

Pengaruh Rokok Terhadap Jumlah Trombosit pada Relawan Laki-Laki di Kota Cirebon

Tissa Octavira Pemasari, Rd. M. Randy Zulkiefly
Fakultas Kedokteran Universitas Swadaya Gunung Jati Cirebon
tissaoctavira@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang Merokok adalah tindakan menghisap asap yang berasal dari pembakaran tembakau, baik menggunakan rokok maupun menggunakan pipa. Saat ini diperkirakan jumlah perokok di dunia ada sekitar 1,3 miliar. Korban meninggal akibat mengkonsumsi tembakau sekarang ini berjumlah 5 juta orang tiap tahun. Jumlah kematian akan berlipat ganda mencapai 10 juta orang per tahun pada tahun 2020 jika konsumsi tembakau terus meningkat. **Tujuan** Membuktikan adanya pengaruh rokok terhadap jumlah trombosit pada relawan laki-laki di Kota Cirebon. **Metode** Penelitian menggunakan rancangan penelitian analitik untuk mencari pengaruh rokok terhadap jumlah trombosit pada relawan laki-laki di Kota Cirebon. Untuk menghitung jumlah trombosit menggunakan metodologi cara langsung (*Rees and Ecker*). Cara sampling menggunakan *purposive sampling technique* dengan besar sampel pada penelitian ini 60 orang. 30 orang perokok dengan kriteria perokok aktif, rokok filter, jenis kelamin laki-laki, berusia 16-35, Rokok > 10 batang/hari, merokok > 1 tahun dan 30 orang yang bukan perokok dengan kriteria bukan perokok pasif, jenis kelamin laki-laki, berusia 16-35. Analisis data menggunakan statistik inferensial jenis analisis korelasional menggunakan rumus Eta untuk mengukur hubungan atau asosiasi jumlah trombosit sebagai variabel interval dan rokok yang dihisap sebagai variabel nominal. **Hasil** Dari penelitian yang telah dilaksanakan pada tanggal 15 desember 2014 di Laboratorium FK Unswagati dengan ($p= 0,05$) diperoleh hasil bahwa hipotesis pada penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang telah dilakukan. Perokok memiliki jumlah trombosit lebih banyak dibandingkan bukan perokok walaupun keduanya termasuk kedalam kategori trombosit normal.

Kata Kunci: *Rees and Ecker, purposive sampling technique, trombosit.*

ABSTRACT

Background Smoking is the act of sucking cigarette from a burning tobacco, using cigarettes or pipes. Currently the estimated number of smokers in the world there are about 1.3 billion. The victim died as a result of tobacco consumption now amounts to 5 million people each year. The number of deaths will be double to reach 10 million people per year in 2020 if tobacco consumption increases. **Aim** To prove cigarette effect of thrombocyte count in men volunteers Cirebon City. **Methods** The study uses an analytical study design to find cigarette effect of thrombocyte count in men volunteers Cirebon City. To calculate the number of platelets using the methodology of the direct way (*Rees and Ecker*). Method of sampling using *purposive sampling technique* with a large sample in this study 60 people. 30 people smokers with the criteria active smokers, cigarette filters, gender male, age 16-35, smoking > 10 cigarettes / day, smoking > 1 year and 30 non-smokers with criteria passive smokers, male gender, aged 16-35. Data were analyzed using inferential statistical correlation analysis types using Eta formula to measure the relationship or association of thrombocyte count as a variable interval and cigarettes smoked as a nominal variable. **Result** From the research that has been conducted on 15 December 2014 at the Laboratory of Unswagati Medical School with ($p = 0.05$) obtained the result that the hypothesis in this study is consistent with the results of the research that has been done. Smokers have a platelet count more than nonsmokers although both belong to the category of normal platelets.

Keywords: *Rees and Ecker, purposive sampling technique, platelets.*

Latar Belakang

Merokok adalah tindakan menghisap asap yang berasal dari pembakaran tembakau, baik menggunakan rokok maupun menggunakan pipa

(Sitepoe, 2000). Saat ini diperkirakan jumlah perokok di dunia ada sekitar 1,3 miliar. Korban meninggal akibat mengkonsumsi tembakau sekarang ini berjumlah 5 juta orang tiap tahun. Jumlah kematian akan berlipat ganda mencapai 10 juta orang per tahun

pada tahun 2020 jika konsumsi tembakau terus meningkat (WHO, 2006).

