

**PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN *BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UMSU**

**SKRIPSI**



**OLEH :**

**DHIO EMERKO GINTING**

**1408260028**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN  
2018**

**PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN *BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UMSU**

**Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh kelulusan  
Sarjana Kedokteran**



oleh :

DHIO EMERKO GINTING

1408260028

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN  
2018**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan di bawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Dhio Emerko Ginting

NPM : 1408260028

Judul Skripsi : PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN *BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UMSU

Demikian pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana semestinya.

Medan, 14 Februari 2018

Dhio Emerko Ginting

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Dhio Emerko Ginting

NPM : 1408260028

Judul : Pengaruh Merokok Terhadap Hasil *Clotting Time* dan *Bleeding Time*  
Pada Populasi Laki-laki Fakultas Kedokteran UMSU

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

## DEWAN PENGUJI

Pembimbing,

(dr. Fani Ade Irma, M.Ked.,Sp.PK)

Penguji I

(dr. Sri Rezeki Arbaningsih, Sp.P.,FCCP)

Penguji II

(dr. Siti Hajar, M.Ked(Clin Path),Sp.PK)

Mengetahui,

Dekan FK UMSU



(Prof. Dr. H. Gusbakti Rinsip, M.Sc.,PKK.,AIFM)

NIP: 1957081719900311002

Ketua Program Studi Pendidikan  
Dokter FK UMSU

(dr. Hendra Sutysna, M.Biomed)

NIDN: 0109048203

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 14 Februari 2018

## KATA PENGANTAR

**Assalamu'alaikum Warohmatullah Wabarokatuh**

Puji syukur saya ucapkan kepada Allah SWT karena berkat rahmat Nya, saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) ini dengan judul **“PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN *BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI FAKULTAS KEDOKTERAN UMSU.”** Penulisan KTI ini bertujuan untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Saya menyadari bahwa sangat sulit bagi saya untuk menyelesaikan KTI ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil KTI ini. Oleh karena itu, saya ingin menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Ayahanda saya tercinta Ir. Kokoh Ginting, Ibunda saya tercinta Meriahna br. Tarigan yang selalu memberikan dukungan baik moril maupun materil dan juga semangat serta doa yang tiada henti sehingga saya dapat menyelesaikan KTI ini. Serta adik adik saya tercinta Dea Anjeliannisa dan Dei Anjeliannisayang telah memberikan semangat dan doa kepada saya.
2. Prof. Dr. H. Gusbakti Rusip, M.Sc, PKK, AIFM selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah

memberikan sarana dan prasarana sehingga saya dapat menyelesaikan KTI ini dengan baik.

3. dr. Irfan Hamdani, SpAn selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing saya selama mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
4. dr Fani Ade Irma, SpPK Selaku Dosen Pembimbing Karya Tulis Ilmiah yang telah menyediakan waktu, tenaga, pikiran dan selalu memberikan dukungan serta kemudahan kepada saya untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini sampai selesai
5. dr. Sri Rezeki Arbaningsih, Sp.P,FCCP selaku Dosen Penguji I dan juga kepada dr. Siti Hajar, M.Ked, SpPK selaku Dosen Penguji II yang telah banyak meluangkan waktu dan tenaga serta masukan sehingga saya dapat memperbaiki dan melengkapi Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Seluruh dosen, staf pengajar dan staf biro di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah memberikan bimbingan dan ilmunya kepada saya
7. Teman-teman holiday saya Fajar Muhammad Nst, Farouq Hilmi Hrp, Rina Sari Mardia, Ayu Azri, Tania Mulia Utami, Isnaini Ulfa yang telah membantu, mendukung, memberi semangat, doa dan saran dalam menyelesaikan penelitian ini.
8. Teman-teman padepokan Ghazkhan yang telah membantu, mendukung, memberi semangat, doa dan saran dalam menyelesaikan penelitian ini.

9. Teman-teman satu penelitian saya, Firman Setiawan yang telah membantu, mendukung, memberi semangat, doa dan saran dalam menyelesaikan penelitian ini.
10. Teman-teman sejawat lainnya dari stambuk 2014 yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu

Medan, 14 Februari 2018

Penulis,

Dhio Emerko Ginting

**PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI  
SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertandatangan di bawah ini,

Nama : Dhio Emerko Ginting  
NPM : 1408260028  
Fakultas : Kedokteran

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul: **PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN *BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI FAKULTAS KEDOKTERAN UMSU**, beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan  
Pada tanggal : 14 Februari 2018  
Yang menyatakan

Dhio Emerko Ginting

## ABSTRAK

**Pendahuluan:** Badan Kesehatan Dunia (WHO) telah menetapkan Indonesia sebagai negara terbesar ketiga sebagai pengguna rokok. Hasil penelitian di Inggris menunjukkan bahwa kurang lebih 50% para perokok yang merokok sejak remaja akan meninggal akibat penyakit - penyakit yang berhubungan dengan kebiasaan merokok. **Tujuan :** Untuk mengetahui adanya pengaruh merokok terhadap proses cascade pembekuan darah. **Metode :** Jenis penelitian adalah penelitian non ekperimental yang bersifat deskriptif analitik dengan menggunakan desain *cross sectional*. **Hasil :** Hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen bila nilai  $p < 0,05$  maka  $H_0$  diterima sehingga terdapat hubungan yang bermakna antara variabel independen dengan variabel dependen. **Kesimpulan :** Pada perokok sedang berat terdapat pemendekan dari *bleeding time* dan *clotting time*.

**Kata Kunci :** *Clotting Time, Bleeding Time, Merokok*

### **Abstract**

**Introduction:** WHO has been set indonesia as the third biggest country as used cigarette. In the cigarette contained, there are three chemical substances that most very dangerous, they are tar, nicotine, carbon monoxide. The result of research in England showed us that more or less 50 % smoker that smoke since teenagers will be death. The caused are the diseases which connected with their smoke habits. **Purpose:** To know about effect smoke with cascade process of clothing time. **Method:** The type of this experiment is non experimental which used analytic descriptive, with used crosssectional design. This research used men sample populations in faculty medicine in UMSU who interviewed to set sample that they smoke or not, after that, the sample will checked their clothing time and bleeding time. Data which collected will be analyzed with chi-square test. **Result:** the result showed  $p = 0,000$  ( $p > 0,005$ ) that there are connected effect of smoker with clothing time and bleeding time factor on severe and moderate smoker. **Conclusion:** On Severe smoker and moderate smoker that there are connected shorter of bleeding time and longer of clothing time. On mild smoker, there do not connected clothing time blood factor.

**Keyword:** *Bleeding time, clotting time, smoking*

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERSUTUJUAN.....</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINILITAS .....</b>	<b>iv</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>v</b>
<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>vi</b>
<b>PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI .....</b>	<b>vi</b>
<b>ABSTRAK.....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>x</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>xiv</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xv</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>xvi</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan Penelitian .....	5
1.3.1 Tujuan Umum .....	5
1.3.2 Tujuan Khusus .....	5
1.4 Manfaat Penelitian .....	5
1.4.1 Bagi peneliti.....	5
1.4.2 Bagi akademik.....	6
1.4.3 Bagi masyarakat .....	6
1.5 Hipotesa Peneliti .....	6
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>7</b>
2.1 Rokok .....	7
2.2 Pengertian Rokok.....	7
2.3 Kandungan Rokok.....	7
2.4 Prevalensi Rokok .....	9

2.5 Efek rokok terhadap kesehatan .....	9
2.6 Pembekuan Darah .....	10
2.7 Definisi Pembekuan Darah .....	10
2.7.1 Faktor faktor Koagulasi .....	10
2.7.2 Mekanisme hemostasis primer trombosit .....	14
2.7.3 Mekanisme sekunder Koagulasi .....	15
2.7.4 Pemeriksaan Bleeding Time .....	17
2.7.5 Pemeriksaan Clotting Time .....	17
2.8 Hubungan Merokok terhadap clotting time dan bleeding time .....	17
2.9 Kerangka Teori .....	20
2.10 Kerangka Konsep .....	21
2.11 Karbohidrat .....	20
<b>BAB 3 METODE PENELITIAN .....</b>	<b>22</b>
3.1 Definisi operasional .....	22
3.2 Jenis penelitian.....	23
3.3 Waktu dan tempat penelitian .....	23
3.4 Populasi dan sampel .....	23
3.4.1 Populasi .....	23
3.4.2 Sampel .....	23
3.4.3 Besar sampel .....	24
3.4.3.1 Kriteria inklusi.....	24
3.4.3.2 Kriteria eksklusi.....	24
3.5 Pengumpulan data .....	24
3.6 Pengolahan data .....	25
3.7 Analisis data .....	26

3.8 Alur penelitian .....	27
<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>28</b>
4.1. Hasil Penelitian .....	29
4.2. Pembahasan .....	33
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>36</b>
5.1. Kesimpulan .....	36
5.2. Saran .....	36
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>37</b>

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Mekanisme Hemostasis sekunder koagulasi .....	16
Gambar 2.2 Kerangka Teori.....	20
Gambar 3.1 Kerangka Konsep .....	21
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	27

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1. Variabel Operasional .....	22
Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi tingkat keparahan merokok .....	30
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi lama bleeding time .....	30
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi lama Clotting time.....	31
Tabel 4.4 Hubungan Merokok dengan bleeding time.....	32
Tabel 4.5 Hubungan merokok dengan Clotting time.....	32

## **DAFTAR LAMPIRAN**

- Lampiran 1. Lembar Persetujuan
- Lampiran 2. *Ethical clearence*
- Lampiran 3. Data Sampel.
- Lampiran 4. Hasil Uji Statistik
- Lampiran 5. Dokumentasi Penelitian
- Lampiran 6. Daftar Riwayat Hidup

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Menurut Ketua Komisi Nasional Pengendalian Tembakau F.A.Moeloek, bahwa Indonesia merupakan negara perokok terbesar di lingkungan negara-negara ASEAN. Hal ini berdasarkan data dari The ASEAN Tobacco Control Report Tahun 2007, yang menyebutkan bahwa jumlah perokok di ASEAN mencapai 124.691 juta orang dan Indonesia menyumbang perokok terbesar, yakni 57.563 juta orang atau sekitar 46,16%.<sup>1</sup>

Pada tahun 2008, Badan Kesehatan Dunia (WHO) telah menetapkan Indonesia sebagai negara terbesar ketiga sebagai pengguna rokok. Lebih dari 60 juta penduduk Indonesia mengalami ketidakberdayaan akibat dari adiksi nikotin rokok, dan kematian akibat mengkonsumsi rokok tercatat lebih dari 400 ribu orang per-tahun.<sup>2</sup>

Kandungan senyawa penyusun rokok yang dapat mempengaruhi pemakai adalah golongan alkaloid yang bersifat perangsang (stimulant). Alkaloid yang terdapat dalam daun tembakau antara lain: nikotin, nikotirin, anabasin, myosmin, dan lain – lain.<sup>1</sup>

Dalam asap rokok terkandung tiga zat kimia yang paling berbahaya, yaitu tar, nikotin, dan karbon monoksida. Tar atau getah tembakau adalah campuran beberapa zat hidrokarbon. Nikotin adalah komponen terbesar dalam asap rokok dan merupakan zat aditif. Karbon monoksida adalah gas beracun yang

mempunyai afinitas kuat terhadap hemoglobin pada sel darah merah sehingga membentuk karboksihemoglobin.<sup>3</sup>

