HUBUNGAN KADAR TIMBAL (PB) DARAH DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA

Karya Tulis Ilmiah
Untuk Memenuhi Sebagian Syarat
Memperoleh Derajat Sarjana Kedokteran

Oleh:

Haji Dadang Erianto

07711170

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA
YOGYAKARTA
2012

CORRELATION OF BLOOD LEAD LEVEL AND INCIDENT OF HYPERTENSION ON TRAFFIC POLICE IN YOGYAKARTA

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



By:

Haji Dadang Erianto

07711170

MEDICAL FACULTY
ISLAMIC UNIVERSITY OF INDONESIA
YOGYAKARTA
2012

HUBUNGAN KADAR TIMBAL (PB) DARAH DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA

Oleh:

Haji Dadang Erianto
07711170

Telah diseminarkan tanggal: 25 April 2012

dan disetujui oleh:

Pembimbing	Penguji
dr. Linda Rosita, M. Kes., Sp. PK	dr. Erlina Marlianti, M. Sc, Sp. PD

Disahkan

Dekan

dr. Isnatin Miladiyah, M. Kes.

HALAMAN PERSEMBAHAN

Karya tulis ini aku persembahkan untuk:

Kedua orangtua dan nenek yang selalu mendukung dan mendoakanku.

Kepada kaka-kakaku, Hj. Mahriati Elfah, Hj. Milawati Elfah, dan adikku Ferry Aprillia Rizky Irawan, beserta seluruh keluargaku yang selalu memotivasiku.

Citra Kusuma Putri yang menjadi semangatku dalam suka maupun duka, selalu membangunku dengan kritiknya, tak pernah berhenti mendukungku.

Aku bersyukur kepada Allah S.W.T telah memiliki kalian.

DAFTAR ISI

Halaman Judul i
Lembar Pengesahan iii
Halaman Persembahan iv
Daftar Isi v
Daftar Tabel viii
Daftar Gambar ix
Daftar Lampiran x
Halaman Pernyataan xi
Kata Pengantar xii
Intisari xiv
Abstract xv
Bab I. Pendahuluan
1.1. Latar Belakang Permasalahan 1
1.2. Perumusan Masalah 2
1.3. Tujuan Penelitian 3
1.3.1. Tujuan Umum 3
1.3.2. Tujuan Khusus 3
1.4. Keaslian Penelitian 3
1.5. Manfaat Penelitian 4
Bab II. Tinjauan Pustaka
2.1. Hipertensi
2.1.1. Definisi hipertensi 5
2.1.2. Klasifikasi hipertensi 6
2.1.3. Etiologi hipertensi 7
2.1.4. Faktor resiko hipertensi 8
2.1.5. Patofisiologi hipertensi 11
2.2. Timbal (Pb)
2.2.1. Karakteristik 13
2.2.2. Kegunaan Pb 14
2.2.3. Metabolisme Pb Dalam Tubuh
a. Absorpsi Pb 15
b. Distribusi Pb 16

c. Ekskresi Pb 16
2.2.4. Efek Pb pada tubuh
a. Sistem hemapoetik 17
b. Sistem saraf 17
c. Sistem urinari 18
d. Sistem gastrointestinal 18
e. Sistem kardiovaskular 18
f. Sistem reproduksi 19
g. Sistem endokrin 19
2.2.5. Hubungan Pb dengan hipertensi 19
2.3. Landasan Teori 21
2.4. Kerangka Konsep 23
2.5. Hipotesis 24
Bab III. Metode Penelitian
3.1. Rancangan Penelitian 25
3.2. Lokasi Penelitian 25
3.3. Waktu Penelitian 25
3.4. Populasi dan Sampel 25
3.5. Perhitungan besar sampel 26
3.6. Variabel Penelitian 27
3.7. Definisi Operasional 27
3.8. Instrumen Penelitian 29
3.9. Pengumpulan Data 30
3.10. Tahapan Penelitian 32
3.11. Analisis Hasil Penelitian 33
3.12. Jadwal Penelitian 35
3.13. Etika Penelitian 35
Bab IV. Hasil Penelitian dan Pembahasan
4.1. Hasil Penelitian 36
4.2. Pembahasan 40
4.3. Keterbatasan Penelitian 42

Bab V. Kesimpulan dan Saran
5.1. Kesimpulan..... 43
5.2. Saran 43
Daftar Pustaka 44
Lampiran 49

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Keaslian Penelitian dari Beberapa Penelitian 3
Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah untuk usia 18 tahun atau lebih berdasarkan JNC-VII, 2003 6
Tabel 3. Jadwal Penelitian..... 35
Tabel 4. Distribusi frekuensi responden 37
Tabel 5. Karakteristik responden hipertensi dan tidak hipertensi 39
Tabel 6. Distribusi kadar Pb menurut kejadian hipertensi 39

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Patofisiologi hipertensi 12
Gambar 2. Landasan teori 22
Gambar 3. Kerangka Konsep 23
Gambar 4. Tahapan Penelitian 32
Gambar 5. Distribusi kadar Pb 38
Gambar 6. Distribusi kejadian hipertensi..... 38

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Kuisioner 49
Lampiran 2. Hasil pemeriksaan laboratorium kadar Pb.....54
Lampiran 3. Tabel data responden.....58
Lampiran 4. Analisis data 60
Lampiran 4. Peta Kota Yogyakarta.....66

PERNYATAAN

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

Yogyakarta, 25April 2012

Haji Dadang Erianto

KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillahirobbil'alamin. Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT atas rahmat dan hidayah-Nya, sholawat serta salam marilah kita haturkan kepada Nabi Muhammad SAW sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) dengan judul Hubungan kadar timbal (Pb) darah dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di kota Yogyakarta.

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

1. Allah SWT yang telah memberikan nikmat dan kesehatan serta kesempatan sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini.
2. Keluargaku tercinta, kedua orantuaku, nenek, kaka-kakaku Hj. Mahriati Elfah, Hj. Milawati Elfah dan adikku Ferry Aprillia Rizky Irawan yang selalu mendukung dan mendoakanku setiap saat.
3. dr. Isnatin Miladiyah, M. Kes. selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.
4. dr. Hj. Linda Rosita, M. Kes., Sp. PK. selaku dosen pembimbing yang saya hormati, terima kasih atas segala masukan berharga, bimbingan dan kesabaran dalam mengarahkan penulis.
5. dr. Erlina Marfianti selaku dosen penguji yang memberikan masukan demi kelayakan karya tulis ini.
6. Satuan Polisi Lalu Lintas Polresta Daerah Istimewa Yogayakarta yang bersedia membantu proses penelitian sehingga penelitian dapat berjalan dengan baik.

7. Kepala Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan dan Pemberantasan Penyakit Menular (BBTKL-PPM) Yogyakarta sehingga penulis dapat melakukan pengujian sampel dan penelitian berjalan dengan lancar.
8. Wakil Kepala Satuan Lalu Lintas, Bapak Lutfi yang dengan sabar membantu terlaksananya penelitian.
9. Ibu Chairini, Bapak Yuli, dan Mbak Ria di BBTKL-PPM yang membantu peneliti dengan sampel-sampel penelitian dan hal-hal baru yang belum pernah peneliti dapatkan di perkuliahan.
10. Mbak Ika, Mbak Tina dan Mbak Marfuah di RSIY PDHI Yogyakarta yang telah membantu penelitian sehingga berjalan dengan lancar.
11. Citra Kusuma Putri yang selalu menemani dan mendukung di saat-saat senang maupun di saat-saat penuh tekanan.
12. Erza Haikal Fadillah, Alfina, Reyva, Ryhan yang selalu memberikan semangat.
13. Sahabat-sahabatku, Imammudin, Dou Dompu, Arissandi, Gustama, Dita, Wayne Rooney, Mas Sigit, Jiva Yori Anugrah, yang sama-sama berjuang dan selalu mendukung.
14. Manchester United sebagai club sepakbola penyemangatku.
15. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan namanya satu persatu yang telah mendukung dan membantu proses penulisan karya tulis ini.

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

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Yogyakarta, 25 April 2012

Penulis

Haji Dadang Erianto

HUBUNGAN KADAR TIMBAL (PB) DARAH DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA

Haji Dadang Erianto, Linda Rosita[1]

INTISARI

Latar Belakang: Paparan timbal kronis dapat menyebabkan gangguan pada kesehatan manusia. Paparan jangka panjang telah dihubungkan dengan kejadian hipertensi pada beberapa studi epidemiologi.

Tujuan: Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar Pb darah polisi lalu lintas dengan kejadian hipertensi.

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

Hasil: Hasil penelitian menunjukan 13 responden (34,2%) terdeteksi kadar Pb darahnya. Terdapat 29 responden (76,3%) yang mengalami hipertensi. Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Pb dan hipertensi. Tidak terdapat hubungan antara hipertensi dengan BMI, lama kerja, jumlah paparan per hari, dan kebiasaan merokok ($P>0,05$). Namun, terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan usia responden dalam penelitian ini ($P<0,05$).

Kesimpulan: Tidak ada hubungan antara kadar Pb dengan kejadian hipertensi.

Kata Kunci: kadar Pb darah, kejadian hipertensi, lama kerja, jumlah paparan per hari, kebiasaan merokok, polisi lalu lintas.

CORRELATION OF BLOOD LEAD LEVEL AND INCIDENT OF HYPERTENSION ON TRAFFIC POLICE IN YOGYAKARTA

Haji Dadang Erianto, Linda Rosita[1]

ABSTRACT

Background: Chronic lead exposure can cause alteration on human's health. Long term exposure had been associated with incident of hypertension in epidemological studies.
Aim: The aim of this research is to investigate the blood lead level of traffic police and its correlation to incident of hypertension.
Methode: This research is using *cross-sectional* methode include 38 traffic polices who had duty at the streets throughout Yogyakarta. Data was collected by quisioner, blood pressure examination, and blood lead was analized by AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*). Hypothesis testing was conducted by *chi-square test*.
Result: The result showed that 13 subject (34,2%) detected lead level in their blood. 29 subject (76,3%) had hypertension. There is no significant correlation between blood lead level and hypertension. Hypertension has no significant correlation with other factor like BMI, leght of work, total exposure per day, and smoking habit (P>0,05). But there is significant correlation between hypertension and age of subject (P<0,05).
Conclusion: There was no significant correlation between blood lead level and incident of hypertension.
Key Word: blood lead level, incident of hypertension, leght of work, total exposure per day, smoking habit, traffic police.

BAB I. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Permasalahan

Timbal (timah hitam, Pb) merupakan sejenis logam yang secara alami terdapat di kerak bumi. Namun Pb juga merupakan logam hasil kegiatan manusia. Pb yang berasal dari kegiatan pertambangan adalah logam yang lunak, berwarna coklat kehitaman serta mudah dimurnikan. Pb banyak digunakan dalam kehidupan manusia misalnya sebagai pelapis kabel bawah laut, dipakai dalam industri baterai, pelapis pipa air minum, sebagai *glazur* keramik, dan sebagai *"octane booster"* pada bensin. Namun, Pb tidak memiliki manfaat yang berguna jika berada dalam tubuh manusia. Sumber utama pencemaran Pb berasal dari emisi gas buang kendaraan bermotor yang menempati 90% dari total emisi Pb di atmosfer (Widowati, 2008).

Timbal (Pb) adalah logam yang mendapat perhatian karena bersifat toksik melalui konsumsi makanan, minuman, udara air, serta debu yang tercemar Pb. Intoksikasi Pb bisa terjadi melalui jalur oral, lewat makan, minuman, pernafasan, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, serta lewat perenteral (Rehde, 1994). Pb yang masuk melalui saluran pencernaan karena makanan yang terkontaminasi akan diserap oleh usus. Pb yang berupa debu dan partikulat kecil yang merupakan hasil sampingan dari proses pertambangan dan emisi kendaraan bermotor yang berada bebas diatmosfer kemudian akan terhirup masuk kedalam tubuh melalui saluran pernafasan, sedangkan sebagian kecil dapat masuk kedalam tubuh melalui kulit (Palar, 2008). Pb yang diabsorbsi akan terdeteksi dalam tiga jaringan utama. *Pertama,* di dalam darah Pb terikat dengan sel darah merah (eritrosit) dan mempunyai waktu paruh sekitar 25-30 hari. *Kedua,* di dalam jaringan lunak (hati dan ginjal), mempunyai waktu paruh beberapa bulan. *Ketiga,* tulang dan jaringan keras (kalsifikasi) lainnya seperti gigi, tulang rawan, dan rambut (Darmono, 1995). Namun, hanya sekitar 5-10% dari jumlah Pb yang masuk melalui makanan dan atau sebesar 30% dari jumlah Pb yang terhirup yang akan diserap oleh tubuh. Dari jumlah yang terserap itu, hanya 15% yang akan mengendap pada jaringan tubuh, dan sisanya akan turut terbuang bersama bahan sisa metabolisme seperti urin dan feses. Meskiupun jumlah Pb yang diserap oleh

tubuh hanya sedikit, logam ini ternyata menjadi sangat berbahaya. Hal itu disebabkan senyawa-senyawa Pb dapat memberikan efek racun terhadap banyak fungsi organ yang terdapat dalam tubuh (Palar, 2008).

Toksisitas Pb pada orang dewasa kebanyakan terjadi di tempat mereka bekerja. Prevalensi kejadiannya bervariasi untuk setiap jenis pekerjaannya. Resiko terjadinya toksisitas Pb pada orang dewasa bergantung pada pekerjaannya yang biasanya bersifat kronis (Darmono, 2001). Tekanan darah merupakan salah satu variabel yang paling sensitive terhadap paparan Pb kronis. Pengaruh terjelas dijumpai pada pria setengah baya. Selain itu, wanita juga terpengaruh. Kadar Pb darah serendah 7 µg/dL sudah diasosisasikan dengan peningkatan resiko hipertensi (Katzung, 2004). Beberapa penelitian epidemiologi telah meneliti hubungan kadar Pb darah dengan tekanan darah. Secara kuantitatif, terdapat peningkatan tekanan darah sistolik sebesar 1 mmHg setiap berlipatnya Pb darah (Stassen *et.al.*, 1994; Schwartz, 1995; Nawrot *et.al.*, 2002). Hasil penelitian terbaru menunjukan indikasi Pb darah dapat meningkatkan tekanan darah terjadi pada usia pertengahan dibanding usia muda. Berdasarkan dua analisis data *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) III selama periode 1988 sampai 1994 hubungan antara peningkatan Pb darah dan peningkatan tekanan darah lebih nyata pada orang kulit hitam dari pada kulit putih (Den Hond *et.al.*, 2002; Vupputuri *et.al.*, 2003). Melalui beberapa penelitian diketahui mekanisme timbal dapat menginduksi hipertensi dan penyakit kardiovaskular melalui jalur stress oksidatif, defisiensi fungsional nitrit oksida (NO), inflamasi, peningkatan aktifitas saraf simpatis pusat, dan gangguan pengaturan dari sistem vasoregulator (Vaziri & Gonick, 2008).

