

DETEKSI PENCEMARAN TIMAH HITAM (Pb) DALAM DARAH MASYARAKAT YANG TERPAJAN TIMBAL (PLUMBUM)

Denny Ardyanto¹⁾

¹⁾ *Bagian Kesehatan & Keselamatan Kerja (K3) FKM Universitas Airlangga*

Abstract: Exposure to dust and fumes containing lead (Pb) compound is a frequent concern of medical personel who evaluates community in variety of occupational and environmental settings. Usually exposure is from inhalation of lead oxide dusts on fumes. An understanding of hematologic aspects of lead poisoning is important, because the erythrocytic cells of bone marrow and peripheral blood represent a major target for lead toxicity. The most commonly used test is direct measurement of blood lead (PbB) concentration, routinely performed in clinical laboratories by atomic absorption spectrophotometry. Prevention of occupationally induced hematologic disorders can be accomplished through medical and environmental control programs.

Keywords: Blood, Detection, Health effects, Plumbum (Pb).

PENDAHULUAN

Masyarakat di kota besar dan berdiam dipinggir jalan dengan transportasi kendaraan bermotor yang padat serta dilingkungan industri adalah merupakan kelompok yang rentan terhadap pencemaran timah hitam (Pb). Salah satunya adalah terpajannya masyarakat tersebut dengan timbal (*plumbum*) melalui pernafasan bersama asap, debu dan gas. Paparan timbal pada masyarakat dapat menimbulkan berbagai efek negatif pada kesehatan, yaitu pada saraf pusat dan saraf tepi, sistem kardiovaskuler, sistem hemopoetik, ginjal, pencernaan, sistem reproduksi, dan bersifat karsinogenik (Nordberg, 1998). Salah satu gangguan yang diakibatkan oleh keracunan yang diakibatkan oleh keracunan Pb dan persenyawaan anorganiknya adalah gangguan pada sistem hematopoetik adalah terhambatnya aktifitas enzim - aminolevulinic acid dehydrogenase (ALAD) dalam eritroblas sumsum tulang dan eritrosit pada sintesis heme. Hal ini akan mengakibatkan penurunan kadar - δ ALAD dengan darah dalam peningkatan kadar amino levulinate acid (ALA) dalam serum dan urin (Goldstein dan Kipem, 1994). Hema totoksisitas dapat digunakan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap efek Pb dalam darah pada masyarakat yang terpajan Pb. Dengan mengetahui sifat fisik dan kimia Pb, metabolisme Pb serta efek hematologis maka

diagnosis keracunan Pb dalam darah dapat dike tahui secara awal dan dapat digunakan untuk pencegahan keracunan Pb pada masyarakat.

PENYEBARAN, SIFAT DAN PENGGUNAAN

Timbal atau yang kita kenal sehari-hari dengan timah hitam dan dalam bahasa ilmiahnya dikenal dengan kata plumbum dan logam ini disimpulkan dengan Pb. Logam ini termasuk kedalam kelompok logam-logam golongan IV–A pada tabel Periodik unsur kimia. Mempunyai nomor atom (NA) 82 dengan bobot atau berat (BA) 207,2 adalah suatu logam berat berwarna kelabu kebiruan dan lunak dengan titik leleh 327°C dan titik didih 1.620°C. Pada suhu 550-600°C. Pb menguap dan membentuk oksigen dalam udara membentuk timbal oksida. Bentuk oksidasi yang paling umum adalah timbal (II). Walaupun bersifat lunak dan lentur, Pb sangat rapuh dan mengkerut pada pendinginan, sulit larut dalam air dingin, air panas dan air asam timah hitam dapat larut dalam asam nitrit, asam asetat dan asam sulfat pekat (Palar, 1994).

