

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Merokok telah diketahui menjadi salah satu faktor risiko dari beberapa macam penyakit. Efek yang paling banyak ditimbulkan seperti pada sistem kardiovaskuler yang menyebabkan aterosklerosis pada jantung dan pembuluh darah, efek terhadap paru, kekebalan tubuh hingga sistem reproduksi.<sup>1</sup> Meski demikian, konsumsi rokok di belahan dunia masih tinggi, bahkan kecenderungan merokok mengalami peningkatan dari tahun ke tahun.<sup>2</sup>

Jumlah perokok di seluruh dunia kini mencapai 1,2 milyar orang dan 800 juta di antaranya berada di negara berkembang. Menurut *World Health Organization* (WHO), Indonesia merupakan negara ketiga dengan jumlah perokok terbesar di dunia setelah Cina dan India. Prevalensi merokok di Indonesia memang sangat tinggi di berbagai lapisan masyarakat terutama pada laki-laki mulai dari anak-anak, remaja, dan dewasa. Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2010 menyebutkan prevalensi perokok laki-laki sebesar 65,8% dan perempuan sebesar 4,1%. Sedangkan pada tahun 2013, prevalensi perokok laki-laki meningkat menjadi 66% dan perempuan 6,7%. Peningkatan konsumsi rokok berdampak pada peningkatan beban penyakit dan kematian akibat rokok.<sup>2</sup>

Salah satu pengaruh negatif dari merokok adalah perubahan pada fungsi trombosit, terutama fungsi agregasi. Seseorang yang sudah lama terpapar asap rokok mempunyai potensi terjadinya peningkatan agregasi trombosit dan ekskresi

metabolit tromboksan. Hal ini akan merangsang jalur koagulasi dan dapat menimbulkan atherothrombosis jika berlangsung lama.<sup>3,4</sup>

Komponen dalam rokok berperan penting dalam terjadinya agregasi trombosit. Nikotin dalam rokok dapat menyebabkan perubahan morfologi dan fungsi endotel pembuluh darah.<sup>3</sup> Ptetorius dalam penelitiannya menemukan adanya perubahan membran trombosit pada perokok. Ketidakstabilan membran trombosit ini dapat memicu aktivasi dan agregasi trombosit. Nikotin juga meningkatkan produksi *platelet activating factor* (PAF), suatu fosfolipid yang menginduksi agregasi trombosit.<sup>5</sup> Di samping itu, bahan kimia oksidan dan produk lain hasil pembakaran akan mengganggu pelepasan *nitrit oxide*, senyawa yang dapat menghambat aktivasi trombosit.<sup>1</sup>

Dalam menilai fungsi agregasi trombosit, terdapat beberapa metode pemeriksaan yang dapat dikerjakan. Salah satu metode yang digunakan adalah sediaan apus darah tepi. Pemeriksaan ini dilakukan dengan menilai presentase trombosit kelompok dibandingkan trombosit total pada waktu sebelum dan sesudah 3 menit pemberian induktor. Metode ini merupakan metode pemeriksaan yang sederhana, dapat dilakukan di setiap laboratorium, mudah dan murah, sehingga dapat digunakan sebagai pemeriksaan skrining untuk menilai fungsi agregasi trombosit.<sup>6,7</sup>

Berkaitan dengan hubungan antara merokok dengan fungsi trombosit, belakangan ini telah dilakukan beberapa penelitian mengenai efek merokok. Menurut Muray asap rokok menyebabkan peningkatan agregasi trombosit melalui stres oksidatif dan kerusakan endotel.<sup>8</sup> Burack *et al* dalam penelitiannya

menemukan adanya peningkatan agregasi trombosit pada perokok dengan riwayat penyakit jantung koroner (PJK).<sup>4</sup> Namun, Marasini *et al* menyebutkan bahwa asap rokok menyebabkan gangguan metabolisme trombosit dan tidak meningkatkan agregasi trombosit.<sup>8</sup> Hasil penelitian oleh Fichtelmeier menunjukkan bahwa terdapat pengaruh antara jumlah batang rokok per hari dan lama merokok terhadap terjadinya PJK, akan tetapi tidak menjelaskan pengaruhnya melalui terjadinya agregasi trombosit meski agregasi trombosit diketahui menjadi salah satu pemicu trombosis dan aterosklerosis dinding pembuluh darah yang berpengaruh terhadap terjadinya PJK.<sup>9</sup>

Beberapa penelitian di atas lebih menjelaskan mengenai efek merokok terhadap agregasi trombosit pada populasi yang sudah memiliki risiko dan riwayat penyakit kardiovaskuler. Oleh karena itu, penelitian ini ditujukan untuk membuktikan adanya hubungan antara merokok dengan agregasi trombosit pada populasi sehat dewasa muda yaitu pada mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro dengan menggunakan metode pemeriksaan sediaan apus darah tepi.