1.2. Perumusan Masalah

Dari uraian latar belakang masalah tersebut diatas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut: adakah hubungan kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar Pb darah polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
2. Mengetahui kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
3. Menganalisis hubungan antara kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

1.4. Keaslian Penelitian

Penelitian ini merupakan studi terhadap hubungan kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi pada polisis lalu lintas di Kota Yogyakarta. Berdasarkan hasil telaah literatur yang berkaitan dengan rencana penelitian:

Tabel 1. Keaslian Penelitian dari Beberapa Penelitian

Nama Peneliti	Judul Penelitian/ Tahun	Metode Penelitian	Kesimpulan Penelitian
Sri Suciani	Kadar Pb Dalam Darah Polisi Lalu Lintas dan Hubungannya Dengan Kadar Hemoglobin. (Studi pada Polisi Lalu Lintas yang Bertugas di Jalan Raya Kota Semarang). 2007	*Cross-Sectional*	Tidak ada hubungan antar kadar Pb dalam darah dengan kadar hemoglobin polisi lalu lintas di kota Semarang
Retno Adriani	Kadar Pb Udara, Kadar Pb Darah dan Efeknya terhadap Kesehatan Pedagang Kaki Lima Jalan Dharmawangsa di Kota Surabaya. 2005	*Cross-Sectional*	Pb udara mempengaruhi kadar Pb darah dan kadar Pb tidak berpengaruh terhadap gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan berupa kenaikan tekanan darah.
Dellyani Hanggar Sari	Pengaruh Timbal (Pb) Pada Udara Jalan Tol Terhadap Gambaran Mikroskopik Ginjal Dan Kadar Timbal (Pb) Dalam	Eksperimental dengan rancangan *The Post Test Controlled*	Paparan Pb dengan lama paparan selama 4 jam, 8 jam, 12 jam sudah menimbulkan perubahan gambaran

	Darah Mencit BALB/C Jantan. 2010	*Only Group Design*	mikroskopis ginjal mencit balb/c jantan.
Ermi Girsang	Hubungan Kadar Pb di Udara Ambien Dengan Pb Dalam Darah Pada Pegawai Dinas Perhubungan Terminal Antar Kota Medan. 2008	*Cross-Sectional*	Tidak adanya hubungan yang signifikan antara kadar Pb (Pb) di udara ambien pada lingkungan kerja Dinas Perhubungan Terminal antar Kota di Medan dengan kadar Pb dalam darah pada Pegawai Dinas Perhubungan terminal antar Kota di Medan dengan nilai P value = 0,288 >0,05

1.5. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapaat memberikan manfaat sebagai berikut:

1. Dapat memberikan informasi baik secara individu maupun instansi tentang pengaruh pencemaran udara yang dapat ditunjukan dengan kadar Pb dalam darah dan hubungannya dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.
2. Diharapkan penelitian ini dapat menggambarkan keadaan dan dapat dijadikan tinjauan bagi keselamatan dan kesehatan kerja instansi-instansi terkait sehingga dapat dilakukan deteksi dini dan usaha preventif atas dampak-dampak kesehatan yang diakibatkan pekerjaan.
3. Penelitian ini sebagai sumbangan pemikiran secara teoritis bagi penerapan dan perkembangan substansi disiplin ilmu di bidang kesehatan khususnya kesehatan dan keselamatan kerja.
4. Penelitian ini dapat meningkatkan kepedulian pemerintah dan masyarakat akan pentingnya kesehatan dan menjaga lingkungan hidup agar terciptanya alam yang sehat dan berkualitas demi keselamatan bersama.

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertensi

2.1.1 Definisi Hipertensi

Hipertensi merujuk pada tekanan darah arteri yang tinggi dan abnormal pada sirkulasi sistemik. Di negara industri, hipertensi terjadi pada sekitar 20% populasi (Silbernagl, 2000). Hipertensi dapat bersamaan dengan penyakit lain sebagai sebab akibat, misalnya penyakit serebrovaskular, penyakit jantung, penyakit ginjal, dan diabetes mellitus (Price, 2002). Sekitar 30% individu dengan hipertensi belum terdiagnosis dan sekitar 50% pasien saja yang diketahui terkontrol hipertensinya secara adekuat (Taylor, 2005).

Hipertensi merupakan salah satu penyakit yang menimbulkan masalah kesehatan masyarakat, dan penyakit ini telah mencapai 4,5% dari jumlah penyakit yang ada di dunia saat ini (Kawatu, 2008). Morbiditas dan mortalitas kardiovaskular meningkat sejalan dengan meningkatnya tekanan darah sistolik dan diastolik akan tetapi pada individu yang berusia lebih dari 50 tahun tekanan darah sistolik merupakan prediktor komplikasi yang lebih baik. Peningkatan tekanan darah sistolik (140-159 mmHg) berhubunngan dengan peningkatan kejadian stroke sebanyak 42% dan kematian kardiovaskular 56% (Tierney, 2001). Prevalensinya bervariasi menurut usia, ras pendidikan, dan banyak variabel lainnya. Hipertensi arteri yang berkepanjangan dapat meruksak pembuluh-pembuluh darah di dalam ginjal, jantung dan otak, serta dapat mengakibatkan peningkatan insidensi gagal ginjal, penyakit koroner, gagal jantung, dan stroke (Katzung, 2004). Data dari NHNES menunjukan bahwa dari tahun 1999-2000, insidensi hipertensi pada orang dewasa adalah 29-31%, yang berarti terdapat 58-65 juta orang hipertensi di Amerika, dan terjadi peningkatan 15 juta dari data NHNES III tahun 1988-1991 (Yogiantoro, 2006). Namun deteksi dini dan perawatan hipertensi yang efektif dapat menurunkan jumlah morbiditas dan mortalitas yang diakibatkan oleh hipertensi maupun penyakit kardiovaskular lainnya (Price, 2002).

2.1.2 Klasifikasi Hipertensi

Berbagai pedoman pengobatan hipertensi telah diterbitkan oleh perhimpunan hipertensi dan kardiologi Eropa (*European Society of Hypertention, ESH-2003*), laporan *The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC-VII, 2003), organisasi kesehatan dunia/perhimpunan hipertensi internasional (*World Health Organization/International Society of Hypertention, WHO/ISH-2003*), dan perhimpunan hipertensi Inggris (*British Society of Hypertention, BHS-2004*). Secara umum pedoman tersebut berisi klasifikasi hipertensi, stratifikasi risiko, dan panduan pengobatan hipertensi berdasarkan *evidence-based medicine*. Semua pedoman menyatakan bahwa kerusakan organ target dan faktor risiko kardiovaskular harus dipertimbangkan dalam pengobatan hipertensi (Prodjosudjadi, 2004). Dalam prakteknya klasifikasi yang lebih sering digunakan adalah klasifikasi hipertensi JNC-VII tahun 2003.

Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah untuk usia 18 tahun atau lebih berdasarkan JNC-VII, 2003

Klasifikasi	**Sistolik (mmHg)**	**Diastolik (mmHg)**	**Modifikasi *Lifestyle***	**Terapi Inisiasi**	
				Tanpa Indikasi khusus	Dengan Indikasi khusus
Normal	< 120	< 80	Dianjurkan	Tidak ada antihipertensi yang diindikasikan	Antihipertensi dengan indikasi khusus
Prehipertensi	120-139	80-89	Ya		
Hipertensi					
• *Stage* 1	140-159	90-99	Ya	Diuretik tiazid lebih baik. Dapat dipertimbangkan ACEI, ARB, BB, CCB atau kombinasi.	Antihipertensi dengan indikasi khusus. Antihipertensi lainnya (diuretik, ARB, ACEI, BB, CCB) jika diperlukan
• *Stage* 2	> 160	> 100	Ya	Dua kombinasi diuretik tiazid dan ACEI/ARB/ BB/CCB	

Sumber: Nafrialdi, 2008.

2.1.3 Etiologi Hipertensi

Sekitar 95% kasus penyebab hipertensi tidak dapat ditentukan. Penyebab khusus hipertensi hanya bisa ditetapkan pada sekitar 10-15% pasien. Berdasarkan etiologinya hipertensi dibagi menjadi sebagai berikut:

a. Hipertensi Essensial

Hipertensi essensial atau hipertensi primer atau idiopatik adalah hipertensi tanpa kelainan dasar patologi yang jelas (Nafrialdi, 2008). Onset hipertensi essensial biasanya muncul pada pasien yang berusia antara 25-55 tahun, sedangkan di bawah usia 20 tahun jarang ditemukan (Tierney, 2001). Hipertensi Essensial adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi. Hipertensi essensial kemungkinan disebabkan oleh beberapa perubahan pada jantung dan pembuluh darah kemungkinan bersama-sama menyebabkan meningkatnya tekanan darah (Gray, 2002).

b. Hipertensi Sekunder

Sekitar 10-15% pasien dengan hipertensi, diketahui mempunyai penyebab yang spesifik. Riwayat penyakit, pemeriksaan, dan tes laboratorium rutin dapat mengidentifikasi pasien yang mungkin mempunyai hipertensi sekunder dan memerlukan evaluasi lebih lanjut, khususnya pada pasien yang mengalami hipertensi pada usia yang sangat muda tanpa adanya riwayat penyakit dari keluarga positif, pasien yang mengalami hipertensi pertama kali pada usia lebih dari 50 tahun atau pasien yang sebelumnya telah dikontrol namun kemudian menjadi refrakter terhadap terapi yang diberikan, mungkin mengalami hipertensi sekunder (Tierney, 2001).

Penyebab hipertensi sekunder dapat dikelompokkan menjadi beberapa penyebab. *Pertama,* penyakit parenkim ginjal (3%) seperti gagal ginjal yang mengakibatkan oengaturan tekanan darah jangka panjang melalui proses retensi natrium dan sistem renin-angiotensin-aldosteron terganggu, *Kedua,* penyakit vaskular ginjal (1%) menyebabkan pelepasan renin yang berlebihan oleh karena penurunan aliran darah ginjal dan tekanan perfusi (Tierney, 2001; Gray, 2002). *Ketiga,* penyakit endokrin (1%) misalnya pada sindrom Cohn (aldosteronisme primer) tingginya kadar aldosteron dan renin yang rendah akan mengakibatkan kelebihan (*overload*) natrium dan air, sindrom Cushing, hipotiroidisme, hipertiroidisme, dan lainnya (Gray, 2002). *Keempat,* peningkatan estrogen misalnya pada pil kontrasepsi dan kehamilan menyebabkan ekspansi volume intravaskular akibat peningkatan aktifitas sistem renin-angiotensin-aldosteron. *Kelima,* hipertensi oleh karena feokromasitoma yang walaupun bersifat episodik tetapi pada beberapa pasien menyebabkan peningkatan tekanan darah yang menetap (Tierney, 2001).

2.1.4 Faktor Risiko Hipertensi

Beberapa faktor yang pernah dikemukakan relevan terhadap mekanisme penyebab hipertensi adalah sebagai berikut:

a. Faktor keturunan dan Ras

Pada 70-80% kasus hipertensi essensial, didapatkan adanya riwayat hipertensi pada keluarga. Hipertensi juga banyak ditemukan pada kembar *monozigot* (satu telur), apabila salah satu menderita hipertensi maka kembaran yang lainnya memiliki kemungkinan besar menderita hipertensi juga (Kawatu, 2008). Dibanding orang kulit putih, orang kulit hitam di negara barat lebih banyak menderita hipertensi, lebih tinggi tingkat hipertensinya, dan lebih besar tingkat morbiditas maupun mortalitasnya, sehingga diperkirakan ada kaitan hipertensi dengan perbedaan genetik. Beberapa peneliti mengatakan terdapat kelainan pada beberapa gen angiotensinogen tetapi mekanismenya mungkin bersifat poligenik (Gray, 2002).

b. Usia

Beberapa penelitian yang telah dilakukan untuk menilai hubungan usia dengan kejadian hipertensi di sebagian populasi dengan berbagai ciri geografi, budaya, dan sosioekonomi. Proses ini dihubungkan dengan menurunnya elastisitas pembuluh darah yang disebabkan banyak faktor seiring dengan bertambahnya usia. Berdasarkan data epidemiologi bahwa usia > 65 tahun memiliki kecenderungan mengalami hipertensi sistolik maupun kombinasi sistolik dan diastolik (Yogiantoro, 2006). Namun, hal ini tidak menutup kemungkinan bahwa hipertensi dapat juga terjadi pada induvidu usia muda. Mekanisme ini mungkin berkaitan dengan *lifestyle*, kebiasaan merokok, kurangnya aktifitas fisik, obesitas, dan jenis makanan yang tidak sehat (Kawatu, 2008).

c. Obesitas

Obesitas meningkatkan kerja jantung dan kebutuhan oksigen dan berperan dalam gaya hidup pasif. Lemak tubuh yang berlebihan (terutama obesitas abdominal) dan ketidakaktifan fisik berperan dalam terbentuknya resistensi insulin (Price, 2002). Swedish Obese Study melaporkan angka kejadian hipertensi pada obesitas adalah sekitar 13,6% dan *Framingham study* mendapatkan peningkatan insidensi hipertensi, DM, dan angina pektoris pada orang dengan obesitas dan risiko ini akan lebih tinggi lagi pada obesitas tipe sentral (Kapojos, 2003).

d. Asupan garam

Banyak bukti yang mendukung peran natrium dalam terjadinya hipertensi, barangkali karena ketidak mampuan mengeluarkan natrium secara efesien baik diturunkan atau didapat. Ada yang berpendapat bahwa terdapat hormon natriuretik (de Wardener) yang menghambat aktivitas sel pompa natrium (ATPase natrium-kalium) dan mempunyai efek penekanan. Berdasarkan studi populasi, seperti Studi INTERSALT (1988) diperoleh korelasi antara asupan natrim rerata dengan tekanan darah, dan penurunan tekanan darah dapat diperoleh dengan mengurangi konsumsi garam.

e. Kebiasaan merokok

Risiko merokok berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap per hari, dan bukan pada lama merokok. Seseorang yang merokok lebih dari satu pak per hari memiliki risiko dua kali lebih rentan terhadap penyakit aterosklerosis koroner daripada mereka yang tidak merokok. Hal ini diduga karena pengaruh nikotin terhadap pelepasan katekolamin oleh sistem saraf otonom. Namun efek nikotin tidak bersifat kumulatif, mantan perokok tampaknya berisiko rendah seperti pada bukan perokok (Price, 2002). Merokok secara akut dapat emningkatkan tekanan darah, yaitu dengan cara meningkatkan norepinefrin plasma. Meskipun efek jangka panjang merokok terhadap tekanan darah masih belum jelas, namun efek sinergis merokok dengan tekanan darah yang tinggi terhadap risiko kardiovaskular telh didokumentsikan secara nyata (Tierney, 2001).

f. Konsumsi alkohol

Penggunaan alkohol secara berlebihan juga dapat meningkatkan tekanan darah, mungkin dengan cara meningkatkan katekolamin plasma. Hipertensi dapat sulit dikontrol pada pasien dengankonsumsi etanol lebih dari 40 gram (dua minuman) per hari atau minum etanol pada acara pesta minum-minuman keras (Tierney, 2001).

g. Aktifitas fisik

Ketidakaktifan fisik meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular yang setara dengan hiperlipidemia atau merokok, dan seseorang yang tidak aktif secara fisik memiliki risiko 30-50% lebih besar untuk mengalami hipertensi. Selain meningkatkan perasaan sehat dan kemampuan mengatasi stres, keuntungan latihan aerobik yang teratur adalah meningkatkan kadar HDL, menurunkan kadar LDL, menurunkan tekanan darah, berkurangnya obesitas, berkurangnya frekuensi denyut jantung saat istirahat dan konsumsi oksigen miokardium, dan menurunkan resistensi insulin (Price, 2002).

h. Stres psikologis

Terdapat hubungan antara pola tingkah laku A dengan aterogenesis yang dipercepat. Kepribadian A memperlihatkan persaingan yang kuat, ambisius, agresif, dan merasa diburu waktu. Telah diketahui stres dapat menyebabkan

pelepasan katekolamin. Teori aterogenesis disebabkan oleh stres dapat merumuskan pengaruh neurohormonal terhadap dinamika sirkulasi, lemak serum, dan pembekuan darah (Price, 2002).

i. Riwayat Diabetes mellitus (DM)

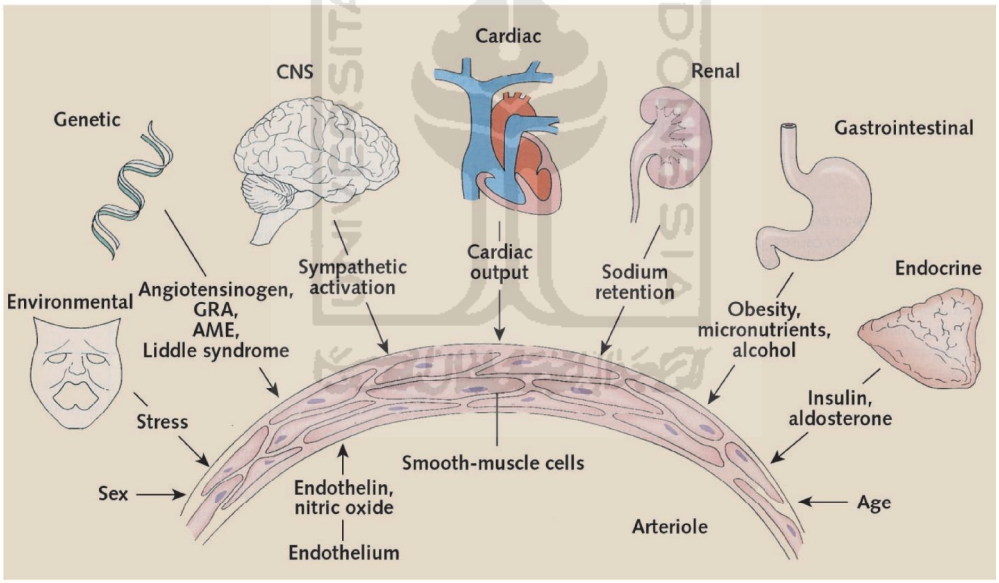
DM menginduksi hiperkolesterolemia dan secara bermakna meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis. DM juga berkaitan dengan proliferasi sel otot polos dalam pembuluh darah arteri koroner, sintesis olesterol, trigliserida, fosfolipid, meningkatkan LDL dan menurunkan produksi HDL.