Senyawa organometalik yang terpenting adalah timbal tatreil (*tetra ethyl lead* /TEL) dan timbal titrametil lead (*tetra metril lead* /TML) yang tidak larut dalam air tetapi mudah larut dalam pelarut organik, lemak dan lipit TEL dan TML juga mudah menguap (Palar, 1994). Jumlah Pb di udara mengalami peningkatan yang sangat drastis sejak dimulainya revolusi industri di Benua Eropa, asap yang berasal dari cerobong asap pabrik hingga knalpot kendaraan telah melepaskan Pb ke udara, hal ini berlangsung terus menerus sepanjang hari, sehingga kandungan Pb di udara naik secara mencolok sekali, hal ini dibuktikan dengan satu hasil penelitian terhadap kandungan Pb yang terdapat pada lapisan es di Greenland pada tahun 1969. Emisi Pb ke dalam atmosfer dapat berbentuk gas partikulat emisi Pb yang masuk dalam bentuk gas, terutama sekali berasal dari buangan gas kendaraan bermotor. Emisi tersebut merupakan hasil samping pembakaran yang terjadi dalam mesin-mesin kendaraan. Pb yang merupakan hasil samping dari pembakaran ini berasal dari senyawa tetraetil-Pb yang selalu ditambahkan dalam bahan bakar kendaraan bermotor dan berfungsi sebagai anti ketuk (*anti-knock*) pada mesin-mesin kendaraan. Penggunaan Pb di industri dan penambangan semakin meningkat seiring dengan meningkatnya penambangan, peleburan, pembersih, dan berbagai industri. Beberapa industri menggunakan Pb sebagai industri, seperti PbO, Pb₃O₄. Pada industri baterai, Pb₃O₄ pada industri cat, PbO pada industri karet Pb sulfat pada industri cat, Pb arsenat pada insektisida dan Pb naftenat sebagai pengering pada industri kain katun, cat, tinta, cat rambut, insektisida, amuni si dan kosmetik. Timah hitam digunakan pula sebagai zat warna yaitu Pb

karbonat dan Pb sulfat sebagai zat warna putih dan Pb kromat sebagai krom kuning, krom jingga, krom merah dan krom hijau (Palar 1994).

Untuk mengendalikan efek negatif pada pekerja *Occupational safety and Health Association* (OSHA) telah menetapkan Nilai Ambang Batas (NAB) untuk timbal inorganik, debu dan uapnya $0,05 \text{ mg/m}^3$ sedangkan untuk TEL adalah $0,075 \text{ mg/m}^3$. Menurut World Health Organization (WHO) pajanan timbal yang diperkenankan untuk pekerja laki-laki $40 \text{ } \mu\text{g/dL}$ dan untuk pekerja perempuan adalah $30 \text{ } \mu\text{g/dL}$ (DeRoos, 1997 dan OSHA, 2005).

METABOLISME Pb

Absorpsi

Pajanan Pb dapat berasal dari makanan, minuman, udara, lingkungan umum, dan lingkungan kerja yang tercemar Pb. Pajanan non okupasional biasanya melalui tertelannya makanan dan minuman yang tercemar Pb. Pajanan okupasional melalui saluran pernapasan dan saluran pencernaan terutama oleh Pb karbonat dan Pb sulfat. Masukan Pb 100 hingga $350 \text{ } \mu\text{g/hari}$ dan $20 \mu\text{g}$ diabsorpsi melalui inhalasi uap Pb dan partikel dari udara lingkungan kota yang polutif (DeRoos, 1997).

Timah hitam dan senyawanya masuk ke dalam tubuh manusia melalui saluran pernafasan dan saluran pencernaan, sedangkan absorpsi melalui kulit sangat kecil sehingga dapat diabaikan. Bahaya yang ditimbulkan oleh Pb tergantung oleh ukuran partikelnya. Partikel yang lebih kecil dari $10 \text{ } \mu\text{g}$ dapat tertahan di paru-paru, sedangkan partikel yang lebih besar mengendap di saluran nafas bagian atas.

Absorpsi Pb melalui saluran pernafasan dipengaruhi oleh tiga proses yaitu deposisi, pembersihan mukosiliar, dan pembersihan alveolar. Deposisi terjadi di nasofaring, saluran trakeobronkial, dan alveolus. Deposisi tergantung pada ukuran partikel Pb volume pernafasan dan daya larut. Partikel yang lebih besar banyak di deposit pada saluran pernafasan bagian atas dibanding partikel yang lebih kecil (DeRoos 1997, dan OSHA, 2005). Pembersihan mukosiliar membawa partikel di saluran pernafasan bagian atas ke nasofaring kemudian di telan. Rata-rata $10 - 30\%$ Pb yang terinhalasi diabsorpsi melalui paru-paru, dan sekitar $5-10\%$ dari yang tertelan diabsorpsi melalui saluran cerna (Palar,1994). Fungsi pembersihan alveolar adalah membawa partikel ke eskalator mukosiliar, menembus lapisan jaringan paru kemudian menuju kelenjar limfe dan aliran darah. Sebanyak $30-40\%$ Pb yang di absorpsi melalui seluran pernapasan akan masuk ke aliran darah. Masuknya Pb ke aliran

darah tergantung pada ukuran partikel daya larut, volume pernafasan dan variasi faal antar individu (Palar, 1994).

