



**PENGARUH MEROKOK TERHADAP KADAR HEMOGLOBIN DARAH  
DI PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN  
KECAMATAN MAYANG KABUPATEN JEMBER**

**THE EFFECT OF SMOKING TO BLOOD HAEMOGLOBIN LEVEL AT  
PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN KECAMATAN  
MAYANG KABUPATEN JEMBER**

**SKRIPSI**

Oleh  
**Kharisma Rizqiah Wahyuni**  
**NIM 072010101024**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS JEMBER**

**2011**

**i**



**PENGARUH MEROKOK TERHADAP KADAR HEMOGLOBIN DARAH  
DI PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN  
KECAMATAN MAYANG KABUPATEN JEMBER**

**SKRIPSI**

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat  
untuk menyelesaikan Pendidikan Dokter (S1)  
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

**Kharisma Rizqiah Wahyuni**

**NIM 072010101024**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS JEMBER**

**2011**

## PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan dengan penuh rasa hormat dan cinta untuk:

1. Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya dan Nabi Muhammad SAW atas syafaat dan sunnah-sunnahnya.
2. Ayahanda H. Abd. Ghofar, Ibunda Hj. Maria Ulfah, Adik-adikku Farisy Lazwardi R. Dan Natasya Bilqis K. R. yang telah memberikan doa tiada henti, kasih sayang, cinta kasih dan restu slama ini;
3. Keluarga besarku yang selalu memberikan doa yang tulus tiada henti;
4. Guru-guruku sejak taman kanak-kanak sampai perguruan tinggi yang telah mendidik, memberikan ilmu dan membimbing dengan penuh kesabaran;
5. Almamaterku Fakultas Kedokteran Universitas jember;
6. Sahabat-sahabatku Pulong, Rateh, Lintang, Kiki, Heidy, Lala, Imas, Rizka, Tyas, *best friend forever*; yang selalu memberikan motivasinya;
7. Teman-teman seperjuanganku angkatan 2007 Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

## MOTTO

ALLAH akan meninggikan derajat orang-orang yang beriman dan berilmu pengetahuan dengan beberapa derajat.

Sabarlah yang lebih baik, dan kepada ALLAH lah tempat meminta pertolongan.  
(Terjemahan Surat *Yusuf* ayat 18 dan Surat *Al-Mujadalah* ayat 11)



---

\*) Junus M. 1997. *Tarjamah Al-Quran Al Karim*. Bandung: PT Al-Maarif.

## **PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Kharisma Rizqiah Wahyuni

NIM : 072010101024

Menyatakan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul: “Pengaruh Merokok Terhadap Kadar Hemoglobin Darah Di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin Kecamatan Mayang Kabupaten Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember,

Yang menyatakan,

Kharisma Rizqiah Wahyuni

NIM. 072010101024

**SKRIPSI**

**PENGARUH MEROKOK TERHADAP KADAR HEMOGLOBIN DARAH  
DI PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN  
KECAMATAN MAYANG KABUPATEN JEMBER**

Oleh

Kharisma Rizqiah Wahyuni

NIM 072010101024

Pembimbing:

Dosen Pembimbing I : dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Dosen Pembimbing II : dr. Dwita Aryadina R.

## PENGESAHAN

Skripsi berjudul ” Pengaruh Merokok Terhadap Kadar Hemoglobin Darah Di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin Kecamatan Mayang Kabupaten Jember” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:

Hari, tanggal : Selasa, 22 Februari 2011

Tempat : Ruang Sidang Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji

Penguji I,

Penguji II,

dr. Sugiyanta, M.Ked.

dr. Heni Fatmawati, M.Kes.

NIP. 197902072005011001

NIP. 197602122005012001

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Rini Riyanti, Sp.PK

dr. Dwita Aryadina R.

NIP. 197203281999032001

NIP. 198010272008122002

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Jember

Dr. Enny Suswati, M.Kes

NIP. 197002141999032001

## RINGKASAN

**Pengaruh Merokok Terhadap Kadar Hemoglobin Darah Di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin Kecamatan Mayang Kabupaten Jember;** Kharisma Rizqiah Wahyuni, 072010101024; 2011: 59 halaman; Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Merokok merupakan salah satu kebiasaan yang lazim ditemui dalam kehidupan sehari-hari. Dimana-mana mudah ditemukan orang merokok, baik laki-laki maupun perempuan, anak kecil maupun orang tua, kaya maupun miskin. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyatakan, tembakau membunuh lebih dari lima juta orang per tahun dan diproyeksikan akan membunuh 10 juta orang sampai tahun 2020. Dari jumlah itu, 70% korban berasal dari negara berkembang termasuk Indonesia.

