitas gunung berapi dan lain – lain.

2. Senyawa kimia.

Yaitu semua bahan pencemar di udara yang merupakan senyawa kimia baik organik maupun anorganik. Bahan pencemar ini umumnya berasal dari aktifitas manusia seperti proses–proses kimia pabrik, pembakaran bahan bakar, asap rokok dan sebagainya.

Terdapat 2 jenis zat pencemar:⁶

1. 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 di atas konsentrasi normal, atau sesuatu yang tak biasa ditemukan dalam udara misalnya timbal.
2. Zat pencemar sekunder, yaitu zat kimia berbahaya yang terbentuk di atmosfer melalui reaksi kimia antar komponen-komponen di udara.

B. Timah Hitam (Plumbum/Pb)

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.⁷

1. Sifat Fisik dan Kimiawi Pb

Timbal yang kita kenal sehari – hari dengan timah hitam dan dalam bahasa ilmiahnya dikenal dengan kata plumbum dan kelompok logam-logam golongan IV – A pada tabel periodik unsur kimia. Mempunyai nomor atom (NA) 82 dengan bobot atau berat (BA) 207,2 adalah suatu logam berat berwarna kelabu kebiru – biruan dan lunak dengan titik leleh 327°C dan titik didih 1.620°C. Pada suhu 550 - 660°C. Pb menguap dan membentuk oksigen dalam udara yang kemudian membentuk timbal

oksida. Bentuk oksida yang paling umum adalah timbal (II). Walaupun bersifat lunak dan lentur, Pb sangat rapuh dan mengkerut pada pendinginan, sulit larut dalam air dingin, air panas dan air asam timah hitam dapat larut dalam asam nitrit, asam asetat dan asam sulfat pekat.⁵

2. Fungsi Timah hitam (Pb)

Pb yang merupakan hasil samping dari pembakaran ini berasal dari senyawa tetraetil-Pb yang selalu ditambahkan ke dalam bahan bakar kendaraan bermotor dan berfungsi sebagai anti ketuk (anti – Knock) pada mesin – mesin kendaraan. Pb juga sebagai zat peningkat oktan dalam produksi gasoline dengan pertimbangan bahwa Pb memiliki kepekaan yang tinggi dalam meningkatkan angka oktan, dimana setiap tambahan 0,1 gram timbal dalam 1 liter gasoline mampu menaikkan angka oktan sampai dengan 1,5 – 2 satuan angka oktan.⁸

3. Pb pada Bahan Bakar

Timah hitam di tambahkan pada bahan bakar kendaraan bermotor dalam bentuk senyawa organik *tetraalkylead*, terdiri dari *tetramethyllead (TML)*, *tetraethylead (TEL)*, dan campuran *alkil Triethylmethyllead*, *diethylmethyllead* dan *ethyltrimethyllead*. Tidak ada timah hitam yang ditambahkan pada bahan bakar solar (diesel) dan minyak tanah.

TEL dan TML secara bersama – sama ditambahkan ke dalam bensin sebagai adiktif anti ketukan mesin dan menaikkan angka oktan bensin.

TEL berbentuk cairan berat dengan kerapatan 1,659 g/ml, titik didih $200^{\circ}\text{C} = 390^{\circ}\text{F}$ dan larut dalam bensin.

Metil klorida (CH₃Cl) dan etil klorida (C₂H₅Cl) merupakan bahan utama pembuatan senyawa TEL, dengan reaksi pembentukan sebagai berikut :



Metil klorida

Tetra metil lead (TML)



Etil klorida

Tetra etil lead (TEL)

4. Senyawa Pb Berasal Dari Asap Mobil.

Senyawa alkyl dalam gasoline mengalami proses pembakaran menjadi garam Pb seperti : PbClBr, NH₄Cl₂.PbCl.Br, NH₄Cl₂.PbCl.Br, 2NH₄Cl.PbCl.Br, 3Pb₃(PO₄)₂.PbCl.Br, PbSO₄, PbO.PbCl.BrH₂O, PbCl₂, PbBr₂.Pb(OH)Cl, Pb(OH)Br, (PbO)₂ PbCO₃, PbO.PbSO₄(NH₄)₂SO₄, Pb₃O₄, 2PbCO₃.Pb(OH)₂ dan lain-lain.⁹

5. Pb Pada Udara

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 µg/m³ (ruralarea), dan maksimum 0,40 µg/m³.

Menurut Royset dan Thomassen 1987, jumlah *alkyl-lead* dalam asap mobil bervariasi antara 0,1 sampai 15 µg/m³, dimana antara *alkyl-lead* di tempat parkir mobil diperkirakan 0,5 mg Pb/hari/mobil.⁴

6. Bahaya Plumbum (Pb)

Pb pada gasoline (bensin) memiliki dampak negatif terhadap lingkungan hidup termasuk kepada kesehatan manusia, salah satunya yaitu penyebab

potensi terhadap peningkatan akumulasi kandungan Pb dalam darah. Timah hitam yang diabsorpsi diangkut oleh darah ke organ – organ tubuh dan sebanyak 95% Pb dalam darah diikat oleh eritrosit. Efek hematotoksitas Pb adalah menghambat aktifitas Enzim δ -aminolevulinat dehydrogenase (*δ -aminolevulinic acid dehydrogenase = δ -ALAD*) dalam eritroblas sumsum tulang dan eritrosit pada sintesis heme.¹¹

C. Penyerapan Timah Hitam Melalui Pernapasan

Penyerapan Pb melalui pernafasan tergantung pada tiga proses yaitu deposisi, pembersihan mukosilier, dan pembersihan alveoler.

Deposisi (penumpukan) partikel Pb dalam paru-paru maksimal (63%) ukuran sebesar 1 μm dan minimal 39%) pada 0,1 μm . Orang yang sedang istirahat volume pernafasan sebesar 10 L/menit. Untuk pembersihan Pb yang ada pada paru dibutuhkan pembersihan silier yang merupakan kombinasi aliran selaput lendir dan aktivitas silier melalui proses pemindahan partikel-partikel yang ada pada laring dan faring.

Pembersihan alveoler memerlukan tiga tahap yaitu : 1) memindahkan gerakan mukosilier, 2) berjalan melalui membran-membran sampai pada jaringan paru, dan 3) berjalan melalui jaringan paru sampai pada kelenjar limpa dan darah. Proses fagositosis oleh makrofag alveoli merupakan mekanisme penting bagi pemindahan partikel-partikel dengan gerakan mukosilier.¹²

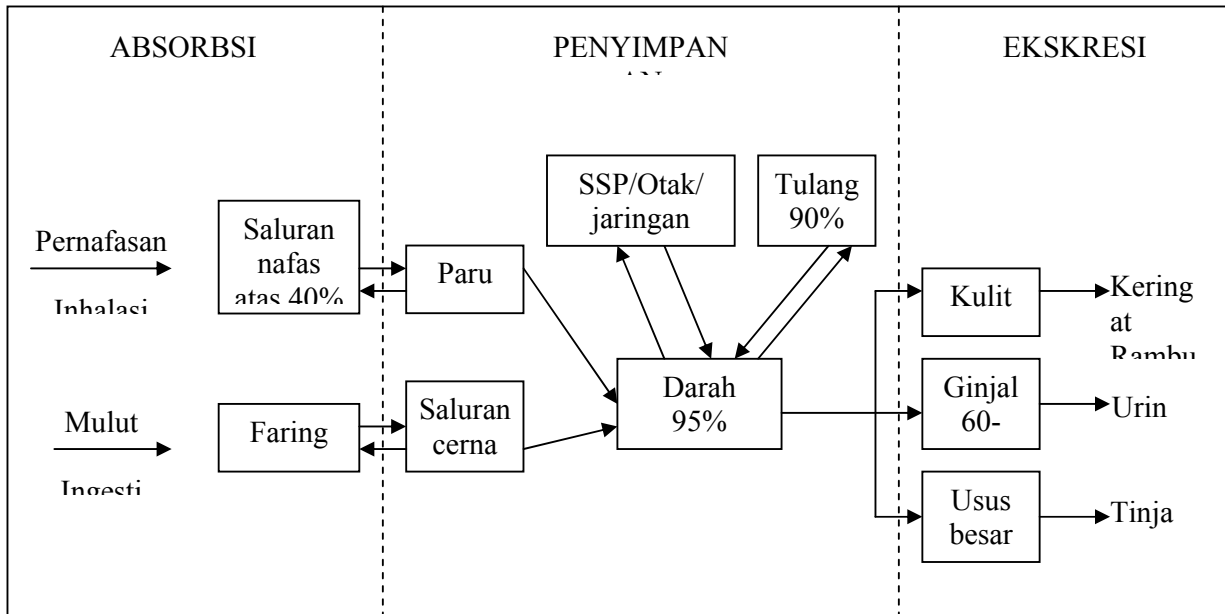
Prosentase Pb udara yang terhirup akan mencapai darah diperkirakan sekitar 30% sampai 40% (rata-rata 37%) tergantung pada: ¹³

- a. ukuran partikel
- b. daya larut
- c. volume pernafasan
- d. variasi psikologis individu dan
- e. kondisi psikologis yang mempengaruhi penyerapan paru-paru.

Pembersihan mukosilier pada perokok lebih lambat daripada yang bukan perokok. Infeksi paru-paru akut, bronchitis akut dan bronchitis kronis dapat menghambat aktivitas silier. Berbagai faktor yang mempengaruhi terhirupnya Pb kemudian masuk ke paru-paru, tidak hanya secara teoritis akan tetapi kenyataan perlu mendapat perhatian terhadap tingkat konsentrasi Pb dalam udara, sehingga dapat merubah atau menekan kandungan Pb dalam darah pada pekerja yang tidak terlindungi.⁵

D. Metabolisme Pb Dalam Tubuh

Pb masuk ke dalam tubuh manusia melalui saluran pernafasan yang merupakan jalan pemajanan terbesar dan melalui saluran pencernaan, terutama pada anak-anak dan orang dewasa dengan kebersihan perorangan yang kurang baik. Absorpsi Pb udara pada saluran pernafasan + 40% dan pada saluran pencernaan + 5-10%, kemudian Pb didistribusikan ke dalam darah + 95% terikat pada sel darah merah, dan sisanya terikat pada plasma. Sebagian Pb di simpan pada jaringan lunak dan tulang. Ekskresi terutama melalui ginjal dan saluran pencernaan.⁵



Gambar 1 : Metabolisme Pb dalam tubuh manusia.⁵

1. Absorpsi

Absorpsi Pb memiliki saluran pernafasan dipengaruhi oleh tiga proses yaitu deposisi, pembersihan mukosiliar, dan pembersihan alveolar. Deposisi terjadi di nasofaring, saluran trakeobronkhial, dan alveolus. Deposisi tergantung pada ukuran partikel Pb volume pernafasan dan daya larut. Partikel yang lebih besar banyak di deposit pada saluran pernafasan bagian atas dibanding partikel yang lebih kecil.⁴ Pembersihan mukosiliar membawa partikel di saluran pernafasan bagian atas ke nasofaring kemudian ditelan. Rata-rata 10- 0% Pb yang terinhalasi diabsorpsi melalui paru-paru, dan sekitar 5-1.0% dari yang tertelan diabsorpsi melalui saluran cerna.⁵ Fungsi pembersihan alveolar adalah membawa partikel ke eskalator mukosiliar, menembus lapisan jaringan paru kemudian menuju kelenjar limfe dan aliran darah. Sebanyak 30-40% Pb yang di absorpsi

melalui saluran pernapasan akan masuk ke aliran darah. Masuknya Pb ke aliran darah tergantung pada ukuran partikel daya larut, volume pernafasan dan variasi faal antar individu.⁵

2. Distribusi dan penyimpanan

Timah hitam yang diabsorpsi diangkut oleh darah ke organ-organ tubuh sebanyak 95% Pb dalam darah diikat oleh eritrosit. Sebagian Pb plasma dalam bentuk yang dapat berdifusi dan diperkirakan dalam keseimbangan dengan *pool* Pb tubuh lainnya. Yang dibagi menjadi dua yaitu ke jaringan lunak (sumsum tulang, sistem saraf, ginjal, hati) dan ke jaringan keras (tulang, kuku, rambut, gigi.⁵Gigi dan tulang panjang mengandung Pb yang lebih banyak dibandingkan tulang lainnya. Pada gusi dapat terlihat *lead line* yaitu pigmen berwarna abu abu pada perbatasan antara gigi dan gusi.¹¹ Hal itu merupakan ciri khas keracunan Pb. Pada jaringan lunak sebagian Pb disimpan dalam aorta, hati, ginjal, otak, dan kulit. Timah hitam yang ada di jaringan lunak bersifat toksik.

3. Ekskresi

Ekskresi Pb melalui beberapa cara, yang terpenting adalah melalui ginjal dan saluran cerna. Ekskresi Pb melalui urine sebanyak 75 - 80%, melalui feces 15% dan lainnya melalui empedu, keringat, rambut, dan kuku.⁵ Ekskresi Pb melalui saluran cerna dipengaruhi oleh saluran aktif dan pasif kelenjar saliva, pankreas dan kelenjar lainnya di dinding usus, regenerasi sel epitel, dan ekskresi empedu. Sedangkan Proses eksresi Pb melalui ginjal adalah melalui filtrasi glomerulus. Kadar Pb dalam urine merupakan

cerminan pajanan baru sehingga pemeriksaan Pb urine dipakai untuk pajanan okupasional. Pada umumnya ekskresi Pb berjalan sangat lambat. Timah hitam waktu paruh di dalam darah kurang lebih 25 hari, pada jaringan lunak 40 hari sedangkan pada tulang 25 tahun. Ekskresi yang lambat ini menyebabkan Pb mudah terakumulasi dalam tubuh, baik pada pajanan okupasional maupun *non okupasional*.¹⁰

E. Kadar Plumbum Normal pada Tubuh Manusia

Upaya untuk evaluasi terhadap keterpaparan Pb perlu diketahui NAB dari konsentrasi kandungan Pb dalam jaringan-jaringan dan cairan tubuh.

Tabel 1 : Kadar Pb dalam 9 Jaringan Tubuh Orang yang Tidak Terpapar Pb.

Nilai Ambang Batas	
Jaringan	mg Pb / 100 gr Jaringan Basah
Rambut	0,007 – 1,17
Hati	0,04 – 0,28
Paru-Paru	0,03 – 0,09
Ginjal	0,05 – 0,16
Limpa	0,01 – 0,07
Jantung	0,04
Otak	0,01 – 0,09
Gigi	0,28 – 31,4
Tulang	0,67 – 3,59

Sumber :⁵

Umur dan jenis kelamin mempengaruhi kandungan Pb dalam jaringan tubuh seseorang. Semakin tua umur seseorang akan semakin tinggi pula konsentrasi Pb yang terakumulasi pada jaringan tubuhnya. Jenis jaringan juga turut mempengaruhi kadar Pb yang dikandung tubuh.⁵

Menurut WHO,1995 asupan yang diperkenankan dalam seminggu (*Acceptable Daily Intake* ADI) untuk Pb direkomendasikan bagi orang dewasa 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ berat badan dan bayi atau anak-anak 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ berat badan.

F. Toksikologi

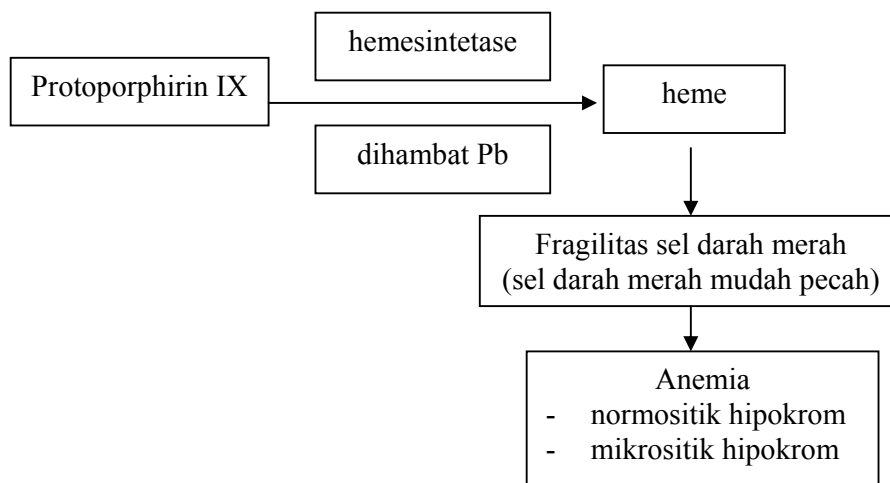
1. Efek-efek hematologis

Abnormalitas-abnormalitas yaitu : 1) adanya hambatan sintesis hemoglobin dan 2) pemendekan masa hidup dari sirkulasi *erythrocytes* (jaringan sel darah merah) yang dihasilkan dalam stimulasi *erythropoiesis* (pembentukan eritrosit).