Distribusi dan penyimpanan

Timah hitam yang diabsorpsi diangkut oleh darah ke organ-organ tubuh sebanyak 95% Pb dalam darah diikat oleh eritrosit. Sebagian Pb plasma dalam bentuk yang dapat berdifusi dan diperkirakan dalam keseimbangan dengan *pool* Pb tubuh lainnya. Yang dibagi menjadi dua yaitu ke jaringan lunak (sumsum tulang, sistim saraf, ginjal, hati) dan ke jaringan keras (tulang, kuku, rambut, gigi (Palar, 1994). Gigi dan tulang panjang mengandung Pb yang lebih banyak dibandingkan tulang lainnya. Pada gusi dapat terlihat *lead line* yaitu pigmen berwarna abu abu pada perbatasan antara gigi dan gusi (Goldstein & Kippen, 1994). Hal itu merupakan ciri khas keracunan Pb. Pada jaringan lunak sebagian Pb disimpan dalam aorta, hati, ginjal, otak, dan kulit. Timah hitam yang ada di jaringan lunak bersifat toksik.

Ekskresi

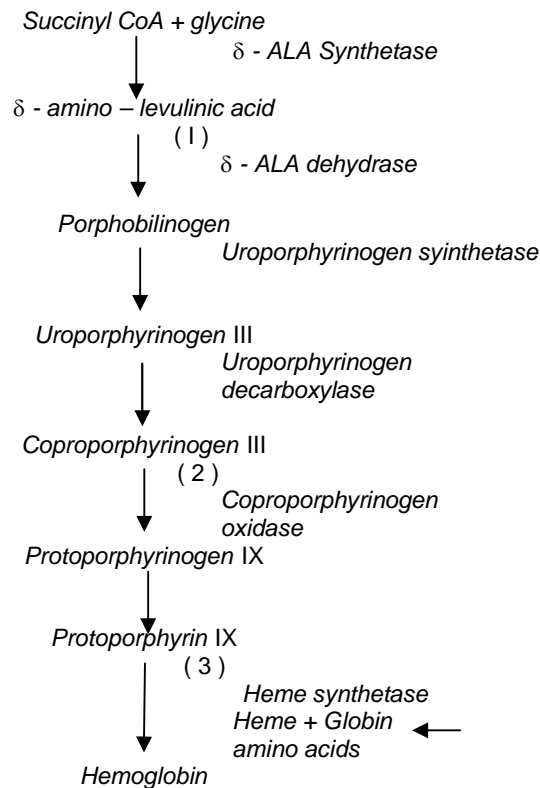
Ekskresi Pb melalui beberapa cara, yang terpenting adalah melalui ginjal dan saluran cerna. Ekskresi Pb melalui urine sebanyak 75 – 80%, melalui feces 15% dan lainnya melalui empedu, keringat, rambut, dan kuku (Palar, 1994). Ekskresi Pb melalui saluran cerna dipengaruhi oleh saluran aktif dan pasif kelenjar saliva, pankreas dan kelenjar lainnya di dinding usus, regenerasi sel epitel, dan ekskresi empedu. Sedangkan Proses ekskresi Pb melalui ginjal adalah melalui filtrasi glomerulus. Kadar Pb dalam urine merupakan cerminan pajanan baru sehingga pemeriksaan Pb urine dipakai untuk pajanan okupasional (Goldstein & Kippen, 1994).

Pada umumnya ekskresi Pb berjalan sangat lambat. Timah hitam waktu paruh didalam darah kurang lebih 25 hari, pada jaringan lunak 40 hari sedangkan pada tulang 25 tahun. Ekskresi yang lambat ini menyebabkan Pb mudah terakumulasi dalam tubuh, baik pada pajanan okupasional maupun non okupasional (Nordberg, 1998).