Tingginya beban penyakit dan kematian akibat merokok dengan cepat beralih ke negara-negara berkembang (WHO, 2006). Indonesia menduduki posisi peringkat ke 3 dengan jumlah perokok terbesar di dunia setelah China dan India dan tetap menduduki posisi ke 5 konsumen rokok terbesar setelah China, Amerika Serikat, Rusia, dan Jepang pada tahun 2007 (TCSC dan IAKMI, 2010). Jumlah perokok di Indonesia meningkat secara cukup signifikan. Tahun 1995 hanya ada sekitar 34 juta perokok, tapi berdasarkan data Riskesdas tahun 2010 diketahui bahwa sebanyak 34 persen atau sekitar 80 juta orang Indonesia merokok setiap harinya (Depkes RI, 2011). Asap rokok yang dihisap mengandung 4000 jenis bahan kimia. Jenis bahan kimia yang terkandung dalam sebatang rokok misalnya *acetone* (bahan pembuatan cat), *naftalene* (bahan kapur barus), *arsenik*, *tar*, *metanol* (bahan bakar roket), *vinyl chlorida* (bahan plastik PVC), *fenole butane* (bahan bakar korek api), *potassium nitrat* (bahan baku pembuatan bom), *amonia*, *DDT* (digunakan untuk racun serangga), *hidrogen sianida* (gas beracun yang digunakan di kamar eksekusi hukuman mati), *nikotin*, *cadmium*, dan karbon monoksida (Jaya, 2009). Karbon monoksida adalah komponen gas yang paling berbahaya karena merupakan penyebab penyakit yang menyerang sistem hematologi tubuh manusia (Sitepoe, 2000).

Sistem hematologi tubuh manusia tersusun atas darah dan tempat darah diproduksi, termasuk sumsum tulang dan nodus limpa. Darah adalah organ khusus yang berbeda dengan organ manusia yang lain karena berbentuk cairan (Handayani, 2008). Pada orang dewasa volume darah sekitar 70 sampai 75 ml/kg BB, atau sekitar 4 sampai 5 liter darah. Darah memiliki Ph 7,35 sampai 7,45 sehingga bersifat alkaline. Darah tersusun atas dua komponen utama yaitu plasma darah dan sel-sel darah. Plasma darah yaitu bagian cair darah (55 persen) yang sebagian besar terdiri dari air (92 persen), 7 persen protein, 1 persen nutrien, hasil metabolisme, gas pernapasan, enzim, hormon, faktor pembekuan darah, dan garam-garam organik. Sel-sel darah kira-kira sebesar 45 persen, terdiri atas eritrosit atau sel darah merah, leukosit atau sel darah putih, dan trombosit (Tarwoto, 2008).

Fungsi trombosit dapat berperan untuk menghentikan perdarahan dengan menyumbat luka atau membentuk sumbat trombosit. Trombosis adalah formasi jendalan darah (*blood clot*) didalam sirkulasi yang membentuk sumbatan pembuluh darah. Trombosis merupakan deposit intravaskular yang tersusun atas fibrin dan elemen yang terbentuk dari darah. Pembentukan sumbat trombosit terjadi melalui beberapa tahap yaitu adesi trombosit, agregasi trombosit dan reaksi pelepasan. Sumbat trombosit yang terjadi dapat

menyempitkan luka untuk menghentikan perdarahan (Tarwoto, 2008).