Berdasarkan data dari WHO tahun 2002, Indonesia menduduki urutan ke 5 terbanyak dalam konsumsi rokok di dunia dan setiap tahunnya mengkonsumsi 2,5 miliar batang rokok. Berdasarkan hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (SUSENAS) 2004 secara nasional dilaporkan bahwa penduduk 15 tahun ke atas yang mempunyai kebiasaan merokok tercatat sebanyak 34,44%, terdiri dari merokok setiap hari 28,35% dan kadang-kadang 6,09% (Setiaji, 2007). Lembaga Demografi UI mencatat, angka kematian akibat penyakit yang disebabkan rokok tahun 2004 adalah 427.948 jiwa, berarti 1.172 jiwa per hari atau sekitar 22,5% dari kematian total di Indonesia

Asap rokok terdiri dari 4000 bahan kimia dan 200 diantaranya beracun, antara lain Karbon Monoksida (CO) yang dihasilkan oleh asap rokok dan dapat menyebabkan pembuluh darah konstiksi, sehingga tekanan darah naik, dinding pembuluh darah dapat robek. Gas CO dapat pula menimbulkan *desaturasi hemoglobin*, menurunkan langsung peredaran oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk otot jantung. Hasil penelitian juga menyatakan bahwa merokok dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi hemoglobin (Hb) yang diyakini diakibatkan oleh paparan karbonmonoksida. Peningkatan Hb pada perokok lebih



tinggi daripada bukan perokok dan merupakan kompensasi dari penurunan pengiriman oksigen.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mencari pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah. Penelitian analitik observasional ini berjalan dari desember 2010-januari 2011 di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin. Sampel yang terlibat dalam penelitian ini adalah seluruh santri pria di pondok pesantren tersebut. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *random sampling* dan subyek yang menjadi sampel adalah yang memenuhi criteria inklusi. Setelah terpilih, sebanyak 42 subyek penelitian yang terbagi dalam 2 kelompok, yakni kelompok perokok dan kelompok non-perokok. Masing-masing kelompok akan dilakukan wawancara kemudian diambil darahnya untuk dilihat kadar hemoglobin antara perokok dan non perokok.

Hasil pengukuran kadar hemoglobin tersebut kemudian di analisis dengan uji *wilcoxon signed rank test*. Setelah mendapatkan data dan dilakukan analisis terhadap data kadar hemoglobin perokok dan non-perokok, didapatkan hasil bahwa kadar hemoglobin tidak berbeda secara signifikan sekitar 0,063 ( $>0,05$ ) pada perokok dan non-perokok.

## PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala limpahan rahmat, taufik serta hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Pengaruh Merokok Terhadap Kadar Hemoglobin Darah Di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin Kecamatan Mayang Kabupaten Jember”. Karya tulis ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Penulisan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak dalam proses studi maupun penelitian, untuk itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Ayahanda H. Abd. Ghofar, Ibunda Hj. Maria Ulfah, Adik-adikku Farisy Lazwardi R. Dan Natasya Bilqis K. R. yang telah memberikan doa tiada henti, kasih sayang, cinta kasih dan restu slama ini;
2. dr. Enny Suswati, M.Kes., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas segala fasilitas dan kesempatan yang diberikan selama menempuh pendidikan Kedokteran di Universitas Jember;
3. dr. Rini Riyanti Sp.PK, dan dr. Dwita Aryadina selaku Dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu, pikiran serta perhatiannya dalam memberikan bimbingan dan pengarahan dalam menyelesaikan penulisan skripsi ini;
4. dr. Sujono Kardis Sp. KJ selaku Dosen Pembimbing Akademik;
5. Guru-guru tercinta sejak di TKM 12 Mambaul Ulum, MI Mambaul Ulum, SMP Assa’adah Bungah, SMAN 1 Manyar sampai di Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang senantiasa mendidik dan mencurahkan tenaganya demi kemajuan muridnya;
6. Sahabat-sahabatku, Pulong Wijang P., Rateh Sutiyoso, Lintang Desi A., Jualita Heidy, Rendra Rizki A., Wilis Nurkumala, Imas Resa , Rizka A., Okyningtyas. Terima kasih atas segala nasehat-nasehatnya dan kesabarannya dalam menemaniku di saat-saat apapun;

7. Sheila Soraya, saudara seperjuangan pengerjaan skripsi. Terima kasih atas bantuan dan kerjasamanya;
8. Para santri-santri yang telah bersedia menjadi subyek penelitian, terimakasih tak terhingga untuk sambutan hangatnya;
9. Mahasiswa Fakultas Kedokteran angkatan 2007 atas 3,5 tahun lebih persaudaraan dan kerjasama yang hebat;
10. Semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu, terimakasih atas bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari dalam penyusunan ini masih terdapat kekurangan. Oleh karena itu, segala kritik dan saran dari semua pihak selalu diharapkan untuk perbaikan dan penyempurnaan dalam skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Jember, 4 Februari 2011