EFEK Pb DAN SINTESA HAEMOGLOBIN DAN TERJADINYA HEMATOTOKSISITAS

Sel-sel darah merah merupakan suatu bentuk kompleks khelat yang dibentuk oleh logam Fe (besi) dengan gugus haemo dan globin sintesa dari kompleks tersebut melibatkan 2 enzim, yaitu enzim ALAD (*Amino Levulinic Acid Dehidrase*) atau asam amino levulinat dehidrase dan enzim ferrokhelatase. Enzim ALAD adalah enzim jenis sitoplasma. Enzim ini akan bereaksi secara aktif pada tahap awal sintesa dan selama sirkulasi sel darah merah berlangsung. Sisti m

hematopoetik sangat peka terhadap efek Pb. Efek hematotoksisitas Pb adalah menghambat sebagian besar enzim yang berperan dalam biosintesa heme. Diantara enzim yang terlibat dalam heme, enzim δ -aminolevulinik acid dehydrogenase (δ -ALAD) dan ferrochelataze termasuk enzim yang paling rentan terhadap efek penghambatan Pb. Sedangkan enzim δ aminolevulinic acid synthetase (δ -ALAS) uroporphyrinogen decarboxylase (UROD) dan coproporphyrinogen oxidase (COPROD) tidak begitu peka terhadap penghambatan Pb (Goldstein and Kipen 1994).



Pengaruh Pb :

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

Bagan 1. Hematotoksisitas Pb pada Sintesis Heme

Sumber : Goldstein and Kipen, 1994

Inhibisi pada δ -ALAD berhubungan dengan konsentrasi Pb dalam darah. Hampir 50% aktivitas enzim ini dihambat pada kadar Pb darah 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (DeRoos, 1997). Inhibisi Pb pada sintesis heme dapat dilihat pada Bagan 1.

Namun efek yang paling berperan adalah hambatan pada reaksi enzimatis terakhir dalam sintesis heme, dimana ferrokelatase mengkatalisis penggabungan besi ferro ke dalam cincin heme (Goldstein and Kipen, 1994). Inhibisi pada ferrokelatase mengakibatkan akumulasi *free erythrocyte protoporphyrin* (FEP) atau *zinc protoporphyrin* (ZPP) dan *coproporphyrin* dalam urine (DeRoos, 1997).

Selain melalui inhibisi pada sintesis heme, anemia yang terjadi pada keracunan Pb juga disebabkan adanya destruksi eritrosit atau dikenal dengan anemia hemolitik. Anemia hemolitik yang terjadi karena keracunan Pb disebabkan oleh singkatnya masa hidup eritrosit. Patogenesis terjadinya hemolisis pada keracunan Pb diperkirakan berhubungan dengan inhibisi pada *pyrimidine-5' nucleotidase*. Defisiensi enzim ini secara herediter ditandai dengan *basophilic stippling* pada eritrosit, hemolisis kronik, dan akumulasi nukleotida pirimidin di intraeritrosit. Nukleotida pirimidin ini berkompetensi dengan nukleotida adenin pada sisi aktif kinase pada *glycolytic pathway* yang mengubah stabilitas membrane sel darah merah. Defisiensi enzim yang disebabkan oleh Pb dan penemuan klinis yang ditemukan sama dengan kelainan herediter karena defisiensi enzim *pyrimidine-5' nucleotidase*, oleh karenanya keracunan Pb yang berat dihubungkan dengan penyakit herediter ini (Palar, 1994).

TES HEMATOLOGI UNTUK DIAGNOSIS

Untuk diagnosa keracunan Pb hendaknya diperhatikan cara-cara menegakkan diagnosa penyakit akibat kerja, terutama gejala-gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan laboratorium yang paling dapat dipercaya adalah kadar Pb dalam darah. Normal kadar tersebut ialah 0,003 mg/100 cc darah lengkap. Bila pemeriksaan menunjukkan kadar lebih tinggi dari normal, biasanya sampai 0,10 mg/100cc darah lengkap, haruslah diperhatikan kemungkinan adanya absorpsi. Dan jika ditemui kadar yang melebihi 0,10 mg/100cc darah lengkap serta tampak gejala-gejala klinis, boleh dikatakan pasti telah terjadi keracunan (Palar, 1994).