Penyebab kekacauan Pb pada sintesis heme menyebabkan ekskresi tinggi yang abnormal pada metabolisme dalam urine. *Amino Leuvulinic Acid* (ALA) dan corprophyrin III meningkat dalam keracunan Pb dan pengukuran dari metabolit-metabolit tersebut telah dipergunakan sebagai tes diagnostik.

2. Efek terhadap terjadinya Anemia oleh Pb

Mekanisme terjadinya anemia akibat tercemar oleh Pb (timah hitam) dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 3 : skema Efek terjadinya Anemia oleh Pb

Secara biokimiawi, keracunan timah hitam dapat menyebabkan :

a. Peningkatan produksi ALA (*Amino Levulinie Acid*)

Timah hitam akan menghambat enzim *hemesintetase*, yang mengakibatkan penurunan produksi heme. Penurunan produksi heme ini akan meningkatkan aktivitas ALA sintetase, dan akhirnya produksi ALA meningkat. Peningkatan produksi ALA ini dapat dilihat dari ekskresi ALA di urine.

b. Peningkatan Protoporphirin

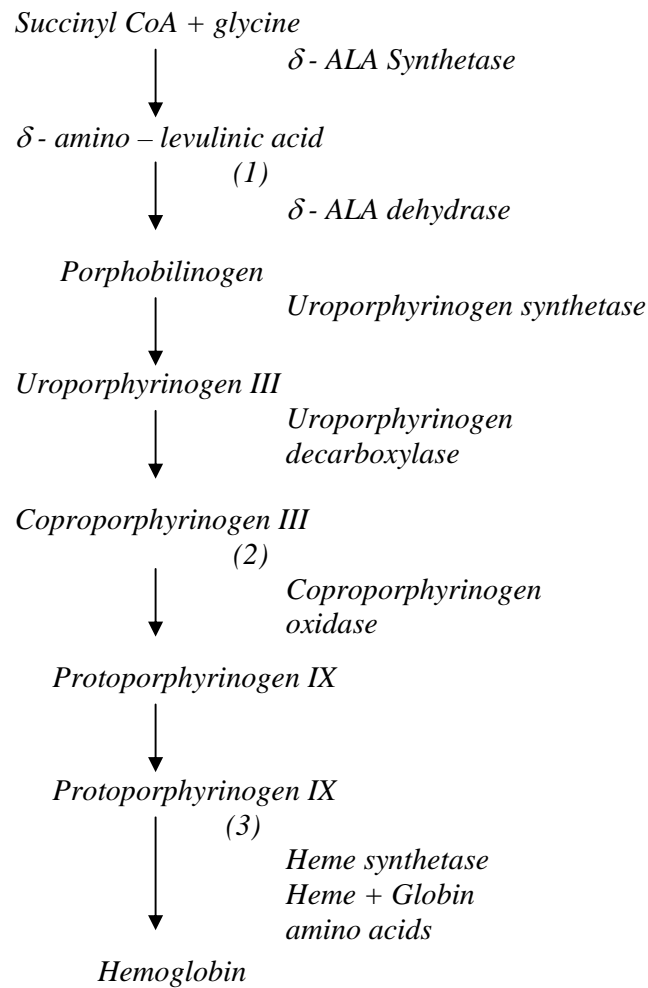
Perubahan *protoporphirin IX* menjadi heme, akan terhambat dengan adanya timah hitam. Hal ini akan menyebabkan terjadinya akumulasi dari *protoporphirin IX* yang dapat diketahui pada plasma dan feces.

c. Peningkatan koproporphirin

Akumulasi dari *protoporphirin* akan meningkatkan akumulasi dari koproporphirin III. Hal ini diketahui dengan didaptkannya *koproporphirin* III pada urine dan feces.

3. Sintesa Haemoglobin dan Terjadinya Hematotoksisitas

Sel-sel darah merah merupakan suatu bentuk kompleks khelat yang dibentuk oleh logam Fe (besi) dengan gugus haemo dan globin sintesa dari kompleks tersebut melibatkan 2 enzim, yaitu enzim ALAD (*Amino Levulinic Acid Dehidrase*) atau asam amino levulinat dehidrase dan enzim ferrokhelatase. Enzim ALAD adalah enzim jenis sitoplasma. Enzim ini akan bereaksi secara aktif pada tahap awal sintesa dan selama sirkulasi sel darah merah berlangsung. Sistem hematopoetik sangat peka terhadap efek Pb. Efek hematotoksisitas Pb adalah menghambat sebagian besar enzim yang berperan dalam biosintesa heme. Diantara enzim yang terlibat dalam heme, enzim *5-aminolevulinik acid dehydrogenase* (8-ALAD) dan *ferrochelataze* termasuk enzim yang paling rentan terhadap efek penghambatan Pb. Sedangkan enzim *S aminolevulinic acid synthetase* (8-ALAS) *uroporphyrinogen decarboxylase* (UROD) dan *coproporphyrinogen oxidase* (COPROD) tidak begitu peka terhadap penghambatan Pb.¹¹



Bagan 1. Hematotoksisitas Pb pada Sintesis Heme.¹¹

Pengaruh Pb :

- (1) meningkatkan ALA dalam urin
- (2) meningkatkan *Coproporphyrin* dalam urin
- (3) meningkatkan *Protoporphyrin* dalam urin

Inhibisi pada ALAD berhubungan dengan konsentrasi Pb dalam darah. Hampir 50% aktivitas enzim ini dihambat pada kadar PB darah 15 $\mu\text{g/dl}$.⁴ Inhibisi Pb pada sintesis heme dapat dilihat pada Bagan 1.

Namun efek yang paling berperan adalah hambatan pada reaksi enzimatik terakhir dalam sintesis heme, dimana *ferrochelatase* mengkatalisis penggabungan besi ferro ke dalam cincin heme.¹¹

Inhibisi pada *ferrochelatase* mengakibatkan akumulasi *free erythrocyte protoporphyrin* (FEP) atau *zinc protoporphyrin* (ZPP) dan *coproporphyrin* dalam urine.¹¹ Selain melalui inhibisi pada sintesis heme, anemia yang terjadi pada keracunan Pb juga disebabkan adanya destruksi eritrosit atau dikenal dengan anemia hemolitik. Anemia hemolitik yang terjadi karena keracunan Pb disebabkan oleh singkatnya masa hidup eritrosit. Patogenesis terjadinya hemolisis pada keracunan Pb diperkirakan berhubungan dengan inhibisi pada *pyrimidine-5' nucleotidase*. Defisiensi enzim ini secara herediter ditandai dengan *basophilic stippling* pada eritrosit, hemolisis kronik, dan akumulasi nukleotida pirimidin di intraeritrosit. Nukleotida pirimidin ini berkompetensi dengan nukleotida adenin pada sisi aktif kinase pada *glycolitic pathway* yang mengubah stabilitas membrane sel darah merah. Defisiensi enzim yang disebabkan oleh Pb dan penemuan klinis yang ditemukan sama dengan kelainan herediter karena defisiensi enzim *pyrimidine-5' nucleotidase*, oleh karenanya keracunan Pb yang berat dihubungkan dengan penyakit herediter ini.⁵

G. Bentuk-Bentuk Utama Keracunan Pb

Bentuk-bentuk utama keracunan Pb adalah: ¹⁴

1. Keracunan Pb anorganik

a. Keracunan akut

Keracunan akut Pb anorganik sekarang jarang terjadi, keracunan ini biasanya disebabkan oleh inhalasi Pb oksida dalam jumlah besar di industri atau pada anak kecil yang disebabkan karena tertelannya cat yang mengandung Pb dalam dosis besar. Bila absorpsi Pb lebih lambat, maka *kolik abdomen* dan *ensefalopati* dapat ditemukan dalam beberapa hari. Gangguan yang menyerupai keracunan Pb yaitu *appenditis*, *ulkus peptik* dan *pankreatitis*.

b. Keracunan kronis

Manifestasi keracunan kronik Pb yang paling sering adalah kelemahan, anoreksia, keguguran, tremor, turunnya berat badan, sakit kepala dan gejala-gejala saluran pencernaan. Hubungan nyeri abdomen yang berulang dan kelemahan otot pergerakan tanpa nyeri menunjukkan kemungkinan adanya keracunan Pb. Gejala neurologik paling khas yang ditemukan pada keracunan kronik Pb adalah *wristdrop* (pergelangan tangan terkulai). Diagnosis keracunan Pb ditegaskan dengan mengukur kadar Pb dalam darah dan mengidentifikasi kelainan metabolisme *porfirin*.

2. Keracunan Pb Organik

Keracunan Pb organik biasanya disebabkan oleh Pb tetraetil atau tetrametil, yang digunakan sebagai zat antiknock dalam bensin. Pb organik sangat mudah menguap dan larut dalam lemak. Jadi zat ini dapat dengan mudah di absorpsi melalui kulit dan saluran pernafasan. Keracunan Pb organik yang berat dapat menimbulkan gangguan akut sistem saraf pusat. Hal ini dapat berkembang dengan cepat, menimbulkan halusinasi, insomnia, sakit kepala, dan iritabilitas (mirip gejala putus alkohol berat). Pb organik relatif sedikit menimbulkan kelainan hematologi. Pb *tetraetil* dan *tetrametil* dimetabolisme oleh hati menjadi Pb *trialkil* dan anorganik. Pb *trialkil* berperan penting pada sindrom keracunan akut. Kebanyakan paparan Pb organik terjadi pada waktu pembersihan tangki penyimpanan bensin atau terhisapnya bensin yang mengandung Pb. Paparan Pb organik yang masif menimbulkan kejang-kejang yang dapat berakhir dengan koma dan kematian. Kadar Pb dalam darah dan urine relatif tidak dapat dipercaya pada keracunan Pb tetapi dapat dievaluasi ke depan setelah bekerja 10 tahun tetapi tergantung dari jumlah paparan dan lama bekerja.

H. Dampak Kesehatan Yang Ditimbulkan Plumbum

Gejala maupun tanda-tanda secara klinis akibat terpapar Pb akan timbul berbeda-beda. Plumbum akan beracun baik dalam bentuk logam maupun bentuk garamnya seperti Pb karbonat, Pb tetra oksida, Pb monoksida, Pb sulfida dan Pb asetat merupakan keracunan Pb yang sering terjadi. Pb dapat

masuk ke dalam tubuh melalui pernafasan 85%, pencernaan 14%, dan kulit 1%, setelah seseorang disebut berada dalam udara yang tercemar Pb. Paparan udara yang tercemar Pb sebesar $1 \mu\text{g}/\text{Nm}^3$ berpeluang menyumbangkan 2,5-5,3 $\mu\text{g}/\text{dL}$ Pb dalam darah seseorang yang berada dalam tempat tersebut. Ketika akumulasi Pb dalam darah seseorang mencapai 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ maka dapat terjadi penurunan IQ sebesar $< 2,5$ point. Apabila hal tersebut juga terjadi pada orang dewasa, maka efek yang timbul adalah beberapa gejala berbagai sakit dan penyakit, seperti mengganggu fungsi ginjal, saluran pencernaan, sistem saraf, menurunkan fertilitas, menurunkan jumlah spermatozoa dan meningkatkan spermatozoa abnormal serta dapat menyebabkan aborsi spontan.¹⁵

Kadar Pb dibandingkan dengan *Biological Exposure Index* (BRI) atau nilai indeks untuk pajanan biologi, nilainya pada orang dewasa normal adalah 10 s.d 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Dampak Pb terhadap kesehatan manusia dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 2: Dampak Pb Terhadap Kesehatan Manusia

Kadar Pb ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Dampak Kesehatan	
	Anak	Dewasa
0 s.d. 10	Penurunan tingkat kecerdasan Gangguan pertumbuhan tulang	-
10 s.d. 30	Gangguan metabolisme Vit.D	Gangguan sistolik tekanan darah, Gangguan protoporphyrin eritrosit
30 s.d. 50	Gangguan sintesa haemoglobin	Gangguan sistem saraf pusat Gangguan ginjal Infertibilitas (pada pria)
50 s.d. 100	Anemia Gangguan ginjal Gangguan otak dan sistem syaraf pusat	Anemia Gangguan sintesa Haemoglobin
> 100	Kematian	Kematian

Dari tabel tersebut dapat diketahui bahwa bila manusia terpapar oleh Pb dalam normal atau batasan toleransi, maka daya racun yang dimiliki oleh Pb tetap akan bekerja dan bila jumlah yang diserap telah mencapai ambang atau bahkan melebihi batas ambang maka individu yang terpapar akan memperlihatkan gejala keracunan Pb yang lebih banyak menyerang bagian tubuh.

Penjelasan mengapa bayi dan anak-anak lebih rentan terhadap paparan Pb, hal ini karena beberapa alasan yaitu *intake* (asupan) Pb per berat badan lebih tinggi dibandingkan dengan orang dewasa, balita sering memasukkan objek ke dalam tubuhnya yang mengandung debu/ tanah terutama yang mengandung Pb secara fisiologis balita memiliki *up take rate* Pb lebih tinggi dibandingkan dengan dewasa dan balita masih pada masa pertumbuhan dan sistem tubuhnya belum penuh berkembang sehingga mereka masih rentan.¹⁶

Hal lain menyebutkan bahwa terdapat hubungan besarnya tingkat keracunan dengan timbulnya keluhan subjektif. Dimana tingkat keracunan Pb pada darah antara 10-20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, keluhan yang timbul adalah hipertensi, antara 30-40 $\mu\text{g}/\text{dl}$ terjadi hipertensi sistolik dan penurunan daya dengar dan kadar keracunan Pb 40-50 $\mu\text{g}/\text{dl}$ keluhan yang muncul yaitu neuropati kelelahan otot, sakit kepala dan nyeri perut.¹⁷

Ada kemungkinan masyarakat terkontaminasi Pb di Yogyakarta sangat bervariasi, yaitu : balita (bayi di bawah lima tahun) yang tinggal dekat dengan jalan mempunyai kemungkinan 1,82 kali, balita yang tinggal dekat dengan bengkel mempunyai kemungkinan 1,92 kali, balita yang tinggal dekat percetakan mempunyai kemungkinan 3,05 kali, balita yang memakai air PDAM memiliki kemungkinan 2,44 kali, balita yang tinggal di rumah yang tidak berpohon mempunyai kemungkinan 1,74 kali. Dari data ini terlihat bahwa sumur umum mempunyai kontribusi yang paling besar yang selanjutnya disusul oleh air PDAM.¹⁸

Pb dapat memberikan efek-efek toksik pada sistem *neurologis*, *reproduksi hematologi*, *urinaria* dan jantung.⁵

Hick neurologis, dari berbagai organ tubuh yang dipengaruhi oleh Pb, sistem saraf adalah yang paling sensitif dapat menyebabkan *lead encephalopathy* yaitu suatu penyakit otak dengan gejala cerebral edema, pingsan dan kehilangan keseimbangan. Umumnya menyerang pada anak-anak dimana keracunan Pb sudah tinggi dan tidak segera diobati dan berdampak

pada kematian. Ataupun tidak sembuh sempurna terkadang disertai cacat akibat kerusakan otak, seperti ataksia dan penurunan daya pikir.