Dampak rokok terhadap sistem metabolik antara lain dengan meningkatkan kadar gula darah, kadar asam lemak bebas dan kolesterol LDL. Sedangkan terhadap sistem hematologi antara lain dengan meningkatkan agregasi sel trombosit. Selain itu, kontraksi otot jantung seperti dipaksa, pemakaian oksigen bertambah, dan vasokonstriksi pembuluh darah perifer (Sitepoe, 2000). Penelitian ini meneliti Bagaimana pengaruh rokok terhadap jumlah trombosit pada relawan laki-laki di Kota Cirebon. Untuk membuktikan adanya pengaruh rokok terhadap peningkatan jumlah trombosit pada perokok laki-laki di Kota Cirebon

Metode

Penelitian menggunakan rancangan penelitian analitik untuk mencari pengaruh rokok terhadap jumlah trombosit pada relawan laki-laki Di Kota Cirebon. Untuk menghitung jumlah trombosit menggunakan metodologi cara langsung (*Rees and Ecker*). Setiap individu perokok maupun yang bukan perokok diambil sampel darah vena untuk dilakukan pemeriksaan jumlah trombosit. Dari hasil tersebut dapat dibandingkan perbedaan jumlah trombositnya. Subjek penelitian ini adalah individu relawan laki-laki Kota Cirebon perokok dan yang bukan perokok. Dengan kriteria Perokok yaitu Perokok aktif. Yang merokok rokok filter. Berjenis kelamin laki-laki, Berusia 16-35. Merokok sampai 10 batang/hari. Dan sudah rutin merokok lebih dari 1 tahun. Adapun subjek yang menggunakan obat-obatan trombolitik, ataupun memiliki kelainan trombositopati dikeluarkan dari calon subjek karena akan meracunkan hasil penelitian.

Cara sampling menggunakan *purposive sampling technique* merupakan teknik penentuan sampel dengan pertimbangan khusus sehingga layak dijadikan sampel.

Subjek diberikan kuesioner dan diambil darahnya untuk pemeriksaan jumlah trombosit dengan metode Rees Ecker. Data dari hasil pemeriksaan jumlah trombosit dikumpulkan. Data tersebut diolah dengan statistik inferensial jenis analisis korelasional menggunakan rumus Eta untuk mengukur hubungan atau asosiasi jumlah trombosit sebagai variabel interval dan rokok yang dihisap

Hasil

Penelitian dilakukan dengan mengambil sampel di wilayah Kota Cirebon. Sampel yang diambil adalah relawan perokok laki-laki yang mempunyai interval usia 16-35 tahun. Pengambilan sampel dengan menggunakan *purposive sampling technique*. Persiapan penelitian perlu dilakukan agar penelitian yang akan dilakukan dapat berlangsung dengan lancar dan teratur. Persiapan penelitian meliputi persiapan sampel, persiapan administratif,

dan persiapan laboratorium. Pengambilan darah dilakukan dengan dibantu perawat puskesmas. Data tersebut diolah dan menghasilkan bahwa ada keterkaitan rokok terhadap jumlah trombosit relawan laki-laki Kota Cirebon. Perokok memiliki jumlah trombosit yang relatif lebih tinggi dibandingkan yang bukan perokok. Walaupun dari perokok dan bukan perokok memiliki skala interval yang sama. Data tersebut dikategorikan ke dalam jumlah trombosit rata-rata dan standar deviasi. Data tersebut dikategorikan dalam tabel 1

Tabel 1. Rata-rata dan standar deviasi perokok dan bukan perokok.

	Perokok n=30	Bukan Perokok n=30
Σ trombosit	268.833,33	154.066,66
± SD (/μl)	±46.345,09	±6.158,64

Dari data yang diperoleh, dapat dikategorikan berdasarkan jumlah trombositnya. Jumlah trombosit dikategorikan menjadi 3 yaitu rendah, normal dan tinggi. Data tersebut dikategorikan dalam tabel 4

Berdasarkan tabel diatas didapatkan bahwa sampel perokok memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 100% dengan jumlah sampel 30 orang sama seperti bukan perokok memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 100% dengan jumlah sampel 30 orang. Tidak ada satupun sampel yang memiliki jumlah trombosit rendah atau pun tinggi.

Analisis data menggunakan rumus eta dengan taraf signifikansi (p=0,05) didapatkan:

Uji Eta

Dari hasil penelitian didapatkan data sebanyak 60 orang. Besar sampel yang memenuhi syarat sebagai subjek penelitian sebanyak 60 orang.