2.1.5 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah ditentukan oleh dua faktor utama, yaitu curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi vaskular perifer (*peripheral vascular resistence*) (Nafrialdi, 2008). Selain itu pengaturan tekanan darah dipengaruhi oleh sisten saraf otonom, jantung dan ginjal. Pengaturan tekanan darah jangka pendek menggunakan reflek baroreseptor yang kemudian akan menyebabkan peningkatan *stroke volume* sehingga *cardiac output* akan meningkat, yang selanjutnya menghasilkan peningkatan tekanan darah. Sedangkan pengaturan tekanan darah jangka panjang terutama dilakukan oleh ginjal. Ginjal berfungsi untuk mengatur kadar garan dan air dalam tubuh. Retensi natrium dilakukan oleh pompa natrium di tubulus ginjal. Hormon aldosteron mengaktifkan penyerapan ion natrium dalam tubulus ginjal. Hormon renin dan angiotensin akan meningkatkan jumlah hormon aldosteron yang disekresikan dalam darah (Kurniawan, 2006).

Banyak faktor patofisiologi yang berperan pada terjadinya proses hipertensi essensial yaitu peningkatan aktifitas saraf simpatis, mungkin berkaitan dengan peningkatan paparan dan respon stres psikososial; overproduksi hormon yang mengatur kadar natrium dan vasokonstriktor; diet tinggi natrium jangka panjang; diet kalium dan kalsium yang kurang adekuat; peningkatan atau ketidakseimbangan sekresi renin yang mengakibatkan peningkatan produksi angiotensin II dan aldosteron; defisiensi vasodilator, seperti prostasiklin, nitrit oksida, dan natriuretik peptida; perubahan ekspresi sistem kallikrein-kinin yang mempengaruhi tonus vaskular dan retensi garam di ginjal; resistensi vaskular abnormal, termasuk lesi ginjal mikrovaskular; diabetes mellitus; resisten insulin;

obesitas; peningkatan aktifitas *vascular growth factor*; perubahan reseptor adrenergik yang mempengaruhi denyut jantung, bagian inotropik jantung, dan tonus vaskular; dan perubahan transpor ion selular (Oparil *et.al.*, 2003). Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tak menunjukan gejala selama bertahun-tahun. Masa laten menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna (Price, 2002). Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resisitensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri sehingga beban kerja jantung bertambah. Sebagai akibatnya, terjadi hipertrofi ventrikel untuk menigkatkan kekuatan kontraksi. Akan tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertrofi kompensasi akhirnya terlampaui, dan terjadi dilatasi dan payah jantung (Price, 2002).



AME: bukti keterlibatan mineralkortikoid; CNS: sistem saraf pusat; GRA: aldosteronisme yang dimediasi glukokortikoid.

Sumber: Oparil *et.al.*, 2003

Gambar 1. Mekanisme patofisiologi hipertensi

2.2 Timbal (Pb)

2.2.1 Karakteristik Pb

Pb (*plumbum,* timah hitam) termasuk dalam kelompok logam golongan IV-A dalam Tabel Sistem Periodik Unsur Kimia. Pb memiliki nomor atom (NA) 82 dengan berat atom (BA) 207,2 (Palar, 2008). Pb memiliki sifat-sifat yang khas antara lain adalah berwarna abu-abu kebiruan, sangat tahan pada reaksi kimia, kurang tahan terhadap asam cuka dan kapur, kurang tahan terhadap getaran, tahan korosi, agak lunak dan mudah dicairkan, Pb mempunyai titik cair 274˚C dengan titik didih 1560˚C, dan memiliki tahanan jenis 0,94 Ω mm^2/m (Sukandarrumidi, 2007).

Pb merupakan logam berat yang secara alami terdapat di dalam kerak bumi. Namun, Pb juga bisa berasal dari kegiatan manusia bahkan mampu mencapai jumlah 300 kali lebih banyak dibandingkan Pb alami (Widowati, 2008). Jumlah Pb yang terdapat di seluruh lapisan bumi hanyalah 0,0002% dari jumlah seluruh kerak bumi. Jumlah ini sangat sedikit jika dibandingkan dengan jumlah kandungan logam berat lainnya yang ada di bumi. Melalui proses-proses geologi, Pb terkonsentrasi dalam deposit seperti bijih logam. Persenyawaan bijih logam Pb ditemukan dalam bentuk *galena* (PbS), *anglesit* ($PbSO_4$) dan dalam bentuk *minim* (Pb_3O_4). Boleh dikatakan bahwa Pb tidak pernah ditemukan dalam bentuk logam murninya. Bijih-bijih logam Pb ini bergabung dengan logam-logam lainnya seperti perak (*argentum-Ag*), seng (*zincum-Zn*), arsen (*arsenicum-Ar*), logam stibi (*stibium-Sb*) dan dengan logam bismut (*bismuth-Bi*). Bijih-bijih logam Pb yang diperoleh dari hasil pertambangan hanya mengandung sekitar 3% sampai 10% Pb. Hasil ini akan dipekatkan lagi sampai 40%, sehingga mendapatkan Pb murni (Palar, 2008).

Semua bentuk Pb tersebut berpengaruh sama terhadap toksisitas pada manusia. Pb terdapat dalam bentuk organik dan anorganik. Bentuk organik seperti tetra-etil Pb dan tetra-metil Pb (TEL dan TML) yang biasanya ditambahkan dalam bensin berfungsi sebagai *"octane booster"* untuk meningkatkan bilangan oktan (Darmono, 2001). Kira-kira 10% Pb yang dilepaskan dari pembuangan knalpot mobil masih merupakan Pb organik, sisanya

menjadi Pb inorganik yang bisa dihirup pada waktu menarik napas dan mengumpul dipermukaan air laut didaerah-daerah dekat pemusatan mobil (Meyers *et.al.*, 1993).

2.2.2 Kegunaan Pb

Pb biasanya digunakan bersamaan dengan unsur lain untuk membentuk senyawa yang dapat digunakan dalam berbagai bidang. Pb digunakan dalam industri baterai sebagai *grid* yang merupakan *alloy* (suatu persenyawaan) dengan logam bismuth (Pb-Bi). Pb oksida (PbO_4) dan logam Pb dalam industri baterai digunakan sebagai bahan yang aktif yang mengalirkan arus elektron. Pb dengan atom Nitrogen (N) akan membentuk senyawa azida. Senyawa ini mempunyai kemampuan ledakan dengan pancaran energi yang besar sehingga senyawa azida banyak digunakan sebagai detonator (bahan peledak). Persenyawaan Pb dengan Cr (*chromium*), Mo (*molibdenum*) dan Cl (*chlor*), digunakan secara luas dalam industri cat sebagai pigmen "chrom". Senyawa $PbCrO_4$ digunakan untuk mendapatkan warna "kuning-*chrom*", $Pb(OH)_2.2PbCO_3$ untuk mendapatkan warna "Pb putih", sedangkan senyawa yang dibentuk dari Pb_3O_4, digunakan untuk mendapatkan warna "Pb merah". Senyawa silikat Pb (Pb-silikat) yang dibentuk dari intermediet Pb-asetat (CH_3-COO-Pb-$OOCH_3$), digunakan secara luas sebagai salah satu bahan pengkilap keramik dan sekaligus sebagai bahan tahan api. Persenyawaan Pb dengan arsenat dapat digunakan sebagai insektisida. Penggunaan yang relatif baru dari logam Pb adalah dalam peningkatan sifat magnetik dari keramik barium-ferrit. Kombinasi Pb dengan Te (*telurium*) digunakan sebagai komponen aktif pada pembangkit listrik tenaga panas. Dalam perkembangan industri kimia, dikenal pula zat aditif yang dapat ditambahkan ke dalam premuim. Persenyawaan yang dibentuk dari logam Pb sebagai aditif ini ada dua jenis, yaitu $(CH_3)_4$-Pb (tetra-metil Pb) dan $(C_2H_5)_4$-Pb (tetra-etil Pb) (Palar, 2008). Selain itu Pb juga digunakan untuk melindungi kabel listrik bawah tanah/dasar laut, plat/sel-sel aki, pelapis pipa air minum, peluru senapan, dan bahan perisai radiasi (Sukandarrumidi, 2007). Pb dalam bentuk senyawa tetra-etil Pb dan tetra-metil Pb juga ditambahkan dalam bahan bakar kendaraan bermotor dan berfungsi sebagai anti ketuk (*anti-knock*) pada mesin-mesin kendaraan.

Jumlah senyawa Pb yang jauh lebih besar dibandingkan dengan senyawa-senyawa lain dan tidak terbakar musnahnya Pb dalam peristiwa pembakaran pada mesin menyebabkan jumlah Pb yang dibuang ke udara melalui asap buangan kendaraan menjadi sangat tinggi (Palar, 2008).

Sumber utama pencemaran Pb berasal dari emisi gas buang kendaraan bermotor yang menempati 90% dari total emisi Pb di atmosfer. Sekitar 10% Pb mengendap langsung di tanah dalam jarak 100 meter dari jalan; 45% mengendap dalam jarak 20 km; 10% mengendap dalam jarak 20-200 km; dan 35% terbawa atmosfer (Widowati, 2008). Arus angin ternyata telah menerbangkan debu-debu dan partikulat-partikulat yang mengandung logam Pb ke daerah kutub. Debu dan partikulat tersebut menumpuk pada lapisan atmosfir di kutub, dan kemudian dibawa turun oleh salju untuk selanjutnya membentuk lapisan es. Emisi Pb dalam lapisan atmosfir bumi dapat berbentuk gas dan partikulat (Darmono, 2001).

2.2.3 Metabolisme Pb dalam tubuh

a. Absorbsi

Pb bersifat toksik terhadap manusia, yang bisa berasal dari tindakan mengkonsumsi makanan, minuman, atau melalui inhalasi dari udara, debu yang tercemar Pb, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, dan lewat parenteral. Logam Pb tidak dibutuhkan oleh tubuh manusia sehingga bila makanan dan minuman tercemar Pb dikonsumsi, maka tubuh akan mengeluarkannya. Orang dewasa mengabsorbsi Pb sebesar 5-15% dari keseluruhan Pb yang dicerna, sedangkan anak-anak mengabsorbsi Pb lebih besar, yaitu 41,5% (Widowati, 2008). Absorbsi Pb yang dihirup berbeda-beda tergantung dari bentuk (uap atau partikel) dan kadar Pb. Kira-kira 90% partikel Pb di udara diabsorbsi melalui saluran pernapasan (Wiria, 2008). Namun, hal itu bukan berarti semua senyawa Pb dapat diserap oleh tubuh, melainkan hanya sekitar 5-10% dari jumlah Pb yang masuk melalui makanan dan atau sebesar 30% dari jumlah Pb yang terhirup yang akan diserap oleh tubuh. Dari jumlah yang terserap itu, hanya 15% yang akan mengendap pada jaringan tubuh, dan sisanya akan turut terbuang bersama bahan sisa metabolisme seperti urin dan feses (Palar, 2008).

b. Distribusi

Setelah diabsorbsi melalui berbagai jalur, Pb dalam darah akan terikat dengan eritrosit dan mempunyai waktu paruh sekitar 25-30 hari, dalam jaringan lunak sekitar beberapa bulan, sedangkan pada tulang dan jaringan keras lainnya (kalsifikasi) dengan waktu paruh mencapai 30-40 tahun (Darmono, 1995). Pb inorganik awalnya terdistribusi di jaringan lemak, terutama dalam ginjal dan hati. Kemudian Pb mengalami redistribusi ke dalam jaringan keras seperti tulang (95%), gigi, dan rambut. Terdapat sejumlah kecil Pb inorganik tertimbun dalam otak sebagian besar dari jumlah tersebut berada di substansia grisea dan ganglia basal (Wiria, 2008). Ion Pb^{2+} dapat menggantikan ion Ca^{2+} yang ada dalam jaringan tulang (Widowati, 2008). Akumulasi Pb dalam tulang mirip dengan akumulasi kalsium, tetapi sebagai Pb fosfat tersier, garam Pb di tulang (fosfat, karbonat) sehingga tidak menyebabkan efek toksik. Secara teori, selam Pb masih terikat dengan tulang tidak akan menyebabkan gejala sakit pada penderita, Pb akan bersifat toksik jika berada dalam sirkulasi darah (Darmono, 2001). Pada kejadian baru, kadar Pb akan lebih tinggi pada tulang pipih daripada tulang panjang, meskipun secara keseluruhan tulang panjang mengandung lebih banyak Pb karena ukuran dan massanya yang lebih besar (Wiria, 2008).

c. Ekskresi

Pada manusia, Pb diekskresikan terutama melalui urin, yang kandungan Pb-nya dalam plasma dan urin terlihat proporsional. Pb juga diekskresikan melalui feses, keringat, dan air susu ibu serta didepositkan dalam rambut dan kuku. Biasanya ekskresi Pb sangat kecil walaupun intake Pb tiap hari naik, sehingga akan didapatkan kenaikan kandungan Pb dalam tubuh (Darmono, 1995). Pada wanita hamil, logam Pb mampu melewati plasenta dan kemudian akan ikut masuk ke dalam sistem peredarah adarh janin. Setelah bayi lahir Pb, Pb dikeluarkan bersama air susu (Widowati, 2008). Hasil penelitian kadar Pb dalam ASI (Air Susu Ibu) di kota-kota besar di Indonesia menunjukan bahwa kadar Pb telah melampaui ambang batas normal yang dianjurkan WHO (Ettinger, 1995; Setyorini, 2004).