I. Penanganan Kasus dan Tindakan Pencegahan

Pengobatan keracunan Pb akibat kerja adalah menghentikan penambahan timah hitam yang memasuki tubuh penderita yang pada umumnya melewati jalan pernafasan atau pencernaan, serta mengobatinya dengan *ethylenediaminetetraacetic* (EDTA) intravenous. *Ethylenediaminetetraacetic* akan mengikat kation Pb dalam tulang dan jaringan lunak. Ekskresi lebih dari 600 jig Pb dalam spesimen urin 24 jam menandakan adanya pajanan secara signifikan.⁵ Selain menggunakan EDTA, dapat pula digunakan 2,3 dimercapto-1-propanol (*British antilewisite* atau BAL). Dua macam obat ini dapat mengikat Pb yang ada pada jaringan seperti eritrosit, otot, liver, ginjal dan tulang trabekular. Namun pada pasien dengan pajanan yang lama, sebagian besar Pb disimpan pada tulang padat dan otak.⁴

Keberhasilan terapi ini tergantung pada beberapa faktor antara lain : beratnya gejala klinik, derajat disfungsi organ terminal, kadar Pb dalam darah dan sifat pajanan akut atau kronik. Biasanya terapi ini diindikasikan untuk pasien dengan kadar Pb dalam darah lebih dari 80 µg/dl.⁴

Tindakan pengendalian yang dapat diambil guna mencegah intoksikasi Pb bisa berupa : (a) Pengawasan ketat terhadap sumber debu atau uap Pb, (b) peningkatan higiene industri dan higiene perorangan seperti pakaian khusus dengan aliran udara tekanan positif bagi pekerja yang membersihkan tangki-tangki penyimpanan TEL, tidak boleh makan, minum dan merokok di tempat

kerja, (c) pemeriksaan sebelum penempatan meliputi riwayat medis dan pemeriksaan fisik dengan perhatian khusus pada sistem hematopoetik dan kadar Hb darah, (d) pemeriksaan berkala setiap tahun untuk mencari tanda dan gejala pajanan Pb dan uji laboratorium untuk mengukur absorpsi Pb yang berlebihan serta pemeriksaan untuk memastikan efek toksik Pb, (e) uji saring dengan frekuensi uji saring tergantung terhadap tingkat pajanan potensial dan hasil pemeriksaan kesehatan dan hasil uji saring sebelumnya, dan (f) pendidikan cara mengenal bau uap TEL atau gasoline dan cara pencegahan keracunan.⁴

Tindakan pencegahan lain yang dapat dilakukan adalah dengan dilakukannya program *medical surveillance*. Program ini harus dilakukan pada pekerjaan dengan resiko tinggi dimana pekerja mungkin terpajan Pb di udara lebih dari 30 µg/m³ atau lebih dari 30 hari per tiap tahun. Para pekerja harus dilakukan tes Pb darah dan FEP pada waktu-waktu tertentu.⁴ Intervensi yang dapat dilakukan terhadap hasil *medical surveillance* dapat dilihat pada Tabel 3

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Kadar Pb Darah Orang Dewasa Intervensinya Berdasarkan Standar Pb Menurut OSHA

Kadar Pb darah	Intervensi
> 60 $\mu\text{g/dL}$ atau jika rata-rata tiga sample darah atau semua sample darah selama 6 bulan	Terapi secara medis, pemeriksaan Pb darah tiap bulan
> 50 $\mu\text{g/dL}$	-
> 40 ($\mu\text{g/dL}$ tapi < kadar Pb yang harus diterapi medis	Pemeriksaan Pb darah tiap 2 bulan
< 40 $\mu\text{g/dL}$	Pemeriksaan Pb darah tiap 6 bulan, pekerja yang telah diterapi secara medis boleh kembali bekerja

Sumber : ⁴

J. Hemoglobin

Hemoglobin adalah suatu senyawa protein dengan Fe yang dinamakan conjugated protein. Sebagai intinya Fe dan dengan rangka protoporphyrin dan globin (tetra phirin). Menyebabkan warna darah merah karena adanya Fe ini. Oleh karena itu hemoglobin dinamakan juga *zat warna darah*. Bersama-sama dengan erythrocyte Hb dengan karbondioksida menjadi karboxyhemoglobin dan warnanya merah tua. Darah arteri mengandung oksigen dan darah vena mengandung karbondioksida (CO_2).

1. Hemoglobin Yang Normal

Hemoglobin yang dewasa dan normal terdiri untuk 95% bagiannya dari 4 monomer dari dua jenis: yang dinamakan deretan X dan /3 Hal ini dinyatakan sebagai hemoglobin dewasa hemoglobin A ($\lambda_2 \beta_2$).

Di dalam periode dasar (janin) diproduksi deretan γ sebagai gantinya deretan. Hal ini menghasilkan hemoglobin Hb ($\lambda_2 \beta_2$) dalam janin. Pada waktu lahir terdapat HbF 75% dari seluruh hemoglobin dan pada umur 6 bulan hal ini menurun lagi sampai kurang dari 2½% dari hemoglobin. Hb F mempunyai daya serap (afinitas) oksigen dibandingkan dengan Hb A dan suatu disosiasi oksigen, yang optimal bagi keadaan janin. Sejumlah kecil (kurang dari 3%) hemoglobin tidak berisi deretan β atau λ tetapi deretan. Kita namakan hal ini Hb A₂ ($\lambda_2 \phi_2$).

Keterangan. Dalam tiga bulan pertama dari kehidupan janin masih ada *hemoglobin embryonal* lainnya dengan deretan-E: yang dinamakan Hb *Gower-1* (E4) dan Hb *Gower-2* ($\lambda_2 E_2$).

Nomenklatur (penamaan) mengenai hemoglobin (abnormal) Hemoglobin janin dan dewasa mendapat nama-nama Hb F, Hb A Hemoglobin abnormal yang pertama kali ditemukan (1949) inilah yang berasal dari anemia sel sabit dan mendapatkan Hb S. Jenis-jenis lainnya mendapatkan huruf abjad C, D, E, dan sebagainya (B tidak digunakan berhubung adanya kelompok darah (ABO). Hemoglobin abnormal yang memberikan jalan sampai terjadinya *methemoglobinemia*, dinamakan Hb N.

Setelah digambarkan mengenai Hb Q, maka kita beralih kepada nama tempat diketemukannya H (Hemoglobin Punjab, Hb-Zurich, Hb-Koln). Pembagian Hb D, Hb E dan sebagainya didasarkan atas perbedaan dalam gerak elektro foretik. Kemudian ternyata bahwa, pada analisa asam

amino, terdapat berbagai jenis D, E dan sebagainya. Lalu kita berikan kepada deretan abnormal itu nama-nama sebagai berikut, misalnya : *Hb G λ Norfolk*, *Hb M β Saskatoon*, *Hb F γ Roma*, *Hb A $_2$ δ Flatbush*.

Kekurangan deretan γ (*γ talasemi*) menyebabkan berlebihan akan deretan sehingga terbentuk tertrimer β_4 . Kita namakan hal ini Hb H. Pada penderita ini juga terdapat suatu ketidakmampuan untuk membentuk Hb F normal, dan sebagai gantinya terjadi Hb γ_4 (*hemoglobin*). Kekurangan akan deretan β (*β talasemi*) menyebabkan kelebihan akan deretan γ (*tetramer γ*) tidak stabil, cepat mengadakan denaturalisasi dan hanya terlihat dalam sumsum tulang saja sebagai tubuh *Heinz* (*Heinz-bodies*). Sel-sel ini ditangkap di dalam limpa, sehingga karenanya tidak terlihat dalam sirkulasi. Kadar Hb A $_2$ dan F biasanya agak meningkat.

2. Fungsi Hemoglobin

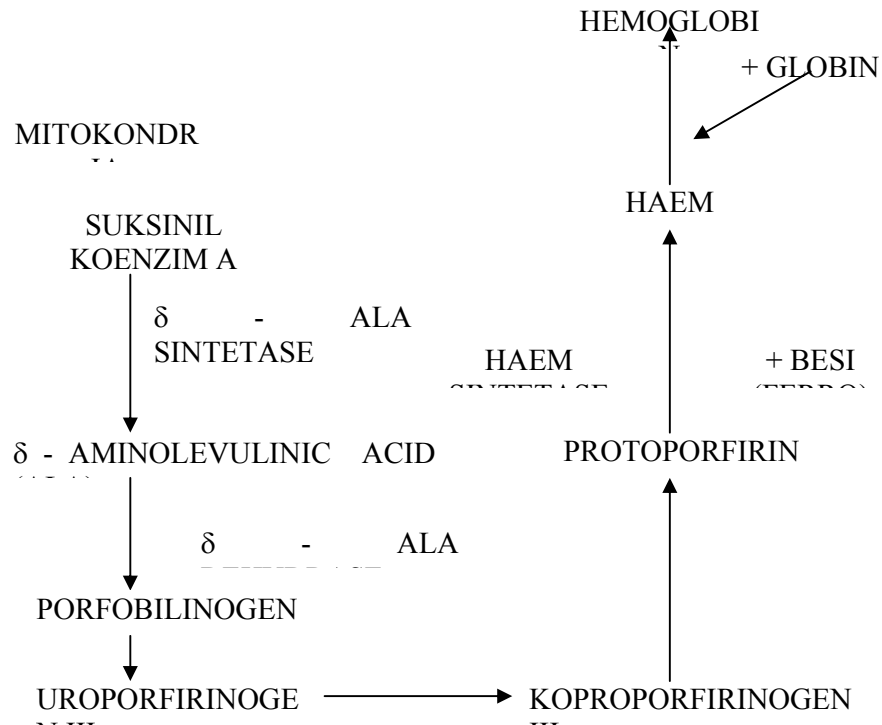
- a. Mengatur pertukaran oksigen dengan karbondioksida di dalam jaringan-jaringan tubuh.
- b. Mengambil oksigen dari paru-paru kemudian dibawa ke seluruh jaringan-jaringan tubuh untuk dipakai sebagai bahan bakar.
- c. Membawa karbondioksida dari jaringan-jaringan tubuh sebagai hasil metabolisme ke paru-paru untuk dibuang.

Untuk mengetahui apakah seseorang; itu kekurangan darah atau tidak, dapat diketahui dengan pengukuran kadar Hb. Penurunan kadar Hb dari normal, berarti kekurangan darah. Kekurangan darah ini dinamakan *anemia*, adanya kekurangan darah itu lebih tepat lagi bila selain

kekurangan Hb juga disertai dengan jumlah eritrosit yang berkurang serta nilai hematokrit di bawah normal.¹⁹

K. Pembentukan Hemoglobin

Pembentukan hemoglobin terjadi pada sumsum tulang melalui semua stadium pematangan. Sintesis hemoglobin dimulai dari eritroblast dan terus berlangsung sampai tingkat normoblas dan retikulosit. Retikulosit adalah stadium terakhir dari perkembangan sel darah merah yang belum matang dan mengandung jala yang terdiri dari serat-serat retikular. Sejumlah kecil hemoglobin masih dihasilkan selama 24 sampai 48 jam pematangan, retikulum kemudian larut dan menjadi sel darah merah yang matang. Gambar 4. memberikan gambaran jelas sintesis hemoglobin



Gambar 4: Jalur Sintesis Haem.²⁰

L. Hemogram

Hemoglobin adalah molekul pengikat oksigen yang unik untuk ambilan oksigen efisien dalam lingkungan paru-paru bertekanan parsial tinggi, dengan linier mempertahankan oksigen pada waktu bersirkulasi dalam pembuluh arteri dan melepaskannya jika tekanan parsial yang cukup telah tercapai dalam bantalan kapiler.²¹

Hemoglobin ada dalam bentuk oksigen deoksigenasi berafinitas rendah yang berubah menjadi bentuk oksigenasi berafinitas tinggi juga tekanan parsial meningkat. Tekanan parsial dimana perubahan ini terjadi, menentukan afinitas oksigen, suatu perkiraan secara kasar dapat diukur dengan P50 (tekanan parsial dimana molekul haemoglobin 50% tersaturasi). Afinitas haemoglobin dipengaruhi oleh suhu, pH, kadar karbon dioksida dan karbon monoksida.²²

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

Penentuan hemoglobin : normal 7-10 mmol/l = 11,2 - 16 g/dl

Penentuan hematokrit : normal 0,42 - 0,48 l/l = 42-48 vol %

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

Penghitungan leukosit : normal $3-10 \times 10^9/l = 3 - 10.000/\mu l$

Dari ketentuan yang diperoleh dari penentuan jumlah hemoglobin, hematosit, dan eritrosit, maka dapat dihitung 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 :

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

MCV antara 85 – 95 fl, dinamakan normositosa

MCV <85 fl, dinamakan mikrositosa

MCV > 95 fl dinamakan makrositosa

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

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

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

MCHC antara 20 - 24 mmol/l dinamakan normokhromi

MCHC <20 mmol/l dinamakan hikhrokomi

MCHC >24 mmol/l tidak terdapat.²³

M. Kelainan – kelainan pembentukan sel darah merah

Perubahan - perubahan massa sel darah merah menimbulkan dua keadaan yang berbeda, dalam hal ini perlu pemeriksaan terlebih dahulu dengan melakukan perhitungan secara teliti dengan menggunakan teknologi laboratorium sebagai penunjang pemeriksaan jumlah sel darah merah, dalam hal ini diagnosis yang tepat sangat diperlukan. Jika hasil pemeriksaan jumlah sel darah merah kurang dari normal, maka timbul yang di sebut anemia. Sebaliknya, dimana hasil pemeriksaan didapat jumlah sel darah merah terlalu banyak dinamakan polisitemia.

N. Anemia

Anemia adalah suatu keadaan di mana kadar hemoglobin menurun sehingga tubuh akan mengalami hipoksia sebagai akibat kemampuan kapasitas pengangkutan oksigen dari darah berkurang.

Anemia bukan merupakan diagnosa akhir dari sesuatu penyakit akan tetapi selalu merupakan salah satu gejala dari sesuatu penyakit dasar misalnya: Anemia defisiensi besi selalu terjadi akibat dari perdarahan kronis apakah itu disebabkan karsinoma colon atau ankilostomiasis dan lain-lain. Hal ini harus selalu diingat, oleh karenanya apabila kita telah menentukan adanya anemia maka menjadi kewajiban kita selanjutnya menentukan etiologi dari anemianya. Sehabis batas kadar hemoglobin yang normal untuk wanita adalah 12 gr% dan pria 14 gr% (untuk dewasa) dan tentu kita harus hati-hati atas faktor yang mempengaruhi nilai normal tersebut.

Manifestasi gejala dan keluhan anemia tergantung dari beberapa faktor:

1. Penurunan kapasitas daya angkut oksigen dari darah serta kecepatan dari penurunannya.
2. Derajat serta kecepatan perubahan dari volume darah.
3. Penyakit dasar penyebab anemianya dan
4. Kapasitas kompensasi sistem kardiopulmonal.

Oleh karena itu rendahnya kadar hemoglobin dari seorang penderita anemia bukanlah satu-satunya faktor yang menentukan ada atau tidak adanya keluhan dan gejala anemia. Jadi apabila kadar hemoglobin cukup rendah akan tetapi tidak ada penyakit- lain dari sistem kardiopulmonal maka biasanya tidak akan

ada keluhan akan tetapi apabila ada kelainan koroner maka akan timbul keluhan angina pectoris akibat hipoksianya.

Apabila turunnya kadar hemoglobin terjadi secara lambat-lama lalu akan terjadi kompensasi dari sistem kardiopulmonal sehingga kadar hemoglobin yang tidak terlalu rendah biasanya tidak menimbulkan keluhan.

Apabila penurunan kadar hemoglobin terjadi secara cepat seperti yang terjadi akibat suatu perdarahan mendadak, keluhan bisa terjadi mendadak berupa suatu renjatan apabila perdarahannya masif, atau hanya berupa hipotensi bahkan bisa tanpa gejala tergantung berat-ringannya perdarahan yang terjadi.²⁴

Penurunan kadar hemoglobin secara cepat akibat destruksi eritrosit (hemolisis) tentu disamping keluhan kardiopulmonal akan disertai dengan tanda-tanda hemolisis seperti ikterus, hemoglobinemi, hemoglobinuria dan lain-lain.

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.

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 variable dan kadar harus diinterpretasikan dalam hubungannya dengan factor-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 berkurangnya tegangan oksigen yang dihirup.

Perubahan cepat ke daerah yang tinggi menyebabkan peningkatan hematokrit akibat kontraksi 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.

Eritrosit merupakan pembawa hemoglobin. Hb ini mempunyai daya tarik yang besar bagi oksigen, sehingga darah ini dengan jalan Hb pengikat O_2 dapat mengangkut oksigen 100 kali lebih besar dibandingkan dengan O_2 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:²³

- a. Pada manusia, fungsi Hb, bergantung atas konsentrasi ion-ion tertentu, dengan nama konsentrasi PO_4^{3-} . Kontrasi plasma di sini tidak baik bagi fungsi Hb.
- b. Hb-nya condong untuk denaturalisasi. Karena oksidasi terbentuklah hemoglobin = metemoglobin (Fe^{3+}), 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 urine (1-2 mg).