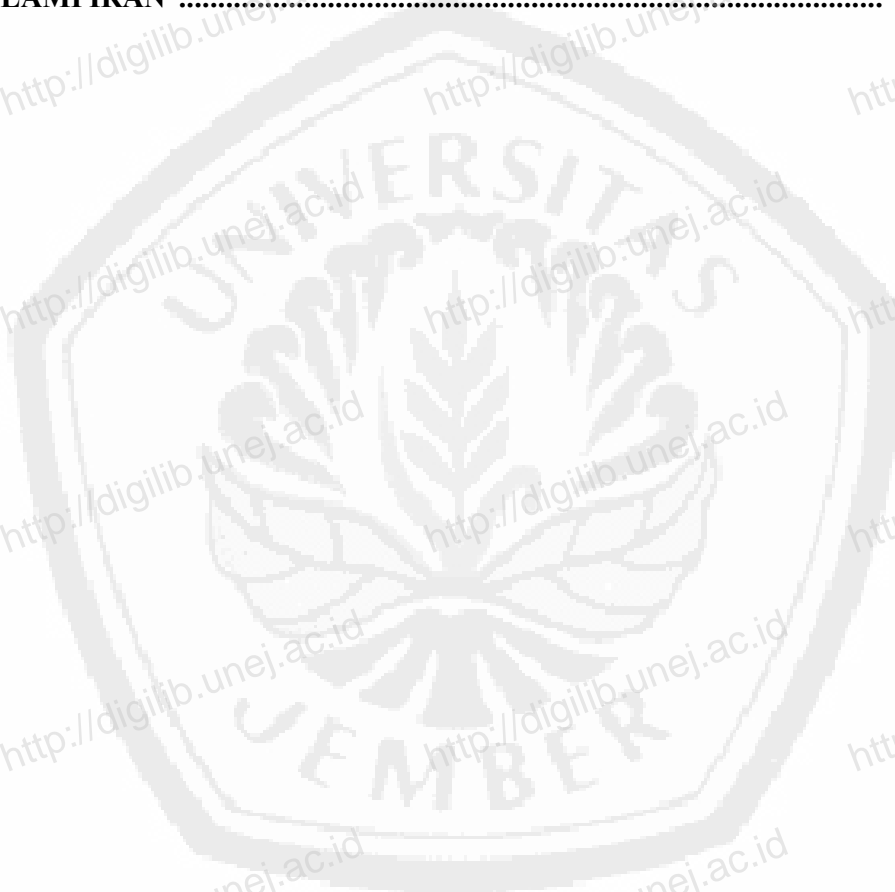
Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>HALAMAN MOTTO</b> .....	<b>iv</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	<b>v</b>
<b>HALAMAN PEMBIMBINGAN</b> .....	<b>vi</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>vii</b>
<b>RINGKASAN</b> .....	<b>viii</b>
<b>PRAKATA</b> .....	<b>x</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>xiii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xvi</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xvii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xviii</b>
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	<b>xix</b>
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	<b>1</b>
1.2 Rumusan Masalah .....	<b>3</b>
1.3 Tujuan Penelitian	
1.3.1 Tujuan Umum .....	<b>3</b>
1.3.2 Tujuan Khusus .....	<b>4</b>
1.4 Manfaat Penelitian .....	<b>4</b>
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>5</b>
<b>2.1 Merokok</b> .....	<b>5</b>
2.1.1 Definisi Rokok .....	<b>5</b>
2.1.2 Kandungan Kimiawi Rokok .....	<b>5</b>
2.1.3 Kategori Perokok .....	<b>10</b>
2.1.4 Lama Menghisap Rokok .....	<b>11</b>

2.1.5	Kebiasaan Merokok .....	12
<b>2.2</b>	<b>Hemoglobin.....</b>	<b>13</b>
2.2.1	Definisi Hemoglobin .....	13
2.2.2	Struktur Hemoglobin .....	14
2.2.3	Proses Pembentukan Hemoglobin .....	15
2.2.4	Macam-macam Bentuk Hemoglobin .....	17
2.2.5	Fungsi Hemoglobin.....	19
2.2.6	Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Hemoglobin	20
2.2.7	Cara Pemeriksaan Kadar Hemoglobin .....	21
<b>2.3</b>	<b>Hubungan Rokok dengan Hemoglobin .....</b>	<b>24</b>
<b>2.4</b>	<b>Kerangka Konseptual Penelitian .....</b>	<b>27</b>
<b>2.5</b>	<b>Hipotesis Penelitian .....</b>	<b>28</b>
<b>BAB 3.</b>	<b>METODE PENELITIAN.....</b>	<b>29</b>
<b>3.1</b>	<b>Rancangan Penelitian .....</b>	<b>29</b>
<b>3.2</b>	<b>Tempat dan Waktu Penelitian .....</b>	<b>29</b>
<b>3.3</b>	<b>Populasi, Sampel dan Besar Sampel .....</b>	<b>29</b>
3.3.1	Populasi Sampel Penelitian .....	29
3.3.2	Besar Sampel Penelitian .....	30
3.3.3	Teknik Sampling .....	31
<b>3.4</b>	<b>Variabel Penelitian .....</b>	<b>31</b>
3.4.1	Variabel Bebas .....	31
3.4.2	Variabel Tergantung .....	31
<b>3.5</b>	<b>Definisi Operasional Variabel.....</b>	<b>31</b>
<b>3.6.</b>	<b>Alat dan Bahan Penelitian .....</b>	<b>31</b>
3.6.1	Alat.....	31
3.6.2	Bahan.....	32
<b>3.7</b>	<b>Prosedur Penelitian .....</b>	<b>32</b>
<b>3.8</b>	<b>Analisa Data.....</b>	<b>32</b>
<b>3.9</b>	<b>Alur Penelitian .....</b>	<b>33</b>
<b>BAB 4.</b>	<b>HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>34</b>
<b>4.1</b>	<b>Hasil Penelitian .....</b>	<b>34</b>

4.2 Analisa Data Statistik.....	39
4.3 Pembahasan.....	39
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>41</b>
5.1 Kesimpulan .....	41
5.2 Saran .....	41
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>42</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>47</b>