2.2.4 Efek Pb pada Tubuh

Pb adalah logam yang bersifat toksik terhadap manusia, yang berasal dari tindakan mengkonsumsi makanan, minuman, atau melalui inhalasi udara, debu yang tercemar Pb, kontak lewat kulit, kontak lewat mata, dan lewat parenteral. Orang dewasa mengabsorbsi Pb sebesar 5-15% dari keseluruhan Pb dicerna, sedangkan pada anak-anak mengabsorbsi lebih besar yaitu, 41,5% (Widowati, 2008). Tingkat ekskresi Pb melalui sistem urinaria sebesar 76%, gastrointestinal sebesar 16%, dan rambut, kuku, serta keringat sebesar 8% (Klaassen. *et.al.*, 1986). Timbal bersifat kumulatif. Mekanisme toksisistas Pb berdasarkan organ yang dipengaruhinya sebagai berikut:

a. Sistem hemapoetik

Pb menghambat aktifitas enzim yang terlibat dalam pembentukan hemoglobin (Hemoglobin) sehingga mengganggu sintesis Hemoglobin. Enzim yang terlibat dalam sintesis Hemoglobin yang paling rentan terhadap toksisistas Pb adalah asam δ-aminolevulinik dehidratase (ALAD) dan hem sintetase (HS), sementara asam δ-aminolevulinik sintetase (ALAS), uroporfirinogen dekarboksilase (UROD), dan koproporfirinogen oksidase (COPROD) tidak begitu peka terhadap penghambatan Pb. Hanya ada dua enzim yang tidak terpengaruh, yaitu porfobilinogen deaminase dan uroporfirinogen kosintetase (Lu, 1995).

b. Sistem saraf

Berdasarkan penelitian meta-analisis pada anak usia sekolah, didapatkan bahwa peningkatan kadar Pb darah dari sampai 20 μg/dL dihubungkan dengan penurunan 2,6 point IQ (Schwartz, 1994). Mazumdar *et.al.* (2011) menemukan bahwa paparan Pb yang rendah dari lingkungan dapat menyebabkan penurunan pada fungsi kognitif pada saat dewasa. Pb menghambat pelepasan asetilkolin untuk transmisi saraf. Sistem saraf tepi juga terpengaruh oleh tokisisitas Pb. Pb menyebabkan degenerasi akson dan sel saraf dalam susmsum tulang belakang dan sistem saraf tepi. Hal ini merupakan akibat sekunder dari proses rusaknya sistem darah yang menyuplai saraf tepi (Darmono, 1995).

c. Sistem urinaria

Pb bisa menyebabkan lesi tubulus proksimal, *loop Ansa Henle*, serta menyebabkan aminoasiduria. Nefrotoksisitas Pb dikarakterkan dengan nefropati tubulus proksimal, sklerosis glomerolus dan fibrosis interstitial (Diamond, 2005). Defisit fungsional pada manusia yang telah dihubungkan dengan paparan Pb yang berlebihan termasuk enzimuria, proteinuria dengan berat molekul rendah dan tinggi, kegagalan transpor anion organik dan glukosa, dan penurunan *glomerular filtration rates* (GFR) (Biagini *et al*., 1977; Cramer *et al*., 1974; Wedeen *et al*., 1975, 1979).

d. Sistem gastrointestinal

Paparan Pb akut dapat menyebabkan munculnya gejala seperti kram perut, kolik, dan biasanya diawali dengan sembelit, mual, muntah, dan sakit perut yang hebat (Widowati, 2008). Walaupun gejala gastrointestinal sering terjadi jika kadar Pb darah 100-200 μg/dL, pernah tercatat pada pekerja dengan Pb darah antara 40 dan 60 μg/dL (Rosenman *et al*., 2003).

e. Sistem kardiovaskular

Tekanan darah merupakan salah satu variabel yang paling sensitif terhadap paparan Pb kronis. Pengaruh terjelas dijumpai pada pria setengah baya. Selain itu, wanita juga terpengaruh. Kadar Pb darah serendah 7 μg/dL sudah diasosisaikan dengan peningkatan risiko hipertensi (Katzung, 2004). Penurunan GFR mungkin berkontribusi pada peningkatan tekanan darah dan peningkatan tekanan darah menjadi predisposisi penyakit glomerular. Penelitian yang dilakukan pada tikus yang diberikan Pb asetat ditemukan bahwa tikus dengan Pb darah < 60 μg/dL terdapat peningkatan sistolik, peningkatan aktivitas *angiotensin converting enzyme* (ACE) dan aktifitas Na+, K+-ATPase (Simões *et al*., 2011). Menurut Vaziri dan Gonick (2008), hubungan Pb darah dan hipertensi dijelaskan melalui mekanisme stres oksidatif dan inflamasi, sistem vasoregulasi utama, kerusakan sel endotelium, menyebabkan proliferasi sel otot polos pembuluh darah dan transformasi, dan menghambat fibrinolisis.

f. Sistem reproduksi

Paparan Pb kronis bisa mengakibatkan penurunan libido, infertilitas pada laki-laki, gangguan mentruasi serta aborsi spontan pada wanita (Widowati, 2008). Konsentrasi Pb darah yang relatif rendah pada wanita hamil (mungkin sampai serendah 12-17 µg/dL) sudah dapat mempengaruhi perkembangan neurologis dari janin dalam kandungan dan fungsi kognitif selanjutnya dari si anak (Katzung, 2004).

g. Sistem endokrin

Perubahan pada kadar hormon tiroid yang bersirkulasi terutama tiroksin serum (T_4) dan *thyroid stimulating hormone* (TSH) secara umum terjadi pada pekerja dengan Pb darah ≥ 40-60 µg/dL. Perubahan hormon reproduksi, terutama *follicle stimulating hormone* (FSH), *luteinizing hormone* (LH), dan testosteron tampak pada Pb darah ≥ 30-40 µg/dL. Pb menyebabkan gangguan fungis tiroid dan fungsi adrenal (Widowati, 2008).

2.2.5 Hubungan Pb dengan Hipertensi

Terdapat beberapa penelitian yang menilai hubungan kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi. Terdapat hubungan yang kuat antara kadar Pb darah, hipertensi, dan pria kulit hitam. Pada 31 penelitian meta-analisis terbaru, termasuk 58.518 subjek penelitian ditemukan peningkatan tekanan darah sistolik 1 mmHg dan tekanan darah diastolik 0,6 mmHg setiap kelipatan kadar Pb darah. Walaupun pengukuran yang lebih tepat yaitu dengan menggunakan kadar Pb tulang karena pengukuran Pb tulang menggunakan sinar K-X flurosen lebih prediktif untuk kejadian hipertensi. Beberapa penelitian pemaparan Pb dosis rendah menggunakan hewan percobaan dapat menginduksi hipertensi melalui beberapa mekanisme yaitu stres oksidatif, defisiensi fungsional nitrit oksida, inflamasi, peningkatan aktifitas saraf simpatis, dan gangguan regulasi beberapa faktor vasoregulasi. Fungsi nitrit oksida juga dimediasi oleh cGMP sehingga defisiensi cGMP juga dapat menyebabkan hipertensi (Vaziri & Gonick, 2008).

Stres oksidatif dapat mengaktifasi *nuclear factor Kappa B* (NF_kB) yang dapat menyebabkan pengeluaran sitokin, kemokin, dan molekul adesi yang dapat memicu inflamasi pada tubulointerstitial ginjal. Inflamasi juga dapat memicu stres oksidatif (Vaziri & Gonick, 2008). Chang *et.al.* menemukan peningkatan norepinefrin plasma dengan kadar dopamin dan epinefrin yang normal pada pekerja yang terpapar Pb yang secara cepat dapat menstimulasi aktifitas saraf simpatik. Ditemukan juga peningkatan aktifitas renin plasma dan jaringan penghasil renin pada tikus percobaan. Hal ini juga didukung dengan penelitian Carmignani *et.al.* adanya peningkatan signifikan aktifitas *angiotensin converting enzyme* (ACE), kininase II, kininase I dan kallikrein pada tikus yang diberi paparan Pb selama 10 bulan di usia awal.

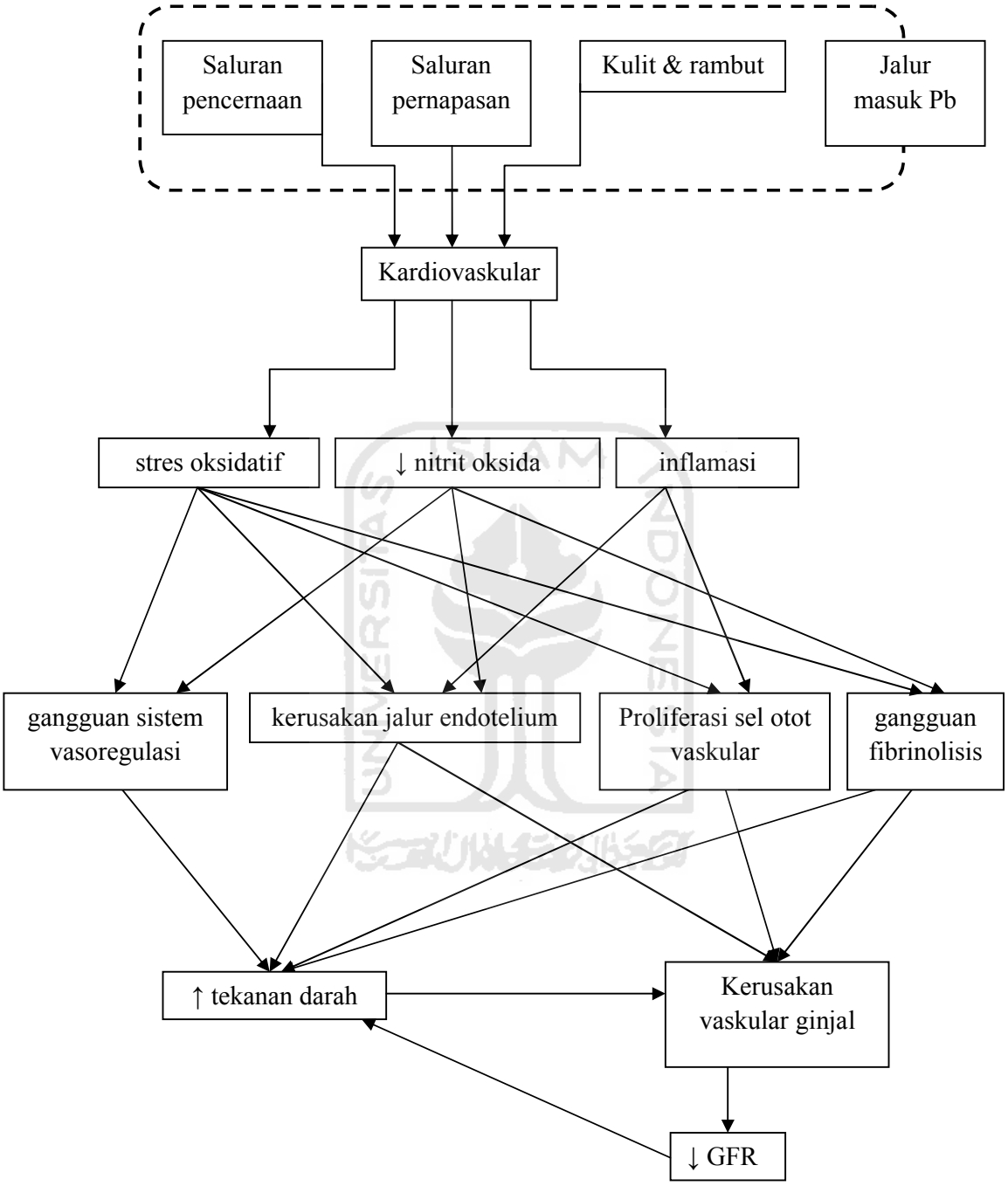
Dari penelitian-penelitian yang sudah dilakukan maka disimpulkan bahwa melalui mekanisme stres oksidatif, inflamasi, dan gangguan jalur pembentukan nitrit oksida dapat menyebabkan perubahan sistem vasoregulasi mayor, kerusakan jalur endotelium, proliferasi dan transformasi sel otot polos vaskular, dan menghambat fibrinolisis paparan kronik Pb dosis rendah dapat menginduksi hipertensi dan penyakit kardiovaskular (Vaziri & Gonick, 2008).

2.3 Landasan Teori

Pb merupakan logam berat yang secara alami ada di kerak bumi. Pb juga merupakan logam hasil kegiatan manusia. Pb banyak digunakan dalam bidang industri misalnya pembuatan baterai, aki, keramik, sebagai pelapis pipa air minum, kabel bawah laut/bawah tanah. Namun, dalam tubuh manusia Pb tidak memiliki manfaat dan dapat menyebabkan gangguan organ dan fungsional tubuh (Widowati, 2008).

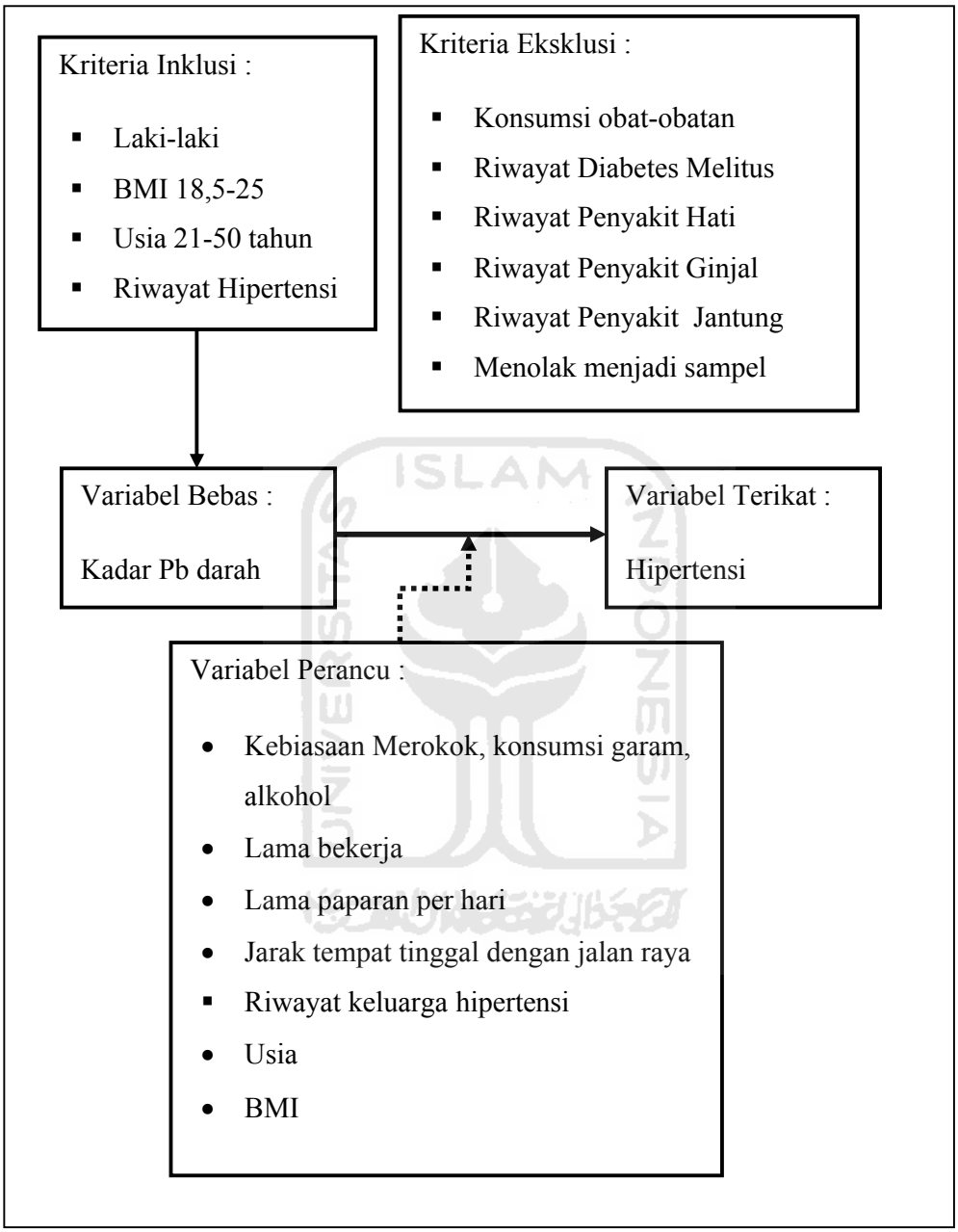
Pb masuk kedalam tubuh melalui saluran pencernaan, saluran pernapasan, kulit, mukosa bahkan parenteral. Pb yang telah diabsorbsi akan berada dalam darah untuk kemudian didistribusikan ke jaringan-jaringan dan terdeposit dalam jaringan keras (kalsifikasi) seperti tulang, gigi, kuku, dan rambut. Pb bersifat akumulatif karena jumlah yang diekskresikan sangat sedikit dibandingkan yang diserap tetapi tetap mengalami proses ekskresi melalui urin, keringat, feses, dan air susu (Palar, 2008).

Proses fungsional dan organ-organ tubuh juga terganggu dengan keberadaan Pb dalam tubuh. Efek Pb pada sistem kardiovaskular juga sangat penting seperti pada sistem tubuh yang lain. Tekanan darah merupakan salah satu variabel yang paling sensitif terhadap paparan Pb kronis. Pengaruh terjelas dijumpai pada pria setengah baya. Selain itu, wanita juga terpengaruh. Kadar Pb darah serendah 7 µg/dL sudah diasosisasikan dengan peningkatan risiko hipertensi (Katzung, 2004). Pb dapat menginduksi terjadinya hipertensi dan penyakit kardiovaskular melalui berbagai cara yaitu mekanisme stres oksidatif, inflamasi, dan gangguan jalur pembentukan nitrit oksida dapat menyebabkan perubahan sistem vasoregulasi mayor, kerusakan jalur endotelium, proliferasi dan transformasi sel otot polos vaskular, dan menghambat fibrinolisis (Vaziri & Gonick, 2008). Penurunan GFR mungkin berkontribusi pada peningkatan tekanan darah dan peningkatan tekanan darah juga dapat menjadi predisposisi penyakit glomerular. Melalui mekanisme-mekanisme tersebut Pb mempengaruhi dua faktor utama proses pengaturan tekanan darah, yaitu curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi vaskular perifer (*peripheral vascular resistence*) (Nafrialdi, 2006).