Bentuk dan keseimbangan ion seluler dari eritrosit dilakukan dengan energi yang didapat dari glikolisis anaerob. 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 difagositosisikan di tempat-tempat tersebut oleh makrofagan.

Kira-kira 10% dari eritrosit ini terjadi secara intravaskular. Hal ini berarti bahwa setiap hari akan datang 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 dihemolisisasikan intravasal oleh berbagai sebab (lihat anemia hemolitik). Setelah itu, membran eritrosit difagositasi oleh makrofagen di seluruh tubuh.

Suatu anemia 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.

Kita dapat membagi berbagai bentuk kekurangan darah ini berdasarkan *sebab* dan juga berdasarkan *bentuk pengungkapannya*. Pembagian berdasarkan sebabnya adalah penting, karena bertalian dengan terapi. Sedangkan pembagian berdasarkan bentuk pemunculan atau pengungkapannya, sangat membantu dalam bidang diagnosanya.

1. 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 anemia.

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

2. 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, anemia 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 fungsi endokrin, misalnya: hipogonadisma, hipopituitarisma, hipotiroidisma, hipoadrenalisma, hipokortisisma.
 - e. Jarang: talasemia, hemoglobinopati, diseritropoesis kongenital atau kejadian anemia sideroblastik dan preleukemia.
3. Penghancuran yang meningkat (anemia hemolitik).
 - a. Sebagai akibat dari kelainan-kelainan sejak lahir, baik dari membran eritrositer, susunan enzima, maupun molekul globin atau haemnya.
 - 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.

Anemia dapat didiagnosis dengan pasti kalau kadar hemoglobin lebih rendah dari batas normal, berdasarkan kelompok umur/jenis kelamin. Jika anemia disebabkan oleh defisiensi zat besi, kadar hemoglobin dapat ditingkatkan dengan cara meninggikan masukan zat besi yang mudah diserap.²⁵

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

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

Kategori anemia dibagi menjadi 3, yaitu :

- a. Anaemia berat bila kadar Hb < 8 gram %
- b. Anaemia sedang bila kadar Hb 8-11 gram %
- c. Anaemia ringan bila kadar Hb 11-13 gram %

Anaemia pada masyarakat dikenal sebagai penyakit kurang darah. Anaemia 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.²⁶

DeMaeyer (1993) melaporkan bahwa anemia 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 anaemia 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 anemia megaloblastik. Anemia juga sering menjangkiti anak-anak yang menderita kurang kalori protein (KKP), walaupun tidak disertai tanda-tanda defisiensi zat besi. Penderita KKP

yang menjalani rehabilitasi gisi akan memperoleh dorongan pertumbuhan yang pada gilirannya dapat memprovokasi defisiensi zat besi.

Untuk menentukan kadar Hb digunakan metode Cyanmethemoglobin sesuai dengan WHO tahun 1968 dan Temu Nasional Anemia tahun 1983.

Klasifikasikan anemia berdasarkan indeks hitung sel darah otomatis awal sebagai berikut :

- 1). 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 anemia defisiensi besi, sindroma talasemia, anemia sideroblastik dan beberapa anemia penyakit kronis.
- 2). 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 anemia simtomatik atau penyakit sumsum tulang. Sedangkan jika sumsum tulang berespon, maka retikulosit meningkat, dan dalam kategori diagnosis ini adalah anemia hemolitik atau kehilangan darah.
- 3). Normokromik makrositik dimana MCV > 100 ft, MCH tinggi, SDM rendah. Dalam kategori diagnosis ini adalah anemia megaloblastik.²¹

Klasifikasikan anemia menurut mekanisme produksinya sebagai berikut.

1. Kehilangan darah

- a. Akut : trauma
- b. Kronik : lesi saluran gastro intestinalis, gangguan ginekologi

2. Kerusakan meningkat (Anemia hemolisis)

Keadaan abnormal intrinsic sel darah merah

- 1) Keturunan (herediter)

- a) Kelainan sel darah merah, yaitu sferositosis, eliptositosis
- b) Defisiensi sel darah merah
 - (1) Enzim-enzim glikosis : Defisiensi kinase piruvat, defisiensi heksokinase
 - (2) Enzim-enzim pengedar heksosa mono fosfat : G6PD, sintetase glutatin
- c) Kelainan sintesis hemoglobin
 - (1) Sintesis globin kurang sempurna : sindrom talasemia
 - (2) Sintesis globin struktur abnormal (hemoglobinopati), anemi sel sabit, hemoglobin tak mantap

- 2) Didapat (akuisita)

Cacat selaput : Hemoglobinuri nokturna paroksima

Keadaan abnormal ekstrinsik (ekstrakorpuskula)

- (1) Perantaraan antibody
 - a. Isohemaglutinin : reaksi tranfusi, eritroblastosis fetalis
 - b. Autoantibodi : idiopati (primer), berhubungan dengan obat, SLE

(2) Trauma sel mekanik darah merah

- a. Anemia hemolisis mikroangiopati: purpura trombositopeni trombotik, DIC
- b. Anemia hemolisis trauma jantung

(3) Infeksi : Malaria

3) Produksi sel darah merah tak sempurna

- a. Gangguan proliferasi dan diferensiasi sel induk : anemi aplasi, aplasi murni sel darah merah, anemi pada payah ginjal, anemi pada kelainan endokrin
- b. Gangguan proliferasi dan maturasi eritoblas
 - (1) Cacat sintesis DNA : defisiensi atau kesalahan pemakaian vitamin B12 dan asam folat (anemi megaloblas)
 - (2) Cacat sintesis hemoglobin
 - a). Sintesis heme tak sempurna : defisiensi zat besi
 - b). Sintesis globin tak sempurna : talasemia
- c. Mekanisme tak jelas dan rumit : anemi sideroblas, anemi infeksi kronik, anemi mielofibrosis karena infiltrasi sumsum.

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.²⁵

Penggolongan beberapa faktor utama yang menentukan penyerapan zat besi, yaitu :

1. 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 tannin

2. Faktor-faktor hospes

a) Status zat besi

b) Status kesehatan (infeksi, malabsorpsi).²⁵

Penjelasan mengenai jenis-jenis anemia adalah sebagai berikut:²¹

1. Anemia Defisiensi Besi

Di seluruh dunia, defisiensi besi adalah penyebab anemia 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 factor 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. Pada anemia defisiensi besi terjadi perubahan besar dari mukokutan dan kuku jari, tetapi pada saat ini hal ini cenderung lebih jarang terjadi 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 pernafasan dan sel darah merah hipokromik mikrositik yang defektif. Gambaran klinis yang penting dalam anemia defisiensi besi lebih berhubungan dengan penemuan penyebab daripada dengan diagnosis defisiensi besi, yang sesungguhnya merupakan gambaran patologi klinis dari penyakit dibandingkan penyakit itu sendiri.

2. 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 hidropfetalis dan tidak dapat bertahan hidup karena rantai alfa dibutuhkan untuk semua hemoglobin.

3. Anemia Sideroblastik

Dalam anemia sideroblastik, ada efek produksi komponen hem dari hemoglobin, yang menimbulkan sel-sel darah merah hipokromik mikrositik. Hal ini menyebabkan timbulnya kelompok anemia 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.

Macam anemia sideroblastik : Anemia sideroblastik akuisita, Idiopatik primer.

Anemia ini biasanya berkaitan dengan kelebihan besi yang nyata dan bukti adanya hemo siderosis. Mungkin responsive terhadap piridoksin sekunder.

Berkaitan dengan keganasan hematologi atau lainnya atau sebagai sindroma preleukemia, keracunan plumbum, alkohol, obat-obatan antituberkulosa, kloramfenikol, beberapa agen sitotoksik, nutrisi-malnutrisi, alkoholisme

4. Anemia Makrositik Nonmegaloblastik

Ada beberapa keadaan yang dapat timbul dengan anemia makrositik tanpa adanya eritropoiesis megaloblastik. Keadaan-keadaan ini, seperti defisiensi B12 atau folat dini, dapat makrositik tanpa terjadinya anemia yang nyata. Karena biopsi sumsum tulang biasanya dilakukan untuk memastikan megaloblastosis, setiap penyakit sumsum tulang yang tidak diharapkan akan terdeteksi dan dapat diambil tindakan yang sesuai. Penyebab dari makrositosis (dengan atau tanpa anemia) tanpa adanya bukti megaloblastosis berat adalah:

- Retikulositosis, hemolisis, perdarahan atau neonatus
- Toksin, alkohol, arsen
- Hipotiroidisme dan hipopituitarisme
- Anemia aplastik, aplasia sel darah merah
- Anemia diseritropoietik

Beberapa anemia sideroblastik akuisita

- Sindroma preleukemia
- Infiltrasi maligna dari sumsum tulang

Beberapa keganasan hematology dengan diseritropoiesis nyata :

- Skorbut
- Malnutrisi protein
- Pasca splenektomi
- Kehamilan
- Penyakit paru obstruktif menahun

5. Anemia Megaloblastik Makrositik

Vitamin B12 dan asam folat dibutuhkan untuk sintesis asam deoksiribonukleat (DNA) normal. Defisiensi salah satu dari substansi ini akan menimbulkan defek maturasi nucleus 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 anemia 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 (misalnya: *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 anemia misalnya hemolisis, perdarahan, dan malnutrisi atau meningkatnya kebutuhan folat, semuanya dapat mempersulit defisiensi folat.

Penyebab anemia 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 factor intrinsic 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 anemia 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.
6. 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 $\mu\text{g}/\text{hari}$), dan bentuk ini tidak dipengaruhi oleh proses pemasakan

makanan. Kobalamin yang dimakan berikatan dengan factor intrinsic 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 1 dalam darah dan dalam granulosit. Pada orang yang makannya kekurangan B12, cadangan akan habis setelah dua tahun atau lebih.

7. Anemia Hemolitik

Pemeriksaan anemia hemolitik bisa menjadi pemeriksaan yang menantang dan menarik. Banyak klinisi melihatnya sebagai “semuanya terlalu rumit” dan memilih untuk merujuk pasien dengan pertanyaan: Apakah pasien ini menderita anemia hemolitik? Karena hemolisis merupakan suatu diagnosis yang penting untuk ditemukan dan dapat timbul plethora dalam berbagai keadaan klinis dan dalam banyak jalur deskriptif, benar-benar membuat kebanyakan klinisi menghadapi pendekatan pemecahan masalah dasar terhadap penilaian awal. 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 anemia hemolitik adalah disrupsi premature 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.

8. Anemia Simtomatik

Kadang-kadang diketahui sebagai anemia sekunder, dimana ada beberapa anemia 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 anemia mikrositik dalam kasus anemia penyakit kronis dan anemia makrositik dalam kasus hipotiroidisme dan penyakit hati.

9. Anemia Penyakit Kronis

Anemia penyakit kronis merupakan anemia terumum kedua di dunia, tetapi mungkin merupakan yang paling umum pada populasi pasien rumah sakit umum dan rumah sakit bedah. Anemia 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 system 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”.

Anemia penyakit kronis terjadi dalam hubungannya dengan setiap keadaan dimana ada reaksi sistemik terhadap infeksi, peradangan atau keganasan. Pasien mungkin memberikan petunjuk dalam riwayat tentang lokasi atau sifat masalah, tetapi di sisi lain deteksi anemia dan perubahan hematology yang berkaitan mungkin merupakan penemuan pertama yang mengingatkan klinisi adanya penyakit organik dengan sifatnya. Setelah menentukan diagnosis anemia penyakit kronis, klinisi harus memperluas pemeriksaan untuk menentukan penyebabnya, secara primer dengan tujuan menyingkirkan keadaan yang serius dan dapat diterapi. Tidak jarang penyebab tidak dapat diketahui dan penyakit sembuh sendiri. Keadaan yang tampaknya ada bersama dengan anemia penyakit kronis dengan penemuan klinis minimal atau samar adalah:

a. Penyakit infeksi

TB, brucellosis, mikoplasma, endokarditis, infeksi traktus 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 Herediter, sarkoidosis.

e. Penyakit keganasan

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

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

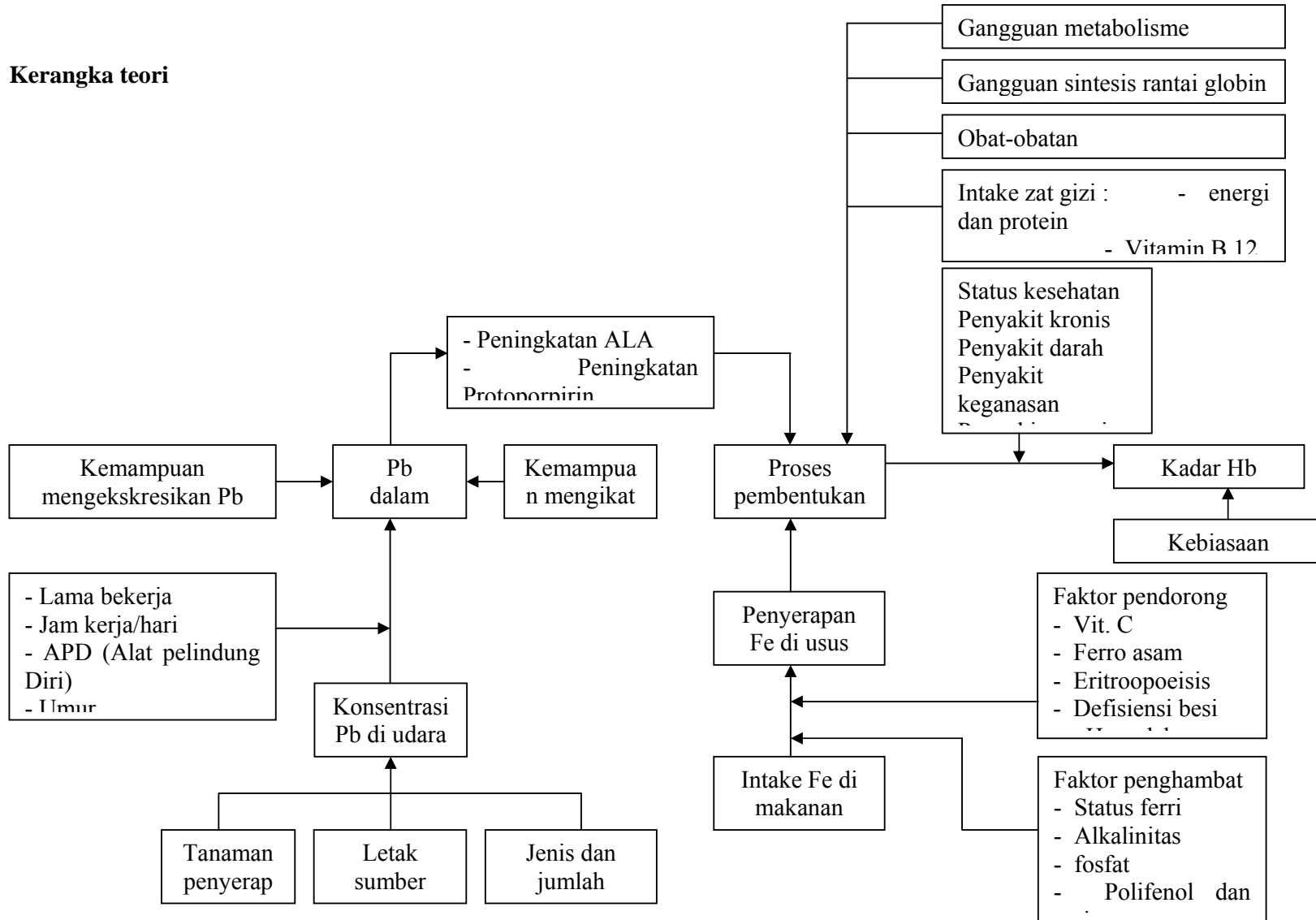
10. Anemia Aplastik

Dalam anemia aplastik, sumsum tulang hiposelular dengan berkurang atau tidak adanya produksi semua sel *hemopoietik*, sehingga menimbulkan pansitopenia. Mulai timbul biasanya tersembunyi dengan anemia, 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.