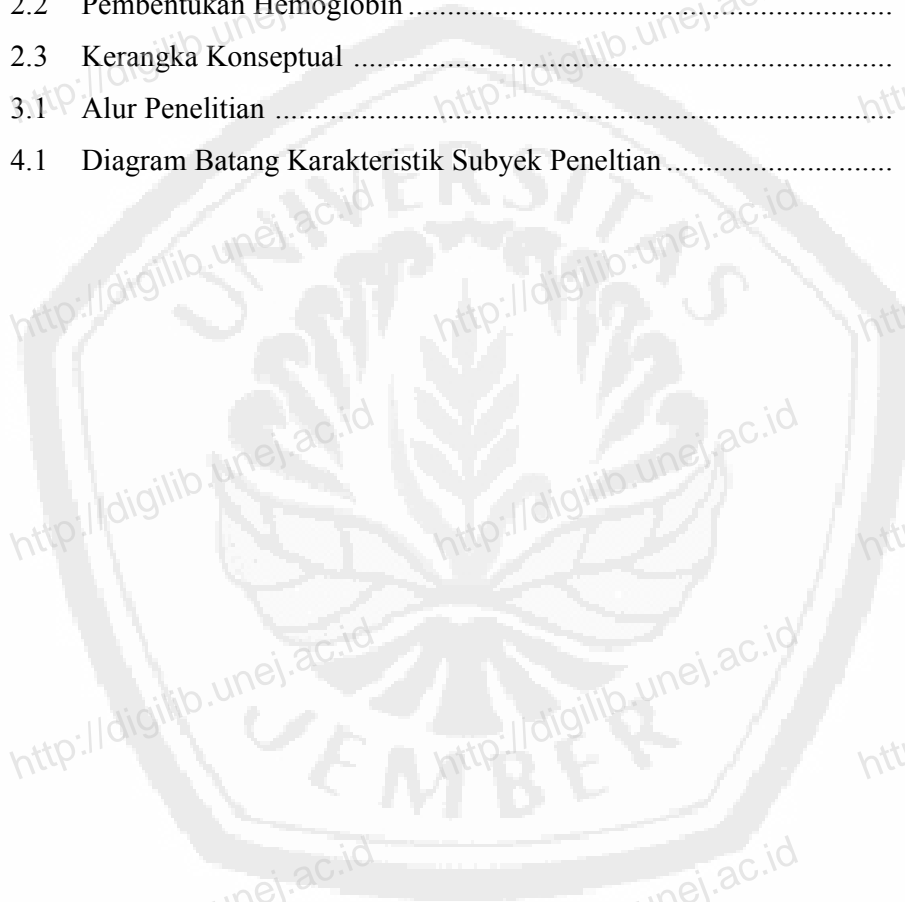


## DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Daftar Senyawa Beracun ( <i>toxicant</i> ) yang Ada dalam Asap Rokok dan Paparan yang Diterima oleh <i>Mainstream Smoke</i> .....	6
2.2 Daftar Senyawa Beracun ( <i>toxicant</i> ) yang Ada dalam Asap Rokok dan Paparan yang Diterima oleh <i>Sidestream</i> .....	8
2.3 Konsentrasi COHb dalam Darah Perokok .....	26
4.1 Hasil Pengamatan <i>cross sectional</i> .....	34
4.2 Karakteristik Subyek Penelitian .....	34
4.3 Distribusi Subyek Penelitian .....	35
4.4 Hasil Laboratorium Pemeriksaan Hemoglobin Perokok .....	37
4.5 Hasil Laboratorium Pemeriksaan Hemoglobin Non-perokok.....	38

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Struktur Kimia Hemoglobin .....	15
2.2 Pembentukan Hemoglobin .....	17
2.3 Kerangka Konseptual .....	28
3.1 Alur Penelitian .....	33
4.1 Diagram Batang Karakteristik Subyek Peneltian .....	35





## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
A. Tabel Waktu Penelitian .....	47
B. Formulir Persetujuan ( <i>Informed Consent</i> ) .....	48
C. Naskah Penjelasan Untuk Persetujuan Subyek Penelitian .....	49
D. Lembar Kuesioner Data Diri .....	50
E. Data Hasil Kuesioner .....	52
F. Data Hasil Laboratorium .....	54
G. Analisis Statistik Data Penelitian Dengan SPSS 17 .....	56
H. Persetujuan Etik Penelitian .....	58

## DAFTAR SINGKATAN

WHO	= <i>World Health Organization</i>
Depkes	= Departemen Kesehatan
SUSENAS	= Survei Sosial Ekonomi Nasional
UI	= Universitas Indonesia
SKRT	= Survei Kesehatan Rumah Tangga
POM	= Pengawasan Obat dan Makanan
CO	= <i>Carbon Monoxida</i>
Hb	= <i>Haemoglobin</i>
PPOK	= Penyakit Paru Obstruktif Kronis
O <sub>2</sub>	= <i>Oxygen</i>
COHb	= <i>Carboxyhaemoglobin</i>
PP	= Peraturan Pemerintah
Fe	= <i>Fero</i>
RNA	= <i>Ribo Nucleic Acid</i>
ALA	= <i>Amino Laevulenic Acid</i>
HbO <sub>2</sub>	= <i>Oxyhaemoglobin</i>
MAO	= <i>Mono Amin Oksidase</i>
EDTA	= <i>Ethylene Diamine Tetra Acetat</i>
HCl	= <i>Hydrogen Chloride</i>
PO <sub>2</sub>	= <i>Pressure Oxygen</i>
CHF	= <i>Cardiac Heart failure</i>

## **BAB 1. PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Merokok merupakan salah satu kebiasaan yang lazim ditemui dalam kehidupan sehari-hari. Dimana-mana mudah ditemukan orang merokok, baik laki-laki maupun perempuan, anak kecil maupun orang tua, kaya maupun miskin. Prevalensi merokok telah menurun di banyak negara maju dalam beberapa tahun terakhir, tetapi tetap tinggi di negara-negara berkembang. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyatakan, tembakau membunuh lebih dari lima juta orang per tahun dan diproyeksikan akan membunuh 10 juta orang sampai tahun 2020. Dari jumlah itu, 70% korban berasal dari negara berkembang termasuk Indonesia (Bustan, 2007).