Gambar 2. Landasan teori

2.4 Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

2.5 Hipotesis

Hipotesis penelitian ini adalah terdapat hubungan kadar Pb dengan kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di kota Yogyakarta.

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian menggunakan design *cross-sectional*, yaitu variabel bebas dan variabel terikat yang akan diteliti diukur dan dikumpulkan secara simultan (dalam waktu yang bersamaan) atau data yang digunakan bukan disengaja dikumpulkan pada waktu yang berbeda-beda (Notoatmodjo, 2010). Data yang dikumpulkan menggunakan teknik kuisioner sederhana, pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan laboratorium.

3.2. Lokasi Penelitian

Penelitian mengambil lokasi penelitian wilayah Kota Yogyakarta, yaitu di Polresta Yogyakarta, dan Laboratorium Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan dan Pemberantasan Penyakit Menular (Lab. BBTKL-PPM).

3.3. Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilakukan pada bulan Desember 2011 sampai April 2012.

3.4. Populasi dan Sampel

3.4.1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah polisi lalu lintas laki-laki di wilayah Kota Yogyakarta yang bertugas mengatur jalan raya.

3.4.2. Sampel

Sampel yang digunakan diambil secara acak sederhana (*Simple Random Sampling*). Sampel penelitian adalah polisi lalu lintas laki-laki di wilayah Kota Yogyakarta yang bertugas di jalan raya yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

a. Kriteria Inklusi:

1. Laki-laki
2. Usia 21-50 tahun
3. Riwayat Hipertensi
4. Bersedia menjadi responden

b. Kriteria Eksklusi:

1. Konsumsi obat-obatan
2. Riwayat Diabetes Melitus
3. Riwayat Penyakit Hati
4. Riwayat Penyakit Ginjal
5. Riwayat Penyakit Jantung
6. Menolak menjadi sampel

3.5. Perhitungan Besar Sampel

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini menggunakan perhitungan rumus analisis kategorik-numerik. Perlu diketahui terlebih dahulu simpang baku (S) dari penelitian sebelumnya sebagai berikut (Dahlan, 2010):

$$S^2 = \frac{\left[S_1^2 \times (n_1-1) + S_2^2 \times (n_2-1) \right]}{n_1 + n_2 - 2}$$

$$S = \sqrt{\frac{\left[(5{,}507)^2 \times (72-1) + (4{,}323)^2 \times (24-1) \right]}{72 + 24 - 2}}$$

$$S = \sqrt{\frac{\left[(30{,}327) \times (71) + (18{,}688) \times (23) \right]}{94}}$$

$$S = \sqrt{\frac{\left[(2153{,}217) + (429{,}831) \right]}{94}}$$

$$S = 5{,}242$$

Setelah diketahui besarnya simpang baku yaitu 5, 242, maka dapat diperkirakan besar sampel minimal yang diteliti adalah sebagai berikut:

$$n = 2\left(\frac{\left[Z\alpha + Z\beta \right] S}{X_1 - X_2} \right)^2$$

$$n = 2\left(\frac{\left[1{,}64 + 0{,}84 \right] 5{,}242}{3} \right)^2$$

$$n = 2\left(4{,}333 \right)^2$$

$$n = 37{,}556$$

$$n = 38$$

Keterangan:

n = besar sampel

Zα = tingkat kemaknaan 95% (1,64)

Zβ = power penelitian 80% (0,84)

X1-X2 = perbedaan rerata yang dianggap bermakna (3)

S = simpang baku (5,242)

Jumlah subjek penelitian yang perlu direkrut adalah sebanyak 38 responden

3.6. Variabel Penelitian

3.6.1. Variabel Bebas

Varibel bebas yaitu kadar Pb darah pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

3.6.2. Variabel Terikat

Variabel terikat yaitu kejadian hipertensi pada polisi lalu lintas di Kota Yogyakarta.

3.6.3. Variabel Pengganggu

Variabel penganggu terdiri dari kebiasaan merokok, konsumsi garam, alkohol, lama bekerja, lama paparan per hari, jarak tempat tinggal dengan jalan raya, riwayat keluarga hipertensi, usia, dan BMI.

3.7. Definisi Operasional

a. Kadar Pb darah adalah hasil pengukuran jumlah Pb dalam darah polisi lalu lintas dengan menggunakan alat AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*) merek Hitachi Z-2000 pada panjang gelombang (λ) 217 nm, kadar Pb dikatakan "Terdeteksi" jika dalam sampel terdapat kadar Pb yang dapat dideteksi menggunakan AAS dan "Tidak Terdeteksi" jika dalam sampel tidak terdapat kadar Pb tidak yang dapat dideteksi menggunakan AAS. Skalanya adalah nominal

b. Hipertensi adalah tekanan darah responden yang melebihi normal setelah dilakukan pengukuran tekanan darah dengan menggunakan alat Sphygmomanometer/tensimeter digital merek Omron model SEM-1 dengan satuan mmHg dan skala pengukurannya adalah ordinal.
c. Usia adalah umur polisi lalu lintas yang diperiksa pada saat dilakukan penelitian berdasakan identitas kartu tanda penduduk (KTP) yang berlaku. Satuannya adalah tahun dan skala pengukurannya adalah interval.
d. Laki-laki adalah orang yang berjenis kelamin laki-laki berdasarkan identitas kartu tanda penduduk (KTP) yang berlaku. Skala pengukurannya adalah nominal
e. *Body Mass Index* (BMI) adalah rasio berat badan terhadap tinggi badan seseorang dikuadratkan. Skala pengukurannya adalah ordinal.
f. Kebiasaan merokok adalah rata-rata jumlah batang rokok yang dihabiskan (dihisap) per hari. Satuan lama merokok adalah bulan dan satuan jumlah rokok yang dihisap perharinya adalah batang. Skala pengukurannya adalah ordinal.
g. Konsumsi alkohol adalah kebiasaan responden meminum minuman beralkohol setiap hari maupun kadang-kadang dan berlangsung sampai pada saat penelitian. Skala pengukurannya adalah nominal.
h. Lama bekerja adalah jumlah keseluruhan waktu polisi lalu lintas bekerja di kesatuan polisi lalu lintas sejak mulai bekerja sampai saat dilakukan penelitian. Satuannya adalah bulan dan skala pengukurannya adalah ordinal.
i. Lama paparan per hari adalah jumlah waktu yang digunakan polisi lalu lintas untuk melakukan aktifitas pekerjaannya di jalan sehingga dapat terpapar Pb. Satuannya adalah jam dan skala pengukurannya adalah interval.
j. Jarak tempat tinggal dari jalan raya adalah jumlah jarak antara tempat tinggal (rumah) dari jalan raya. Satuannya adalah kilometer dan skala pengukurannya interval.

k. Riwayat Hipertensi adalah ada tidaknya penyakit tekanan darah tinggi/ hipertensi pada responden, anggota keluarga yaitu ayah, ibu, dan saudara kandung yang dinyatakan oleh dokter. Skala pengukurannya adalah nominal.
l. Konsumsi obat-obatan adalah ada tidaknya kegiatan responden memasukkan segala bentuk dan jenis obat-obatan kedalam tubuh responden. Skala pengukuran adalah nominal.
m. Riwayat Diabetus Melitus (DM) adalah ada tidaknya penyakit kencing manis/ DM pada responden dan/atau anggota keluarga yaitu ayah, ibu atau saudara kandung yang dinyatakan oleh dokter. Skala pengukurannya adalah nominal.
n. Riwayat Penyakit Hati adalah ada tidaknya penyakit yang menyebabkan kerusakan organ hati pada responden dan/atau anggota keluarga yaitu ayah, ibu, dan saudara kandung yang dinyatakan oleh dokter. Skala pengukurannya adalah nominal.
o. Riwayat Penyakit Ginjal adalah ada tidaknya penyakit ginjal pada responden dan/atau anggota keluarga yaitu ayah, ibu, dan saudara kandung yang dinyatakan oleh dokter. Skala pengukurannya adalah nominal.
p. Riwayat Penyakit Jantung adalah ada tidaknya penyakit Jantung pada responden dan/atau anggota keluarga yaitu ayah, ibu, dan saudara kandung yang dinyatakan oleh dokter. Skala pengukurannya adalah nominal.
q. Menolak menjadi sampel adalah responden yang tidak bersedia menjadi sampel dengan tidak mengisi kuisioner penelitian. Skala pengukurannya adalah nominal

3.8. Instrumen Penelitian

3.8.1. Kuisioner

Kuisioner digunakan untuk melakukan *screening* kriteria eksklusi dan inklusi serta variabel pengganggu, yang akan digunakan sebagai data primer oleh peneliti.

3.8.2. Alat dan Bahan

a. Alat

1. Spuit 5 ml merek Terumo,

2. Kapas alkohol,
3. Plester,
4. Tornikuet,
5. Tabung *vocutainer* dengan EDTA ukuran 3 ml merek CoreLab,
6. Tabung HACH tahan panas,
7. COD reactor dengan suhu 150°C,
8. Batu didih,
9. Transfer pipet,
10. Pipet ukur (mikropipet),
11. AAS (*Atomic Absorbtion Spectrophotometer*) merek Hitachi Z-2000,
12. *Auto hematology analyser* merek Nihon Kohden MEK 6318K,
13. Timbangan berat badan merek Camry,
14. Alat ukur tinggi badan, dan
15. Sphygmomanometer digital merek Omron model SEM-1.

b. Bahan

1. Alkohol 70% ,
2. Sampel darah polisi,
3. Larutan HNO_3 pekat 65%,
4. Aquabides,
5. Larutan standar mix 100 ppm.

3.9. Pengumpulan Data

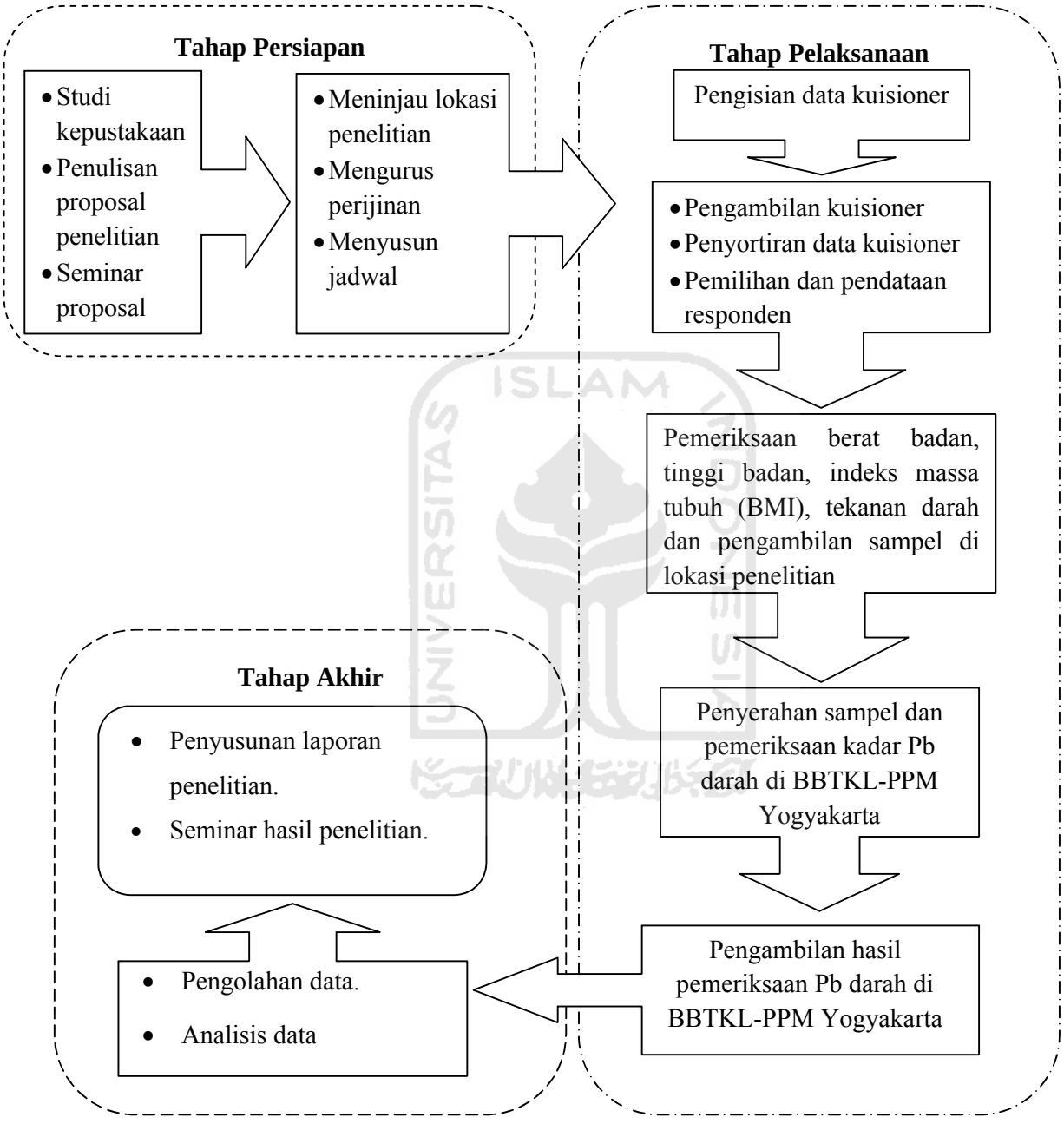
Cara pengumpulan data dari variabel-varibel yang diteliti secara garis besar sebagai berikut :

a. Data awal yag diperoleh melalui kuisioner adalah kebiasaan merokok, konsumsi garam, konsumsi alkohol, lama bekerja, lama paparan per hari, jarak tempat tinggal dari jalan raya, riwayat kesehatan diri, riwayat kesehatan keluarga dan kebiasaan responden melalui kuisioner. Data yang dapat diambil dilokasi penelitian adalah jenis kelamin (laki-laki), usia, berat badan dan tinggi badan diperiksa untuk menentukan BMI responden. Tekanan darah

juga diukur dengan cara pengukuran 2 kali setiap responden pada interval waktu 7 menit kemudian hasilnya dicatat.

b. Pengukuran kadar Pb darah menggunakan metode modifikasi InHouse AAS *(Atomic Absorbtion Spectrophotometer*) di BBTKL-PPM Yogyakarta. Ambil 500 µl sampel darah dimasukkan kedalam tabung HACH tambahkan 2 buah batu didih, kemudian tetesi dengan 0,5 ml larutan HNO_3 65% lalu dipanaskan dengan COD reactor pada suhu 150˚C selama 1 jam, setelah itu dinginkan pada suhu kamar. Kemudian tambahkan aquabides 9 ml dan dikocok. Larutan kemudian dibaca dengan alat AAS *(Atomic Absorbtion Spectrophotometer*) merek Hitachi Z-2000 dengan lampu Pb pada λ 217 nm. Buat larutan standar sebanyak 5 buah dengan konsentrasi 0,1; 0,2; 0,5; 1; dan 2 ppm dengan menggunakan larutan standar mix 100 ppm yang diencerkan menggunakan labu ukur.

3.10. Tahapan Penelitian



Gambar 4. Tahapan Penelitian

3.11. Analisis Hasil Penelitian

3.11.1. Pengolahan Data

Data diolah dengan komputer menggunakan *software* SPSS versi 13.0. pengolahan data dilakukan dengan pengkatagorian sebagai berikut:

1. Kadar Pb dalam darah

   Kadar Pb dalam darah dikategorikan menjadi "Tidak Terdeteksi" jika dalam sampel tidak terdapat Pb atau terdapat kadar Pb dengan konsentrasi yang sangat kecil sehingga tidak dapat dideteksi menggunakan AAS sedangkan "Terdeteksi" jika dalam sampel terdapat kadar Pb yang dapat dideteksi menggunakan AAS.