11. Anemia 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 anemia (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 anemia *sideroblastik* dan/atau *sindroma mielodisplastik*.²¹

Kerangka teori

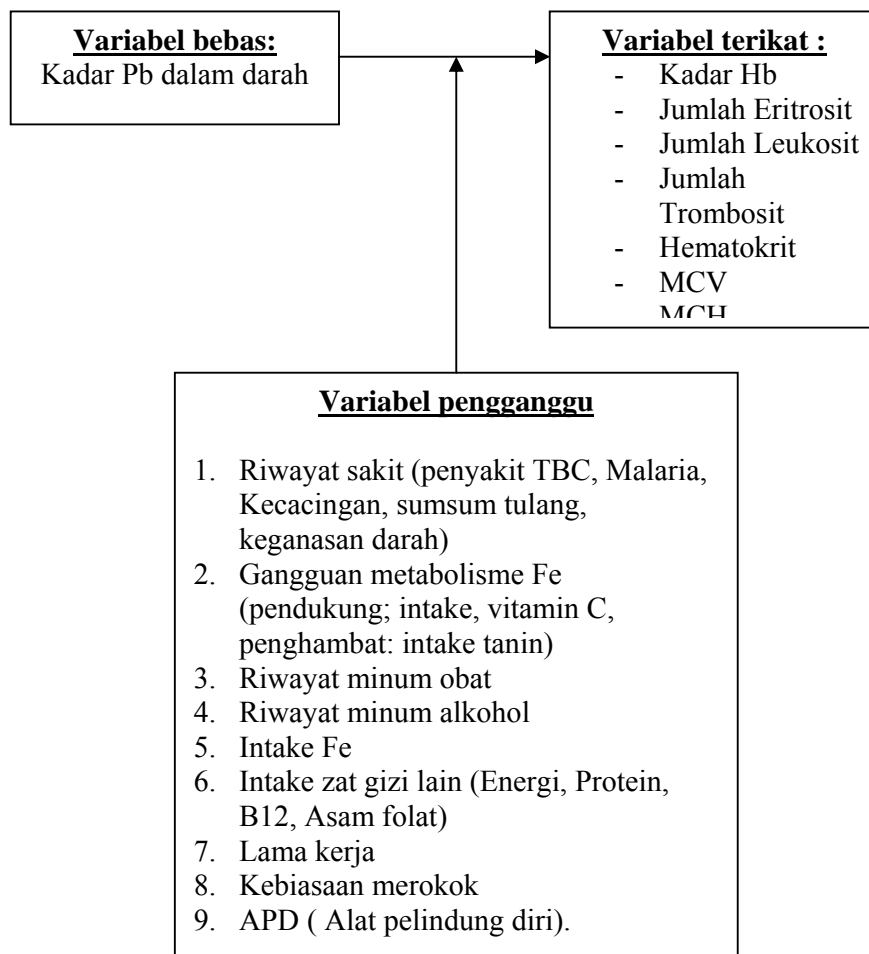


BAB III
METODE PENELITIAN

A. Kerangka Konsep dan Hipotesis

1. Kerangka Konsep

Mengacu kepada kerangka teori yang telah dipaparkan, kerangka konsep dalam penelitian adalah :



2. Hipotesis

“Ada hubungan kadar Pb dalam darah dengan Profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak”.

B. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik, yaitu penelitian yang menjelaskan adanya hubungan antara variabel melalui pengujian hipotesa. Sedangkan pelaksanaan penelitian dengan metoda survai dan pemeriksaan laboratorium.²⁷

Berdasarkan waktu penelitian, rancangan penelitian ini adalah potong lintang (*cross sectional*), karena mempelajari korelasi antara faktor risiko dengan efek, dengan pendekatan sekaligus pada satu saat atau “*point time approach*.”²⁸

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah mekanik kendaraan bermotor beberapa bengkel yang ada di Kota Pontianak yang berjumlah 125 orang.

2. Sampel

Besar sampel penelitian untuk mengetahui koefisien korelasi diambil berdasarkan acuan Sudigdo Sastroasmoro dan Sofyan Ismael dengan rumus sebagai berikut:

$$n = \left[\frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})}{0,5 \ln[(1+r)/(1-r)]} \right]^2 + 3$$

Keterangan :

Z_{α} = Nilai z pada kurva normal $\alpha_{0,05} = 1,96$ (2 arah)

Z_{β} = Tingkat kekuatan (power) = 0,842

r = Perkiraan Koefisien korelasi = 0,248

$$n = \left[\frac{(1,96 + 0,9)}{0,5 \ln \left[\frac{(1 + 0,248)}{(1 - 0,248)} \right]} \right]^2 + 3$$

= 39,18 → 39 orang.

Teknik pengumpulan sampelnya dengan cara *proporsional random sampling*.

D. Variabel Penelitian, Definisi Operasional, Variabel dan Skala Pengukuran

1. Variabel bebas

Sebagai variabel bebas adalah kadar Pb dalam darah mekanik kendaraan bermotor.

2. Variabel Terikat

Sebagai variabel terikat adalah kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, dalam darah mekanik kendaraan bermotor.

3. Variabel Pengganggu

Yang menjadi variabel pengganggu dalam penelitian ini adalah :

- a. Riwayat sakit (penyakit TBC, Malaria, Kecacingan, sumsum tulang, keganasan darah)
- b. Gangguan metabolisme Fe (pendukung : intake, vitamin C, penghambat : intake tanin)

- c. Riwayat minum obat
- d. Riwayat minum alkohol
- e. Intake Fe
- f. Intake zat gizi lain (Energi, Protein, BI2, Asam folat)
- g. Faktor pendukung penyerapan Fe (vitamin C)
- h. Faktor penghambat penyerapan Fe (tanin)

4. Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala
A	Bebas		
1	Kadar Pb dalam darah	Hasil pengukuran jumlah Pb dalam darah mekanik kendaraan bermotor dengan metoda SSA dengan satuan $\mu\text{g/ml}$	Ratio
B	Terikat		
2	Profil darah	Hasil pengukuran kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, dalam darah mekanik kendaraan bermotor, dengan menggunakan alat Hematologi Analyser dengan panjang gelombang 546 nm	Interval/ 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 BI2	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 vitamin C (pendorong)	Hasil perhitungan asupan zat gizi vitamin C per orang per hari yang diukur dengan metoda recall dengan satuan %, dengan rumus : Jumlah asupan (mg/ hr): angka standar x 100%	Ratio / nominal
6	Umur	Umur responden dihitung sampai dengan penelitian dilaksanakan, dengan satuan tahun	Ratio / nominal
7	Alat pelindung diri	Kebiasaan responden menggunakan alat pelindung diri dari kontaminasi udara terhadap pernafasan menggunakan masker setiap menjalankan tugas	Nominal
8	Lama kerja	Jumlah hari kerja responden selama menjadi mekanik kendaraan bermotor dengan satuan hari	Ratio
9	Kebiasaan merokok	Kebiasaan merokok responden dengan rata-rata jumlah minimal 5 batang perhari	Ratio / nominal
10	Riwayat sakit	Riwayat penyakit yang berhubungan dengan metabolisme yang mencakup penyakit TBC, malaria, kecacangan, sumsum tulang, keganasan darah	nominal

E. Sumber Data Penelitian

Jenis data yang dikumpulkan adalah data primer dan sekunder.

1. Data Primer

Data primer yang mencakup variabel-variabel yang diteliti diperoleh pada sampel menggunakan instrumen kuesioner sebagai alat untuk wawancara yang terpilih sebagai subyek penelitian, dan pengukuran kadar Pb dalam darah serta kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC pada mekanik kendaraan bermotor di kota pontianak.

2. Data Sekunder

Data sekunder diperoleh dari kantor pelayanan perizinan terpadu dan penanaman modal daerah (KP2T dan PMD) Kota Pontianak, dengan cara

mengutip laporan jumlah bengkel dan dari pengelolaan/pemilik bengkel yang mencakup tahun berdirinya dan jumlah karyawan bengkel yang mendukung penelitian.

F. Instrumen Penelitian

1. Daftar pertanyaan untuk pengelola/ pemilik bengkel dan mekanik.
2. Form recall makanan untuk mengukur konsumsi zat gizi
3. Spuit untuk mengambil sampel darah dan tabung penyimpanan darah
4. Peralatan laboratorium untuk analisa kadar Pb dan Profil darah.

G. Pengumpulan Data

Cara pengumpulan data dari variabel-variabel yang diteliti secara garis besar adalah sebagai berikut :

1. Pengukuran profil darah yang meliputi kadar Hb, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jumlah trombosit, hematokrit, MCV, MCH, MCHC, dengan menggunakan alat hematologi analyser, pada panjang gelombang 546 nm.
2. Pengukuran kadar Pb dalam darah dengan metode spektrofotometer serapan atom (SSA). Alat dan bahan : Cursporselin, mafelfurnace, labu ukur ukuran 5 ml, tabung polysterin ukuran 15 ml, corong pemisah, kertas saring whoadman no 1, sepktro fotometrik serapan atom merk shimadzu AA-640IF.

Bahan : NHO_3 , Aquadeiones, sampel darah mekanik kendaraan bermotor.

Cara kerja:

Pemeriksaan Pb dalam darah : 5 ml darah (whole blood) dimasukkan ke dalam cursiveporcelin, dipanaskan pada suhu 600 °C selama 4 jam, setelah itu dimasukkan dalam *muffle furnace* pada suhu 6000 °C selama 10 jam kemudian didinginkan pada suhu ruang, ditambahkan 1 ml HNO₃ dengan perbandingan 1 : 1 (0,5 ml HNO₃ + 0,5 ml aquadeionis) dimasukkan dalam labu ukur ukuran 5 ml dan ditera sampai 5 ml, dimasukkan ke dalam tabung polysterin ukuran 15 ml kemudian didiamkan selama 1 hari, lalu disaring dengan kertas saring whatman no 1. Setelah terlihat hasilnya, kemudian dibaca dengan metode AAS dengan panjang gelombang 17,0 nm.

3. Pengukuran konsumsi zat gizi dengan metode recall

Untuk mengukur konsumsi zat gizi yang meliputi energi, protein, Fe, vitamin C, vitamin B12 dan asam folat dilakukan dengan menggunakan form recall makanan 2 x 24 jam. Dari hasil recall makanan dikonversikan ke nilai gizi dengan menggunakan *food processor II* dari *ESHA Research*. Konversi nilai gizi ini kemudian dibandingkan dengan standar kecukupan individu (terlampir), sehingga didapatkan prosentase kecukupan gizi. Angka kecukupan gizi individu untuk energi, protein, Fe, dan vitamin C, vitamin B12 dan asam folat diperoleh dengan menggunakan standar kecukupan gizi.

H. Pengolahan dan Analisis Data

1. Pengolahan Data

a. Editing

Pada tahapan ini dilakukan pemeriksaan terhadap semua isian dan meneliti data yang diperoleh meliputi kelengkapan jawaban-jawaban responden yang dilakukan di lokasi penelitian.

b. Koding

Memberikan kode-kode tertentu pada variabel penelitian untuk memudahkan dalam analisis data.

c. Entry data

Memasukkan data ke dalam program komputer.

d. Tabulasi

Meringkas dan menyajikan data yang diperoleh ke dalam tabel.

2. Analisa Data

a. Analisa Univariat

Pada analisis ini tabel yang dikategorikan akan dideskripsikan besarnya proporsi dan besarnya mean (rerata) dan standar deviasi untuk variabel-variabel yang diteliti.

b. Analisa Bivariat

Sebelum dilakukan uji statistik dilakukan uji normalitas data dengan uji *Kolmogorov Smirnov*, bila skala data interval/rasio. Apabila data berdistribusi normal ($p > 0,05$) uji statistik yang digunakan adalah uji *r-Pearson*. Apabila data tidak berdistribusi normal ($p < 0,05$) uji statistik

yang digunakan adalah uji *r spearman*. Untuk mengetahui pengaruh atau mengetahui hubungan antar variabel independen dan dependen, dimana salah satu dipendennya dibuat tetap/kendalikan maka digunakan uji *partial correlation*.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Gambaran daerah penelitian

Pontianak merupakan Ibukota Provinsi Kalimantan Barat yang perkembangan populasi kendaraan bermotornya yang sangat tinggi, hal ini terjadi dikarenakan pertumbuhan dan perkembangan ekonomi yang semakin meningkat. Dari data Badan Pusat Statistik (BPS) kota Pontianak tahun 2006 bahwa jumlah sepeda motor sebanyak 271.603 unit, dengan bertambahnya jumlah kendaraan bermotor biasanya akan diiringi dengan sarana penunjang perbaikan (service) di bengkel kendaraan bermotor, di wilayah Pontianak terdapat 125 bengkel yang terdaftar di kantor Pelayanan Perizinan Terpadu dan Penanaman Modal Daerah (KP2T dan PMD) yang tersebar di seluruh kota Pontianak.

Dari pengamatan penelitian ini jumlah perbaikan kendaraan bermotor oleh seorang mekanik kendaraan bermotor berbeda satu sama lain, hal ini dipengaruhi oleh banyak atau sedikitnya jumlah konsumen yang datang ke tempat perbaikan/bengkel, dalam satu hari seorang mekanik dapat 5 kendaraan bermotor roda dua, dengan rata-rata jumlah mekanik 4 orang dalam satu bengkel yang dipekerjakan.

Kondisi ruang kerja mekanik kendaraan bermotor masing – masing bengkel berbeda satu sama lain, bengkel dengan kepemilikan pribadi mempunyai ruang kerja yang kecil, tidak tersedianya WC, perlengkapan yang

dimiliki cukup sederhana, sirkulasi udara yang dimiliki hanya menggunakan pintu utama, tidak terdapatnya saluran pembuangan emisi gas buang, sedangkan bengkel kendaraan bermotor yang dimiliki oleh dealer resmi atau disebut dengan bengkel besar mempunyai standarisasi yang telah ditetapkan oleh perusahaan antara lain ruang kerja yang cukup luas, pencahayaan yang cukup, tersedianya WC tersendiri terpisah dari aktifitas bengkel, peralatan yang lengkap dan mempunyai saluran pembuangan emisi gas buang yang disalurkan melalui selang dan ditampung di bawah tanah, saluran ini mempunyai fungsi untuk melakukan setelan gas kendaraan setelah diperbaiki/service, ventilasi yang cukup baik dengan penambahan jendela selain menggunakan pintu masuk utama.

Letak bengkel kendaraan bermotor rata-rata berada di pinggir jalan protokol atau jalan kecil, dilihat dari lingkungan kerja ada beberapa bengkel berada pada kondisi lingkungan yang kurang baik yaitu jauh dari jalur hijau sehingga tidak terdapat tanaman di depan bengkel, sebagian besar dari penelitian ini lingkungan kerja bengkel berada pada jalur hijau, sehingga setiap bengkel yang diteliti mempunyai tanaman di depan bengkel.

Mekanisme kerja dari masing-masing bengkel berbeda satu sama lain, bengkel dengan kepemilikan perorangan mempekerjakan mekanik kendaraan bermotor dari mulai kendaraan masuk, perbaikan, serta test di jalan, bengkel yang dimiliki oleh dealer kendaraan bermotor mekanik hanya bekerja pada perbaikan dan test di jalan saja, untuk penerimaan kendaraan yang akan diperbaiki dilakukan oleh bagian lain, dalam hal ini jam kerja tidak ada

perbedaan, pemilik bengkel memberlakukan jam kerja yang sama yaitu 8 jam perhari, di mulai dari jam 08.00 sampai dengan 15.00 WIB hanya diberlakukan satu shift kerja.