Akibat buruk kebiasaan merokok bagi kesehatan telah banyak di bahas. Hasil penelitian di Inggris menunjukkan bahwa kurang lebih 50% para perokok yang merokok sejak remaja akan meninggal akibat penyakit - penyakit yang berhubungan dengan kebiasaan merokok. Kebiasaan merokok telah terbukti berhubungan dengan kurang lebih 25 jenis penyakit dari berbagai organ tubuh manusia. Penyakit tersebut, antara lain: kanker mulut, esophagus, faring, laring, paru, pancreas, kandung kemih, dan penyakit pembuluh darah. Hal itu dipengaruhi pula oleh kebiasaan meminum alkohol serta factor lain.<sup>1</sup>

Menurut Riskasdes tahun 2007 dan 2013, risiko kanker paru 7,8 kali besar pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok. Di samping itu, angka fertilitas dan impotensi dapat terjadi pada wanita perokok aktif dan perokok pasif, keduanya mempunyai peningkatan tertundanya kemampuan menjadi hamil. Untuk laki-laki, merokok juga meningkatkan risiko impotensi sampai dengan 50%. Data-data ini membuktikan bahwa akibat penggunaan rokok akan mempengaruhi derajat kesehatan reproduksi sehingga akan mempengaruhi kualitas generasi yang akan datang.<sup>3</sup>

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), lingkungan asap rokok adalah penyebab berbagai penyakit, dan juga dapat mengenai orang sehat yang bukan perokok. Paparan asap rokok yang dialami terus-menerus pada orang dewasa yang sehat dapat menambah resiko terkena penyakit paru-paru dan

penyakit jantung sebesar 20 - 30 %. Lingkungan asap rokok dapat memperburuk kondisi seseorang yang mengidap penyakit asma, menyebabkan bronkitis, dan pneumonia. Asap rokok juga menyebabkan iritasi mata dan saluran hidung bagi orang yang berada di sekitarnya. Pengaruh lingkungan asap tembakau dan kebiasaan ibu hamil merokok dapat menyebabkan gangguan kesehatan pada anaknya bahkan sebelum anak dilahirkan. Bayi yang lahir dari wanita yang merokok selama hamil dan bayi yang hidup di lingkungan asap rokok mempunyai resiko kematian yang sama.<sup>4</sup>

Merokok merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan peningkatan kadar homosistein plasma. Homosistein merupakan senyawa antara yang dihasilkan pada metabolisme metionin, suatu asam amino esensial yang terdapat dalam beberapa bentuk di plasma. Homosistein mempengaruhi beberapa faktor yang terlibat dalam kaskade pembekuan darah, seperti menurunkan aktivitas anti trombin.<sup>5</sup>

Homosistein mempercepat pembentukan trombus melalui peningkatan kaskade pembekuan darah dan peningkatan agregasi trombosit. Homosistein juga menekan trombolisis alami melalui penurunan aktivator plasminogen jaringan. Homosistein menyebabkan kerusakan pada endotel, kerusakan tersebut menyebabkan penurunan produksi prostasiklin yang dapat menyebabkan bekuan darah dalam sistem vaskuler normal sehingga terjadi trombosis.<sup>6</sup>

Selain merokok, Homosistein juga dapat dipengaruhi oleh faktor lain seperti defisiensi nutrisi yang menyebabkan rendahnya konsentrasi asam folat,

vitamin B<sub>6</sub> dan vitamin B<sub>12</sub> akan memiliki resiko tinggi hiperhomosisteinemia. Terdapat juga beberapa obat-obatan yang dapat mempengaruhi seperti methotrexate, fenitoin, carbamazepin, teofilin, dan metformin. Pada kondisi fisiologis, jenis kelamin laki-laki lebih rentan dibanding perempuan dan pertambahan usia kadar homosistein akan meningkat. Peningkatan kadar homosistein total terjadi pada penderita gagal ginjal kronis, hipogonadisme, hipotiroid, psoriasis, leukemia limfoblastik dan penyakit keganasan lain seperti carcinoma mammae, carcinoma ovarium, dan carcinoma ovarium. Terdapat beberapa faktor lain yang dapat menurunkan hasil dari masa pembekuan darah yaitu pada penyakit thromboplebitis, infark miokard (serangan jantung), emboli paru (penyakit paru-paru), penggunaan obat barbiturat, kontrasepsi hormonal wanita, vitamin K, digitalis (obat jantung), dan diuretik (obat yang mengeluarkan air jika ada pembengkakan). Sedangkan faktor lain yang dapat memperpanjang hasil dari pembekuan darah yaitu pada penderita penyakit hati, kekurangan faktor pembekuan darah, leukemia, dan gagal jantung kongestif.<sup>5</sup>

Hiperhomosisteinemia akan meningkatkan kejadian aterotrombosis vaskuler pada individu dengan faktor resiko yang lain seperti kebiasaan merokok dan hipertensi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hiperhomosistein merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap aterosklerosis dan terjadinya penyakit jantung koroner.<sup>6</sup>

*Bleeding time* adalah interval waktu antara lukanya kulit dan keluarnya darah sampai berhentinya perdarahan. Pemeriksaan *bleeding time* dilakukan dengan cara metode *duke*. Yaitu dengan cara ujung jari dilukai dengan

menggunakan lanset. Darah yang pertama keluar dihapus selanjutnya amati perdarahan yang keluar sampai darah benar-benar berhenti dengan hati-hati dan dengan tidak menyentuh luka tersebut. waktu Interval dari mulainya perdarahan sampai berhentinya perdarahan merupakan pemeriksaan sederhana untuk menentukan *bleeding time*.<sup>7</sup>

*Clotting time* adalah interval waktu antara terjadi jejas pembuluh darah sampai menempelnya benang-benang fibrin pada jejas tersebut. Pemeriksaan *clotting time* dilakukan dengan menggunakan metode *lee-white*. Yaitu dengan cara ujung jari ditusuk menggunakan lanset dan teteskan ke *objec glass*. Selanjutnya amati dan catat waktu sampai terbentuknya benang fibrin. Waktu interval dari terjadinya jejas sampai menempelnya benang-benang fibrin merupakan pemeriksaan sederhana untuk menentukan *clotting time*.<sup>7</sup>

Menurut penelitian menunjukkan hasil bahwa pajanan asap rokok memperpendek waktu pembekuan darah pada tikus putih.<sup>4</sup> penelitian lain juga melakukan penelitian terhadap manusia merokok dibandingkan dengan manusia yang tidak merokok dengan jumlah rokok minimal 10 batang per-harinya dengan hasil penelitian merokok dapat mempercepat hasil dari *bleeding time* dan *clotting time*.<sup>16</sup> Berdasarkan hal ini peneliti ingin membuktikan pengaruh merokok terhadap hasil *clotting time* dan *bleeding time* pada populasi laki – laki Fakultas Kedokteran UMSU.<sup>6,16</sup>

## **1.2 Rumusan Masalah**

Untuk mengetahui adanya hubungan paparan asap rokok terhadap hasil *bleeding time* dan *clotting time* pada populasi laki-laki Fakultas Kedokteran UMSU.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan umum**

Untuk mengetahui adanya pengaruh merokok terhadap proses cascade pembekuan darah.

### **1.3.2 Tujuan khusus**

1. Untuk mengetahui adanya pengaruh merokok terhadap *bleeding time* dan *clotting time*.
2. Untuk mengetahui berapa lama merokok terhadap *bleeding time* dan *clotting time*.
3. Untuk mengetahui pengaruh jumlah rokok terhadap *bleeding time* dan *clotting time*.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

1. Memperoleh pengalaman dan pengetahuan yang lebih dalam melakukan penelitian.

2. Mampu mengaplikasikan ilmu statistik kedokteran dalam penelitian kesehatan ini.
3. Meningkatkan daya minat dan kemampuan meneliti dalam bidang penelitian.

#### **1.4.2 Bagi Akademik**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pemahaman dan memberikan informasi dari data yang dikumpulkan dalam penelitian ini. Serta dapat digunakan untuk dasar penelitian selanjutnya.

#### **1.4.3 Bagi Masyarakat**

Hasil penelitian ini mampu memberikan informasi kepada masyarakat bahaya asap rokok terhadap pembekuan darah.

#### **1.5 Hipotesis penelitian.**

H<sub>0</sub> : Adanya hubungan merokok terhadap hasil *clotting time* dan

*bleeding time* terhadap populasi laki-laki Fakultas Kedokteran UMSU.

H<sub>a</sub> : Tidak adanya hubungan merokok terhadap hasil *clotting time*

dan *bleeding time* terhadap populasi laki-laki Fakultas Kedokteran

UMSU.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Rokok**

##### **2.1.1 Pengertian Rokok**

Berdasarkan peraturan pemerintah No. 109 tahun 2012 tentang pengamanan bahan yang mengandung zat adiktif berupa produk tembakau bagi kesehatan, rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar dan dihisap ataupun dihirup asapnya, termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *nicotiana tobacum*, *nicotiana rustica*, dan spesies lainnya

atau sintesisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan.<sup>2</sup>

### 2.1.2 Kandungan Rokok

Asap rokok merupakan *aerosol heterogen* dari pembakaran tembakau dan pembungkusnya. Dalam asap rokok terkandung tiga zat kimia yang paling berbahaya, yaitu tar, nikotin, dan karbon monoksida. Tar atau getah tembakau adalah campuran beberapa zat hidrokarbon. Nikotin adalah komponen terbesar dalam asap rokok dan merupakan zat aditif. Karbon monoksida adalah gas beracun yang mempunyai afinitas kuat terhadap hemoglobin pada sel darah merah sehingga membentuk karboksihemoglobin.<sup>7</sup> Setiap batang rokok mengandung lebih dari 4000 bahan kimia, 400 diantaranya beracun dan kira-kira 43 diantaranya bersifat karsinogenik. Zat kimia yang terdapat pada tembakau yaitu:

1. Nikotin ( *$\beta$ -pyridil- $\alpha$ -N-methyl pyrrolidine*) merupakan senyawa organik spesifik yang terkandung dalam daun tembakau. Apabila dihisap senyawa ini akan menimbulkan rangsangan psikologis bagi perokok dan membuatnya menjadi ketagihan. Dalam asap, nikotin berpengaruh terhadap beratnya rasa hisap. Semakin tinggi kadar nikotin rasa isapnya semakin berat, sebaliknya tembakau yang berkadar nikotin rendah rasanya enteng (hambar). Protein membuat rasa isap amat pedas dan menggigit, sehingga selama *prossesing* (curing) senyawa ini harus dirombak menjadi senyawa lain seperti amida dan asam amino.
2. Senyawa karbohidrat (pati, pektin, selulose, gula).

Pati, pektin, dan selulose merupakan senyawa bertenaga tinggi yang merugikan aroma dan rasa isap, sehingga selama prosesing harus dirombak menjadi gula. Gula mempunyai peranan dalam meringankan rasa berat dalam pengisapan rokok, tetapi bila terlalu tinggi menyebabkan panas dan iritasi kerongkongan, dan menyebabkan tembakau mudah menyerap lengas (air) sehingga lembap. Dalam asap keseimbangan gula dan nikotin akan menentukan kenikmatan dalam merokok.

3. Resin dan minyak atsiri.

Getah daun yang berada dalam bulu-bulu daun mengandung resin dan minyak atsiri, dalam pembakaran akan menimbulkan bau harum pada asap rokok.

4. Asam organik.

Asam-asam organik seperti asam oksalat, asam sitrat, Dan asam malat membantu daya pijar dan memberikan kesegaran dalam rasa isap.