2. Hipertensi

   Kejadian hipertensi dikategorikan menjadi "Normal" bila tekanan darah <140/<90 mmHg sedangkan "Hipertensi" bila tekanan darahnya ≥140/≥90 mmHg.

3. BMI

   Dibuat sesuai dengan klasifikasi BMI menurut WHO, 1998 yaitu *Underweight* < 18.5 kg/m^2, Batas Normal 18.5 - 24.9 kg/m^2, *Overweight* ≥ 25 kg/m^2.

4. Usia

   Dibuat menjadi beberapa interval yaitu 21-30 tahun, 31-40 tahun, dan 41-50 tahun.

5. Lama bekerja

   Dikategorikan menjadi 3 kelompok yaitu pekerja baru jika <12 bulan, pekerja sedang jika 12-36 bulan, dan pekerja lama jika >36 bulan (Suciani, 2007).

6. Lama paparan

   Dikategorikan menjadi beberapa interval berbeda yaitu 1-6 jam/hari, 7-12 jam/hari, 13-18 jam/hari, dan 19-24 jam/hari.

7. Kebiasaan merokok

Bustan (2000) menggolongkan kriteria perokok menurut jumlah rokok yang dihisap menjadi perokok ringan (<10 batang/hari), perokok sedang (10-20 batang/hari), dan perokok berat (>20 batang/hari).

8. Jarak tempat tinggal dari jalan raya

   Dikategorikan menjadi beberapa interval yaitu 0-10 km, 10,1-20 km, dan 20,1-30 km.

3.11.2. Analisis Data

a. Analisis Univariat

Varibel-variabel yang akan dianalisis univariat adalah sebagai berikut: kadar Pb dalam darah, tekanan darah responden, usia responden, BMI, lama bekerja, lama paparan per hari, kebiasaan merokok, dan jarak tempat tinggal dari jalan raya. Tujuan dari analisis univariat adalah untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik dari setiap variabel penelitian. Analisis ini biasanya hanya menghasilkan distribusi frekuensi dan persentase dari setiap variabelnya.

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan terhadap dua varibel yang diduga berhubungan antara kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi menggunakan uji c*hi-square*.

3.12. Jadwal Penelitian

Tabel 3. Jadwal Penelitian

Rencana Kegiatan	Desember 2011	Januari 2012	Pebruari 2012	Maret 2012	April 2012
Penyusunan proposal	√				
Pengajuan dan seminar proposal		√			
Perijinan dan pengambilan data		√	√		
Pengolahan data dan penyusunan hasil penelitian			√	√	
Seminar hasil penelitian					√

3.13. Etika Penelitian

Setiap responden mendapatkan penjelasan tentang maksud dan tujuan penelitian. Semua responden diberlakukan *informed consent* dan penjelasan prosedur pengambilan sampel. Semua data tentang responden akan dijaga kerahasiaannya. Hasil pengujian sampel akan dikembalikan kepada responden yang bersangkutan.

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 20 Februari 2012 saat kegiatan Satuan lalulintas (Satlantas) dimulai, dari pukul 06.00 sampai 08.00 Satlantas memulai kegiatan untuk mengatur jalan raya, kemudian setiap anggota Satlantas kembali ke pos masing-masing sesuai yang dijadwalkan dan mengatur lalu lintas di wilayah pos tersebut dari pukul 08.00 sampai 14.00 dan akan digantikan dengan anggota-anggota Satlantas lain pada pukul 14.00 sampai 20.00. Setiap anggota-anggota Satlantas juga memiliki jadwal bergantian untuk piket di pos masing-masing selama 24 jam. Ada beberapa pos polisi lalu lintas di kota Yogyakarta, namun tidak semua pos polisi yang ada di wilayah kota merupakan wilayah kerja Polresta Yogyakarta. Pos yang menjadi wilayah kerja Satlantas Polresta Yogyakarta merupakan pos-pos dengan tingkat kesibukan yang tinggi yaitu pos polisi XXI, pos polisi Galeria, pos polisi Gramedia, pos polisi Stasiun Tugu, pos polisi Pingit, pos polisi Tugu Yogyakarta, pos polisi Garduanim, pos polisi Besar, pos polisi Gedong Kuning, dan pos polisi Pojok Beteng Timur. Pengambilan sampel dilakukan dari pos ke pos dibantu oleh seorang paramedis. Sebelum dilakukan pengambilan sampel, responden menjalani pemeriksaan tekanan darah dan setelah pengambilan sampel, responden kembali diperiksa tekanan darahnya dengan interval waktu 7 menit. Kemudian diambil rata-ratanya.

4.1.1. Karakteristik Responden

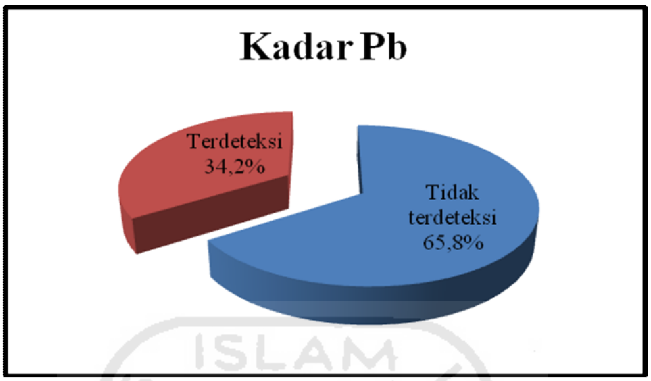
Ada 38 orang responden yang semuanya laki-laki. Semua responden dalam keadaan tidak menggunakan obat apapun dan tidak mengkonsumsi alkohol. Tabel 4 menjelaskan tentang distribusi frekuensi responden yang terdiri dari karekteristik responden, frekuensi dan persentasenya.

Tabel 4. Distribusi frekuensi responden

No.	Karakteristik Responden	Frekuensi (n=38)	Persentase (%)
1.	Usia (tahun):		
	21-30	17	44,7
	31-40	16	42,1
	41-50	5	13,2
2.	BMI		
	Normal	16	42,1
	Overweight	22	57,9
3.	Lama kerja(bulan):		
	Pekerja baru (<12)	1	2,6
	Pekerja sedang (12-36)	5	13,2
	Pekerja lama (>36)	32	84,2
4.	Jumlah paparan /hari (jam):		
	1-6	1	2,6
	7-12	5	13,2
	13-18	26	68,4
	19-24	6	15,8
5.	Jarak rumah dengan jalan raya (km):		
	0-10	30	78,9
	10,1-20	7	18,4
	20,1-30	1	2,6
6.	Kebiasaan merokok (batang) :		
	Tidak merokok (0)	23	60,5
	Perokok ringan (<10)	11	28,9
	Perokok sedang (10-20)	2	5,3
	Perokok berat (>20)	2	5,3

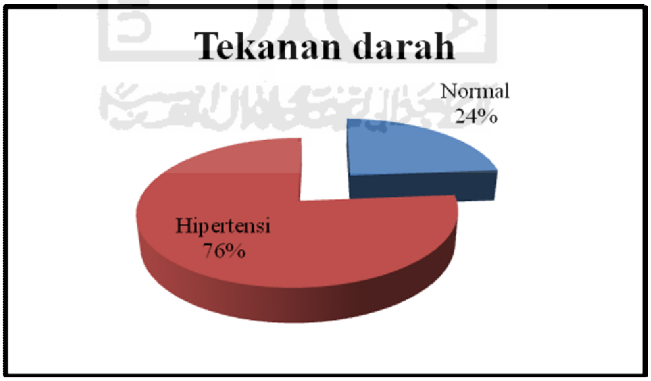
Berdasarkan tabel 4 diatas, usia responden yang mengikuti penelitian ini terbagi menjadi tiga kelompok usia yaitu 21-30 tahun 17 responden (44,7%), 31-40 tahun 16 responden (42,1%), dan 41-50 tahun 5 responden (13,2%). Kelompok usia yang paling banyak yaitu 21-30 tahun. Usia responden yang paling muda adalah 24 tahun dan yang tertua adalah 46 tahun. Rerata usia responden adalah 32,74 (SD 5,89). Pemeriksaan BMI responden menunjukan 22 responden (57,9%) termasuk kelompok *overweight* dan 16 responden (42,1%) normal. Lama kerja responden terbaru adalah 8 bulan dan responden terlama yaitu 16 tahun, 1 responden pekerja baru (2,6%), 5 responden pekerja sedang (13,2%), dan 32 responden pekerja lama (84,2%) dengan rerata lama kerja responden adalah 7,57 (SD 4,13). Sedangkan jumlah paparan per hari terdapat 1 responden (2,6%) terpapar 1-6 jam, 5 responden (13,2%) terpapar 7-12 jam, 26 responden (68,4%) terpapar 13-18 jam, dan 6 responden (15,8%) terpapar 19-24 jam. Untuk responden perokok didapatkan 23 responden (60,5%) bukan perokok, 11 responden (28,9%) perokok ringan, 2 responden (5,3%) perokok

sedang dan 2 responden (5,3%) perokok berat. Sebanyak 30 responden (78,9%) memiliki rumah yang jaraknya 0-10 km dari jalan raya, jumlah ini yang terbanyak dibandingkan dengan jarak rumah responden dengan jalan raya lainnya yaitu 7 responden (18,4%) untuk 10,1-20 km dan 1 responden (2,6%) untuk 20,1-30 km. Rerata jarak rumah dari jalan raya adalah 5,243 (SD 7,63).



Gambar 5. Distribusi Kadar Pb

Hasil pemeriksaan kadar Pb di BBTKL-PPM ditemukan bahwa 25 responden (65,8%) tidak terdeteksi adanya kandungan Pb dalam darahnya sedangkan 13 responden (34,2%) terdapat kandungan Pb dalam darahnya (gambar 5). Kadar Pb tertinggi yang terdeteksi pada responden adalah 0,463 µg/dL. Rerata jumlah responden yang darahnya mengandung Pb adalah 8,12 (SD 12,78).



Gambar 6. Distribusi Kejadian hipertensi

Sebanyak 29 responden (76,3 %) mengalami hipertensi setalah dilakukan pemeriksaan tekanan darah sebanyak tiga kali kemudian di rata-rata. Hanya 9 responden (23,7%) yang memiliki tekanan darah normal atau *borderline* (gambar 6).

Tabel 5. Karakteristik responden hipertensi dan tidak hipertensi

No.		Tekanan darah				Total		x^2	P
		Normal		Hipertensi					
		n	%	n	%	n	%		
1.	Usia responden (tahun):								
	21-35	9	23,7	17	44,7	26	68,4	5,443	0,02
	36-50	0	0	12	31,6	12	31,6		
2.	BMI								
	Normal	6	15,8	10	26,3	16	42,1	2,918	0,088
	Overweight	3	7,9	19	50	22	57,9		
3.	Lama kerja (tahun):								
	≤5	1	2,6	12	31,6	13	34,2	2,796	0,095
	>5	8	21,1	17	44,7	25	65,8		
4.	Jumlah paparan /hari (jam):								
	1-12	0	0	6	15,8	6	15,8	2,211	0,137
	13-24	9	23,7	23	60,5	32	84,2		
5.	Kebiasaan merokok:								
	Tidak merokok	6	15,8	17	44,7	23	60,5	0,186	0,666
	Merokok	3	7,9	12	31,6	15	39,5		

Analisis hubungan antara kejadian hipertensi dengan BMI, lama kerja, jmalah paparan per hari, dan kebiasaan merokok tidak menunjukan hubungan yang signifikan (P>0,05). Namun, tekanan darah yang normal dan kejadian hipertensi memiliki hubungan yang signifikan terhadap usia responden (P<0,05).

4.1.2. Kadar Pb dengan Kejadian Hipertensi

Responden yang dalam darahnya terdeteksi kandungan Pb adalah 13 responden dan 12 respondennya (34,2%) mengalami hipertensi sedangkan 1 responden (2,6%) memiliki tekanan darah yang normal. Dari tabel dibawah diketahui hasil analisis statistik menunjukan tidak ada hubungan yang signifikan (P>0,05).

Tabel 6. Distribusi kadar Pb menurut kejadian hipertensi

	Tekanan darah				Total		x^2	P
	Normal		Hipertensi					
	N	%	n	%	n	%		
Kadar Pb								
Tidak terdeteksi	8	21,1	17	65,8	25	65,8	2,796	0,095
Terdeteksi	1	2,6	12	34,2	13	34,2		
Total	9	23,7	29	76,3	38	100		

4.2. PEMBAHASAN

Dalam penelitian ini ditemukan bahwa sebagian besar responden tidak terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya. Berdasarkan hasil penelitian diperoleh bahwa rerata jumlah responden yang terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya adalah 8,12 (SD 12,78). Dari penelitian ini juga diketahui bahwa kandungan Pb pada seluruh responden masih dalam batas normal. Kadar maksimum Pb yang masih dianggap aman menurut WHO dalam Depkes (2001) adalah 10 - 25 μg/dl darah untuk orang dewasa (Palar, 2008). Hal ini diduga karena faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi jumlah Pb yang masuk ke dalam tubuh responden. Faktor-faktor tersebut antara lain lama kerja, jumlah paparan per hari, jarak rumah dengan jalan raya, kebiasaan merokok, penggunaan alat perlindungan diri dan asupan makanan serta status gizi yaitu keadaan vitamin dan mineral tubuh, sehingga Pb belum menunjukan pengaruhnya terhadap kesehatan responden. Namun perlu diperhatikan dampak paparan kronis Pb terhadap kesehatan pada populasi yang memiliki faktor risiko pekerjaan seperti polisi lalu lintas. Hal ini seperti yang dikemukakan oleh Adiswisastra (1992) bahwa faktor-faktor yang menyebabkan masuknya timbal ke tubuh antara lain lamanya tenaga kerja terpapar, konsentrasi Pb di udara, tangan yang tercemar, saat tidak menggunakan alat perlindungan diri, merokok, makan dan minum di ruang kerja bagian produksi pengolahan limbah, dan melepas baju saat bekerja. Kebiasaan merokok dihubungkan dengan rusaknya sistem pertahanan paru yang menyebabkan hambatan dalam mekanisme pengeluaran partikel Pb yang terinhalasi, sehingga semakin banyak partikel Pb yang diabsorbsi oleh tubuh (Mukono, 2005).

Sunoko (1987) melakukan penelitian kandungan Pb darah dan rambut pada petugas pom bensin, petani desa, dan polisi lalu lintas di Yogyakarta dan diperoleh hasil kadar Pb darah dan rambut pada petugas pom bensin adalah 0,257 μg/L dan 16, 249 μg/g, kadar Pb darah dan rambut pada petani desa adalah 0,079 μg/L dan 3,1 μg/g, sedangkan kadar Pb darah dan rambut polisi lalu lintas yang bertugas di jalan raya adalah 0,17 μg/L dan 7,091 μg/g. Dari penelitian tersebut dapat diketahui bahwa kadar Pb lebih tinggi akan ditemukan pada wilayah pemaparan tinggi dibandingkan dengan wilayah pemaparan rendah dan juga

terkait dengan faktor risiko pekerjaan serta rerata kadar Pb yang terdeteksi lebih tinggi pada sampel rambut dibanding darah.