Prevalensi perokok di Indonesia diperkirakan 62% laki-laki merokok dengan teratur, dengan prevalensi lebih tinggi (67%) di pedesaan (Depkes, 2003). Hal ini didukung oleh hasil dari penelitian yang dilakukan di Lombok dan Jakarta memperlihatkan 75% dan 61% pria dewasa dan kurang dari 5% wanita dewasa mempunyai kebiasaan merokok dengan menghabiskan rokok lebih dari 20 batang per hari (Sani, 2004). Berdasarkan data dari WHO tahun 2002, Indonesia menduduki urutan ke 5 terbanyak dalam konsumsi rokok di dunia dan setiap tahunnya mengkonsumsi 2,5 miliar batang rokok. Berdasarkan hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (SUSENAS) 2004 secara nasional dilaporkan bahwa penduduk 15 tahun ke atas yang mempunyai kebiasaan merokok tercatat sebanyak 34,44%, terdiri dari merokok setiap hari 28,35% dan kadang-kadang 6,09% (Setiaji, 2007). Lembaga Demografi UI mencatat, angka kematian akibat penyakit yang disebabkan rokok tahun 2004 adalah 427.948 jiwa, berarti 1.172 jiwa per hari atau sekitar 22,5% dari kematian total di Indonesia (Bustan, 2007). Hubungan merokok dengan kesehatan juga dapat dibuktikan oleh SKRT Depkes 1972, 1980, 1986 dan 1992 dimana terlihat jelas peningkatan proporsi kematian akibat penyakit kardiovaskuler yaitu tahun 1972 sebesar 5,1% tahun 1980 sebesar 9,9%,

tahun 1986 sebesar 9.7% dan tahun 1992 sebesar 16,4 % (Sani, 2004). Selain itu, kematian penyakit saluran nafas sebesar 56-60%, kematian kanker paru sebesar 90%, serta penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung dan pembuluh darah) sebesar 22% (POM, 2005).

Asap rokok terdiri dari 4000 bahan kimia dan 200 diantaranya beracun (Sasikala, *et al.*, 2003), salah satunya adalah Karbon Monoksida (CO) yang dihasilkan oleh asap rokok dan dapat menyebabkan pembuluh darah konstiksi, sehingga tekanan darah naik, dinding pembuluh darah dapat robek (Suparto, 2000). Gas CO dapat pula menimbulkan *desaturasi* hemoglobin, menurunkan langsung peredaran oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk otot jantung. CO menggantikan tempat oksigen di hemoglobin, mengganggu pelepasan oksigen, dan mempercepat *aterosklerosis* (penebalan dinding pembuluh darah). Menurut Fierro *et al* (2001), adanya kandungan CO dalam darah dapat menurunkan kapasitas darah dalam membawa oksigen dan mengganggu pelepasan oksigen ke jaringan. Pada saat respirasi tubuh membutuhkan oksigen untuk melakukan proses metabolisme. Seorang perokok bukannya menghirup oksigen lebih banyak tapi menghirup karbonmonoksida lebih banyak untuk proses metabolisme (Ganong, 2002).

Dampak rokok akan terasa setelah lebih 5 tahun setelah digunakan. Dampak asap rokok bukan hanya untuk si perokok aktif (*Active smoker*), tetapi juga bagi perokok pasif (*passive smoker*). Orang yang tidak merokok atau terpapar asap rokok (perokok pasif) akan menghirup 2 kali lipat racun yang dihembuskan oleh perokok aktif (Mustafa, 2005). Bila sebatang rokok dihabiskan dalam sepuluh kali isapan maka dalam tempo setahun bagi perokok sejumlah 20 batang (1 bungkus) per hari akan mengalami 70.000 kali isapan asap rokok. Beberapa zat kimia dalam rokok bersifat kumulatif (ditimbun), suatu saat dosis racunnya akan mencapai titik toksis sehingga mulai kelihatan gejala yang ditimbulkannya (Sitepoe, 1997).

Menurut Nordenberg *et al* (1990), merokok dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi hemoglobin (Hb) yang diyakini diakibatkan oleh paparan karbonmonoksida. Peningkatan Hb pada perokok lebih tinggi daripada

bukan perokok dan merupakan kompensasi dari penurunan pengiriman oksigen. Ditunjang dari data hasil penelitiannya didapatkan hasil kadar Hb untuk perokok  $156 \pm 0.4$  g/L dan kadar Hb pada bukan perokok sebesar  $152 \pm 0.5$  g/L ( $P < .001$ ). Hal ini didukung oleh Provan *et al* (2004), dikatakan bahwa meningkatnya kadar Hb pada perokok merupakan kompensasi dari hilangnya Oksigen ( $O_2$ ). Selain itu, dikatakan juga dengan adanya peningkatan kadar Hb kemungkinan dapat mempengaruhi organ-organ yang lain. Contohnya pada paru dapat mengakibatkan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK), polisitemia, dan hipoksia (penurunan suplai oksigen) baik pernafasan maupun jantung. Kam (1980) juga mengatakan bahwa perokok biasanya mempunyai kadar karboksihemoglobin (COHb) lebih tinggi dibandingkan yang bukan perokok (5-10%).