5. Zat warna: klorofil (hijau), santofil (kuning), karotin (merah).

Apabila klorofil masih ada pada daun tembakau, maka dalam pijaran rokok akan menimbulkan bau tidak enak (“apek”), sedang santofil dan karotin tidak berpengaruh terhadap aroma dan rasa isap.<sup>8,9</sup>

### 2.1.3 Prevalensi Rokok

Menurut *The Tobacco Atlas 3rd edition, 2009* terkait persentase penduduk dunia yang mengkonsumsi tembakau didapatkan sebanyak 57% pada penduduk Asia dan Australia, 14% pada penduduk Eropa Timur dan pencegahan Uni Soviet, 12% penduduk Amerika, 9% penduduk Eropa Barat, dan 8 pada penduduk Timur

Tengah serta Afrika. Sementara di *ASEAN* merupakan sebuah kawasan dengan 110% dari seluruh perokok didunia dan 20% penyebab kematian global akibat tembakau. Persentase perokok pdad penduduk di negara *ASEAN* terbesar di Indonesia (46,16%), Filipina (16,62%), Vietnam(14,11%), Myanmar (8,73%), Malaysia (2,90%), Kamboja (2,07%), Laos (1,23%), Singapura (0,39%), dan Brunei (0,04%).<sup>3</sup>

#### 2.1.4 Efek Rokok terhadap Kesehatan

Merokok telah diketahui dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan ini dapat disebabkan oleh nikotin yang berasal dari asap arus utama dan asap arus samping dari rokok yang dihisap oleh perokok. Dengan demikian penderita tidak hanya perokok sendiri (perokok aktif) tetapi juga orang yang berada di lingkungan asap rokok (*Environmental Tobacco Smoke*) atau disebut dengan perokok pasif.<sup>9</sup> Gangguan kesehatan yang ditimbulkan dapat berupa bronkitis kronis, emfisema, kanker paru-paru, laring, mulut, faring, esofagus, kandung kemih, penyempitan pembuluh nadi dan lain-lain.<sup>10</sup>

#### 2.1.5 Klasifikasi Perokok<sup>11</sup>

Rumus Indeks Brinkman (IB) = Jumlah rata-rata rokok yang dihisap sehari (batang) x Lama merokok (tahun). Klasifikasi perokok berdasarkan Indeks Brinkman adalah:

Indeks Brinkman	Klasifikasi
< 199	Perokok ringan
200 – 599	Perokok sedang
> 600	Perokok berat

## 2.2 Pembekuan Darah

### 2.2.1 Definisi Pembekuan Darah

Darah merupakan komponen esensial makhluk hidup, mulai dari binatang primitif sampai manusia. Dalam keadaan fisiologik, darah selalu berada dalam pembuluh darah sehingga dapat menjaalaankan fungsinya sebagai:

- (a) pembawa oksigen (*oxygen carrier*);
- (b) mekanisme pertahanan tubuh terhadap infeksi;
- (c) mekanisme hemostasis.

Hemostatis merupakan proses yag dinamis melalui mekanisme tertentu yang cepat dan rumit. Sistem hemostasis merupakan mekanisme protektif yang sangat penting yang bertanggung jawab dalam mencegah kehilangan darah dengan menutupi lokasi cedera di sistem pembuluh darah.<sup>5\*13</sup>

### 2.2.2 Faktor – faktor Koagulasi

Dalam tubuh manusia itu ada 13 faktor pembekuan darah, faktor-faktor tersebut antara lain:

- Faktor I

Fibrinogen: sebuah faktor koagulasi yang tinggi berat molekul protein plasma dan diubah menjadi fibrin melalui aksi trombin. Kekurangan faktor ini menyebabkan masalah pembekuan darah afibrinogenemia atau hypofibrinogenemia.

- Faktor II

Prothrombin: sebuah faktor koagulasi yang merupakan protein plasma dan diubah menjadi bentuk aktif trombin (faktor IIa) oleh pembelahan dengan mengaktifkan faktor X (Xa) di jalur umum dari pembekuan. Fibrinogen trombin kemudian memotong ke bentuk aktif fibrin. Kekurangan faktor menyebabkan hypoprothrombinemia.

- Faktor III

Jaringan Tromboplastin: koagulasi faktor yang berasal dari beberapa sumber yang berbeda dalam tubuh, seperti otak dan paru-paru; Jaringan Tromboplastin penting dalam pembentukan prothrombin ekstrinsik yang mengkonversi prinsip di Jalur koagulasi ekstrinsik. Disebut juga faktor jaringan.

- Faktor IV

Kalsium: sebuah faktor koagulasi diperlukan dalam berbagai fase pembekuan darah.

- Faktor V

Proaccelerin: sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan panas, yang hadir dalam plasma, tetapi tidak dalam serum, dan fungsi baik di intrinsik dan ekstrinsik koagulasi jalur. Proaccelerin mengkatalisis pembelahan prothrombin trombin yang aktif. Kekurangan faktor ini, sifat resesif autosomal, mengarah pada kecenderungan berdarah yang langka yang disebut parahemophilia, dengan berbagai derajat keparahan. Disebut juga akselerator globulin.

- Faktor VI

Sebuah faktor koagulasi sebelumnya dianggap suatu bentuk aktif faktor V, tetapi tidak lagi dianggap dalam skema hemostasis.

- Faktor VII

Proconvertin: sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif stabil dan berpartisipasi dalam Jalur koagulasi ekstrinsik. Hal ini diaktifkan oleh kontak dengan kalsium, dan bersama dengan mengaktifkan faktor III itu faktor X. Defisiensi faktor Proconvertin, yang mungkin herediter (autosomal resesif) atau diperoleh (yang berhubungan dengan kekurangan vitamin K), hasil dalam kecenderungan perdarahan. Disebut juga serum prothrombin konversi faktor akselerator dan stabil.

- Faktor VIII

Antihemophilic faktor, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan berpartisipasi dalam jalur intrinsik dari koagulasi, bertindak (dalam konser dengan faktor von Willebrand) sebagai kofaktor dalam aktivasi faktor X. Defisiensi, sebuah resesif terkait-X sifat, penyebab hemofilia A. Disebut juga antihemophilic globulin dan faktor antihemophilic A.

- Faktor IX

Tromboplastin Plasma komponen, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif stabil dan terlibat dalam jalur intrinsik dari

pembekuan. Setelah aktivasi, diaktifkan Defisiensi faktor X. hasil di hemofilia B. Disebut juga faktor Natal dan faktor antihemophilic B.

- Faktor X

Stuart faktor, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif stabil dan berpartisipasi dalam baik intrinsik dan ekstrinsik jalur koagulasi, menyatukan mereka untuk memulai jalur umum dari pembekuan. Setelah diaktifkan, membentuk kompleks dengan kalsium, fosfolipid, dan faktor V, yang disebut prothrombinase; hal ini dapat membelah dan mengaktifkan prothrombin untuk trombin. Kekurangan faktor ini dapat menyebabkan gangguan koagulasi sistemik. Disebut juga Prower Stuart-faktor. Bentuk yang diaktifkan disebut juga thrombokinase.

- Faktor XI

Tromboplastin plasma yg di atas, faktor koagulasi yang stabil yang terlibat dalam jalur intrinsik dari koagulasi; sekali diaktifkan, itu mengaktifkan faktor IX. Lihat juga kekurangan faktor XI. Disebut juga faktor antihemophilic C.

- Faktor XII

Hageman faktor: faktor koagulasi yang stabil yang diaktifkan oleh kontak dengan kaca atau permukaan asing lainnya dan memulai jalur

intrinsik dari koagulasi dengan mengaktifkan faktor XI. Kekurangan faktor ini menghasilkan kecenderungan trombosis.

- Faktor XIII

Fibrin-faktor yang menstabilkan, sebuah faktor koagulasi yang merubah fibrin monomer untuk polimer sehingga mereka menjadi stabil dan tidak larut dalam urea, fibrin yang memungkinkan untuk membentuk pembekuan darah. Kekurangan faktor ini memberikan kecenderungan seseorang hemorrhagic. Disebut juga fibrinase dan protransglutaminase. Bentuk yang diaktifkan juga disebut transglutaminase.<sup>14</sup>

### **2.2.3 Mekanisme Hemostasis Primer-Trombosit**

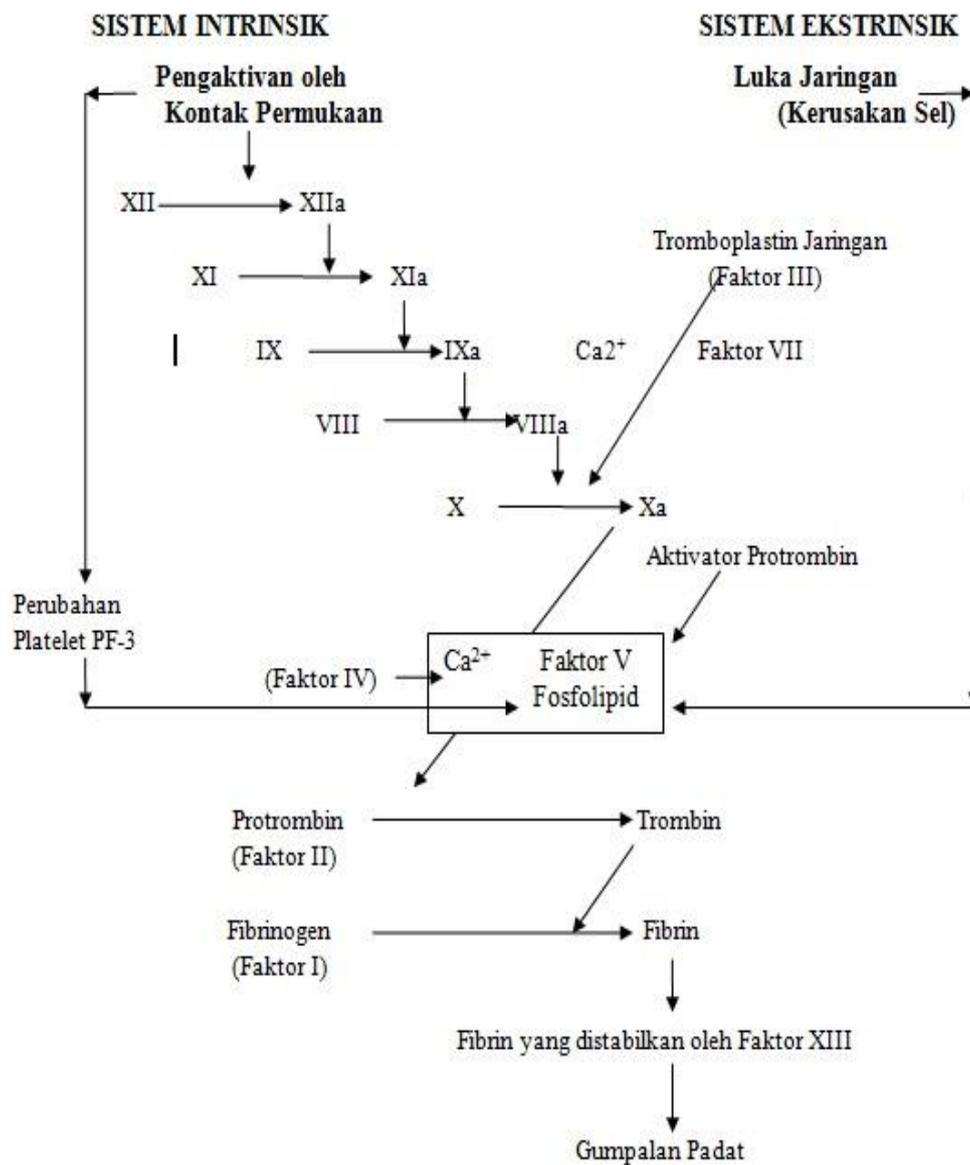
Putusnya pembuluh darah menyebabkan dinding pembuluh darah memaparkan kolagen dan elemen lain dari matriks ekstraseluler ketempat plasma, faktor von Willebrand (VWF) dan trombosit akan terikat, suatu proses yang dipermudah dengan adanya gaya gesekan (shear stress) dalam aliran darah. VWF yang terikat dengan kolagen akan memfasilitasi lebih banyak trombosit lain untuk terikat. Selama proses pengikatan ini, trombosit teraktivasi, melepaskan ade nosin difosfat ADP, tromboksan A2 dan VWF sehingga trombosit tambahan lain juga tertangkap dan teraktivasi. Hasil akhirnya adalah terbentuk sumbat trombosit primer yang akan menghentikan kehilangan darah lebih lanjut maka dari itu dapat memperpendek interval waktu antara lukanya kulit dan keluarnya darah sampai berhentinya perdarahan (*bleeding time*).<sup>6,15</sup>

#### 2.2.4 Mekanisme Hemostasis Sekunder-Koagulasi

Darah yang melewati lokasi kerusakan pembuluh darah terpapar dengan faktor jaringan yang diekspresi dalam jumlah besar oleh sel-sel di sekitar dinding pembuluh darah, membentuk apa yang disebut sebagai 'selubung hemostasis'. Faktor jaringan ini berikatan dengan faktor VII di plasma, membentuk suatu kompleks aktivasi dan memicu koagulasi darah. Proses ini disebut 'Jalur ekstrinsik' karena faktor jaringan dianggap ekstrinsik terhadap darah. Jalur ekstrinsik merupakan jalur fisiologis untuk aktivasi pembekuan darah *in vivo*.