Tes lain yang lebih akurat dan sangat berguna adalah *Fluorometri Assay* untuk ZPP intra eritrosit yang diketahui berhubungan dengan FEP. Batas yang biasa digunakan 100 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (Goldstein and Kipen, 1994). Pengukuran FEP relatif tidak mahal dan mudah dikerjakan dan kadarnya menjadi abnormal pada kadar Pb darah 17 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Namun, sejak *Centers For Diseases Control*

mengadakan penelitian dengan menurunkan kadar Pb darah pada anak-anak yang dicurigai keracunan Pb dari 25 µg/dL menjadi 10 µg/dL, kadar FEP tidak lagi sensitif sebagai uji saring. Namun demikian pengukuran FEP masih berguna pada pajanan kronik dan pajanan lingkungan kerja karena menggambarkan rata-rata pajanan selama 3 bulan terakhir dan cukup sensitif untuk uji saring pada orang dewasa (DeRoos, 1997).

Pengukuran enzim yang terlibat dalam sintesis heme dapat pula digunakan sebagai tes diagnostik, namun terdapat keterbatasan tingkat kemaknaan. Pengukuran aktivitas δ-ALAD sangat sensitif terutama pada kadar Pb dalam darah dibawah 30 µg/dL. Dalam urine tingkat δ-ALAD tidak secara bermakna meningkat sampai kadar Pb dalam darah diatas 40 µg/dL. Hal ini membuat tes δ-ALAD urine tidak sensitif sebagai uji saring (DeRoos, 1997).

PENANGANAN KASUS DAN TINDAKAN PENCEGAHAN

Pengobatan keracunan Pb akibat kerja adalah menghentikan penambahan timah hitam yang memasuki tubuh penderita yang pada umumnya melewati jalan pernafasan atau pencernaan, serta mengobatinya dengan *ethylenediaminetetraacetic* (EDTA) intravenous. *Ethylenediaminetetraacetic* akan mengikat kation Pb dalam tulang dan jaringan lunak. Ekskresi lebih dari 600 µg Pb dalam spesimen urin 24 jam menandakan adanya pajanan secara signifikan (Palar, 1994). Selain menggunakan EDTA, dapat pula digunakan 2,3 dimercapto -1-propanol (*British antilewisite* atau BAL). Dua macam obat ini dapat mengikat Pb yang ada pada jaringan seperti eritrosit, otot, liver, ginjal dan tulang trabekular. Namun pada pasien dengan pajanan yang lama, sebagian besar Pb disimpan pada tulang padat dan otak (DeRoos, 1997).

Keberhasilan terapi ini tergantung pada beberapa faktor antara lain : beratnya gejala klinik, derajat disfungsi organ terminal, kadar Pb dalam darah dan sifat pajanan akut atau kronik. Biasanya terapi ini diindikasikan untuk pasien dengan kadar Pb dalam darah lebih dari 80 µg/dL (DeRoos, 1997).

Tindakan pengendalian yang dapat diambil guna mencegah intoksikasi Pb bisa berupa : (a) Pengawasan ketat terhadap sumber debu atau uap Pb, (b) peningkatan higiene industri dan higiene perumahan seperti pakaian khusus dengan aliran udara tekanan positif bagi pekerja yang membersihkan tangki-tangki penyimpanan TEL, tidak boleh makan, minum dan merokok di tempat kerja, (c) pemeriksaan sebelum penempatan meliputi riwayat medis dan pemeriksaan fisik dengan perhatian khusus pada sistim hematopoetik dan kadar Hb darah, (d) pemeriksaan berkala setiap tahun untuk

mencari tanda dan gejala pajanan Pb dan uji laboratorium untuk mengukur absorpsi Pb yang berlebihan serta pemeriksaan untuk memastikan efek toksik Pb, (e) uji saring dengan frekuensi uji saring tergantung terhadap tingkat pajanan potensial dan hasil pemeriksaan kesehatan dan hasil uji saring sebelumnya, dan (f) pendidikan cara mengenal bau uap TEL atau gasoline dan cara pencegahan keracunan (De Roos, 1997).

Tindakan pencegahan lain yang dapat dilakukan adalah dengan dilakukannya program *medical surveillance*. Program ini harus dilakukan pada pekerjaan dengan resiko tinggi dimana pekerja mungkin terpajan Pb di udara lebih dari 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ atau lebih dari 30 hari per tiap tahun. Para pekerja harus dilakukan tes Pb darah dan FEP pada waktu-waktu tertentu (DeRoos, 1997). Intervensi yang dapat dilakukan terhadap hasil *medical surveillance* dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Kadar Pb Darah Orang Dewasa dan Intervensinya Berdasarkan Standar Pb Menurut OSHA

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

Sumber : DeRoos, 1997

PENUTUP

Timah hitam (Pb) dengan berat atom 207,21 berat jenis 11,34 dan nomor atom 82 adalah suatu logam berat berwarna kelabu kebiruan dan lunak dengan titik leleh 327°C dan titik didid 1.620°C. Pada suhu 550-600°C, Pb menguap dan berreaksi dengan oksigen dalam udara membentuk timbal oksida. Walaupun bersifat lunak dan lentur, Pb sangat rapuh dan mengkerut pada pendinginan, sulit larut dalam air dingin, air panas, dan air asam serta dapat larut dalam asam nitrit, asam asetat, dan asam sulfat pekat.