Dari 38 responden, yang mengalami hipertensi ada 29 responden dan 9 responden sisanya memiliki tekanan darah normal. Dua puluh sembilan responden yang mengalami hipertensi 12 diantaranya terdeteksi kandungan Pb dalam darahnya. Hasil analisis hubungan kadar Pb dengan kejadian hipertensi tidak menunjukan hubungan yang signifikan (P>0,05). Berbeda dengan penelitian sebelumnya kepada petugas stasiun pengisian bahan bakar umum di kota Manado, yaitu terdapat hubungan yang positif dan bermakna antara kadar timbal darah dengan kejadian hipertensi. Penelitian ini menunjukan bahwa semakin tinggi kadar timbal darah maka akan semakin besar peluang terjadinya hipertensi (Kawatu, 2008). Hal ini diduga dipengaruhi oleh faktor-faktor yang lainnya seperti jalur masuk Pb, lama kerja dan jumlah paparan per hari. Faktor-faktor ini nantinya akan mempengaruhi proses akumulasi Pb dalam tubuh. Proses akumulasi tersebut berhubungan dengan efek Pb terhadap kesehatan (Palar, 2008). Kadar Pb darah serendah 7 μg/dl sudah diasosiasikan dengan peningkatan risiko hipertensi (Katzung, 2004). Kadar Pb responden yang terdeteksi masih dalam batas normal dan sangat rendah untuk menyebabkan peningkatan risiko hipertensi. Penelitian Korrick (1999) menunjukan peningkatan risiko hipertensi berhubungan dengan kadar Pb patella. Namun, tidak terdapat hubungan antara risiko hipertensi dengan kadar Pb tibia dengan rata-rata kadar Pb darah 3 μg/dL, rata-rata kadar Pb patella 17,3 μg/dL, dan rata-rata Pb tibia 13,3 μg/dL. Timbal pada tulang merupakan prediktor lebih baik untuk menilai peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh Pb dibandingkan dengan kadar Pb darah (ATDSR, 2003).

Penelitian terhadap supir bus di Bangkok, menemukan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar Pb darah dengan peningkatan tekanan darah sistolik maupun diastolik. Dalam penelitian tersebut juga ditemukan perbedaan yang signifikan antara rerata tekanan darah sistolik dan diastolik pada subjek dengan kadar Pb rendah dan subjek dengan kadar Pb tinggi (Kaewboonchoo *et.al.*, 2007).

Beberapa penelitian klinis dan epidemiologi menemukan adanya hubungan antara paparan Pb kronis dengan peningkatan tekanan darah. Paparan jangka panjang menyebabkan stres oksidatif pada hewan percobaan, sel endotelium yang dikultur dan sel otot polos. Pada manusia, Pb dapat meningkatkan aktifitas saraf simpatis melalui peningkatan norepinefrin plasma (Vaziri *et.al.*, 2008).

Dalam penelitian ini juga dianalisis hubungan antara kejadian hipertensi dengan faktor-faktor lain seperti usia, BMI, lama kerja, jumlah paparan per hari dan kebiasaan merokok. Hanya usia responden yang memiliki hubungan signifikan dengan kejadian hipertensi ($P<0,05$). Hal ini dihubungkan dengan menurunnya elastisitas pembuluh darah yang disebabkan oleh faktor seiring betambahnya usia (Yogiantoro, 2006). Namun, hal ini tidak menutup kemungkinan bahwa hipertensi juga dapat terjadi pada individu usia muda. Mekanisme ini mungkin berkaitan dengan *lifestyle*, kebiasaan merokok, kurangnya aktifitas fisik, obesitas, dan jenis makanan yang tidak sehat (Kawatu, 2008). Sedangkan faktor lainnya seperti BMI, lama kerja, jumlah paparan per hari dan kebiasaan merokok tidak menunjukan hubungan yang signifikan terhadap kejadian hipertensi pada populasi ini.

4.3. KETERBATASAN PENELITIAN

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

1. Dalam penelitian ini tidak melakukan penelitian terhadap faktor lain yang dapat mempengaruhi kadar Pb dalam darah yaitu status gizi, pola diet, asupan vitamin dan mineral, dan sumber lain masukkan Pb.
2. Dalam penelitian ini tidak dilakukan penelitian terhadap faktor lain yang dapat mempengaruhi hipertensi seperti kebiasaan olahraga, konsumsi garam per hari, pola hidup sehat, dan faktor-faktor yang lain terkait dengan keterbatasan peneliti.
3. Pemeriksaan untuk mengetahui efek paparan kronis Pb yang lebih akurat adalah menggunakan analisis kadar Pb dalam tulang, rambut, dan gigi.

4. Jumlah responden yang dapat diambil dalam penelitian ini kurang banyak sehingga data kurang variatif dan hasil analisis data tidak seperti yang diharapkan.
5. Penelitian ini membutuhkan banyak tenaga dan biaya, sehingga jumlah responden tidak bisa maksimal dan hasil menjadi kurang dapat memberikan kesimpulan yang berlaku menyeluruh
6. Penelitian ini hanya dilakukan dalam satu waktu saja sehingga tidak mencerminkan keadaan responden, paparan kronis dan kandungan Pb dalam darah.

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. KESIMPULAN

1. Dalam penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara kadar Pb darah dengan kejadian hipertensi (P>0,05).
2. Kejadian hipertensi memiliki hubungan yang signifikan dengan usia responden dalam penelitian ini (P<0,05).
3. Kejadian hipertensi tidak memiliki hubungan yang signifikan dengan BMI, lama kerja, jumlah paparan per hari, dan kebiasaan merokok (P>0,05).

5.2. SARAN

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

DAFTAR PUSTAKA

Adiswisastra, S., 1992. *Keracunan*. Angkasa Bandung, Bandung.

Adriyani, R., 2005. Kadar Pb udara, kadar Pb darah dan efeknya terhadap kesehatan pedagang kaki lima jalan Dharmawangsa di kota Surabaya. *Tesis*. Universitas Airlangga.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2003. Lead toxicity. *Case Study in Environmental Medicine*. US Department of Health and Human Services. Toronto. 84-223.

Biagini, G., Caudarelia, R., Vangelista, A., 1977. Renal morphological and functional modification in chronic lead poisoning. Dalam: Brown SS, ed. Clinical chemistry and chemical toxicology of metals, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 123-126.

Carmignani, M., Boscolo, P., Poma, A., Volpe, A.R., 1999. Kininergic system and arterial hypertension following chronic exposure to inorganic lead. *Immunophar* 44:105-10.

Chang H.R., Chen, S.S., Chen, T.J., Ho, C.K., Chiang, C.K., Yu, H.S., 1996. Lymphocite β2-adrenergik receptor and plasma catecolamine levels in lead-exposed workers. *Toxicol Appl Pharmacol* 123: 27-32.

Cramer, K., Goyer, R.A., Jagenburg, R., *et al*., 1974. Renal ultrastructure, renal function, and parameters of lead toxicity in workers with different periods of lead exposure. *Br J Ind Med* 31:113-127.

Darmono, 1995. *Logam Dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup*. UI Press, Jakarta, 96-102.

Darmono, 2001. *Lingkungan Hidup dan Pencemaran : Hubungannya dengan Toksikologi Senyawa Logam*. UI Press, Jakarta, 140-148.

Den Hond E, Nawrot T, Staessen JA. 2002. The relationship between blood pressure and blood lead in NHANES III. *J Hum Hypertens* 16:563-568.

Diamond, G.L., 2005. *Risk assessment of nephrotoxic metals.* In: Tarloff J, Lash L, eds. The toxicology of the kidney. CRC Press; London, 1099-1132.

Ettinger, A.S., 1995. Chelation Therapy For Childhood Lead Poisonig Does Excretion Equal Efficacy. Pediatric 67, USA.

http://www.hsph.harvard.edu/Organization/DDIL/chelatio. Diakses 15 November 2011.

Gray, H.H., Dawkins, K.D., Simpson, I.A., Morgan, J.M., 2002. *Lecture Notes on Cardiology* (4th ed.). Agoes, A., 2005 (Alih Bahasa), Erlangga, Jakarta, 57-69.

Kaewboonchoo, O., Saleekul, S., Powwattana, A., Kawai, T., 2007. Blood lead level and blood pressure of bus drivers in Bangkok, Thailand. *Indust Health* 45:590-594.

Katzung, B.G., 2004. *Basic and Clinical Pharmacology*, Jilid 1 (8th ed.). Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2004 (Editor), Salemba Medika, Jakarta, 269-312.

Katzung, B.G., 2004. *Basic and Clinical Pharmacology*, Jilid 3 (8th ed.). Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2004 (Editor), Salemba Medika, Jakarta, 423-429.

Kawatu, P.A.T., 2008. Kadar Timbal Darah, Hipertensi, dan Perasaan Kelelahan Kerja Pada Petugas Stasiun Pengisian Bahan Bakar Umum di Kota Manado. *Tesis.* Universitas Gadjah Mada.

Klassen, C.D., Amdur, M.O., Doull, J., 1986, *Toxicology The Basic Science of Poisons*. Macmillan Publishing Company, New York.

Korrick, S.A., Hunter, D.J., Tsaih, S.W., 2002. Correlates of bone and blood lead levels among middle-ages women. *Am J Epidemiol* 156(4):335-343.

Kurniawan, C., 2006. *Sinopsis Fisiologi*. PiDi Publisher, Yogyakarta, 171-186.

Lu, F.C., 1995. *Basic Toxicology : Fundamentals, Target Organs, and Risk Assesment* (2nd ed.). Nugroho, E., 2010 (Alih Bahasa), UI Press, Jakarta, 358-360.

Mazumdar, M., Bellinger, D.C., Gregas, M., Abanilla, K., Bacic, J., Needleman, H.L., 2011, Low-level environmental lead exposure in childhood and adult intellectual function: a follow-up study. *Environmental Health Journal*;10:24.

Meyers, F.H., Jawaetz, E., Goldfien, A., 1993. *Revieu of Medical Pharmacology : Toxicology*. Allen, R., 1993 (Alih Bahasa), Andes Utama, Jakarta, 53-57.

Mukono, 2005. *Toksikologi Lingkungan*. Airlangga University Press. Surabaya.

Nafrialdi, 2008. *Farmakologi dan Terapi* (5th ed., cetak ulang dengan perbaikan). Gunawan, S.G., 2008 (Editor), Balai Penerbit FK UI, Jakarta, 843-848.

Nawrot T.S., Thijs L, Hond EMD, *et al*. 2002. An epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: A meta-analysis. *J Hum Hypertens* 16:123-131.

Oparil, S., Zaman, M.A., Calhoun, D.A., 2003. Pathogenesis of Hypertension. *Ann Intern Med* 139:761-776.

Palar, H., 2008. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta, Jakarta, 74-93.

Price, S.A., Wilson, L.M., 2002. *Pathophysiology: Clinical Consepts of Diseases Processes*, Vol. 1 (6th ed.). Hartanto, H., 2005 (Editor), EGC, Jakarta, 582-585.

Prodjosudjadi, W., 2004. Rekomendasi Baru Penatalaksanaan Hipertensi. *The 4th Jakarta Nephrology & Hypertension Course and Symposium of Hypertension*, Jakarta, Indonesia, 128-133.

Rahde, A.F., 1994. Lead Inorganic. Newcastle-upon-Tyne, United Kingdom. *http://www.inchem.org/document/pims/chemical/inorglea.htm.* Diakses pada tanggal 15 November 2011.

Rosenman, K.D., Sims, A., Luo, Z., *et al*., 2003. Occurrence of lead-related symptoms below the current Occupational Safety and Health Act allowable blood lead levels. *J Occup Environ Med* 45(5):546-555.

Sari, D.H., 2010. Pengaruh Timbal (Pb) Pada Udara Jalan Tol Terhadap Gambaran Mikroskopis Ginjal Dan Kadar Timbal (Pb) Dalam Darah Mencit Balb/C Jantan. *Skripsi*. Universitas Diponegoro.

Schwartz J. 1995. Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men. *Arch Environ Health* 50:3137.

Schwartz, J., 1994. Low-level lead exposure and children's IQ: a metanalysis and search for threshold. *Environmental Research* 65:42-55.

Setyorini, D., 2004. Beberapa Hal Penting Tentang Timbal Dan Keracunan Timbal. Ecological Observation and Wetlands Conservation, Gresik. *http://www.ecoton.or.id/tulisanlengkap.php?id=148*. Diakses pada tanggal 15 November 2011.

Silbernagl, S., Lang, F., 2000. *Color Atlas of Pathophysiology*, (Indonesian ed.). Setiawan, I., Mochtar, I., 2007, EGC, Jakarta, 208-215.

Simöes, M.R., Junior, R.F.R., Vescovi, M.V.A., de Jesus, H.C., Padilha, A.S., Stefanon, I., Vassallo, D.V., Salaices, M., Fioresi, M., 2011. Acute lead exposure increase arterial pressure: role of the renin-angiotensin system. *PloS ONE* 6(4): e18730.

Staessen JA, Lauwerys RR, Bulpitt CJ, et al. 1994. Is a positive association between lead exposure and blood pressure supported by animal experiments? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 3(3):257-263.

Suciani, S., 2007. Kadar Pb Dalam Darah Polisi Lalu Lintas dan Hubungannya Dengan Kadar Hemoglobin. (Studi pada Polisi Lalu Lintas yang Bertugas di Jalan Raya Kota Semarang). *Tesis*. Universitas Diponegoro.

Sunoko, 1987. Pengaruh Udara Tercemar Gas Buangan Kendaraan Bermotor dan Uap Bensin Terhadap Kadar Timbal Di Dalam Darah dan Rambut. *Tesis*. Universitas Gadjah Mada.

Taylor, R.B., 2005. *Taylor's cardiovascular diseases: a handbook*. Springer, New York, 1-22.

Tierney, L.M., McPhee, S.J., Papadakis, M.A., 2001. *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Jilid 1 (1st ed.). Gofir, A., 2002 (Alih Bahasa), Salemba Medika, Jakarta, 379-419.

Vaziri, N.D., Gonick, H.C., 2008. Cardiovascular effects of lead exposure. *Indian J Med Res* 128:426-435.

Vupputuri S, He J, Muntner P, et al. 2003. Blood lead level is associated with elevated blood pressure in blacks. *Hypertension* 41:463-468.

Wedeen, R.P., Maesaka, J.K., Weiner, B., *et al*., 1975. Occupational lead nephropathy. *Am J Med* 59:630641.

Wedeen, R.P., Mallik, D.K., Batuman, V., 1979. Detection and treatment of occupational lead nephropathy. *Arch Intern Med* 139:53-57.

Widowati, W., Sastiono, A., Jusuf, R., 2008. *Efek Toksik Logam : Pencegahan dan Penanggulangan Pencemaran*. ANDI, Yogyakarta, 109-126.

Yogiantoro, M., 2006. *Hipertensi Essensial dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit*, Jilid 1 (4th ed.). Sudoyo, A.W., 2007 (Editor), Pusat Penerbitan Departemen

Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 599-603.

Zukhri, S., 2007. Hubungan antara Kadar Timah Hitam (Pb) Darah dengan Kadar Hemoglobin (Hb) pada Anak Jalanan di Kota Jogjakarta. *Tesis*. Universitas Gadjah Mada.