Kompleks faktor jaringan-faktor VII mengubah faktor X menjadi bentuk aktif (Xa) melalui pemecahan proteolitik dan Xa kini mampu mengubah sejumlah kecil protrombin (faktor II) menjadi trombin, lagi oleh pemecahan proteolitik. Kerja yang paling penting dari trombin adalah mengaktifkan dua ko-faktor, yaitu faktor V dan faktor VIII menjadi bentuk aktif: faktor VIIIa dan faktor Va bukan suatu enzim, tetapi secara bermakna dapat meningkatkan aktivitas enzim dari faktor IXa (juga diaktivasi oleh kompleks faktor jaringan-faktor VIII) dan faktor Xa kira-kira lima kali lipat. Hasilnya adalah amplifikasi besar-besaran stimulus awal dan lonjakan pembentukan trombin. Fase akhir adalah trombin menginduksi pemecahan fibrinopeptida A dan B dari fibrinogen membentuk fibrin monomer. Monomer-monomer ini membentuk dimers dan kemudian polimer. Proses ini dilengkapi oleh aktivasi faktor XIII oleh trombin yang membentuk jalinan fibrin monomer menjadi bekuan yang stabil. Fibrinogen larut kemudian diubah menjadi fibrin stabil yang tidak larut. Fibrin mengikat dan menstabilkan sumbat trombosit, yang cenderung untuk tidak mengalami pemisahan lagi sehingga akhirnya

terbentuk sumbat yang kokoh dan tidak larut yang terdiri dari fibrin, trombosit dan sel darah lain (*clotting time*).<sup>5'16</sup>



Gambar 2.1 Mekanisme Hemostasis Sekunder-Koagulasi



### **2.2.5 Pemeriksaan *Bleeding Time***

Pada pemeriksaan *bleeding time* ini menggunakan metode *duke*. Sebelum memulai pemeriksaan atur terlebih dahulu stopwatch pada angka nol. Bersihkan ujung jari secara menyeluruh dengan kapas alkohol dan biarkan sampai kering. Tusuk ujung jari agak dalam untuk memastikan keluarnya darah dengan menggunakan lanset, disamping itu mulai jalankan stopwatch. Setiap 30 detik keluarkan darah dan tempelkan ditepi atas kertas saring. Prosedur ini diulang setiap 30 detik sekali menggunakan area pada kertas saring yang belum ada darah. Dilakukan masing-masing waktu sampai tidak ada lagi jejas darah diatas kertas saring dihitung dan dikalikan setengah. Hal itulah yang menunjukkan hasil *bleeding time* pada menit. Nilai normal *bleeding time* yaitu 1-3 menit.<sup>16</sup>

### **2.2.6 pemeriksaan *Clotting Time***

Pada pemeriksaan *clotting time* menggunakan metode *lee-white*. Sebelum memulai pemeriksaan atur terlebih dahulu stopwatch pada angka nol. Bersihkan ujung jari secara menyeluruh dengan kapas alkohol dan biarkan sampai kering. Tusuk ujung jari agak dalam untuk memastikan keluarnya darah dengan menggunakan lanset, disamping itu mulai jalankan stopwatch. Darah diteteskan sebanyak dua tetes pada objek glas stopwatch dijalankan. Darah tadi diangkat dengan jarum tiap 30 detik sampai terlihat adanya benang fibrin. Nilai normal untuk *clotting time* yaitu 2-6 menit.<sup>16</sup>

### **2.3 Hubungan Merokok Terhadap *Clotting Time* dan *Bleeding Time***

Merokok merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan peningkatan kadar homosistein plasma. Homosistein merupakan senyawa antara yang dihasilkan pada metabolisme metionin, suatu asam amino esensial yang terdapat dalam beberapa bentuk di plasma. Homosistein mempengaruhi beberapa faktor yang terlibat dalam kaskade pembekuan darah, seperti menurunkan aktivitas anti trombin.

Trombin adalah suatu serin protease yang terbentuk dari prekursornya di sirkulasi yaitu protrombin. Trombin katalisasi perubahan fibrinogen menjadi fibrin. Trombin memiliki efek lain, meliputi aktivasi trombosit, sel endotel, leukosit melalui reseptor yang terangkai ke protein.<sup>5</sup>

Homosistein juga menghambat aktivitas kofaktor trombomodulin dan aktivasi protein C, meningkatkan aktivitas faktor V dan faktor XII, mengganggu sekresi faktor von willebrand oleh endotel dan mengurangi sintesis prostasiklin. Prostrasiklin memiliki efek anti agregasi. Berkurangnya sintesis prostasiklin akan menyebabkan terjadinya trombosis, namun hasil ini masih dipertentangkan Mayer menyatakan bahwa homosistein meningkatkan metabolisme asam arakhidonat trombosit normal, sehingga terjadi peningkatan tromboksan A<sub>2</sub>, akibatnya akan terjadi akumulasi yang berlebihan dari agregator trombosit yang memungkinkan untuk terjadinya trombosis.<sup>12</sup>

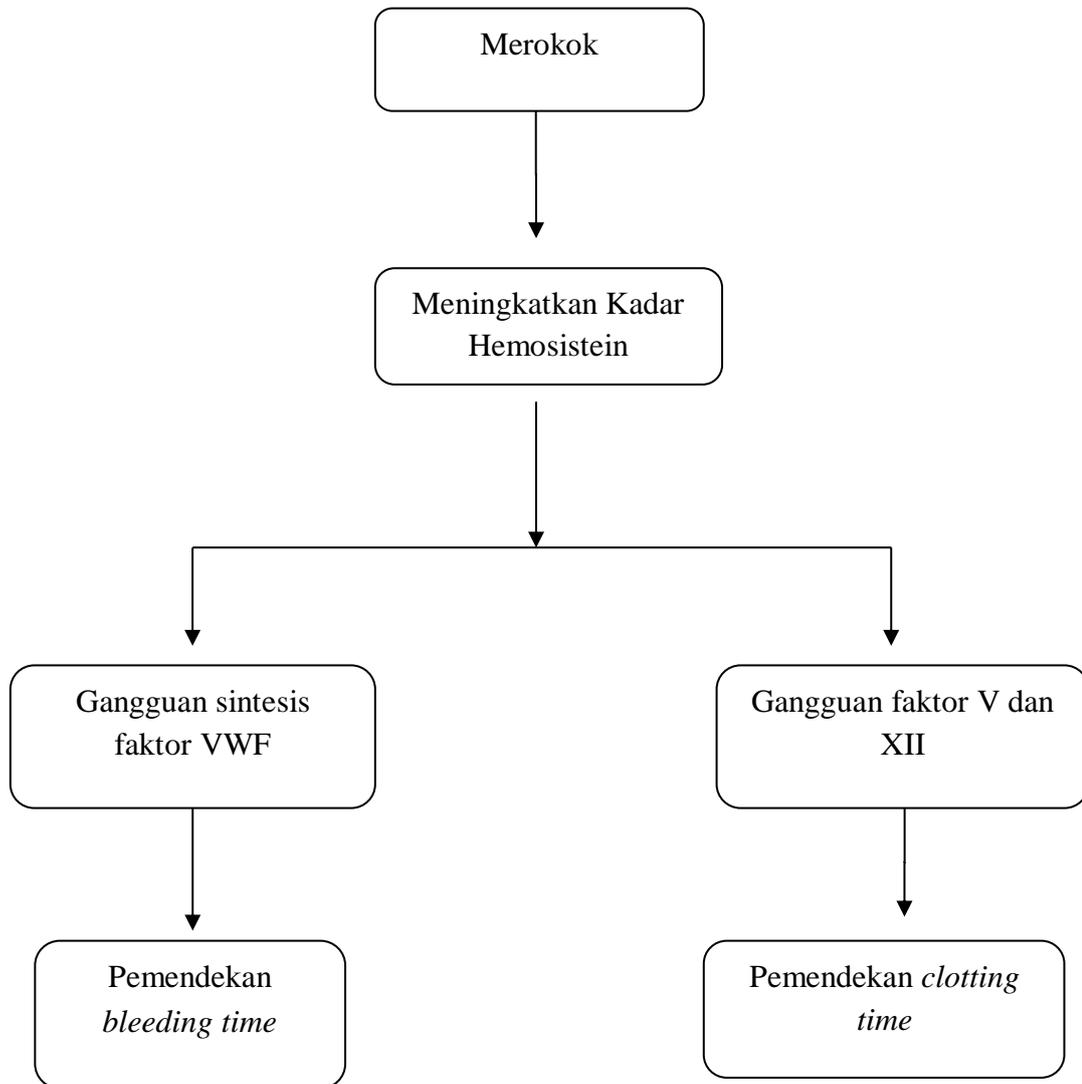
Selain merokok, Homosistein juga dapat dipengaruhi oleh faktor lain seperti defisiensi nutrisi yang menyebabkan rendahnya konsentrasi asam folat, vitamin B<sub>6</sub> dan vitamin B<sub>12</sub> akan memiliki resiko tinggi hiperhomosisteinemia. Terdapat uga

beberapa obat-obatan yang dapat mempengaruhi seperti methotrexate, fenitoin, carbamazepin, teofilin, dan metformin. Pada kondisi fisiologis, jenis kelamin laki-laki lebih rentan dibanding perempuan dan pertambahan usia kadar homosistein akan meningkat. Peningkatan kadar homosistein total terjadi pada penderita gagal ginjal kronis, hipogonadisme, hipotiroid, psoriasis, leukemia limfoblastik dan penyakit keganasan lain seperti carcinoma mammae, carcinoma ovarium, dan carcinoma ovarium. Terdapat beberapa faktor lain yang dapat menurunkan hasil dari masa pembekuan darah yaitu pada penyakit *thromboplebitis*, infark miokard (serangan jantung), emboli paru (penyakit paru-paru), penggunaan obat barbiturat, kontrasepsi hormonal wanita, vitamin K, digitalis (obat jantung), dan diuretik (obat yang mengeluarkan air jika ada pembengkakan). Sedangkan faktor lain yang dapat memperpanjang hasil dari pembekuan darah yaitu pada penderita penyakit hati, kekurangan faktor pembekuan darah, leukemia, dan gagal jantung kongestif.<sup>5</sup>