## **1.2 Masalah Penelitian**

Berdasarkan latar belakang di atas, disusun masalah penelitian sebagai berikut:

“Apakah terdapat hubungan antara merokok dengan agregasi trombosit pada mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro?”

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum penelitian adalah untuk membuktikan adanya hubungan antara merokok dengan agregasi trombosit pada mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- 1) Menghitung lama merokok dan jumlah batang rokok per hari yang dikonsumsi mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro.
- 2) Melakukan pemeriksaan agregasi trombosit pada mahasiswa di Lingkungan Universitas Diponegoro yang merokok.
- 3) Membuktikan hubungan antara lama merokok dengan agregasi trombosit pada mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro.
- 4) Membuktikan hubungan antara jumlah batang rokok per hari dengan agregasi trombosit pada mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

- 1) Menjadi tambahan pengetahuan tentang hubungan antara merokok dengan agregasi trombosit.
- 2) Menjadi masukan bagi para klinisi tentang hubungan antara merokok dengan agregasi trombosit.
- 3) Menambah pengetahuan masyarakat mengenai efek merokok terhadap agregasi trombosit sebagai risiko penyakit kardiovaskuler.
- 4) Menjadi dasar bagi penelitian selanjutnya.

### 1.5 Keaslian Penelitian

Berdasarkan penelusuran pustaka, belum banyak dijumpai penelitian tentang hubungan merokok dengan agregasi trombosit. Terdapat beberapa penelitian yang menyerupai penelitian ini, namun memiliki perbedaan dari segi metodologi. Beberapa penelitian yang terkait adalah sebagai berikut:

Tabel 1. Keaslian penelitian

No	Peneliti dan Judul Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian
1	Burak P, <i>et al.</i> Effect of Cigarette Smoking on Platelet Aggregation (Clinical and Applied Trombosis/Hemostasis 2011;17(6):175-180) <sup>4</sup>	Subyek penelitian: penderita penyakit jantung koroner (PJK) yang memperoleh terapi aspirin (n=40 orang, yang terdiri dari 20 perokok, dan 20 bukan perokok). Jenis penelitian: eksperimental Variabel penelitian: - Bebas: merokok - Terikat: agregasi trombosit	Merokok walaupun hanya sebatang dapat meningkatkan aktivitas trombosit pada penderita PJK yang berespon terhadap aspirin maupun tidak berespon (p=0,004)
2	Ficha FS, dkk. Pengaruh Merokok terhadap Terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo	Subyek penelitian: seluruh penderita PJK yang dirawat di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Jenis penelitian:	Terdapat pengaruh lama merokok terhadap terjadinya PJK (p=0,003). Terdapat pengaruh jumlah batang perhari terhadap terjadinya

	Makassar Ilmiah Diagnosis 1(6):1-5) <sup>9</sup>	(Jurnal Kesehatan 2013; 1(6):1-5) <sup>9</sup>	belah lintang Variabel penelitian: - Bebas: lama merokok dan jumlah batang perhari - Terikat: penderita PJK	PJK (P=0,002).
3	Kristiawan A. Korelasi Kadar High Density Lipoprotein Serum dengan Agregasi Trombosit pada Pria Perokok (Tesis Program Pascasarjana Magister Ilmu Biomedik dan Pendidikan Dokter Spesialis I Patologi Klinik Universitas Diponegoro Semarang 2013) <sup>8</sup>		Subyek penelitian: Pria perokok usia 19- 39 yang sehat (n=24). Jenis penelitian: Observasional analitik dengan rancangan belah lintang Variabel penelitian: - Bebas: kadar serum High Density Lipoprotein (HDL) - Terikat: agregasi trombosit	Uji korelasi <i>Spearman</i> antara kadar HDL dan TAT ADP2 diperoleh r= -0,79 dan p=0,358. Uji korelasi <i>Spearman</i> antara kadar HDL dan TAT ADP10 diperoleh r= -0,018 dan p=0,467. Tidak terdapat korelasi antara kadar HDL dengan agregasi trombosit.

---

Penelitian ini berbeda dengan penelitian-penelitian di atas. Perbedaan terletak pada metode penelitian. Dalam penelitian ini, variabel yang diukur adalah lama merokok, jumlah batang rokok per hari yang dikonsumsi, serta persentase agregasi trombosit. Subyek dalam penelitian ini adalah populasi sehat yang merupakan mahasiswa di lingkungan Universitas Diponegoro. Perhitungan

agregasi trombosit dilakukan secara mikroskopik dengan metode sediaan apus darah tepi (SADT) yang merupakan pemeriksaan yang dapat dilakukan di setiap laboratorium dan mudah, sehingga digunakan sebagai pemeriksaan awal untuk menilai fungsi agregasi trombosit.