No.	Nama	Usia (Th)	Lama Kerja (th)	Paparan /Hari (jam)	Jarak Rumah (km)	Merokok (btg)	Berat Badan (kg)	Tinggi Badan (m)	BMI	Kadar Pb (µg/dl)	Tensi 1	Tensi 2	Rata-Rata Tensi
1	DK.	36	8	15	5	10-20	85	1,65	31	ttd	140/100	140/100	140/100
2	W	46	16	12	0,25	No	75	1,67	27	0,155	110/90	120/90	115/90
3	BP	24	3	2	10	<10	63	1,67	23	0,309	130/100	140/100	135/100
4	MA	30	3	12	1	No	70	1,72	24	0,309	140/110	130/100	135/105
5	N	44	0,66	8	15	No	76	1,7	26	0,463	140/100	135/100	137,5/100
6	S	37	15	24	3	10-20	65	1,66	24	0,155	110/90	120/100	115/95
7	S	36	7	24	2	<10	76	1,67	27	0,309	120/100	130/110	125/105
8	K	27	5	15	15	>20	80	1,77	26	0,155	120/100	130/110	125/100
9	YN	30	4	24	30	No	73	1,73	24	0,155	120/100	140/120	130/110
10	ZF	28	4	15	0,2	No	53	1,68	19	0,309	140/110	110/90	125/100
11	S	42	16	15	0,3	No	85	1,76	27	0,155	140/110	130/100	135/105
12	WM	34	12	15	0,5	No	80	1,73	27	0,302	140/120	140/120	140/120
13	W	38	14	15	1	No	75	1,72	25	ttd	140/110	130/100	135/105
14	DE	25	7	15	20	<10	85	1,7	29	0,155	135/110	130/100	132,5/105
15	GP	26	6	15	0,1	<10	81	1,76	26	ttd	120/100	120/100	120/100
16	AO	27	6	15	5	No	85	1,78	27	0,155	127/79	128/84	127,5/81,5
17	RG	34	6	15	0,06	No	73	1,66	26	ttd	152/85	156/83	154/84
18	S	30	12	15	0,05	No	67	1,67	24	ttd	119/80	122/79	120,5/79,5
19	T	32	7	15	0,3	No	69	1,66	25	ttd	144/85	127/81	135,5/83
20	S	43	6	15	2	<10	68	1,66	25	ttd	159/96	143/93	151/94,5
21	RD	29	9	15	2	<10	100	1,75	33	ttd	149/93	150/91	149,5/92
22	HR	28	3	16	1	No	80	1,73	27	ttd	167/113	145/98	156/105,5
23	S	32	8	15	2	No	75	1,7	26	ttd	142/74	148/65	145/69,5

24	JH	44	10	15	0,15	<10	64	1,75	21	ttd	157/74	165/128	161/101
25	W	32	11	15	1	<10	85	1,74	28	ttd	152/80	120/90	136/85
26	EP	26	1	15	20	<10	64	1,68	23	ttd	128/83	124/81	126/82
27	DS.	39	5	24	6	No	80	1,75	26	ttd	121/93	120/88	120,5/90,5
28	DA.S.	30	7	12	1	No	80	1,67	29	ttd	149/83	134/85	141,5/84
29	AT	29	5	24	0,25	No	60	1,68	21	ttd	129/94	133/88	131/91
30	Sun	37	5	24	0,5	<10	70	1,72	24	ttd	142/97	137/83	139,5/90
31	GH	38	15	8	2	No	74	1,75	24	ttd	149/99	135/87	142/93
32	DS	31	7	17	0,5	No	60	1,72	20	ttd	111/66	126/72	118,5/69
33	Sut	33	11	16	1	>20	72	1,65	26	ttd	138/82	150/88	144/85
34	IG	31	8	16	20	<10	64	1,69	22	ttd	135/86	133/76	134/81
35	MC	24	2	16	15	No	73	1,66	26	ttd	133/93	137/91	135/92
36	AS	28	7	15	2	No	70	1,7	24	ttd	131/80	134/78	132,5/79
37	Su	30	5	15	0,1	No	80	1,62	30	ttd	151/84	140/93	145,5/88,5
38	N	34	11	15	14	No	73	1,72	25	ttd	139/81	135/79	137/80

Lampiran 1

HUBUNGAN KADAR TIMBAL (PB) DARAH DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA POLISI LALU LINTAS DI KOTA YOGYAKARTA

INFORMED CONSENT

Penjelasan:

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

Pernyataan Persetujuan / Kesediaan Diri Menjadi Subjek Penelitian

Saya yang bertandatangan dibawah ini,

Nama :

Umur : tahun bulan

Alamat rumah :

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

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

Demikian pernyataan dan persetujuan ini ditandatangani untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Yogyakarta, Pebruari 2012

Peneliti Responden penelitian

H. Dadang Erianto (nama terang)

Petunjuk pengisian:

1. Kuisioner ini digunakan hanya untuk kepentingan penelitian ilmiah semata, tidak ada kaitannya dengan pekerjaan dan karier Saudara, dan tidak akan dipublikasikan kepada media massa (koran, tv, atau radio).
2. Peneliti mengharapkan kuisioner diisi dengan sejujur-jujurnya, karena kerahasiaan data dijamin oleh peneliti dan tidak akan merugikan Saudara.
3. Persetujuan untuk mengisi data kuisioner dengan benar dan bersedia untuk dilakukan pemeriksaan kesehatan / pengukuran darah dalam penelitian ini, ditandai dengan mengisi dan menandatangani lembar pernyataan kesediaan diri (informed consent terlampir)

Nomor Responden : - -

Tanggal : - -

KUISIONER PENELITIAN

A. IDENTITAS RESPONDEN

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

B. RIWAYAT PEKERJAAN

1. Berapa lama bekerja sebagai polisi lalu lintas di jalan raya?	1. Tahun Bulan
2. Berapa lama bekerja di jalan raya dalam sehari?	2. jam
3. Apakah menggunakan alat perlindungan (masker, sarung tangan) saat bertugas?	3. Ya / Tidak
4. Mulai bertugas pagi/siang/malam hari?	4. Pagi / Siang / Malam
5. Waktu bertugas (pukul)	5.

C. RIWAYAT PENYAKIT DAHULU

1. Apakah anda mengalami kehilangan banyak darah dalam 3 bulan terakhir?	1. Ya / Tidak
2. Bila ya, terjadinya perdarahan akibat apa?	2.
3. Apakah anda pernah berobat ke dokter dalam 6 bulan terakhir?	3. Ya / Tidak
4. Apakah anda pernah/ sedang mengalami kurang darah/ anemia?	4. Ya / Tidak
5. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	5. Ya / Tidak
6. Apakah anda menderita kencing manis?	6. Ya / Tidak
7. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	7. Ya / Tidak
8. Apakah anggota keluarga anggota keluarga anda ada yang menderita kencing manis? Siapa?	8. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara kandung
9. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	9. Ya / Tidak
10. Apakah anda menderita penyakit ginjal?	10. Ya / Tidak
11. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	11. Ya / Tidak
12. Apakah anggota keluarga anggota keluarga anda ada yang menderita penyakit ginjal? Siapa?	12. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara kandung
13. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	13. Ya / Tidak
14. Apakah anda menderita penyakit hati?	14. Ya / Tidak
15. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	15. Ya / Tidak
16. Apakah anggota keluarga anggota	16. Ya / Tidak, ayah / ibu / saudara

keluarga anda ada yang menderita penyakit hati? Siapa?	kandung
17. Bila ya, apakah penyakit tersebut dipastikan oleh dokter?	17. Ya / Tidak
18. Apakah anda sedang mengkonsumsi obat-obatan tertentu?	18. Ya / Tidak
19. Bila ya, obat untuk apa? Dan apakah namanya?	19.

D. PERILAKU SEHAT

1. Berapa jarak rumah anda dengan jalan raya?	1. km
2. Apakah anda merokok?	2. Ya / Tidak
3. Bila ya, berapa banyak anda merokok dalam sehari?	3. <10 batang/ 10-20 batang/ >20 batang
4. Apakah anda mengkonsumsi alkohol?	4. Ya / Tidak

E. HASIL PENGUKURAN

1. Berat badan	1. kg
2. Tinggi badan	2. cm
3. Indek massa tubuh (BMI)	3.
4. Tekanan darah (rata-rata) i. Pertama ii. Kedua	4. / mmHg i. / mmHg ii. / mmHg
5. Kadar timbal (Pb) darah	5. µg/dL

Lampiran 2

ISLAM
UNIVERSITAS
INDONESIA

ISLAM
UNIVERSITAS
INDONESIA

ISLAM
UNIVERSITAS
INDONESIA

Lampiran 3

UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA

Lampiran 4

UMUR * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
UMUR	21 - 35 tahun	Count	9	17	26
		% of Total	23.7%	44.7%	68.4%
	36 - 60 tahun	Count	0	12	12
		% of Total	.0%	31.6%	31.6%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.443[b]	1	.020		
Continuity Correction[a]	3.696	1	.055		
Likelihood Ratio	8.062	1	.005		
Fisher's Exact Test				.036	.019
Linear-by-Linear Association	5.300	1	.021		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.84.

BMI * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
BMI	normal	Count	6	10	16
		% of Total	15.8%	26.3%	42.1%
	overweight	Count	3	19	22
		% of Total	7.9%	50.0%	57.9%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.918[b]	1	.088		
Continuity Correction[a]	1.748	1	.186		
Likelihood Ratio	2.908	1	.088		
Fisher's Exact Test				.128	.094
Linear-by-Linear Association	2.842	1	.092		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.79.

LAMA KERJA * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
LAMA KERJA	<= 5 tahun	Count	1	12	13
		% of Total	2.6%	31.6%	34.2%
	> 5 tahun	Count	8	17	25
		% of Total	21.1%	44.7%	65.8%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.796[b]	1	.095		
Continuity Correction[a]	1.613	1	.204		
Likelihood Ratio	3.209	1	.073		
Fisher's Exact Test				.126	.099
Linear-by-Linear Association	2.722	1	.099		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.08.

PAPARAN /HARI * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
PAPARAN /HARI	1 - 12 jam	Count	0	6	6
		% of Total	.0%	15.8%	15.8%
	13 - 24 jam	Count	9	23	32
		% of Total	23.7%	60.5%	84.2%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.211[b]	1	.137		
Continuity Correction[a]	.929	1	.335		
Likelihood Ratio	3.579	1	.059		
Fisher's Exact Test				.303	.172
Linear-by-Linear Association	2.153	1	.142		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1. 42.

MEROKOK * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
MEROKOK	Tidak Merokok	Count	6	17	23
		% of Total	15.8%	44.7%	60.5%
	Perokok	Count	3	12	15
		% of Total	7.9%	31.6%	39.5%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.186[b]	1	.666		
Continuity Correction[a]	.002	1	.967		
Likelihood Ratio	.189	1	.664		
Fisher's Exact Test				1.000	.490
Linear-by-Linear Association	.181	1	.670		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3. 55.

KADAR Pb * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	8	17	25
		% of Total	21.1%	44.7%	65.8%
	Terdeteksi	Count	1	12	13
		% of Total	2.6%	31.6%	34.2%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

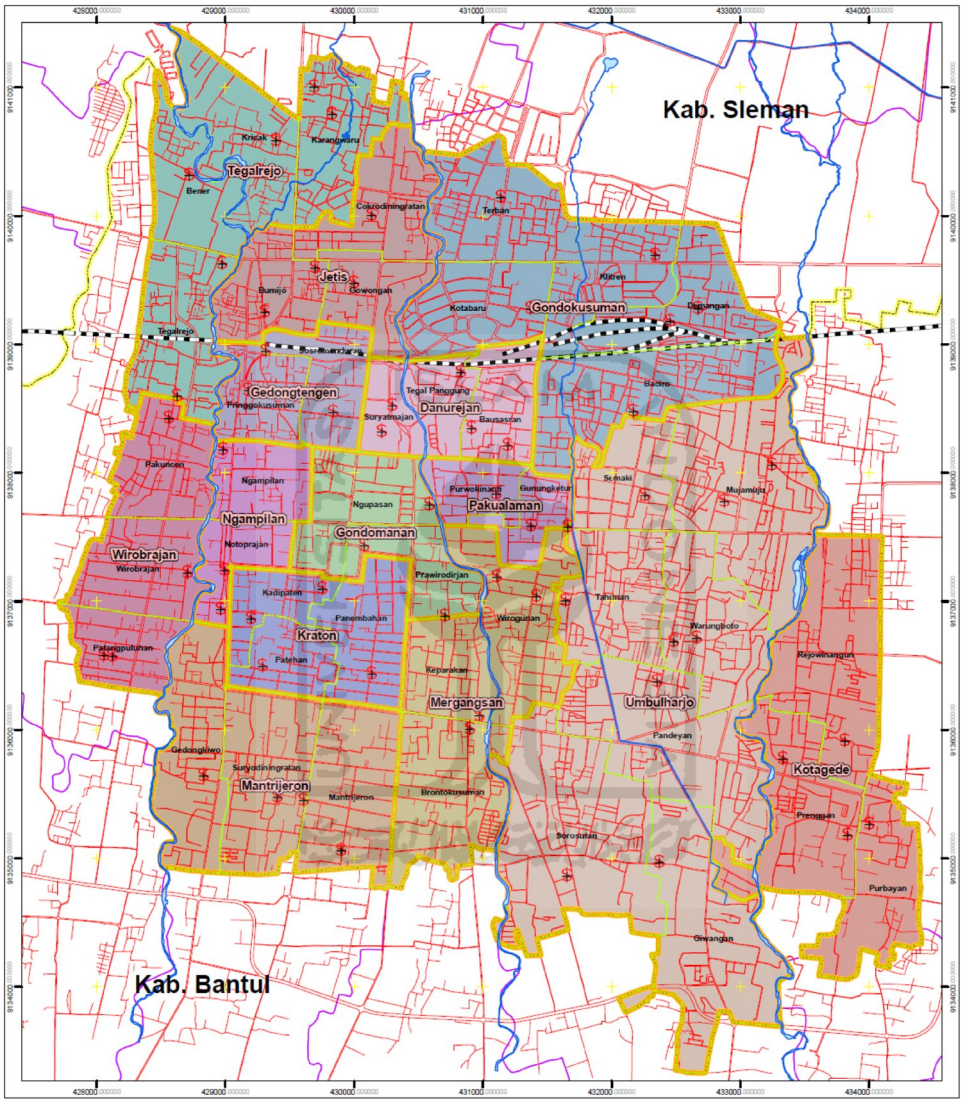
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.796[b]	1	.095		
Continuity Correction[a]	1.613	1	.204		
Likelihood Ratio	3.209	1	.073		
Fisher's Exact Test				.126	.099
Linear-by-Linear Association	2.722	1	.099		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.08.

Lampiran 5

PETA ADMINISTRASI
KOTA YOGYAKARTA



Lampiran 4

UMUR * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
UMUR	21 - 35 tahun	Count	9	17	26
		% of Total	23.7%	44.7%	68.4%
	36 - 60 tahun	Count	0	12	12
		% of Total	.0%	31.6%	31.6%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.443[b]	1	.020		
Continuity Correction[a]	3.696	1	.055		
Likelihood Ratio	8.062	1	.005		
Fisher's Exact Test				.036	.019
Linear-by-Linear Association	5.300	1	.021		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2. 84.

BMI * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
BMI	normal	Count	6	10	16
		% of Total	15.8%	26.3%	42.1%
	overweight	Count	3	19	22
		% of Total	7.9%	50.0%	57.9%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.918[b]	1	.088		
Continuity Correction[a]	1.748	1	.186		
Likelihood Ratio	2.908	1	.088		
Fisher's Exact Test				.128	.094
Linear-by-Linear Association	2.842	1	.092		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.79.

LAMA KERJA * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
LAMA KERJA	<= 5 tahun	Count	1	12	13
		% of Total	2.6%	31.6%	34.2%
	> 5 tahun	Count	8	17	25
		% of Total	21.1%	44.7%	65.8%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.796[b]	1	.095		
Continuity Correction[a]	1.613	1	.204		
Likelihood Ratio	3.209	1	.073		
Fisher's Exact Test				.126	.099
Linear-by-Linear Association	2.722	1	.099		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.08.

PAPARAN /HARI * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
PAPARAN /HARI	1 - 12 jam	Count	0	6	6
		% of Total	.0%	15.8%	15.8%
	13 - 24 jam	Count	9	23	32
		% of Total	23.7%	60.5%	84.2%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.211[b]	1	.137		
Continuity Correction[a]	.929	1	.335		
Likelihood Ratio	3.579	1	.059		
Fisher's Exact Test				.303	.172
Linear-by-Linear Association	2.153	1	.142		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1. 42.

MEROKOK * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
MEROKOK	Tidak Merokok	Count	6	17	23
		% of Total	15.8%	44.7%	60.5%
	Perokok	Count	3	12	15
		% of Total	7.9%	31.6%	39.5%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.186[b]	1	.666		
Continuity Correction[a]	.002	1	.967		
Likelihood Ratio	.189	1	.664		
Fisher's Exact Test				1.000	.490
Linear-by-Linear Association	.181	1	.670		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.55.

KADAR Pb * Hipertensi

Crosstab

			Hipertensi		
			Normal	Hipertensi	Total
KADAR Pb	Tidak Terdeteksi	Count	8	17	25
		% of Total	21.1%	44.7%	65.8%
	Terdeteksi	Count	1	12	13
		% of Total	2.6%	31.6%	34.2%
Total		Count	9	29	38
		% of Total	23.7%	76.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.796[b]	1	.095		
Continuity Correction[a]	1.613	1	.204		
Likelihood Ratio	3.209	1	.073		
Fisher's Exact Test				.126	.099
Linear-by-Linear Association	2.722	1	.099		
N of Valid Cases	38				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.08.

Lampiran 5