Homosistein mempercepat pembentukan trombus melalui peningkatan kaskade pembekuan darah dan peningkatan agregasi trombosit. Homosistein juga menekan trombolisis alami melalui penurunan aktivator plasminogen jaringan. Hal yang paling penting untuk mencegah pembekuan dalam sistem vaskuler normal adalah pertama kehalusan endotel yang mencegah kontak aktivasi sistem pembekuan intrinsik. Homosistein menyebabkan kerusakan pada endotel, kerusakan tersebut menyebabkan penurunan produksi prostasiklin yang dapat menyebabkan bekuan darah dalam sistem vaskuler normal sehingga terjadi trombosis. Hubungan peningkatan homosistein dengan penyakit vaskuler pertama kali dikemukakan oleh Mc Cully pada tahun 1969, melaporkan adanya

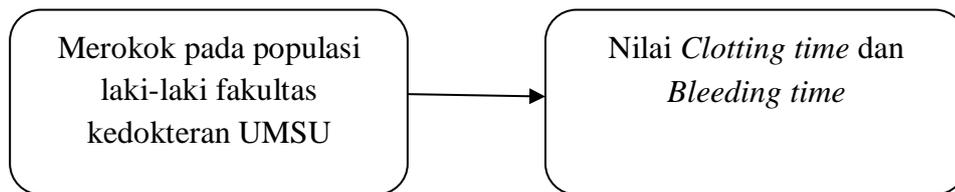
atherosklerosis disertai trombosis arteri pada otopsi dua orang anak yang mempunyai kadar homosistein darah dan urin tinggi. Berbagai penelitian epidemiologi telah dilakukan sebagai konfirmasi terhadap hipotesis Mc Cully tersebut, hasil penelitian menunjukkan bahwa hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko terjadinya aterosklerosis dan aterotrombosis.<sup>5,6</sup>

## 2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori

## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka konsep

## BAB 3

### METODE PENELITIAN

#### 3.1. Definisi Operasional

Untuk mempermudah pelaksanaan penelitian dan agar penelitian tidak menjadi terlalu luas maka definisi operasional sebagai berikut :

Tabel 3.1. Variabel Operasional

No	Variabel	Definisi	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Variabel Independen : Tingkatan Merokok	Ringan: <199  Sedang : 200-599  Berat : > 600	Menggunakan wawancara		Ordinal
2	Variabel Dependen : <i>Clotting time</i> dan <i>Bleeding time</i>	<i>Bleeding time</i> adalah interval waktu antara lukanya kulit dan keluarnya darah sampai berhentinya perdarahan. <i>clotting time</i> ialah interval waktu antara terjadi jejas pembuluh darah sampai menempelnya benang-benang fibrin pada jejas tersebut	Diukur dengan melakukan metode <i>duke</i> untuk <i>bleeding time</i> dan metode <i>lee-white</i> untuk <i>clotting time</i>	Nilai normal <i>Bleeding time</i> : 1-3 menit  Nilai normal <i>Clotting time</i> : 2-6 menit	Nominal

### **3.2. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian adalah penelitian non ekperimental yang bersifat deskriptif analitik dengan menggunakan desain *cross sectional*. Penelitian *cross sectional* menjadi pilihan karena penelitian dilakukan pada satu waktu dan hanya dilakukan satu kali,tidak ada *follow up* untuk mengetahui hubungan merokok dengan *clotting time* dan *bleeding time*. Penelitian ini dilakukan dengan dua kelompok yang terdiri dari kelompok kontrol yang tidak merokok dan kelompok sampel yang merokok.

### **3.3. Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan 27 januari 2018 sampai 31 januari 2018 dan lokasi penelitian dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

### **3.4. Populasi dan Sampel Penelitian**

#### **3.4.1. Populasi**

Populasi adalah keseluruhan dari semua variable yang menyangkut masalah yang diteliti. Populasi dari penelitian adalah seluruh populasi laki laki yang ada di fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang meliputi mahasiswa dan karyawan yang ada di fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

#### **3.4.2. Sampel**

Jumlah seluruh populasi laki-laki di FK UMSU yang merokok dijadikan sebagai kelompok sampel dan yang tidak merokok menjadi kelompok kontrol.

### **3.5 Besar Sampel**

#### **3.5.1 Kriteria inklusi:**

1. Populasi laki-laki di FK UMSU;
2. Seluruh laki-laki yang merokok;
3. Bersedia menjalani pemeriksaan dan menandatangani *informed consent*.

#### **3.5.1 Kriteria eksklusi:**

1. Laki-laki yang tidak merokok pada lingkungan Fakultas Kedokteran UMSU;
2. Laki-laki yang tidak bersedia menjalani pemeriksaan dan menandatangani *informed consent*;
3. Laki-laki yang terkena hemofilia.

### **3.6 Pengumpulan Data**

Pengumpulan data merupakan salah satu tahapan penting dalam kegiatan penelitian dan dilakukan setelah peneliti membuat desain penelitian.

1. Sumber Data Sumber data pada penelitian ini terdiri dari:

#### **a. Data Primer**

Data primer adalah data yang berasal dari sumber asli atau pertama. Data primer tidak tersedia dalam bentuk kompilasi ataupun dalam bentuk file-file. Data primer dalam penelitian ini diperoleh dari jawaban responden atas

wawancara yang dilakukan dan data *clotting time* dan *bleeding time* responden hasil pemeriksaan.

#### b. Data Sekunder

Data sekunder adalah data yang sudah tersedia sehingga peneliti tinggal mencari dan mengumpulkannya. Data sekunder mempunyai fungsi sebagai data penunjang atau untuk memperkuat data primer. Dalam penelitian ini, data sekunder berasal dari data populasi laki-laki pada FK UMSU

#### a. Pengolahan dan Analisis Data

##### 3.7.1 Pengolahan Data

Adapun langkah-langkah pengolahan data meliputi :

#### a) Pemeriksaan data (*Editing*)

Pemeriksaan data (*Editing*) dilakukan untuk memeriksa ketepatan dan kelengkapan data yang telah dikumpulkan, apabila data belum lengkap ataupun ada kesalahan data.

#### b) Pemberian kode (*Coding*)

Pemberian kode (*Coding*) data dilakukan apabila data sudah terkumpul kemudian dikoreksi ketepatan dan kelengkapannya. Selanjutnya data diberikan kode oleh peneliti secara manual sebelum diolah ke dalam komputer.

#### c) Memasukkan data (*Entry*)

Data yang telah dibersihkan kemudian dimasukkan ke dalam program komputer.

d) Pembersihan data (*Cleaning*)

Pemeriksaan semua data yang telah dimasukkan ke dalam komputer guna menghindari terjadinya kesalahan dalam pemasukan data.

e) Menyimpan data (*Saving*)

Menyimpan data untuk siap dianalisis.

### 3.7.2 Analisis Data

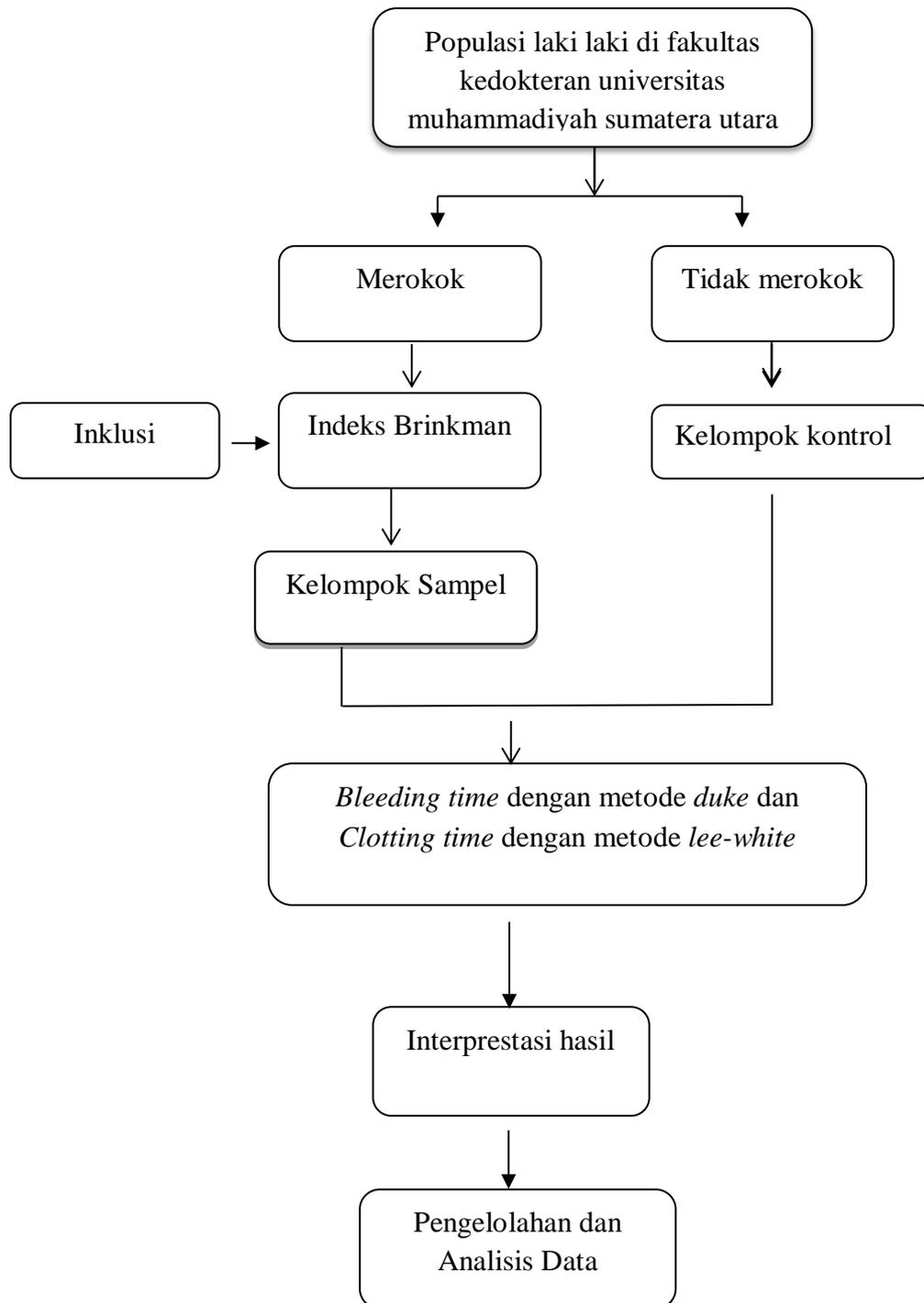
Langkah terakhir dari penelitian ini adalah melakukan analisa data. Analisa data dilakukan secara bertahap dan dilakukan melalui proses komputerisasi menggunakan SPSS. Penelitian ini menggunakan analisa univariat dan analisa bivariat.

#### 1. Analisa Univariat

Analisa ini digunakan untuk memberikan gambaran umum terhadap data hasil penelitian. Data akan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.

2. Analisa Bivariat Analisis bivariat adalah analisis yang mempunyai dua pengukuran atau variabel. Analisis ini dilakukan untuk mengetahui hubungan merokok terhadap hasil clotting time dan bleeding time. Uji statistik yang digunakan adalah *chi square*. Nilai bermakna apabila nilai  $p < 0,05$ . Selanjutnya data akan disajikan dalam bentuk tabel.

### 3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

## **BAB 4**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **4.1 Hasil Penelitian**

##### **4.1.1 Gambaran Umum Penelitian**

Penelitian ini telah dilaksanakan pada tanggal di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Penelitian ini dilakukan dengan pengisian data dan dilakukan cek *clotting time* dengan metode *Lee-white* dan *bleeding time* menggunakan metode *Duke*. Responden telah menandatangani *informed consent* dan semua protokol telah disetujui oleh komisi etik.

##### **4.1.2 Karakteristik Umum Sampel**

Penelitian ini dilakukan terhadap civitas FK UMSU berjumlah 60 orang dan dibagi menjadi 30 kelompok sampel yang masuk kedalam kriteria inklusi dan 30 kelompok kontrol. Sampel didata lama dan banyaknya merokok dan dilakukan pemeriksaan *clotting time* serta *bleeding time*.