Timah hitam dan senyawanya masuk kedalam tubuh manusia terutama melalui saluran pernafasan dan saluran pencernaan, sedangkan absorpsi melalui kulit sangat kecil sehingga dapat

diabaikan. Timah hitam yang diabsorpsi diangkut oleh darah ke organ-organ tubuh, dan sebanyak 95% Pb dalam darah diikat oleh eritrosit. Ekskresi Pb melalui beberapa cara, yang terpenting adalah melalui ginjal dan saluran cerna, Ekskresi Pb melalui urine sebanyak 75-80%, melalui feces 15% dan lainnya melalui empedu, keringat, rambut dan kuku.

Efek hematotoksitas Pb adalah menghambat aktifitas enzim δ -aminolevulinat dehydrogenase (δ -aminolevulinic acid dehydrogenase = δ -ALAD) dalam eritroblas sumsum tulang dan eritrosit pada sintesis heme. Gejala klinik yang sering dijumpai adalah anemia. Selain inhibisi pada sintesa heme, anemia pada keracunan Pb disebabkan pula oleh hemolisis eritrosit akibat dari berubahnya stabilitas membran sel eritrosit karena defisiensi enzim *pyrimidine-5' nucleotidase*.

Pemeriksaan laboratorium yang paling dapat dipercaya adalah kadar Pb dalam darah. Tes lain yang lebih akurat dan sangat berguna adalah *Fluorometri assay* untuk ZPP intraeritrosit yang diketahui berhubungan dengan FEP. Selain itu pengukuran enzim yang terlibat dalam sintesis heme juga dapat digunakan sebagai tes diagnostik seperti pengukuran aktivitas δ -ALAD dalam urin, walaupun terdapat keterbatasan dalam tingkat kemaknaanya.

Pengobatan keracunan Pb dapat dilakukan dengan EDTA intravena atau BAL untuk mengikat Pb yang ada pada jaringan seperti eritrosit, otot, liver, ginjal, dan tulang trabekular. Sedangkan tindakan pengendalian yang dapat diambil guna mencegah intoksikasi Pb dapat berupa program pemeriksaan kesehatan, pengendalian lingkungan dan *medical surveillance*.

DAFTAR PUSTAKA

- DeRoss Fj. (1997). *Smelters and Metal Reclaimers. In Occupational, Industrial, and environmental toxicology*. New York : Mosby-Year book, p 291-3330.
- Goldstein BD and HM Kipen. (1994). *Hematologic Disorder. In Levy and Wegman (eds) : Occupational Health Recognizing and Preventing Work-Related Diseases*. 3 rd ed, United States of America : Little Brown and Company.
- Nordberg G. (1998). Metal: Chemical Properties and Toxicity. In: Stellman Jm (ed); *Encyclopedia of Occupational Health and Safety*. 4 ed. Geneva ; ILO.
- Palar.H. (1994). *Pencemaran dan Toksikologi logam berat*. Jakarta : Rineka Cipta.

OSHA. (2005). *Lead*. http://www.OSHA.gov/SLTC/safety_and_health/topics_construction. Tanggal akses 29 Juni 2005.

Filename: 7.Deteksi Pb, Deny (67-76)
Directory: F:\JURNAL KESHLING\Volume 2 No. 1\Artikel siap
cetak_word
Template: C:\Documents and Settings\unair\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dot
Title: BAB I
Subject:
Author: JOHAN KADHAFI NUR
Keywords:
Comments:
Creation Date: 7/19/2005 1:08:00 PM
Change Number: 11
Last Saved On: 8/5/2005 9:54:00 AM
Last Saved By: pc
Total Editing Time: 90 Minutes
Last Printed On: 4/10/2007 11:06:00 AM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 10
Number of Words: 3,058 (approx.)
Number of Characters: 17,433 (approx.)