Perumusan eta

$$n_1 = 30$$

$$n_2 = 30$$

$$N = 60$$

$$\bar{Y}_1 \text{ dan } \bar{Y}_2 = 268.833,3333 \text{ dan } 154.066,6667$$

$$\bar{Y}_T = 218.498,3333$$

Tabel 2 . Jumlah sampel terhadap kategori jumlah trombosit.

	Jumlah Trombosit				Jumlah
	Rendah	Normal	Tinggi		
	Σ	%	Σ	%	
Perokok	30 orang	100%			30
Bukan Perokok	30 orang	100%			30
Jumlah	60 orang				

$$\sum Y_T^2 = 3.039.670.898.888,89$$

Maka didapatkan:

$$\eta = \sqrt{1 - \frac{\sum Y_T^2 - (n_1)(\bar{Y}_1)^2 - (n_2)(\bar{Y}_2)^2}{\sum Y_T^2 - (n_1 + n_2)(\bar{Y}_T)^2}}$$

$$\eta = 0.299804923241764$$

Uji signifikansi dengan rumus F

Dari data tersebut didapatkan $\eta = 0,3$. Hasil tersebut perlu dilakukannya uji signifikansi dalam rumus F.

Uji rumus F

$$\eta = 0.299804923241764$$

$$N = 60, K = 2$$

Maka didapatkan:

$$F = \frac{\eta^2(N - K)}{(1 - \eta^2)(K - 1)}$$

$$F = 5.728069567072633$$

Dari data tersebut didapatkan nilai F adalah 5,73 (untuk p= 0,05). Hasil F tersebut perlu dibandingkan dengan nilai tabel F pada tabel 3 .Jika F hitung > dari F tabel maka, H₁ diterima.

Tabel 3. Hasil uji eta.

TABEL F	ISI
Probability	5%
Numerator	100
Denominator	8
Hasil	4,006,873

Dari tabel F yang terdapat di lampiran didapatkan nilai NR (Numerator) dari (K-1=NR) yaitu 2-1=1 dan nilai DR (Denominator) dari (N-K=DR) yaitu 60-2=58. Jadi, nilai Ftabel adalah 4,006. Maka, nilai F hitung yaitu 5,73 > F tabel 4,006 yang berarti hasil signifikan, H₁ diterima dan ada hubungan antara kedua variabel.

Dari hasil penelitian yang telah dilaksanakan pada tanggal 15 desember 2014 sampai dengan selesai dilakukan di Laboratorium FK Unswagati didapatkan hasil rata-rata dan standar deviasi untuk jumlah trombosit perokok $268.833,3333 \pm 46.345,09484/\mu\text{l}$ dan jumlah trombosit bukan perokok $154.066,6667 \pm 6.158,643429/\mu\text{l}$ seperti pada tabel 1.

Berdasarkan tabel 2 didapatkan bahwa sampel perokok memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 100% dengan jumlah sampel 30 orang sama dengan dengan bukan perokok memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 100% dengan jumlah sampel 30 orang. Tidak ada satupun sampel yang memiliki jumlah trombosit rendah atau pun tinggi.

Setelah dilakukan uji Eta dengan $p = 0,05$ didapatkan nilai $\eta = 0,3$. Nilai eta tersebut telah diuji signifikansi dengan rumus F yang didapatkan nilai F adalah 5,73. Hal tersebut telah signifikan dan ada keterkaitan antar variabel. Dari data tersebut dapat disimpulkan bahwa rokok mempengaruhi jumlah trombosit.

Menurut S. Zahler dalam buku *Ginkgo Biloba Extract EGB 761 Increases Endothelial Nitric Oxide Production In Vitro and In Vivo* menyatakan bahwa merokok menyebabkan trombosit darah tumbuh abnormal hal itu juga meningkatkan risiko pembekuan. Pernyataan tersebut tidak sesuai dengan penelitian ini. Karena dalam penelitian ini untuk perokok masih dalam kategori normal walaupun perokok memiliki jumlah trombosit lebih banyak dibandingkan bukan perokok.