#### **4.2 Analisa Univariat**

Pada analisa univariat ini akan ditampilkan distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang diteliti, baik variabel dependen maupun variabel independen.

#### 4.2.1 Distribusi Frekuensi Tingkat Keparahan Merokok

Distribusi keparahan merokok pada sampel dibagi menjadi kelompok keparahan yaitu ringan, sedang, dan berat.

**Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Karakteristik Berdasarkan Tingkat Keparahan Merokok**

Tingkat keparahan	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ringan	10	33%
Sedang	16	53%
Berat	4	13%

Berdasarkan tabel 4.1 diketahui tingkat keparahan merokok terbanyak pada kelompok sedang dengan jumlah sampel 16 orang (53%) selanjutnya kelompok ringan dengan jumlah 10 orang (33%) dan kelompok dengan jumlah terkecil terdapat pada kelompok tingkat keparahan berat yaitu 4 sampel (13%).

#### 4.2.2 Distribusi Frekuensi lama *Bleeding Time*

Distribusi lama *Bleeding time* pada sampel dibagi menjadi kelompok dengan nilai *bleeding time* normal dan nilai *bleeding time* memendek.

**Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi lama *Bleeding time***

Lama <i>bleeding time</i>	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Normal	38	63%
Memendek	22	37%
Total	60	100%

Berdasarkan tabel 4.2 diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *bleeding time* sampel terbanyak pada kelompok nilai *bleeding time* normal yaitu dengan 38 sampel (63%) sedangkan untuk nilai *bleeding time* memendek hanya terdapat 22 sampel (37%) .

#### 4.2.3 Distribusi Frekuensi lama *Clotting Time*

Distribusi lama *Clotting time* pada sampel dibagi menjadi kelompok dengan nilai *Clotting time* normal dan nilai *Clotting time* memendek.

**Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi lama *Clotting time***

Lama <i>Clotting time</i>	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Normal	37	62%
Memendek	23	38%
Total	60	100%

Berdasarkan tabel 4.2 diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *Clotting time* sampel terbanyak pada kelompok *Clotting time* normal yaitu dengan 37 sampel (62%) sedangkan untuk nilai *Clotting time* memendek hanya terdapat 23 sampel (38%).

### 4.3 Analisa Bivariat

Sesuai dengan tujuan umum penelitian ini, akan dilakukan uji antara variabel independen dengan variabel dependen. Untuk analisa data secara bivariat, variabel yang digunakan berbentuk kategorik sehingga menggunakan uji *chi-square*. Hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen bila nilai  $p < 0,05$  maka  $H_0$  diterima sehingga terdapat hubungan yang bermakna antara variabel independen dengan variabel dependen. Tabulasi silang variabel dapat dilihat pada tabel 4.5 dan 4.6 berikut.

**Tabel 4.5 Hubungan Merokok dengan lama *Bleeding Time***

		<i>Bleeding time</i>				Total		<i>P</i>
		Normal		Memendek		n	%	
		N	%	N	%			
Merokok	Ya	10	33%	20	67%	30	100%	0,000
	Tidak	28	93%	2	7%	30	100%	
Total		38		22		60		

Berdasarkan tabel 4.5 diketahui dari 60 sampel yang dilakukan pemeriksaan *bleeding time* ,jumlah sampel nilai *bleeding time* memendek terbanyak terdapat pada kelompok sampel merokok dengan jumlah sampel 20 orang sedangkan pada

kelompok tidak merokok hanya 2 sampel yang mengalami nilai *bleeding time* memendek. Kelompok sampel yang memiliki nilai *bleeding time* normal terbanyak terdapat pada kelompok tidak merokok sejumlah 28 orang sedangkan untuk kelompok merokok hanya ada 10 sampel yang memiliki nilai *bleeding time* normal dan berdasarkan uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *bleeding time*.

**Tabel 4.6 Hubungan Merokok dengan Lama *Clotting Time***

		<i>Clotting time</i>				Total		<i>p</i>
		Normal		Memendek		n	%	
		n	%	N	%			
Merokok	Ya	8	26%	22	74%	30	100%	0,000
	Tidak	29	96%	1	4%	30	100%	
Total		37		23		60		

Berdasarkan tabel 4.6 Pemeriksaan *clotting time* dari 60 sampel yang dilakukan, jumlah sampel dengan nilai *clotting time* memendek terbanyak terdapat pada kelompok sampel merokok dengan jumlah sampel 22 orang sedangkan pada pada kelompok tidak merokok hanya 1 sampel yang mengalami nilai *clotting time* memendek. Kelompok sampel yang memiliki *clotting time* normal terbanyak terdapat pada kelompok tidak merokok sejumlah 29 orang sedangkan untuk kelompok merokok hanya ada 8 sampel yang memiliki nilai *clotting time* normal dan berdasarkan uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *clotting time*.

#### 4.4 Pembahasan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada populasi laki-laki FK UMSU, dimana merokok memiliki efek pada *clotting time* dan *bleeding time*. Pada kelompok kontrol yang tidak merokok didapatkan nilai *bleeding time* memendek 2 sampel (7%). Pada kelompok merokok terdapat nilai *bleeding time* terbanyak pada kelompok dengan nilai *bleeding time* memendek yaitu 20 sampel (67%) dan berdasarkan uji *Chi square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan waktu kejadian *bleeding time*. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Ivan yang meneliti Perbedaan Kecepatan Waktu Perdarahan (*Bleeding Time*) pada Mencit yang Dipapar Rokok dengan Mencit yang Tidak Dipapar Rokok yang mendapatkan hasil bahwa merokok mempengaruhi waktu perdarahan yaitu memperpendek waktu perdarahan. Penelitian pada *clotting time* didapatkan hasil pada kelompok kontrol yang tidak merokok terdapat nilai *clotting time* memendek yaitu 1 sampel (4%). Pada kelompok merokok terdapat nilai *clotting time* terbanyak pada kelompok dengan nilai *clotting time* memendek yaitu 22 sampel (74%) dan berdasarkan uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan waktu kejadian *clotting time*.<sup>18</sup>

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Abhishek yang meneliti efek merokok terhadap *clotting time* dan *bleeding time* yang mendapatkan hasil rata-rata *bleeding time* dan *clotting time* mengalami perubahan pada perokok. Hasil kedua variabel yaitu *clotting time* dan *bleeding time* dipengaruhi

oleh paparan merokok sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lili yang meneliti tingkat viskositas terhadap paparan merokok yang mendapatkan hasil bahwa merokok akan meningkatkan viskositas darah. Menurut teori, viskositas darah akan berpengaruh terhadap kejadian *bleeding time* dan *clotting time*.<sup>19,20</sup>

Terdapat nilai dari *bleeding time* dan *clotting time* pada sampel yang tidak merokok dengan hasil memendek. Pemendekan hasil dari *bleeding time* dan *clotting time* diakibatkan oleh peningkatan homosistein. Terdapat beberapa faktor yang dapat meningkatkan homosistein selain merokok yaitu defisiensi nutrisi yang menyebabkan rendahnya konsentrasi asam folat, vitamin B<sub>6</sub>, dan vitamin B<sub>12</sub> akan memiliki resiko tinggi hiperhomosisteinemia. Terdapat juga beberapa obat-obatan yang dapat mempengaruhi seperti methotrexate, fenitoin, carbamazepin, teofilin dan metformin. Pada kondisi fisiologis, jenis kelamin laki-laki lebih dan pertambahan usia kadar homosistein akan meningkat. Peningkatan homosistein total terjadi pada penderita gagal ginjal kronis, hipogonadisme, hipotiroid, psoriasis, leukemia limfoblastik dan penyakit keganasan lain seperti carsinoma mammae, carsinoma ovarium, dan carsinoma pankreas. Terdapat beberapa faktor lain yang dapat menurunkan hasil dari masa pembekuan darah yaitu pada penyakit *thromboplebitis*, infark miokart (serangan jantung), emboli paru (penyakit paru-paru), penggunaan obat barbiturat, kontrasepsi hormonal wanita, vitamin K, digitalis (obat jantung), dan diuretik (obat yang mengeluarkan air jika ada pembengkakan). Sedangkan faktor lain yang dapat memperpanjang hasil dari pembekuan darah yaitu pada penderita penyakit hati, kekurangan faktor pembekuan darah, leukemia, dan gagal jantung kongestif.<sup>5</sup>

## BAB 5

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat diambil beberapa kesimpulan sebagai berikut:

1. Diketahui tingkat keparahan merokok terbanyak pada kelompok sedang dengan jumlah sampel 16 orang (53%)
2. Diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *bleeding time* sampel terbanyak pada kelompok *bleeding time* normal yaitu dengan 40 sampel (67 %)
3. Diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *Clotting time* sampel terbanyak pada kelompok *Clotting time* normal yaitu dengan 42 sampel (70 %)
4. Diketahui pada hasil uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  atau  $p<0,005$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan kejadian *clotting time* dan *bleeding time*.

#### 5.2 Saran

1. Pada penelitian selanjutnya dapat dilakukan penelitian serupa dengan variabel yang lebih bervariasi dan waktu yang lebih lama.
2. Pada penelitian selanjutnya dapat dieliti faktor faktor lain yang mempengaruhi *bleeding time* dan *clotting time*.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Nururrahmah. Pengaruh Rokok Terhadap Kesehatan dan Pembentukan Karakter Manusia. Prosiding Seminal Nasional. 2014; 1: 78-84
2. Sundari R, Wijaya DS, Nugraha A. Lama Merokok dan Jumlah Konsumsi Rokok terhadap Trombosit pada Laki-laki Perokok Aktif. Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional. 2015; 3: 257-263
3. Pusat Data dan Informa Kementerian Kesehatan RI. Perilaku Merokok Masyarakat Indonesia. Riskesdas 2007 dan 2013. 2014; 1: 1-12
4. Susanna D dkk. Penentuan Kadar Nikotin dalam Asap Rokok. Kesehatan. 2013; 2: 39-41
5. Gugun AM. Hiperhomosisteinemia dan Faktor Resiko Kelainan Vaskular. Mutiara Medika. 2008; 2: 97-105
6. Isvandiar LW. Olahraga Intensitas sedang terhadap Waktu Pembekuan Darah pada Tikus Putih dengan Paparan Asap Rokok. Jurnal Kesehatan Prima. 2016; 1: 1650-1663
7. Fauziyati A. Hiperfibrinolisi pada Pasien Sirosis Hati. JKKI. 2013; 2: 115-121
8. Kaur M dkk. Blood group Distribution and its Relationship With *Bleeding Time* and *Clotting Time*. National Journal of Physiology. 2015; 3: 253-257
9. Kumar SS dkk. *Bleeding Time* and *Clotting Time* in Healthy Male and Female College Students Karukutty Village, Kerala. Journal of Public Health. 2013; 1: 7-9
10. Tirtosastro S dkk. Kandungan Kimia Tembakau dan Rokok. Buketin Tanaman Tembakau, Serat, dan Minyak Industri. 2010; 1: 33-43
11. Setianda YOG dkk. Hubungan merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Laki-laki Usia 35 – 65 tahun di Kota Padang. Jurnal Kesehatan Andalas. 2015; 4: 434-440