B. Analisa Univariat

1. Karakteristik Responden

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa rerata umur mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak adalah 28,15 tahun, dengan umur termuda 18 tahun dan tertua 45 tahun. Adapun pendidikan responden sebagian besar adalah SLTA yaitu 20 orang (51,28%), Lama kerja responden bervariasi antara 2 tahun sampai 11 tahun dengan rerata 41,2 tahun. Secara rinci terlihat pada Tabel 4.1 berikut:

Tabel 4.1 Deskripsi karakteristik responden mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

No	Variabel	Mean	SD	Min	Max
1	Umur (tahun)	28,15	7,704	18	45
2	Masa kerja (jam)	4,12	4	2	11

2. Hasil pemeriksaan Pb dalam darah dan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Tabel 4.2 Hasil pemeriksaan Pb darah dan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

No	Variabel	mean	SD	min	max	NAB/Kadar Normal
1	Pb ($\mu\text{g/dl}$)	1,828	0.6147	1.0	3.1	10
2	Hb($\text{gr}/\%$)	14.669	1.6697	12.2	20.3	14
3	Leukosit (sel/mm^3)	7094.87	2049.127	4100	13700	4000-11000
4	Trombosit (sd/mm^3)	255666.67	77686.392	56000	456000	150000-450000
5	Hematokrit (%)	43.533	4.4482	34.7	58.5	42-52
6	Eritrosit (sel/mm^3)	5225641	611756.7	3930000	7020000	4000000-6200000
7	MCV (fl)	84.228	6.028	65.5	93.3	76-96
8	MCH (pg)	28.00	2.9925	17.7	31.9	27-31
9	MCHC (gr/dl)	33.418	1.7119	26.7	35.9	30-35

Dari Tabel 4.2 diperoleh gambaran untuk kadar Pb dalam darah reratanya adalah 1,828 $\mu\text{g/dl}$, dengan nilai minimum 1,0 $\mu\text{g/dl}$ – 3,1 $\mu\text{g/dl}$ dan simpangan baku 0,6147 $\mu\text{g/dl}$. Nilai rerata tersebut di bawah batas ambang toksik yang ditetapkan oleh *Centre for Disease Control and Prevention (CDC)* yaitu 10 $\mu\text{g/dl}$.

Dari 39 responden mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak yang diteliti seluruhnya (100%) kadar Pb dalam darah adalah < 10 $\mu\text{g/dl}$ yang ditetapkan *Centre for Disease Control and Prevention (CDC)*. Hal ini menunjukkan bahwa seluruh mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak kadar Pb dalam darahnya di bawah ambang batas, pada pemeriksaan kadar Hb (66,7%), leukosit (94,9%), trombosit (87,2%), hematokrit (59,0%), eritrosit (89,7%), MCV (92,7%), dan MCH (74,4%), MCHC (87,2%) dan sisanya di bawah normal.

Tabel 4.3 Kategori hasil pemeriksaan laboratorium Pb darah dan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Variabel	f	%
Pb ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
- < 10 $\mu\text{gr}/\text{dl}$.	39	100
Hb ($\text{gr}/\%$)		
- < 14 $\text{gr}/\%$	13	33
- \geq 14 $\text{gr}/\%$	26	66,7
Leukosit (sel/mm^3)		
- tidak normal (< 4.000 atau > 11.000)	2	5,1
- normal (4000-11000)	37	94,9
Trombosit (sel/mm^3)		
- tidak normal (< 150.000)	5	12,8
- normal (150.000-450.000)	34	87,2
Hematokrit (%)		
- tidak normal (< 42 atau > 52)	16	41,2
- normal (42-52)	23	59,0
Eritrosit (sel/mm^3)		
- tidak normal (< 4.500.000)	35	89,7
- normal (4.500.000-6.200.000)	4	10,3
MCV (fl)		
- tidak normal (< 76)	36	92,3
- normal (76-96)	3	7,7
MCH(pg)		
- tidak normal (<27)	29	74,4
- normal (27-31)	10	25,6
MCHC (gr/dl)		
- tidak normal (< 30 atau > 35)	5	12,8
- normal (30-35)	34	87,2

3. Intake Fe, energi, protein, vitamin B12, asam folat pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Dari hasil penelitian diketahui bahwa rerata dari intake Fe sebesar 14,087 mg, energi 2525,90 kkalori, protein 65,41 gr, vitamin B12 2,9 μg , asam folat 409,13 μgr . Berdasar acuan Widya Karya Pangan dan Gizi tahun 2004 (WNPG 2004) intake mekanik kendaraan bermotor termasuk kategori normal. Adapun intake vitamin C reratanya adalah 80,197 mgr.

Intake ini menunjukkan bahwa mekanik kendaraan bermotor untuk intake vitamin C kurang dari normal berdasarkan WNPG yang standartnya adalah 90 mg/hari. Gambaran secara rinci terlihat pada Tabel 4.4 berikut :

Tabel 4.4 Intake Fe, energi, protein, vitamin B12, asam folat pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Variabel	Mean	SD	Min	Max	Standard WNPG
- Fe (mg)	14,087	1,1473	12,4	16,2	13
- Energi (Kkal)	2525,90	182,781	2220	2910	2350
- Protein (g%)	65,41	7,676	51	80	60
- Vitamin B12 (μg)	2,928	0,5438	2,1	41	2,4
- Asam folat (μg)	409,13	29,180	360	470	400
- Vitamin C (mg)	80,197	7,9770	70,1	98,2	90

Dari hasil penelitian diketahui bahwa sebagian besar intake Fe (79,5%), energi (82,1%), protein (71,8%), vitamin B12 (87,2%) dan asam folat (61,5%) dalam kategori normal. Adapun pada intake vitamin C sebagian besar (82,1%) mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak kurang dari normal sesuai dengan standard WNPG yaitu: Fe (13 mg), Energi (2350 Kkal), Protein (60g%), vitamin B12 (2,4 μg), Asam folat (400 μg) dan vitamin C (90mg) Meskipun demikian masih ditemukan intake Fe (20,5%); energi (17,9%); protein (28,2%); vitamin B12 (12,8%) dan asam folat (38,2%) yang masih dibawah normal. Hasil secara keseluruhan terlihat pada Tabel 4.5 berikut:

Tabel 4.5 Kategori asupan Fe, energi, protein, vitamin B12, asam folat pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Variabel	f	%
Fe (mg)		
- > 13,0	8	29,5
- < 13,0	31	79,5
Energi (Kkal)		
- >2350	7	17,9
- <2350	32	82,1
Protein (gr%)		
- >60	11	28,2
- <60	28	71,8
Vitamin B12 (μg)		
- >2,4	5	12,8
- <2,4	34	87,2
Asam folat (μg)		
- >400	15	38,2
- <400	24	61,5
Vitamin C (mg)		
- >90	32	82,1
- <90	7	17,9

4. Distribusi responden tentang kebiasaan pemakaian APD, pemakaian obat, kebiasaan merokok, riwayat sakit dan konsumsi alkohol pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Dari tabel 4.6 diperoleh gambaran bahwa mekanik kendaraan bermotor semuanya (100%) dalam bekerja tidak memakai alat pelindung diri (masker). Alasan mekanik kendaraan bermotor tidak memakai APD dikarenakan tidak disediakan oleh pengelola bengkel (100%). Lebih dari separuh mekanik kendaraan (66,7%) mengkonsumsi obat, mekanik kendaraan tersebut kebanyakan mempunyai kebiasaan merokok (92,3%).

Dilihat dari riwayat sakit hampir semuanya (100%) tidak mengalami sakit. Adapun untuk konsumsi alkohol sebagian mekanik (87,2%) tidak mengkonsumsi, meskipun ditemukan (12,8%) yang

mengonsumsi. Hasil wawancara dengan mekanik yang mencakup kebiasaan pemakaian APD, pemakaian obat, kebiasaan merokok, riwayat sakit, dan konsumsi alkohol terlihat pada Tabel 4.6 berikut:

Tabel 4.6. Distribusi responden tentang pemakaian APD, pemakaian obat, kebiasaan merokok, riwayat sakit dan konsumsi alkohol pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak.

Variabel	f	%
APD		
- tidak pakai	39	100
Pemakaian obat		
- ya	13	33,3
- tidak	26	66,7
Kebiasaan merokok		
- merokok	36	92,3
- tidak merokok	3	7,7
Riwayat sakit		
- tidak	39	100
Konsumsi alkohol		
- ya	5	12,8
- tidak	34	87,2

C. Analisa Bivariat

Sebelum dilakukan analisis inferensial untuk mengetahui hubungan variabel bebas (Pb darah) dengan variabel terikat (profil darah), dilakukan uji normalitas data menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov. Pada uji normalitas data didapatkan hampir semua data pada variabel bebas tidak berdistribusi normal dengan nilai $p < 0,05$ sehingga uji hubungan yang digunakan adalah *korelasi Rank Spearman*. Hubungan beberapa variabel penelitian Pb dalam darah (intake vitamin C, intake Fe, intake energi, intake protein, vitamin B12, asam folat) dengan profil darah (Hb, leukosit,

trombosit, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH dan MCHC) mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak.

1. Hubungan antara Pb dalam darah dengan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Berdasarkan Tabel 4.7 berikut menunjukkan hasil analisis hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan profil darah yang mencakup Kadar Hb, leukosit, trombosit, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH dan MCHC.

Tabel 4.7 Hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor

Variabel	Pb	
	rho	P-value
Hb	0,169	0,303
Ht	0,093	0,574
Leukosit	0,341	0,034
Trombosit	0,365	0,022
Eritrosit	0,049	0,765
MCV	0,155	0,347
MCH	0,124	0,451
MCHC	0,123	0,454

Dari Tabel 4.7 diketahui bahwa hubungan kadar Pb dengan profil darah yang signifikan ($p < 0,05$) adalah kadar Pb darah dengan leukosit dan trombosit masing-masing dengan nilai rho = 0,341; 0,365 dan p = 0,034; 0,022 sedangkan variabel Hb, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH, MCHC tidak signifikan karena $p > 0,05$. Arah hubungan adalah negatif.

2. Hubungan antara intake Fe, energi, protein, Vit B12, asam folat, vitamin C dengan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Hasil penelitian diperoleh gambaran hubungan antara intake Fe, Vitamin B12, asam folat, vitamin C, dengan profil darah terlihat pada Tabel 4.8 berikut :

Tabel 4.8 Hubungan antara intake Fe, energi, protein, B12, asam folat, vitamin C dengan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Variabel	Fe		Energi		Protein		B12		As Folat		Vit. C	
	r	p-value	r	p-value	r	p-value	r	p-value	r	p-value	r	p-value
Hb	0,207	0,207	0,307	0,057	0,078	0,638	0,063	0,704	0,127	0,440	0,000	1,000
Ht	0,036	0,829	0,167	0,309	0,018	0,913	0,276	0,089	0,059	0,720	0,102	0,535
Leukosit	0,117	0,476	0,014	0,931	0,082	0,620	0,179	0,279	0,235	0,150	0,056	0,734
Trombosit	0,042	0,801	0,215	0,188	0,021	0,900	0,187	0,254	0,026	0,874	0,107	0,518
Eritrosit	0,034	0,836	0,036	0,826	0,191	0,244	0,362	0,233	0,181	0,271	0,002	0,991
MCV	0,030	0,858	0,063	0,703	0,025	0,878	0,101	0,540	0,264	0,104	0,226	0,167
MCH	0,088	0,594	0,163	0,321	0,107	0,516	0,114	0,490	0,108	0,514	0,218	0,183
MCHC	0,092	0,576	0,156	0,344	0,069	0,678	0,310	0,054	0,017	0,917	0,133	0,418

Dari Tabel 4.8 diketahui bahwa terdapat hubungan antara vitamin B12 dengan kadar eritrosit darah dengan nilai rho 0,362 dengan p-value 0,023 lebih kecil dari $p : 0,05$. Sedangkan pada variabel (energi, protein, Fe, asam folat dan vitamin C) tidak berhubungan dengan profil darah (Hb, Ht, Leukosit, Trombosit, Eritrosit, MCV, MCH, MCHC) pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak, $p > 0,05$.

BAB V

PEMBAHASAN

Bengkel kendaraan bermotor merupakan tempat yang sangat potensial mencemari lingkungan di sekitarnya terutama pencemaran dari limbah minyak (misalnya: olie, bensin) dan pencemaran udara akibat dari pengeluaran gas buang kendaraan bermotor.

Mekanik kendaraan bermotor merupakan orang yang mempunyai risiko terhadap pencemaran udara akibat pengeluaran gas buang kendaraan dan uap bensin sewaktu melakukan aktifitas perbaikan kendaraan. Oleh karena itu jauh sebelumnya harus sudah dipersiapkan langkah penanggulangan dampak negatif kemungkinan yang terjadi yaitu dengan pengendalian partikel Pb udara dari gas buang dan uap bensin, agar tidak mencemari lingkungan dan mengeliminasi dampak pada mekanik kendaraan bermotor.

A. Kadar Pb Udara di bengkel kendaraan bermotor di kota Pontianak.

Sebagai data penunjang dari penelitian ini maka dilakukan pemeriksaan Pb udara pada 2 titik yaitu satu titik di dalam dan satu titik di luar bengkel dengan hasil sebagai berikut : pemeriksaan titik pertama (luar bengkel) di peroleh $0,08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dan pemeriksaan pada titik kedua (dalam bengkel) diperoleh $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dari gambaran tersebut bahwa Pb udara masih di bawah ambang batas dari baku mutu yang di tetapkan. Meskipun kadar Pb udara masih di bawah baku standar yang ditetapkan, karena karakteristik timbal yang mempunyai efek akumulasi, karsinogenik dan biomagnifikasi

dalam tubuh manusia, WHO merekomendasikan tidak ada batas aman kandungan timbal, karenanya harus ditekan sampai titik 0 (nol).

Dari hasil pemeriksaan kadar Pb di udara masih di bawah ambang batas yang ditetapkan yaitu $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ untuk kota Pontianak, hal ini disebabkan oleh beberapa faktor antara lain: kondisi sirkulasi udara bengkel yang cukup baik walaupun ada kecenderungan beberapa bengkel yang menggunakan sirkulasi udara dengan menggunakan satu sumber yaitu pintu utama, pintu utama yang cukup besar merupakan sirkulasi yang baik karena tidak ada hambatan yang berarti ketika terjadi pertukaran udara, letak bengkel pada penelitian ini sebagian besar berada pada jalur hijau yang keberadaan tanaman tersebut terletak di depan bengkel, dengan adanya tanaman penyerap di depan bengkel akan mengurangi polusi yang ditimbulkan oleh emisi gas buang dari kendaraan bermotor sewaktu melakukan uji coba dengan menarik tuas gas, dilihat dari jumlah kendaraan yang masuk untuk diperbaiki tidak ada aktifitas kendaraan dihidupkan secara terus menerus, mesin akan dihidupkan sewaktu kendaraan akan dibawa ke ruang perbaikan dari ruang tunggu yang kemudian akan dihidupkan kembali setelah dilakukan perbaikan, sebagian besar mekanik setelah melakukan pekerjaannya melakukan cuci tangan sebelum istirahat dan dilanjutkan untuk makan siang.

Secara teori dilihat dari lama kerja dan umur mekanik kendaraan bermotor akan meningkatkan kadar Plumbum dalam darah, hal ini tidak terjadi dikarenakan masa kerja mekanik rata-rata di bawah 10 tahun dengan kadar Pb rerata $1,828 \mu\text{g}/\text{dl}$ (tabel 4.2), kadar Pb dalam darah melebihi batas ambang

toksik yang ditetapkan *CDC* yaitu 10 µg/dl. Menurut H. Palar (1999) semakin lama seseorang bekerja akan semakin besar terpapar gas buang kendaraan bermotor, sehingga akan mencerminkan kadar plumbumnya.

Peningkatan kadar Pb udara ini sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor dan diantaranya adalah suhu, kelembaban, dan arah angin. Jika ketiga faktor tersebut dapat dikendalikan dengan baik di suatu bengkel maka mempunyai dampak penurunan kadar Pb udara terutama pada mekanik kendaraan bermotor sehingga dapat mengurangi paparan Pb dalam darah dan gangguan kesehatan.

Menurut Aditama Y. (1999), bahwa paparan timah hitam (Pb) pada pekerja melalui saluran nafas berasal dari debu atau asap kendaraan bermotor di udara. Logam Pb yang terhirup masuk ke paru-paru dan akan berikatan dengan darah paru-paru serta diedarkan ke seluruh jaringan organ tubuh. lebih dari 90 % logam Pb yang terserap dalam darah berikatan dengan sel darah merah (*erythrocyte*) dan akan menghambat proses pembentukan Hb, sehingga seseorang yang mengabsorpsi Pb di udara, kandungan Pb dalam darah akan meningkat dan Hb akan menurun.