Jumlah trombosit perokok masih dalam kategori normal kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor yaitu obat-obatan, makanan, dan minuman. Hal tersebut mungkin sampel perokok tidak mengerti pada saat kuesioner penelitian. Menurut Wilson, J dalam buku *Harrison's Principle of Internal Medicine* ada beberapa jenis obat-obatan dapat mempengaruhi trombosit, seperti : *COX-1* dan *COX-2 inhibitor*, *inhibitor reseptor platelet* (abciximab, tirofiban, eptifibatide, tiolopidine, clopidogrel, prasugrel), obat *anticoagulant*, *cardiovascular agents*, β -*lactam*, *amphotericine*, *Hydroxychloroquine*, *Nitrofurantion*, *imipramine*, *chloropromazine*, *halothane*, *streptokinase*, *urokinase* dan TPA. Selain dipengaruhi oleh obat-obatan trombosit juga dapat dipengaruhi oleh makanan dan minuman seperti : alkohol, *caffeine*, bawang putih, jahe, ginseng, "*chinese mushroom*" dan rokok. Kemungkinan hal tersebut yang membuat jumlah trombosit perokok masih dalam kategori normal.

Jumlah trombosit perokok memiliki jumlah trombosit yang lebih banyak dari bukan perokok walaupun masih dalam kategori normal. Hal tersebut menurut buku Sitepoe yang berjudul kekhususan rokok indonesia kemungkinan disebabkan karena rokok terhadap sistem metabolik

dapat meningkatkan kadar gula darah, kadar asam lemak bebas dan kolesterol LDL. Sedangkan terhadap sistem hematologi antara lain dengan meningkatkan agregasi sel trombosit. Menurut Bethesda dalam *Report of the NCI Expert Committee of Smoking and Tobacco Control Monograph No.15*, terdapat efek yang dapat ditimbulkan oleh rokok yaitu mempengaruhi sistem pembekuan darah, termasuk agregasi trombosit pada lapisan dinding pembuluh darah arteri dan pembentukan dari bekuan darah yang memblok arteri yang mengalami penyempitan. *Acrolein* pada asap rokok mungkin berperan pada efek agregasi trombosit. Tingkat fibrinogen dalam darah, adalah komponen penting dalam pembekuan, hal tersebut meningkat pada perokok. Pada pecandu rokok menunjukkan potensi peningkatan agregasi trombosit, dan peningkatan ekskresi metabolit trombosit. Kemungkinan hal tersebut yang menyebabkan jumlah trombosit perokok memiliki jumlah trombosit yang lebih banyak dari bukan perokok walaupun masih dalam kategori normal.

Bukan perokok memiliki jumlah trombosit lebih sedikit dibandingkan perokok walaupun masih dalam kategori normal. Hal tersebut menurut S. Zahler dalam buku *Ginkgo Biloba Extract EGB 761 Increases Endothelial Nitric Oxide Production In Vitro and In Vivo* kemungkinan disebabkan tidak merokok meningkatkan rasio dari HDL dan LDL menurun pada tingkat fibrinogen dalam darah. Kemungkinan hal tersebut yang menyebabkan bukan perokok memiliki jumlah trombosit lebih sedikit dibandingkan perokok walaupun masih dalam kategori normal.

Dapat disimpulkan jumlah trombosit perokok masih dalam kategori normal kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor yaitu obat-obatan, makanan, dan minuman. Jumlah trombosit perokok memiliki jumlah trombosit yang lebih banyak dari bukan perokok walaupun masih dalam kategori normal karena rokok meningkatkan agregasi trombosit dan peningkatan risiko pembekuan darah. Bukan perokok memiliki jumlah trombosit lebih sedikit dibandingkan perokok walaupun masih dalam kategori normal karena tidak merokok meningkatkan rasio dari HDL dan LDL menurun pada tingkat fibrinogen dalam darah. Dari hasil tersebut tentu kita bisa mengetahui bagi seorang perokok laki-laki akan menimbulkan peningkatan trombosit yang akan memicu penyakit kardiovaskular.

Simpulan

Dari penelitian yang telah dilaksanakan pada tanggal 15 desember 2014 di Laboratorium FK Unswagati diperoleh hasil bahwa hipotesis pada penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang telah dilakukan. Perokok memiliki jumlah

trombosit lebih banyak dibandingkan bukan perokok walaupun keduanya termasuk kedalam kategori trombosit normal.