12. Amelia R, Nasrul E, Basyar M. Hubungan Derajat Merokok Berdasarkan Indeks Brinkman dengan Kadar Hemoglobin. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2016; 3: 619-629
13. Bain BJ. Hematologi Kurikulum Inti. Trombosit, Koagulasi dan Hemostasis. Buku Kedokteran EGC. 2014; 196-221
14. Yayuningsih D, Farihatun A, Fitria, Melhax. Perbedaan Waktu Pembekuan *Metode Lee and White* dan Metode Objek Glass. *Jurnal Kesehatan*. 2012; 1: 1-6
15. Hoffbrand AV, Moss PA. Kapita Selekta. Trombosit, Koagulasi Darah dan Hemostasis. Buku Kedokteran EGD. 2013; 6: 294-306
16. Suwanto D. Peran Hiperhomosisteinemia dalam Aterosklerosis. *CDK*. 2017; 7: 645-651
17. Hardisari R dkk. Kappa Test With Platelet Rich Plasma (PRP) and Platelet poor Plasma (PPP) Blood Preparation Method for Examining the Value of Activated Partial Tromboplastin Time (APTT) and Plasma Protrombin Time (PPT). *Journal kesehatan*. 2016; 2: 78-81
18. Sharma A dkk. Effect of Smoking on Erythrocyte Sedimentation Rate, Bleeding Time and Clotting Time of Young Adults. *National Journal of Medical and Sciences*. 2014; 1: 19-23
19. Hakam IU. Perbedaan Kecepatan Waktu Perdarahan (*bleeding time*) pada Mencit yang dipapar Rokok dengan Mencit yang tidak dipapar Rokok. *Jurnal Kesehatan. Fakultas Kedokteran Universitas JEMBER*. 2005; 1: 24-28
20. Irawati L, Julizar, Irahmah M. Hubungan Jumlah dan Lamanya Merokok dengan Viskositas Darah. *Majalah Kedokteran Andalas*. 2011; 2: 137-146

**Lampiran 1.** Lembar persetujuan**LEMBAR PERSETUJUAN**  
**(INFORMED CONSENT)**

Yang bertandatangan dibawah ini

Nama :

Alamat :

Telepon/HP :

Setelah mendapat penjelasan mengenai penelitian dan pahamakan apa yang dilakukan, diperiksa, dan didapatkan pada penelitian yang berjudul **“Pengaruh Merokok terhadap Hasil *Clotting Time* dan *Bleeding Time* pada Populasi Laki-laki Fakultas Kedokteran UMSU”**. Maka dengan surat ini saya menyatakan dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan bersedia berpartisipasi menjadi subjek dalam penelitian ini.

Medan, januari 2018

Yang menyetujui,

Subjek Penelitian

( )

**Lampiran 2. Ethical clearance**

**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**  
Jalan Gedung Arca no. 53 Medan, 20217  
Telp. 061-7350163, 7333162 Fax. 061-7363488  
Website : <http://www.umsu.ac.id> Email: [kepchkumsu@gmail.com](mailto:kepchkumsu@gmail.com)

No: 402/ KEPK/FKUMSU/ 2018

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**

Komisi Etik Penelitian Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dalam upaya melindungi hak azazi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran telah mengkaji dengan teliti protokol yang berjudul:

Pengaruh Merokok terhadap *Clotting Time* dan *Bleeding Time* pada Populasi Laki-Laki di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara .

Peneliti utama : Dhio Emerko Ginting  
Nama institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara  
Dan telah menyetujui protokol penelitian diatas.

Medan, 27 Januari 2018  
Ketua  
  
Dr. Nurfadly, M.K.T

**Lampiran 3.** Data sampel

<b>No.</b>	<b>Nama</b>	<b>Perokok</b>	<b>Hasil bleeding time (menit)</b>	<b>Hasil clotting time (menit)</b>
1.	E.D	Berat	1	5,5
2.	A.L	Berat	1	5,3
3.	D.O	Sedang	1,5	4,5
4.	A.B.B	Ringan	2	3
5.	D.N	Sedang	1,5	4,4
6.	S.T	Sedang	1,5	4,5
7.	A.B	-	2,5	2,9
8.	L.G	-	2	3,1
9.	Z.K	-	2	3
10.	M.F	-	2,5	3
11.	Z.L	Sedang	1,5	4,3
12.	M.T	Sedang	1	4,4
13.	R.G	Sedang	1,5	4,5
14.	F.K	-	2,5	2,9
15.	D.S	-	2,5	3
16.	S.P.G	-	2	3,1
17.	S.D	Sedang	1,5	4,2
18.	U.M	Sedang	1,5	4,5

19.	T.H	Sedang	1	4,6
20.	F.R.S	Ringan	2,5	3
21.	B.R	Ringan	2	3,1
22.	P.D	Ringan	2,5	3,2
23.	M.E	-	2	2,9
24.	M.I	-	2,5	3,1
25.	I.K	-	2	3,2
26.	T.Y	-	2,5	3
27.	G.S	-	2	3
28.	D.P	-	2	2,8
29.	M.A.F	-	2	3.2
30.	H.S	Berat	1	5
31.	H.B	-	2,5	3
32.	F.Z	-	2,5	2.5
33.	E.K	Sedang	1	4,4
34.	R.K	Ringan	2,5	3,1
35.	R.Z	Ringan	2,5	2,7
36.	D.W	-	2	2,9
37.	M.Z	-	2	3,1
38.	F.D	-	2,5	3,4
39.	I.G	-	2,5	3,1

40.	W.R	-	2	3,2
41.	A.R	-	2,5	2,5
42.	R.M	-	2,5	3,2
43.	J.P	-	2	3,4
44.	B.P	-	2	3,5
45.	B.P.T	-	3	2,9
46.	G.K	-	2	2,7
47.	F.L	-	2	3,2
48.	E.H	-	3	2,8
49.	R.Z	Ringan	2,5	3,3
50.	D.K	Ringan	2,5	3,1
51.	M.R	Ringan	2	2,8
52.	Z.L	Sedang	1,5	4,3
53.	B.D	Sedang	1,5	4,5
54.	T.F	Sedang	1	4,6
55.	H.S	Berat	1	5,4
56.	E.K	Sedang	1,5	4,3
57.	F.S	Sedang	1,5	4,2
58.	A.R	Ringan	2	2,8
59.	N.N	-	2,5	2,9
60.	S.D	Sedang	1,5	4,6



#### Lampiran 4. Hasil Uji Statistik

Uji *Chi-Square* merokok terhadap *Bleeding Time*

##### Crosstab

Count

		<i>Bleeding time</i>		Total
		normal	memendek	
merokok	M	10	20	30
	Tm	28	2	30
Total		38	22	60

##### Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	23.254 <sup>a</sup>	1	.000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	20.742	1	.000		
Likelihood Ratio	25.972	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	22.866	1	.000		
N of Valid Cases	60				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,00.

b. Computed only for a 2x2 table

Uji *Chi-Square* terhadap *Clotting Time***Crosstab**

Count

		<i>Clotting time</i>		Total
		normal	Memendek	
merokok	M	8	22	30
	Tm	29	1	30
Total		37	23	60

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	31.093 <sup>a</sup>	1	.000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	28.202	1	.000		
Likelihood Ratio	36.317	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	30.575	1	.000		
N of Valid Cases	60				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,50.

b. Computed only for a 2x2 table

### Lampiran 5. Dokumentasi Penelitian



**Lampiran 6.****DAFTAR RIWAYAT HIDUP****I. Data Pribadi**

1. Nama : DHIO EMERKO GINTING
2. Tempat/Tanggal Lahir : Beruam/ 26 September 1996
3. Jenis Kelamin : Laki-laki
4. Alamat : JL Karya Darma Medan Johor
5. Agama : Islam
6. Status : Belum Menikah
7. Email : [dioginting14@gmail.com](mailto:dioginting14@gmail.com)
8. No Telp/Hp : 085362353637

**II. Riwayat Pendidikan**

1. SD Negeri Beruam : Tahun 2002-2008
2. SMP Negeri I Kuala Langkat : Tahun 2008-2011
3. SMA Negeri I Kuala Langkat : Tahun 2011-2014
4. Fakultas Kedokteran UMSU : Tahun 2014 - sekarang

**PENGARUH MEROKOK TERHADAP HASIL *CLOTTING TIME* DAN  
*BLEEDING TIME* PADA POPULASI LAKI-LAKI FAKULTAS  
KEDOKTERAN UMSU**

<sup>1</sup>Dhio Emerko Ginting

<sup>2</sup>dr. Fani Ade Irma Sp.PK

<sup>3</sup> dr.Sri Rezeki Arbaningsih, Sp.P,FCCP

<sup>4</sup>dr. Siti Hajar, M.Ked(Clin Path), Sp.PK

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

<sup>2</sup>Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas  
Muhammadiyah Sumatera Utara

<sup>3</sup>Depatemen Paru Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Email: dioginting14@gmail.com

**ABSTRACT**

**Introduction:** WHO has been set indonesia as the third biggest country as used cigarette. In the cigarette contained, there are three chemical substances that most very dangerous, they are tar, nicotine, carbon monoxide. The result of research in England showed us that more or less 50 % smoker that smoke since teenagers will be death. The caused are the diseases which connected with their smoke habits.

**Purpose:** To know about effect smoke with cascade process of clothing time.

**Method:** The type of this experiment is non experimental which used analytic descriptive, with used crosssectional design. This research used men sample populations in faculty medicine in UMSU who interviewed to set sample that they smoke or not, after that, the sample will checked their clothing time and bleeding time. Data which collected will be analyzed with chi-square test.

**Result:** the result showed  $p= 0,000$  ( $p>0,005$ ) that there are connected effect of smoker with clothing time and bleeding time factor on severe and moderate smoker.

**Conclusion:** On Severe smoker and moderate smoker that there are connected shorter of bleeding time and longer of clothing time. On mild smoker, there do not connected clothing time blood factor.

**Keyword:** Bleeding time, clotting time, smoking



## PENDAHULUAN

Menurut Ketua Komisi Nasional Pengendalian Tembakau F.A.Moeloek, bahwa Indonesia merupakan negara perokok terbesar di lingkungan negara-negara ASEAN. Hal ini berdasarkan data dari The ASEAN Tobacco Control Report Tahun 2007, yang menyebutkan bahwa jumlah perokok di ASEAN mencapai 124.691 juta orang dan Indonesia menyumbang perokok terbesar, yakni 57.563 juta orang atau sekitar 46,16%.<sup>1</sup>

Pada tahun 2008, Badan Kesehatan Dunia (WHO) telah menetapkan Indonesia sebagai negara terbesar ketiga sebagai pengguna rokok. Lebih dari 60 juta penduduk Indonesia mengalami ketidakberdayaan akibat dari adiksi nikotin rokok, dan kematian akibat mengkonsumsi rokok tercatat lebih dari 400 ribu orang per-tahun.<sup>2,3</sup>

Kandungan senyawa penyusun rokok yang dapat mempengaruhi pemakai adalah golongan alkaloid yang bersifat perangsang (stimulant). Alkaloid yang terdapat dalam daun tembakau antara lain: nikotin, nikotirin, anabasin, myosmin, dan lain – lain.<sup>4</sup>

Dalam asap rokok terkandung tiga zat kimia yang paling berbahaya, yaitu tar, nikotin, dan karbon monoksida. Tar atau getah tembakau adalah campuran beberapa zat hidrokarbon. Nikotin adalah komponen terbesar dalam asap rokok dan merupakan zat aditif. Karbon monoksida adalah gas beracun yang mempunyai afinitas kuat terhadap hemoglobin pada sel darah merah sehingga membentuk karboksihemoglobin.<sup>5,6</sup>

Paparan asap rokok yang dialami terus-menerus pada orang dewasa yang sehat dapat menambah resiko terkena penyakit paru-paru dan penyakit jantung sebesar 20 - 30 %.<sup>7</sup>

Merokok merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan peningkatan kadar homosistein plasma. Homosistein merupakan senyawa antara yang dihasilkan pada metabolisme metionin, suatu asam amino esensial yang terdapat dalam beberapa bentuk di plasma.<sup>8</sup> Homosistein mempengaruhi beberapa faktor yang terlibat dalam kaskade pembekuan darah, seperti menurunkan aktivitas anti trombin. Homosistein mempercepat pembentukan trombus melalui peningkatan kaskade pembekuan darah dan peningkatan agregasi trombosit.<sup>9,10,11</sup>

Hiperhomosisteinemia akan meningkatkan kejadian aterotrombosis vaskuler pada individu dengan faktor resiko yang lain seperti kebiasaan merokok dan hipertensi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hiperhomosistein merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap aterosklerosis dan terjadinya penyakit jantung koroner.<sup>12</sup>

Pemeriksaan *clotting time* dilakukan dengan menggunakan metode *lee-white* dan *bleeding time* dilakukan dengan metode *duke*. Yaitu dengan cara ujung jari dilukai dengan menggunakan lanset. Darah yang pertama keluar dihapus selanjutnya amati perdarahan yang keluar sampai darah benar-benar berhenti dengan hati-hati dan dengan tidak menyentuh luka tersebut. waktu Interval dari mulainya perdarahan sampai berhentinya perdarahan merupakan pemeriksaan sederhana untuk menentukan *clotting time* dan *bleeding time*.<sup>13,14</sup>

## METODE

Jenis penelitian adalah penelitian non-ekperimental yang bersifat deskriptif analitik dengan menggunakan desain *cross-sectional*. Populasi dari penelitian adalah seluruh populasi laki laki yang ada di fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

yang meliputi mahasiswa dan karyawan yang ada di fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. penelitian ini diperoleh dari jawaban responden atas kuesioner yang dibagikan untuk menentukan sample perokok dan waktu lama merokok dan data *clotting time* dan *bleeding time* responden hasil pemeriksaan.