Dari data-data diatas dapat diketahui banyaknya perokok dan betapa besarnya kerugian yang ditimbulkan akibat merokok terhadap kesehatan. Dimana penelitian ini dilakukan di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin dengan alasan, pernah dilakukan penelitian sebelumnya yang menyatakan tingkat merokoknya tinggi sekitar 47,8% dari jumlah populasi yang ada (Wanhar, 2010) dan karena jarak pondok pesantren dekat dengan tempat pemeriksaan lebih lanjut. Untuk mengetahui bagaimana kondisi kesehatan, maka peneliti ingin mengetahui kadar hemoglobin dalam darah orang yang merokok.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan suatu permasalahan apakah merokok mempengaruhi kadar hemoglobin darah?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus penelitian ini adalah :

- a. Untuk mengetahui kadar hemoglobin darah pada perokok.
- b. Untuk mengetahui kadar hemoglobin darah pada bukan perokok.

### 1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat terhadap beberapa pihak, diantaranya :

- a. Bagi ilmu pengetahuan

Memberikan sumbangan berupa informasi mengenai pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah.

- b. Bagi masyarakat

Memberikan masukan pada masyarakat mengenai pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah sehingga masyarakat dapat melaksanakan upaya pencegahan dan penghentian kebiasaan merokok.

- c. Bagi pemerintah

Memberi masukan bagi pemerintah bahwa pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah dapat berpengaruh terhadap kesehatan masyarakat, sehingga pemerintah dapat mengambil kebijakan serta upaya promotif dan preventif terhadap kebiasaan merokok pada masyarakat.

- d. Bagi peneliti lain

Sebagai referensi dalam penelitian selanjutnya tentang pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah dalam usaha pencegahan terhadap kebiasaan merokok.

## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Merokok

#### 2.1.1 Definisi Rokok

Rokok adalah salah satu zat adiktif yang bila digunakan mengakibatkan bahaya bagi kesehatan individu dan masyarakat (PP.RI.No.19, 2003). Kemudian dalam peraturan pemerintah nomor 19 juga disebutkan bahwa rokok adalah hasil olahan tembakau terbungkus termasuk cerutu atau bahan lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica* dan spesies lainnya atau sintesisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan. Rokok dapat mengakibatkan bahaya bagi kesehatan individu maupun masyarakat. Tanaman tembakau *Virginia* yang banyak ditanam di Jawa, sekarang merupakan tembakau rakyat.

#### 2.1.2 Kandungan Kimiawi Rokok

Rokok biasanya berbentuk silinder terdiri dari kertas yang berukuran panjang antar 70 hingga 120 mm dengan diameter sekitar 10 mm, berwarna putih dan coklat. Biasanya berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah, ditambahkan sedikit racikan-racikan seperti cengkeh, saus rokok serta racikan lainnya (Triswanto dalam Maharendrani, 2009).

Menurut jenisnya, rokok di Indonesia dibedakan menjadi beberapa macam. Perbedaan ini didasarkan atas bahan pembungkus rokok, bahan baku atau isi rokok, proses pembuatan rokok, dan penggunaan filter (pada bagian pangkal rokok terdapat gabus) dan tanpa filter (pada bagian pangkal rokok tidak terdapat gabus) pada rokok. Asap rokok mengandung kurang lebih 4000 bahan kimia yang 200 diantaranya beracun dan 43 jenis lainnya dapat menyebabkan kanker bagi tubuh. Asap yang dihembuskan para perokok dapat dibagi atas asap utama (*mainstream smoke*) dan asap samping (*sidestream smoke*). Asap utama merupakan asap tembakau yang dihirup langsung oleh perokok, sedangkan asap samping merupakan asap tembakau yang disebarkan ke udara bebas, yang akan dihirup orang lain atau perokok pasif. (Tabel 2.1). Beberapa zat yang sangat

berbahaya yaitu nikotin, tar dan karbon monoksida (Jaya dalam Maharendrani, 2009).

Tabel 2.1 Daftar Senyawa Beracun (*toxicant*) yang Ada dalam Asap Rokok dan Paparan yang Diterima oleh *Mainstream Smoke*

Constituent	Amount in MS	Range in SS/MS
<b>Vapor phase:<sup>2</sup></b>		
Carbon monoxide	10-25 mg	2.5-4.7
Carbon dioxide	20-40 mg	8-11
Carbonyl sulfide	12-42 µg	0.03-0.13
Benzene <sup>3</sup>	12-48 µg	5-10
Toluene	100-200 µg	5.0-8.3
Formaldehyde <sup>4</sup>	70-100 µg	0.1-50
Acrolein	60-100 µg	8-15
Acetone	100-250 µg	2-5
Pyridine	16-40 µg	6.5-20
3-Methylpyridine	12-36 µg	3-13
3-Vinylpyridine	11-30 µg	20-40
Hydrogen cyanide	400-500 µg	0.1-0.25
Hydrazine <sup>4</sup>	32 ng	3
Ammonia	50-130 µg	3.7-5.1
Methylamine	11.5-28.7 µg	4.2-6.4
Dimethylamine	7.8-10 µg	3.7-5.1
Nitrogen oxides	100-600 µg	4-10
N-Nitrosodimethylamine <sup>4</sup>	10-40 ng	20-100
N-Nitrosodiethylamine <sup>4</sup>	ND-25 ng	<40
N-Nitrosopyrrolidine <sup>4</sup>	6-30 ng	6-30
Formic acid	210-490 µg	1.4-1.6
Acetic acid	330-810 µg	1.9-3.6
Methyl chloride	150-600 µg	1.7-3.3
1,3-Butadiene <sup>4,5</sup>	69.2 µg	3-5

(Sumber: NRC report (1986), Elliot and Rowe, (1975), Schmeltz et al., (1979), Hoffman et al., (1983), Klus and Kuhn, (1982), Sakuma et al., (1983), and Hiller et al., (1982), Brunnemann et al., (1990) dan Löfroth and Zebühr, (1992)).