Saran

Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan biomarker yang lebih spesifik dan bervariasi.

Perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel lebih spesifik dan dengan tempat penelitian yang lebih luas atau bervariasi.

Perlu diberikan perhatian khusus seperti perubahan gaya hidup pada penderita yang mempunyai kadar trombosit tinggi.

Daftar Pustaka

1. Asif, M. 2013. *Effect of cigarette smoking based on hematological parameters: comparison between male smokers and nonsmokers*. Pakistan. Turkish Journal of Biochemistry.
2. Asif, Muhammad. 2013. *Effect of cigarette smoking based on hematological*
3. Bethesda, MD. 2005. *Report of the NCI Expert Committee of Smoking and Tobacco Control Monograph No.15*. California. U.S. Department of Health and Human Services.
4. Budiantoro, S & Soewarso K. 2010. *Tobacco Initiative*. Jakarta. TCSC-IAKMI.
5. Butkiewicz AM. dkk. 2006. *Does Smoking Affect Thrombocytopoiesis and Platelet Activation in Women and Men?*, Advances in Medical Sciences.
6. Chao FC, Tullis JL, Alper CA, Glynn RJ, Silbert JE. 2008. *Alteration in plasma proteins and platelet functions with aging and cigarette smoking in healthy men*. Thromb Haemost; 47: 259-64.
7. Cohen, B H. 2008. *Explaining Psychological Statistics*. New Jersey. John Wiley & Sons.Inc.
8. G. K, Pal & Pravati Pal. 2006. *Practical Physiology*. Hyderabad. Orient Longman Private Limited.
9. Hanafiah, L A. 2011. *Kemkes Sosialisasikan RPP Tembakau*. Jakarta. Depkes RI.
10. Handayani, W & Andi S H. 2008. *Hematologi*. Jakarta. Salemba Medika.
11. Jaya, M. 2009. *Pembunuh Berbahaya itu Bernama Rokok*. Jakarta. Riz'ma.
12. M, Aqhaji. 1990. *The relationship of white blood cell and platelet counts to cigarette smoking in adult Nigerians*. [Cent Afr J Med](#).36(11):273-8.
13. Morton, R F & Richard H, J. 2009. *Epidemiologi dan Biostatistika*. Jakarta. EGC.
14. *parameters: comparison between male smokers and nonsmokers*. Pakistan. Turkish Journal of Biochemistry
15. *Rahajuningsih, DS*.1997. *Agregasi Trombosit*. Jakarta. Patologi Klinik FKUI
16. S. Zahler. 2007. *Ginkgo Biloba Extract EGB 761 Increases Endothelial Nitric Oxide Production In Vitro and In Vivo*. Cell Mol Life Sci.
17. Salamzadeh . 2004. *The Hematologic Effects of Cigarette Smoking in Healthy Men Volunteers*. Tehran. Iranian Journal of Pharmaceutical Research.
18. Sitepoe, M. 2000. *Kekhususan Rokok Indonesia*. Jakarta. PT Gramedia Widiasarana Indonesia.
19. Sotianingsih.2001. *Uji diagnostik pemeriksaan sediaan apus darah tepi dalam menilai fungsi agregasi trombosit*. Semarang. Undip
20. Tarwoto. 2008. *Keperawatan medikal Bedah Gangguan Sistem Hematologi*. Jakarta. Trans Info media.
21. Wilson J. 2011. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. New York. McGraw Hill.Inc.
22. Wipfli, H. 2006. *Passive Smoking Kills Worldwide*. California. WHO.
23. Yuniarti, T. 2000. *Perbedaan Jumlah dan Hitung Jenis Leukosit antara Perokok dan Bukan Perokok pada Mahasiswa yang Tinggal di Kelurahan Tembalang, Semarang*. Semarang. Undip.
24. Zafar, I & Khan, NM.2003. *Effect of Cigarette Smoking on Erythrocytes, Leukocytes, and Haemoglobin*. Journal of Medical Science.