Analisis yang mempunyai dua pengukuran atau variabel. Analisis ini dilakukan untuk mengetahui hubungan merokok terhadap hasil *clotting time* dan *bleeding time*. Uji statistik yang digunakan adalah *chis-square*. Nilai bermakna apabila nilai  $p < 0,05$ . Selanjutnya data akan disajikan dalam bentuk tabel.

## HASIL

### Distribusi Frekuensi tingkat keparahan merokok

Distribusi keparahan merokok pada sampel dibagi menjadi kelompok keparahan ringan, sedang dan berat.

**Tabel 1. Distribusi Frekuensi Karakteristik berdasarkan tingkat keparahan merokok**

Tingkat keparahan	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Ringan	10	33%
Sedang	16	53%
Berat	4	13%

Berdasarkan table 1 diketahui tingkat keparahan merokok terbanyak pada kelompok sedang dengan jumlah sampel 16 orang (53%) selanjutnya kelompok ringan dengan jumlah 10 sampel (33%) dan kelompok dengan jumlah terkecil terdapat pada kelompok tingkat keparahan berat yaitu 4 sampel (13%).

### Distibusi Frekuensi lama *Bleeding Time*

Distribusi lama *Bleeding time* pada sampel dibagi menjadi kelompok dengan nilai

*bleeding time* normal dan nilai *bleeding time* memendek.

**Tabel 2. Distribusi Frekuensi lama *bleeding time***

Lama <i>bleeding time</i>	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Normal	38	63%
Memendek	22	37%
Total	60	100%

Berdasarkan tabel 2 diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *bleeding time* sampel terbanyak pada kelompok *bleeding time* normal yaitu dengan 38 sampel (63 %) sedangkan untuk nilai *bledding time* memendek hanya terdapat 22 sampel (37% ).

### Distibusi Frekuensi lama *Clotting Time*

Distribusi lama *Clotting time* pada sampel dibagi menjadi kelompok dengan nilai *Clotting time* normal dan nilai *Clotting time* memendek.

**Tabel 3 Distribusi Frekuensi lama *clotting time***

Lama <i>Clotting time</i>	Frekuensi (n)	Presentase (%)
Normal	37	62%
Memendek	23	38%
Total	60	100%

Berdasarkan tabel 3 diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *Clotting time* sampel terbanyak pada kelompok *Clotting time* normal yaitu dengan 37 sampel (62 %) sedangkan untuk *Clotting time* memendek hanya terdapat 23 sampel (38% ).

**Tabel 4. Hubungan merokok dengan lama *bleeding time***

		<i>Bleeding time</i>				Total	P
		Normal		Memendek			
		n	%	N	%		
Merokok	Ya	10	33%	20	67%	30	100%
	Tidak	28	93%	2	7%	30	100%
Total		38		22		60	

**Tabel 5. Hubungan merokok dengan lama *clotting time***

		<i>Clotting time</i>				Total	p
		Normal		Memendek			
		n	%	n	%		
Merokok	Ya	8	26%	22	74%	30	100%
	Tidak	29	96%	1	4%	30	100%
Total		37		23		60	

Berdasarkan tabel 4 diketahui dari 60 sampel yang dilakukan pemeriksaan *bleeding time*, jumlah sampel *bleeding time* memendek terbanyak terdapat pada kelompok sampel merokok dengan jumlah sampel 20 orang sedangkan pada pada kelompok tidak merokok hanya 2 sampel yang mengalami *bleeding time* memendek. Kelompok sampel yang memiliki *bleeding time* normal terbanyak terdapat pada kelompok tidak merokok sejumlah 28 orang sedangkan untuk kelompok merokok hanya ada 10 sampel yang memiliki nilai *bleeding time* normal dan berdasarkan uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p=0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *bleeding time*. Berdasarkan tabel 5 Pemeriksaan *clotting time* dari 60 sampel yang dilakukan, jumlah sampel *clotting time* memendek terbanyak terdapat pada kelompok sampel merokok dengan jumlah sampel 22 orang sedangkan pada pada kelompok tidak merokok hanya 1 sampel yang mengalami *clotting time* memendek. Kelompok sampel yang memiliki *clotting time* normal terbanyak terdapat pada kelompok tidak merokok sejumlah 29 orang sedangkan untuk kelompok merokok hanya ada 8 sampel yang memiliki nilai *clotting time* normal dan berdasarkan uji

*Chi-square* didapatkan hasil  $p=0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *clotting time*.

## PEMBAHASAN

Berdasarkan penelitian yang dilakukan merokok memiliki efek pada *clotting time* dan *bleeding time*. Pada kelompok merokok terdapat nilai *bleeding time* terbanyak pada kelompok *bleeding time* rendah yaitu 20 orang dan berdasarkan uji *Chi square* didapatkan hasil  $p=0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *bleeding time*. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Ivan yang meneliti Perbedaan Kecepatan Waktu Perdarahan (*Bleeding Time*) pada Mencit yang dipapar Rokok dengan Mencit yang Tidak dipapar Rokok yang mendapatkan hasil bahwa merokok mempengaruhi waktu perdarahan yaitu memperpendek waktu perdarahan.<sup>3</sup> Penelitian pada *clotting time* didapatkan hasil pada kelompok merokok terdapat nilai *clotting time* terbanyak pada kelompok *clotting time* memendek yaitu 22 sampel dan berdasarkan uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p=0,000$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan lama kejadian *clotting time*.<sup>15</sup> Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh abhishekyang meneliti efek merokok terhadap *clotting time* dan *bleeding time* yang mendapatkan hasil rata-rata *bleeding time* dan *clotting time* mengalami perubahan pada perokok. Hasil kedua variabel yaitu *clotting time* dan *bleeding time* dipengaruhi oleh paparan merokok sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lili yang meneliti tingkat viskositas terhadap paparan merokok yang mendapatkan hasil bahwa merokok akan meningkatkan viskositas darah. Menurut teori, viskositas darah akan berpengaruh terhadap kejadian *bleeding time* dan *clotting time*.<sup>14,15</sup>

## KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat diambil beberapa kesimpulan sebagai berikut:

5. diketahui tingkat keparahan merokok terbanyak pada kelompok sedang dengan jumlah sampel 16 orang (53%)
6. diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *bleeding time* sampel terbanyak pada kelompok *bleeding time* normal yaitu dengan 40 sampel (67 %)
7. diketahui dari 60 sampel didapatkan hasil *Clotting time* sampel terbanyak pada
8. kelompok *Clotting time* normal yaitu dengan 42 sampel (70 %)
9. Diketahui pada hasil uji *Chi-square* didapatkan hasil  $p= 0,000$  atau  $p<0,005$  yang bermakna adanya hubungan merokok dengan kejadian *clotting time* dan *bleeding time*.

## SARAN

1. Pada penelitian selanjutnya dapat dilakukan penelitian serupa dengan variabel yang lebih bervariasi dan waktu yang lebih lama.
2. Pada penelitian selanjutnya dapat dieliti faktor faktor lain yang mempengaruhi *bleeding time* dan *clotting time*.

## DAFTAR PUSTAKA

21. Sundari R, Wijaya DS, Nugraha A. Lama Merokok dan Jumlah Konsumsi Rokok terhadap Trombosit pada Laki-laki Perokok Aktif. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*. 2015; 3: 257-263
22. Pusat Data dan Informa Kementerian Kesehatan RI. Perilaku Merokok Masyarakat Indonesia. *Riskesdas 2007 dan 2013*. 2014; 1: 1-12
23. Isvandiar LW. Olahraga Intensitas sedang terhadap Waktu Pembekuan Darah pada Tikus Putih dengan Paparan Asap Rokok. *Jurnal Kesehatan Prima*. 2016; 1: 1650-1663
24. Fauziyati A. Hiperfibrinolisi pada Pasien Sirosis Hati. *JKKI*. 2013; 2: 115-121
25. Kaur M dkk. Blood group Distribution and its Relationship With Bleeding Time and Clotting Time. *National Journal of Physiology*. 2015; 3: 253-257
26. Kumar SS dkk. Bleeding Time and Clotting Time in Healthy Male and Female College Students Karukutty Village, Kerala. *Journal of Public Health*. 2013; 1: 7-9
27. Tirtosastro S dkk. Kandungan Kimia Tembakau dan Rokok. *Buketin Tanaman Tembakau, Serat, dan Minyak Industri*. 2010; 1: 33-43
28. Setianda YOG dkk. Hubungan merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Laki-laki Usia 35 – 65 tahun di Kota Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2015; 4: 434-440
29. Amelia R, Nasrul E, Basyar M. Hubungan Derajat Merokok Berdasarkan Indeks Brinkman dengan Kadar Hemoglobin. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2016; 3: 619-629
30. Bain BJ. *Hematologi Kurikulum Inti. Trombosit, Koagulasi dan Hemostasis. Buku Kedokteran EGC*. 2014; 196-221
31. Hoffbrand AV, Moss PA. *Kapita Selekta. Trombosit, Koagulasi Darah dan Hemostasis. Buku Kedokteran EGD*. 2013; 6: 294-306
32. Hardisari R dkk. Kappa Test With Platelet Rich Plasma (PRP) and Platelet poor Plasma (PPP) Blood Preparation Method for Examining the Value of Activated Partial Tromboplastin Time (APTT) and Plasma Protrombin Time (PPT). *Journal kesehatan*. 2016; 2: 78-81
33. Sharma A dkk. Effect of Smoking on Erythrocyte Sedimentation Rate, Bleeding Time and Clotting Time of Young Adults. *National Journal of Medical and Sciences*. 2014; 1: 19-23
34. Hakam IU. Perbedaan Kecepatan Waktu Perdarahan (*bleeding time*) pada Mencit yang dipapar Rokok dengan Mencit yang tidak dipapar Rokok. *Jurnal Kesehatan. Fakultas Kedokteran Universitas JEMBER*. 2005; 1: 24-28
35. Irawati L, Julizar, Irahmah M. Hubungan Jumlah dan Lamanya Merokok dengan

Viskositas Darah. Majalah Kedokteran  
Andalan. 2011; 2: 137-146