Constituent	Amount in MS	Range in SS/MS
<b>Particulate phase:<sup>2</sup></b>		
Particulate matter <sup>2</sup>	15-40 mg	1.3-1.9
Nicotine	1-2.5 mg	2.6-3.3
Antabine	2-20 µg	<0.1-0.5
Phenol	60-140 µg	1.6-3.0
Catechol	100-360 µg	0.6-0.9
Hydroquinone	110-300 µg	0.7-0.9
Aniline <sup>4</sup>	360 ng	30
2-Toluidine	160 ng	19
2-Naphthylamine <sup>3</sup>	1.7 ng	30
4-Aminobiphenyl <sup>3</sup>	4.6 ng	31
Benz[a]anthracene <sup>5</sup>	20-70 ng	2-4
Benzo[a]pyrene <sup>4</sup>	20-40 ng	2.5-3.5
Cholesterol	22 µg	0.9
γ-Butyrolactone <sup>5</sup>	10-22 µg	3.6-5.0
Quinoline	0.5-2 µg	3-11
Hamen <sup>3</sup>	1.7-3.1 µg	0.7-1.7
N-Nitrosocornicotine <sup>5</sup>	200-3,000 ng	0.5-3
NNK <sup>9</sup>	100-1,000 ng	1-4
N-Nitrosodiethanolamine <sup>9</sup>	20-70 ng	1.2
Cadmium <sup>4</sup>	110 ng	7.2
Nickel <sup>3</sup>	20-80 ng	13-30
Zinc	60 ng	6.7
Polonium-210 <sup>3</sup>	0.04-0.1 pCi	1.0-4.0
Benzoic acid	14-28 µg	0.67-0.95
Lactic acid	63-174 µg	0.5-0.7
Glycolic acid	37-126 µg	0.6-0.95
Succinic acid	110-140 µg	0.43-0.62
PCDDs and PCDFs <sup>10</sup>	1 pg	2

(Sumber: NRC report (1986), Elliot and Rowe, (1975), Schmeltz et al., (1979), Hoffman et al., (1983), Klus and Kuhn, (1982), Sakuma et al., (1983), and Hiller et al., (1982), Brunnemann et al., (1990) dan Löfroth and Zebühr, (1992)).

Tabel 2.2 Daftar Senyawa Beracun (*toxicant*) yang Ada dalam Asap Rokok dan Paparan yang Diterima oleh *Sidestream Smoke*

Constituent	Kentucky reference <sup>2</sup>	Commercial
	Milligrams per cigarette	
Condensate		36-67
Total particulate matter	16.9	16-36, 20-23
Nicotine	5.6	5.7-11.2, 2.7-6.1
Carbon monoxide	54	41-67
Carbon dioxide	474	
Nitrogen oxides	0.9	
Ammonia	9.1	
Formaldehyde	0.7	
Acetaldehyde	4.2	
Acrolein	1.3, 1.4	0.7-1.0
Propionaldehyde	0.9	
Benzene	0.3, 0.4, 0.7	0.3-0.5
Toluene	0.8, 1.3	0.8-1.1
Styrene		
Pyroole	0.4	
Pyridine	0.3	
3-Vinylpyridine		
3-Hydroxypyridine		
Limonene	0.3	<0.1-0.4
Neophytadiene		0.1-0.2
Isoprene	2.5, 6.1	4.4-6.5
nC <sub>7</sub> -nC <sub>9</sub>	0.2-0.8	
Acetonitrile	1.0, 0.8 <sup>1</sup>	
Acrylonitrile	0.2	

(Sumber: Guerin et al. (1992), Browne et al., (1990), Brunnemann et al., (1977), Chortyk and Schlotzhauer, (1989), Grimmer et al., (1987), Higgins et al., (1987), Johnson et al., (1973), O'Neill et al., (1987), R.J. Reynolds, (1988), Rickert et al., (1984), Sakuma et al., (1983), Norman et al., (1983) dan NRC, (1986)).

#### a. Nikotin

Nikotin adalah zat, atau bahan senyawa pirolidin yang terdapat dalam *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang bersifat adiktif sehingga dapat mengakibatkan ketergantungan (PP RI No.19 Tahun 2003). Kandungan nikotin bisa mencapai 0,3 sampai 5% dari berat kering tembakau yang berasal dari hasil biosintesis di akar dan diakumulasikan di daun. Zat ini bersifat karsinogen, dan mampu memicu kanker paru-paru. Nikotin merangsang bangkitnya hormon adrenalin dari anak ginjal yang dapat menyebabkan:

- 1) Nikotin merangsang pelepasan *catecholamine* yang bisa meningkatkan denyut jantung.
- 2) Meningkatkan tekanan darah serta kadar kolesterol dalam darah, yang erat kaitannya dengan terjadinya serangan jantung.