B. Hubungan kadar Pb darah dan profil darah pada mekanik kendaraan bermotor di kota Pontianak

Pada Tabel 4.3 menunjukkan bahwa Pb dalam darah reratanya adalah 1,828 µg/dl. Angka ini menunjukkan bahwa kadar Pb darah mekanik kendaraan bermotor di bawah ambang batas yang ditetapkan oleh *Centre For Disease Control and Prevention (CDC)*. Dilihat profil darah mekanik

kendaraan bermotor yang mencakup Kadar Hb, Leukosit, trombosit, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH, MCHC reratanya termasuk normal. Dilihat berdasarkan kategorinya sebagian besar adalah kategori normal. Meskipun demikian masih ditemukan dengan kadar yang tidak normal. Menurut H. Palar (1999) Kadar Pb dalam darah akan mencerminkan profil darah terutama kadar Hb dan eritrositnya. Akumulasi kadar Pb dalam tubuh manusia dapat mengakibatkan gangguan kesehatan. Pb mempunyai afinitas yang tinggi terhadap eritrosit, sekitar 95 % terikat dalam eritrosit darah. Pb mempunyai waktu paruh dalam darah yang sangat lambat sekitar 25 hari, pada jaringan lunak 40 hari dan pada tulang 25 tahun. Mengingat sifat ekskresi yang sangat lambat ini Pb mudah terakumulasi dalam tubuh.

Meskipun demikian sumber Pb tidak hanya dari paparan udara, tetapi dari sumber yang lain yaitu makanan dan minuman. Hasil penelitian *The National Food Processors Association* (1999), mengungkapkan kehadiran partikel Pb merupakan salah satu sumber kontaminasi di dalam produk makanan/minuman yang dikalengkan. Keberadaan partikel Pb ini dapat berasal dari kaleng yang dilakukan pematrian pada proses penyambungan antar kedua bagian sisi dari *tin plate* untuk membentuk badan kaleng dan tutupnya yang dipatri.

Hasil uji hipotesis diperoleh gambaran terdapat hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan jumlah leukosit dan trombosit dengan nilai p-value masing-masing adalah 0,034 dan 0,022 dengan nilai rho 0,341 dan rho 0,365. Sedangkan hubungan kadar Pb darah dengan kadar leukosit, trombosit,

eritrosit, MCV, MCH dan tidak terdapat hubungan karena nilai p-value lebih besar dari 0.05, berdasarkan hasil uji statistik tersebut ternyata hubungan kadar Pb darah dengan jumlah leukosit dan trombosit berbanding terbalik.

Gangguan kesehatan yang diakibatkan oleh adanya paparan timah hitam (Pb) menimbulkan gangguan yang bermacam-macam, diantaranya adalah: pusing, lesu, lemas, cepat lelah, nyeri tulang, sukar berkonsentrasi, gangguan pada proses pembentukan Hb. Semuanya tergantung kadar yang mengendap dalam darah para responden (kadar Pb dalam darah). Gangguan yang ditimbulkan jika kadar Pb dalam darah sebesar 30 µg/dl adalah kelainan pada sistem perdarahan (haemopoitik) berupa hambatan pada ALAD (menghambat pertumbuhan haemoglobin). Menurut Antilla A. Somen (1995), proses pembentukan Hb dalam darah akan terganggu bila kadar Pb dalam darah telah mencapai 30 µ/dl, Tidak ditemukannya hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb, Hematokrit, eritrosit, MCV, MCH dan MCHC dimungkinkan karena dilihat dari reratanya hampir semuanya adalah masih dalam kategori normal.

C. Hubungan Intake Fe, Energi, Protein, Vitamin B12, Asam Folat dan Vit C pada mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak

Pada Tabel 4.3 diperoleh gambaran, intake Fe, energi, protein, vitamin B12, asam folat reratanya adalah normal, menurut standar yang ditetapkan oleh Widya Karya Pangan dan Gizi (2004). Meskipun demikian untuk intake vitamin C reratanya adalah di bawah normal.

Dilihat dari kategori intakenya, sebagian besar rerata Fe (14,087 mg), energi (2525,90 kkalori), protein (65,41 gr), vitamin B12 (2,9 µgr) dan asam folat (409,13 µgr) sebagian besar kategori normal. Sedangkan intake vitamin C sebagian besar (80,197mgr) di bawah normal.

Menurut Soekirman dan Djiteng Roejito (2000), zat gizi yang dikonsumsi mempunyai peran dan fungsi di dalam tubuh. Fe mempunyai peran yang sangat penting dalam proses pembentukan sel-sel darah merah (eritrosit). Demikian halnya dengan intake protein, asam folat dan vitamin B12 juga mempunyai peran dalam proses pembentukan Hb. Vitamin C mempunyai peran yang sangat penting dalam mempercepat penyerapan zat-zat gizi dalam tubuh yang juga berperan dalam pembentukan sel-sel darah merah.

Sedangkan menurut Soesirah Soetardjo (2002), Intake zat gizi yang tidak adekuat yang berlangsung dalam kurun waktu lama akan berpengaruh terhadap status kesehatan, sehingga akan mengalami defisiensi zat gizi.

Hasil uji hipotesis antara intake Fe, energi, protein, B12, asam folat dan vitamin C dengan profil darah diperoleh gambaran bahwa terdapat hubungan antara intake Vit B12 dengan kadar eritrosit dengan nilai $p = 0,023$ dan $\rho = 0,362$. Sedangkan variabel intake energi, protein, Fe, asam folat dan vitamin C tidak berhubungan dengan profil darah.

Tabel 4.4 menunjukkan bahwa rerata intake Vit B12 sebesar 2,928 µg, angka ini melebihi standar yang ditetapkan oleh *Widya Karya Pangan dan Gizi* yaitu sebesar 2,4 µg. Sedangkan dilihat dari kadar eritrositnya diperoleh reratanya sebesar 522564,1 sel/mm³. Hubungan antara intake Vit B12 dengan

kadar eritrosit darah berbanding lurus. Semakin tinggi intake Vit B12 akan semakin tinggi kadar eritrositnya.

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian hubungan kadar Pb dalam darah dengan profil darah mekanik kendaraan bermotor di Kota Pontianak, disimpulkan :

1. Kadar Pb di udara yang diperiksa pada 2 (dua) titik pemeriksaan didapat titik pertama (luar bengkel) diperoleh $0,08 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dan pemeriksaan pada titik kedua (dalam bengkel) diperoleh $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dari hasil pemeriksaan tersebut ternyata di bawah baku mutu ambient ($2 \mu\text{g}/\text{m}^3$).
2. Rerata kadar Pb dalam darah mekanik kendaraan bermotor Kota Pontianak sebesar $1,828 \mu\text{g}/\text{dl}$, di bawah batas ambang yang ditetapkan oleh *Centre for Disease and Prevention* ($10 \mu\text{g}/\text{dl}$).
3. Profil darah mencakup kadar Hb, Leukosit, Trombosit, Hematokrit, Eritrosit, MCV , MCH , MCHC masih dalam batas normal.
4. Rerata intake Fe, energi, protein, vitamin B12, asam folat masih dalam batas normal, sesuai dengan standar Widya Karya Pangan dan Gizi. Sedangkan rerata intake vitamin C ($80,197 \text{ mg}$), ternyata di bawah normal.
5. Hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan Profil darah (Hb, leukosit, trombosit, hematokrit, eritrosit, MCV, MCH, MCHC) dapat disimpulkan sebagai berikut:
 - a. Ada hubungan yang signifikan antara kadar Pb dalam darah dengan jumlah leukosit dan Jumlah trombosit ($p < 0,05$).

- b. Tidak terdapat hubungan antara kadar Pb dalam darah dengan kadar Hb, Hematokrit, eritrosit, MCV, MCH, MCHC.

B. Saran

Pb merupakan logam berat yang mempunyai efek pada mekanik kendaraan bermotor sewaktu melakukan perbaikan, maka pengelola bengkel disarankan untuk melakukan tindakan nyata untuk mengurangi dampak negatif tersebut dengan beberapa hal sebagai berikut:

1. Bagi pengelola bengkel baik yang dimiliki oleh pribadi maupun milik dealer, hendaknya memperbanyak ventilasi udara di tempat kerja dan menyediakan APD (masker) yang memadai untuk mengurangi paparan Pb dari gas buang kendaraan bermotor.
2. Bagi pengelola bengkel besar agar menyisihkan keuntungannya untuk memperhatikan dan melakukan pemantauan kesehatan yang teratur dengan interval tertentu (minimal satu tahun sekali) bagi mekanik kendaraan bermotor.
3. Menanam pohon di lingkungan bengkel yang letak bengkelnya jauh dari jalur hijau, hal ini dilakukan untuk mengurangi pencemaran Pb di udara akibat gas buang kendaraan.
4. Bagi bengkel besar hendaknya memberikan makanan ekstra bagi karyawan bengkel untuk menjaga status kesehatannya.
5. Untuk mekanik kendaraan bermotor pada bengkel yang berskala besar dengan lama kerja mekanik lebih dari 10 tahun sebaiknya pengelola

menempatkan ke bagian lain, untuk mengurangi risiko paparan Pb dari Uap bensin dan gas buang kendaraan bermotor.

Untuk peneliti lain :

1. Dilakukan penelitian sumber paparan Pb dalam makanan/minuman yang dikonsumsi mekanik kendaraan bermotor hubungannya dengan kadar Pb dalam darah.
2. Dilakukan penelitian penggunaan APD (masker) hubungannya dengan Pb dalam darah pada mekanik kendaraan bermotor.
3. Dilakukan penelitian serupa dengan membatasi masa kerja mekanik kendaraan bermotor di atas 10 tahun.

Literatures : 28, 1984-2006

DAFTAR PUSTAKA

1. Devi Nuraini Santi. *Pencemaran Udara oleh Timbal (Pb) serta Penanggulangannya*. Media Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. Vol. 1 No. 2001
2. Noery Aminah. *Perbandingan Kadar Pb, Hb, Fungsi Hati, Fungsi Ginjal pada Karyawan BBTKL dan PPM Surabaya Bagian Sampling dan Non Sampling*. Jurnal Kesehatan Lingkungan. Vol. 2 No. 2. Januari 2006
3. Harian Kompas. *Madu dan Racun Bensin Bertimbal*. 7 November 1996
4. De Roes FJ. *Smelters and Metal Reclaimers in Occupational Industry and Environmental Toxicology*. New York. 1997. Mosby-Year Book, p. 291-3330
5. Heryanto Palar. *Pencemaran Dan Toksikologi Logam Berat*. 1994 : 20-30
6. Kusnoputranto Haryoto. *Pengantar Toksikologi Lingkungan*. 1985. Dirjen Dikti. P : 1-20
7. Darmono, 2001. *Lingkungan Hidup dan Pencemaran*. Universitas Indonesia Press. Jakarta
8. Siswanto A *Toksikologi Industri*. 1991. Balai Hiperkes Dan Keselamatan Depnaker Jatim. Surabaya. P : 1-30
9. Briggs, T. And Chmolcr A.M. *Biochemistry*. Third Edition. Spinger Verlag. New York. Berlin Heidelberg, London. Paris, Tokyo. Barcelona. 1995. P : 25-40
10. Nordberg M. *Chemical Properties And Toxicity In* : Stillman Jm Ed Encyclopedia of Occupational Health And Safety 4th Ed. 1998. Geneva. 25-52
11. Goldstein BD and HM Kipen, *Hematology Disorder*. Levi and Wegman (Eds), *Occupational Health Recognition and Preventing Work-Related Disease*. 3rd Ed. United States of America. 1994. Little Brown and Company
12. Zens Carl Md And Leon A Saryan. *Occupational Medicine* 3 Ed St Louis. Missouri. Mosbya Year Book Inc. London. P : 504-538
13. Baselt Re. *Biological Monitoring Methods For Industrial Chemical*, Second Edition. 1988. Litteton Ma : Psg Publishing Co
14. Bertram G Katzung. *Basic And Clinical Pharmacology*. Ed4. 1984. Departemen Of Pharmacology University Of California. San Francisco. P ; 20-50

15. Fardiaz. 2001. *Polusi Air dan Udara*. Yogyakarta: Kanisius.
 16. Shilu Tong, Yasmin E. Von Schirnding, Taippawan Propamontol. *Bulletin of The World Health Organization Environmental Lead Exposure, a Public Health Problem of Global Dimension*. 2000
 17. Sullivan J.B. and Kreger G.R. 1992, *Hazardous Material Toxicology Clinical Principles of Environmental Health*. William and Wilkins. Baltimore, Maryland USA.
 18. Sutomo, A.H., 2000, *Dampak Pencemaran Timbal Terhadap Kesehatan Masyarakat di Kota Yogyakarta*. Paper. Laboratorium Lingkungan Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.
 19. Hematologi, Pusat Pendidikan tenaga Kesehatan Departemen Kesehatan
 20. Child. J. A. *Aids To Clinical Hematology*. First Edition. Ongman Group Limited. Churchill Living Stone, London. 1989 P : 1-30
 21. Isbister. Jp. Md And Pittiglio. DM. *Clinical Hematology. A Problem Oriented Approach*. 1998. Mt (Asep). Sydney Pensylvania. P : 5-97
 22. Guyton Arthur C, Md. *Fisiologi Manusia Dan Mekanisme Penyakit*. Alih Bahasa Petur Andrianto. 1996. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta. P : 45-50
 23. Haanen. C. Kunst. Va. Jm. Wagener. Dj Th Burhouts J. *Pengantar Ilmu Penyakit Darah*. 1980. Bina Cipta. Bandung P : 1 -58.
 24. Iman Supardiman. *Hematologi Klinis*. Penerbit Alumni Bandung. 1994, p. 1-3
 25. De Maeyer Em. *Pencegahan Dan Pengawasan Defisiensi Besi*. Alih Bahasa L. Arisman. Mb. 1989. Widya Media. Jakarta. P : 1-30
 26. Depkes RI. *Upaya Pencegahan Dan Penanggulangan Anemia*. 1999. Dirjen Binkesmas. P : 2-5
 27. Sastroasmoro Sudigdo. Ismail Sofyan. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Sagung Seto. Jakarta. 2000
- Murti Bhisma. Prinsip Dan Metode Riset Epidemiologi. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. 2003. p : 215-225**

MAGISTER KESEHATAN LINGKUNGAN
KUESIONER PENELITIAN

I. IDENTITAS RESPONDEN		
A. UMUM		
1	Nomor responden	1. <input type="text"/>
2	Nama responden	2. <input type="text"/>
3	Alamat rumah	3. <input type="text"/>
4	Tanggal lahir	4. tgl <input type="text"/> bl <input type="text"/> th <input type="text"/>
5	Jenis kelamin	5. <input type="text"/>
	1. Laki-laki	
	2. Perempuan	
6	Tingkat pendidikan yang ditamatkan	6. <input type="text"/>
	1. tamat SD/ sederajat	
	2. tamat SLTP/ sederajat	
	3. tamat SLTA/ sederajat	
	4. tamat PT/ sederajat	
II. RIWAYAT PEKERJAAN		
7	Sudah berapa lama saudara bekerja sebagai mekanik kendaraan bermotor:tahun.....bulan	7. <input type="text"/> th <input type="text"/> bl
8	Berapa jumlah jam dalam sehari saudara bekerja	8. <input type="text"/> jam
9	Apakah pekerjaan saudara sebelum menjadi mekanik kendaraan bermotor	9. <input type="text"/>
10	Sudah berapa lama?	10. <input type="text"/> th <input type="text"/> bl
11	Sebelum pekerjaan tersebut apakah pernah menjadi mekanik kendaraan bermotor?	11. <input type="text"/> jam
12	Sudah berapa lama?	12. <input type="text"/>

III. PERILAKU SEHAT			
13	<p>Apakah anda selalu memakai alat pelindung diri (APD)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ya. Secara rutin 2. Kadang-kadang. Lanjutkan ke pertanyaan no. 15 3. tidak sama sekali. Lanjutkan ke pertanyaan no. 15. 	13	<input type="text"/>
14	<p>Jenis alat pelindung diri (APD) apakah yang saudara gunakan?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kacamata 2. Masker 3. Sarung tangan 4. Sepatu boot <p>** jawaban bisa lebih dari satu</p>	14	<input type="text"/>
15	<p>Mengapa saudara kadang-kadang tidak menggunakan APD?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Malas menggunakan 2. Mengganggu pekerjaan 3. Tidak tersedia/jumlah tidak cukup 4. Tidak diharuskan menggunakan APD 5. Lainnya,..... 	15	<input type="text"/>
16	<p>Dalam 3 bulan terakhir, apakah anda pernah mengalami banyak kehilangan darah?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ya 2. Tidak 	16	<input type="text"/>
17	<p>Bila ya, terjadinya perdarahan karena apa? Karena.....</p>	17	<input type="text"/>

III. RIWAYAT PENYAKIT TERDAHULU		
18	Apakah saudara pernah menderita serangan flu (batuk, pilek) 1. Ya,..... 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	18 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
19	Bila ya, apakah serangan flu itu dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	19 <input type="text"/> <input type="text"/>
20	Apakah saudara pernah menderita sesak napas/asma? 1. Ya,..... 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	20 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
21	Bila ya, apakah sesak nafas/ asma ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	21 <input type="text"/> <input type="text"/>
22	Apakah saudara pernah menderita penyakit nyeri tulang? 1. Ya,..... 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	22 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
23	Bila ya, apakah nyeri tulang itu dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan.....	23 <input type="text"/> <input type="text"/>
24	Apakah saudara pernah menderita TBC/ Paru-paru? 1. Ya,..... 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	24 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
25	Bila ya, apakah penyakit TBC/ paru-paru ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	25 <input type="text"/> <input type="text"/>

26	Apakah saudara pernah menderita penyakit nyeri dada? 1. Ya..... 2. Tidak pernah, ke pertanyaan no	26 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
27	Bila ya, apakah penyakit nyeri dada ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	27 <input type="text"/> <input type="text"/>
28	Apakah saudara pernah menderita penyakit gangguan pencernaan? 1. Ya, 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	28 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
29	Bila ya, apakah penyakit gangguan pencernaan ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	29 <input type="text"/> <input type="text"/>
30	Apakah saudara pernah menderita penyakit jantung? 1. Ya. 2. Tidak pernah, lanjut ke pertanyaan no	30 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
31	Bila ya, apakah penyakit jantung ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya. Sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	31 <input type="text"/> <input type="text"/>
32	Apakah saudara pernah menderita penyakit ginjal? 1. ya. 2. tidak pernah, lanjut ke no	32 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
33	Bila ya, apakah penyakit ginjal ini dipastikan oleh dokter?	33 <input type="text"/>
34	Apakah saudara pernah menderita anemia/ kurang darah? 1. ya, sebutkan nama obatnya.....	24 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali

	2. tidak, diobati dengan.....	
35	Bila ya, apakah penyakit anemia / kurang darah ini dipastikan oleh dokter?	35 <input type="text"/>
36	Apakah saudara pernah menderita hipertensi atau tekanan darah tinggi? 1. ya, 2. tidak pernah.	36 <input type="text"/> <input type="text"/> hari <input type="text"/> kali
37	Bila ya, apakah penyakit hipertensi/ darah tinggi ini dipastikan oleh dokter? 1. Ya, sebutkan nama obatnya 2. Tidak, diobati dengan	37 <input type="text"/> <input type="text"/>

HASIL PENGUKURAN

HASIL PENGUKURAN	
1. Kadar Pb dalam darah
2. Kadar Propfil darah

HASIL PENGUKURAN	
3. Kadar Pb dalam darah
4. Kadar Propfil darah

INTAKE ZAT GIZI (HARI I DAN II)								
	Jenis Makanan	URT	E	P	Vit B12	As folat	Fe	VitC
Pagi								
Selingan								
Siang								
Selingan								
Malam								

Tabel. Berbagai Angka Kecukupan Vitamin Larut Air

Kelompok umur	Tiamin (mg)	Riboflavin (mg)	Niasin (mg)	Asam folat (µg)	Piridoksin (mg)	Vit B12 (µg)	Vit C (mg)
Anak							
0-6 bl	0,1	0,3	2	65	0,1	0,4	40
7-11 bl	0,4	0,4	4	80	0,3	0,5	50
1-3 th	0,5	0,5	6	150	0,5	0,9	40
4-6 th	0,8	0,8	8	200	0,6	1,2	45
7-9 th	0,9	0,9	10	200	1,0	1,5	45
Pria							
10-12 th	1,1	1,0	12	300	1,3	1,8	50
13-15 th	1,2	1,2	14	400	1,3	2,4	75
16-18 th	1,3	1,3	16	400	1,3	2,4	90
19-29 th	1,3	1,3	16	400	1,3	2,4	90
10-49 th	1,2	1,3	16	400	1,3	2,4	90
50-64 th	1,2	1,3	16	400	1,7	2,4	90
65+ th	1,0	1,3	16	400	1,7	2,4	90
Wanita							
10-12 th	1,1	1,0	12	300	1,2	1,8	50
13-15 th	1,2	1,0	13	400	1,2	2,4	65
16-18 th	1,1	1,0	14	400	1,2	2,4	75
19-29 th	1,0	1,1	14	400	1,3	2,4	75
30-49 th	0,9	1,1	14	400	1,3	2,4	75
50-64 th	0,9	1,1	14	400	1,5	2,4	75
65+ th	0,8	1,1	14	400	1,5	2,4	75
Hamil (+an)							
Trimester I	0,3	0,3	4	200	0,4	0,2	10
Trimester II	0,3	0,3	4	200	0,4	0,2	10
Trimester III	0 1	0,3	4	200	0,4	0,2	10
Menyusui (+an)							
6 bl pertama	0,3	0,4	3	100	0,5	0,4	25
6 bl kedua	0,3	0,4	3	100	0,5	0,4	25

Tabel. Angka Kecukupan Besi (mg/hari) dari WNPG 1998, FNRI 2002, IOM 2001, FAO/WHO 2001 DAN WNPG 2004

Kelompok umur	WNPG 1998	FNRI 2002	IOM 2001		WNPG 2004
			RDA/AI	UL	
Bayi					
0-6 bl	3	0,38	0,27	40	0,5
7-11 bl	5	10	11	40	7
Anak					
1-3 th	8	8	7	40	8
4-6 th	9	9	10	40	9
7-9 th	10	11			10
Pria					
10-12 th	14	13	8	40	13
13-15 th	17	20	11	45	19
16-18 th	23	14	8	45	15
19-29 th	13	12	8	45	13
30-49 th	13	12	8	45	13
50-64 th	13	12	8	45	13
65+ th	13	12	8		13
Wanita					
10-12 th	14	19	8	40	13
13-15 th	19	21	15	45	19
16-18 th	25	27	18	45	15
19-29 th	26	27	18	45	13
30-49 th	14	27	8	45	13
50-64 th	14	27	8	45	13
65+th	14	10	8	45	13
Hamil (+an)					
Trimester I	+20	27	27	45	+0
Trimester II		34	27	45	+9
Trimester III		38	27	45	+13
Menyusui (+an)					
6 bl pertama	+2	27	10	45	+6
6 bl kedua	+2	30	9	45	+6
			9	45	

Tabel Hasil AKE dan AfCP tahun 2004

Kelompok umur	Berat (kg)	Tinggi (cm)	(AKP 2004) Energi (kkal)	(AKP 2004) AKP (g)
Anak				
0-6 bl	6,0	60	550	10
7-11 bl	8,5	71	650	16
1-3 th	12,0	90	1000	25
4-6 th	18,0	110	1550	39
7-9 th	25,0	120	1800	45
Pria				
10-12 th	35,0	138	2050	50
13-15 th	48,0	155	2400	60
16-18 th	55,0	160	2600	65
19-29 th	60,0	165	2550	60
30-49 th	62,0	165	2350	60
50-64 th	62,0	165	2250	60
65+th	62,0	165	2050	60
Wanita				
10-12 th	38,0	145	2050	50
13-15 th	49,0	152	2350	57
16-18 th	50,0	155	2200	55
19-29 th	52,0	156	1900	50
30-49 th	55,0	156	1800	50
50-64 th	55,0	156	1750	50
65+th	55,0	156	1600	45
Hamil (+an)				
Trimester I			+180	+ 17
Trimester II			+300	+ 17
Trimester III			+300	+ 17
Menyusui (+an)				
6 bl pertama			+500	+ 17
6 bl kedua			+500	+17

Analisis Bivariat

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Kadar Hb

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Kadar Hb
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	-.169
		Sig. (2-tailed)	.	.303
		N	39	39
	Kadar Hb	Correlation Coefficient	-.169	1.000
		Sig. (2-tailed)	.303	.
		N	39	39

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah Leukosit

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah Leukosit
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	.341*
		Sig. (2-tailed)	.	.034
		N	39	39
	Jumlah Leukosit	Correlation Coefficient	.341*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.034	.
		N	39	39

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah Trombosit

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah Trombosit
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	.365*
		Sig. (2-tailed)	.	.022
		N	39	39
	Jumlah Trombosit	Correlation Coefficient	.365*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.022	.
		N	39	39

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah Hematokrit

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah Hematokrit
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	-.093
		Sig. (2-tailed)	.	.574
		N	39	39
	Jumlah Hematokrit	Correlation Coefficient	-.093	1.000
		Sig. (2-tailed)	.574	.
		N	39	39

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah Eritrosit

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah Eritrosit
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	.049
		Sig. (2-tailed)	.	.765
		N	39	39
	Jumlah Eritrosit	Correlation Coefficient	.049	1.000
		Sig. (2-tailed)	.765	.
		N	39	39

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah MCV

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah MCV
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	-.155
		Sig. (2-tailed)	.	.347
		N	39	39
	Jumlah MCV	Correlation Coefficient	-.155	1.000
		Sig. (2-tailed)	.347	.
		N	39	39

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah MCH

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah MCH
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	-.124
		Sig. (2-tailed)	.	.451
		N	39	39
	Jumlah MCH	Correlation Coefficient	-.124	1.000
		Sig. (2-tailed)	.451	.
		N	39	39

Uji Rank Spearman Kadar Pb dalam Darah dg Jumlah MCHC

Correlations

			Kadar Pb (ug/ml)	Jumlah MCHC
Spearman's rho	Kadar Pb (ug/ml)	Correlation Coefficient	1.000	-.123
		Sig. (2-tailed)	.	.454
		N	39	39
	Jumlah MCHC	Correlation Coefficient	-.123	1.000
		Sig. (2-tailed)	.454	.
		N	39	39

28.

Frequencies

Kadar Pb dalam darah (ug/dl)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <= 10 ug/dl	39	100.0	100.0	100.0

Kadar Hb (ug/lt)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 14 ug/lt	13	33.3	33.3	33.3
>= 14 ug/lt	26	66.7	66.7	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Jumlah Leukosit

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Tidak normal (< 4000 atau > 11000)	2	5.1	5.1	5.1
Normal (4000-11000)	37	94.9	94.9	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Jumlah Trombosit

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Tidak normal (< 150000)	5	12.8	12.8	12.8
Normal (150000-450000)	34	87.2	87.2	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Jumlah Hematokrit

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Tidak normal (< 42 atau > 52)	16	41.0	41.0	41.0
Normal (42-52)	23	59.0	59.0	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Jumlah Eritrosit

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak normal (< 4500000 atau > 6200000)	4	10.3	10.3	10.3
	Normal (4500000-6200000)	35	89.7	89.7	100.0
	Total	39	100.0	100.0	

Jumlah MCV (fl)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak normal (< 76)	3	7.7	7.7	7.7
	Normal (76-96)	36	92.3	92.3	100.0
	Total	39	100.0	100.0	

Jumlah MCH (pg)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak normal (< 27 atau > 31)	10	25.6	25.6	25.6
	Normal (27-31)	29	74.4	74.4	100.0
	Total	39	100.0	100.0	

Jumlah MCHC (gr/dl)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak normal (< 30 atau > 35)	5	12.8	12.8	12.8
	Normal (30-35)	34	87.2	87.2	100.0
	Total	39	100.0	100.0	

Kadar Fe (mg)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 13	8	20.5	20.5	20.5
	>= 13	31	79.5	79.5	100.0
	Total	39	100.0	100.0	

Energi (Kkal)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 2350	7	17.9	17.9	17.9
>= 2350	32	82.1	82.1	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Kadar Protein (gr%)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 60	11	28.2	28.2	28.2
>= 60	28	71.8	71.8	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Vitamin B 12 (ug)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 2,4	5	12.8	12.8	12.8
>= 2,4	34	87.2	87.2	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Asam Folat (ug)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 400	15	38.5	38.5	38.5
>= 400	24	61.5	61.5	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Vitamin C (mg)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid < 90	32	82.1	82.1	82.1
>= 90	7	17.9	17.9	100.0
Total	39	100.0	100.0	

Partial Corr

- - - P A R T I A L C O R R E L A T I O N C O E F F I C I E N T S - -

Controlling for..	FE OBAT	PROTEIN ROKOK	B12 ALKOHOL	ASFOLAT	VIT_C	TAHUN
	PB	HB	LEUKOSIT	TROMBST	HT	ERITROST
PB	1,0000 (0) P= ,	-,2552 (28) P= ,174	,2446 (28) P= ,193	,3673 (28) P= ,046	-,1835 (28) P= ,332	-,0485 (28) P= ,799
HB	-,2552 (28) P= ,174	1,0000 (0) P= ,	-,0957 (28) P= ,615	-,6946 (28) P= ,000	,9270 (28) P= ,000	,5157 (28) P= ,004
LEUKOSIT	,2446 (28) P= ,193	-,0957 (28) P= ,615	1,0000 (0) P= ,	,4194 (28) P= ,021	,0258 (28) P= ,892	,1058 (28) P= ,578
TROMBST	,3673 (28) P= ,046	-,6946 (28) P= ,000	,4194 (28) P= ,021	1,0000 (0) P= ,	-,6114 (28) P= ,000	-,3336 (28) P= ,072
HT	-,1835 (28) P= ,332	,9270 (28) P= ,000	,0258 (28) P= ,892	-,6114 (28) P= ,000	1,0000 (0) P= ,	,7577 (28) P= ,000
ERITROST	-,0485 (28) P= ,799	,5157 (28) P= ,004	,1058 (28) P= ,578	-,3336 (28) P= ,072	,7577 (28) P= ,000	1,0000 (0) P= ,
MCV	-,2227 (28) P= ,237	,5135 (28) P= ,004	-,0489 (28) P= ,797	-,3428 (28) P= ,064	,2752 (28) P= ,141	-,4041 (28) P= ,027
MCH	-,2489 (28) P= ,185	,5704 (28) P= ,001	-,1371 (28) P= ,470	-,4210 (28) P= ,021	,2669 (28) P= ,154	-,3947 (28) P= ,031
MCHC	-,2307 (28) P= ,220	,5197 (28) P= ,003	-,3021 (28) P= ,105	-,4382 (28) P= ,015	,1628 (28) P= ,390	-,3692 (28) P= ,045

(Coefficient / (D.F.) / 2-tailed Significance)

" , " is printed if a coefficient cannot be computed

- - - P A R T I A L C O R R E L A T I O N C O E F F I C I E N T S - -

Controlling for..	FE OBAT	PROTEIN ROKOK	B12 ALKOHOL	ASFOLAT	VIT_C	TAHUN
	MCV	MCH	MCHC			
PB	-,2227 (28) P= ,237	-,2489 (28) P= ,185	-,2307 (28) P= ,220			
HB	,5135 (28) P= ,004	,5704 (28) P= ,001	,5197 (28) P= ,003			

LEUKOSIT	-,0489 (28) P= ,797	-,1371 (28) P= ,470	-,3021 (28) P= ,105
TROMBST	-,3428 (28) P= ,064	-,4210 (28) P= ,021	-,4382 (28) P= ,015
HT	,2752 (28) P= ,141	,2669 (28) P= ,154	,1628 (28) P= ,390
ERITROST	-,4041 (28) P= ,027	-,3947 (28) P= ,031	-,3692 (28) P= ,045
MCV	1,0000 (0) P= ,	,9537 (28) P= ,000	,7318 (28) P= ,000
MCH	,9537 (28) P= ,000	1,0000 (0) P= ,	,8994 (28) P= ,000
MCHC	,7318 (28) P= ,000	,8994 (28) P= ,000	1,0000 (0) P= ,

(Coefficient / (D.F.) / 2-tailed Significance)

" , " is printed if a coefficient cannot be computed