Nikotin diterima oleh reseptor asetilkolin-nikotik yang kemudian membaginya ke jalur imbalan dan jalur adrenergik. Pada jalur imbalan, perokok akan merasakan rasa nikmat, memicu sistem dopaminergik. Hasilnya perokok akan merasa lebih tenang, daya pikir serasa lebih cemerlang, dan mampu menekan rasa lapar. Sementara di jalur adrenergik, zat ini akan mengaktifkan sistem adrenergik pada bagian otak lokus seruleus yang mengeluarkan serotonin. Meningkatnya serotonin menimbulkan rangsangan rasa senang sekaligus keinginan untuk mencari rokok lagi (Tineke dalam Maharendrani, 2009).

#### b. Tar

Tar adalah senyawa polinuklir hidrokarbon aromatika yang bersifat karsinogenik. Tar mengandung ratusan zat kimiawi yang kebanyakan bersifat karsinogenik. Pada saat rokok dihisap, tar masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat. Setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna cokelat pada permukaan gigi, saluran pernapasan, dan paru-paru. Pengendapan ini bervariasi antara 3-40 mg per batang rokok, sementara kadar tar dalam rokok berkisar 24-45 mg (Jaya dalam Maharendrani, 2009). Sedangkan bagi rokok yang menggunakan filter dapat mengalami penurunan 5-15 mg. Walaupun rokok diberi filter, efek karsinogenik tetap bisa masuk dalam paru-paru, ketika pada saat

merokok hirupannya dalam-dalam, menghisap berkali-kali dan jumlah rokok yang digunakan bertambah banyak (Sitepoe, 1997).

c. Karbon monoksida

Karbon monoksida adalah zat yang mempunyai ikatan dengan hemoglobin dalam darah, sehingga membuat darah tidak mampu untuk mengikat oksigen (Jaya dalam Maharendrani, 2009). Dalam asap rokok kandungan CO sekitar 1-5%. Zat ini membawa oksigen dalam darah (eritrosit) dan membentuk karboksihemoglobin. Seorang perokok akan mempunyai karboksihemoglobin lebih tinggi dari orang normal, sekitar 2-15%. Pada orang normal karboksihemoglobin hanya sekitar 0,5-2%. Selain itu CO merusak dinding arteri yang pada akhirnya dapat menyebabkan aterosklerosis dan penyakit jantung koroner. CO juga merusak bayi dalam kandungan. Keracunan CO tidak akan terjadi pada seorang perokok dalam jangka waktu singkat, karena pengaruh rokok tidak langsung mempengaruhi perokok secara langsung, tetapi secara perlahan-lahan (Bustan, 2007). Gas karbon monoksida bersifat toksis yang bertentangan dengan oksigen dalam transpor maupun penggunaannya. Dalam rokok terdapat CO sejumlah 2%-6% pada saat merokok, sedangkan CO yang dihisap oleh perokok paling rendah sejumlah 400 ppm (*parts per million*) sudah dapat meningkatkan kadar karboksi haemoglobin dalam darah sejumlah 2-16% (Sitepoe, 1997).

Efek racun yang ditimbulkan oleh rokok, perokok lebih berisiko dibanding yang tidak menghisap asap rokok (Triswanto dalam Maharendrani, 2009):

- a) 14x berisiko menderita kanker paru-paru, mulut, dan tenggorokan.
- b) 4x berisiko menderita kanker esophagus.
- c) 2x berisiko menderita kanker kandung kemih.
- d) 2x berisiko menderita serangan jantung.

### 2.1.3 Kategori Perokok

a. Perokok Pasif

Rokok pasif adalah asap yang tidak terhisap oleh perokok, keluar bebas ke udara sekitar (Bustan dalam Saputri, 2005). Perokok pasif adalah seseorang yang

tidak merokok tetapi terpapar asap rokok dari seseorang yang merokok (*passive smoker*). Asap rokok tersebut bisa menjadi polutan bagi manusia dan lingkungan sekitar. Asap rokok yang terhirup oleh orang-orang bukan perokok karena berada di sekitar perokok bisa menimbulkan *second handsmoke*. Asap rokok lebih berbahaya terhadap perokok pasif daripada perokok aktif. Asap rokok sigaret kemungkinan besar berbahaya terhadap mereka yang bukan perokok, terutama di tempat tertutup. Asap rokok yang dihembuskan oleh perokok aktif dan terhirup oleh perokok pasif, lima kali lebih banyak mengandung karbon monoksida, empat kali lebih banyak mengandung tar dan nikotin (Wardoyo dalam Suheni, 2007).

#### b. Perokok Aktif

Perokok aktif adalah orang yang suka merokok (Alwi dalam Saputri, 2005) Kemudian menurut Bustan (dalam Saputri, 2005) rokok aktif maksudnya adalah asap rokok yang berasal dari isapan perokok (*mainstream*). Dari berbagai pendapat di atas dapat ditarik kesimpulan bahwa perokok aktif adalah orang yang suka merokok dan langsung menghisap asap rokok serta bisa mengakibatkan bahaya bagi kesehatan diri sendiri maupun lingkungan sekitar.

Dari perokok aktif ini dapat digolongkan lagi menjadi tiga bagian :

##### 1) Perokok ringan

Perokok ringan adalah orang yang merokok kurang dari sepuluh batang sehari (Giam dan The dalam Saputri, 2005). Menurut Bustan (dalam Saputri, 2005) perokok ringan yaitu perokok yang merokok kurang dari sepuluh batang perhari.

##### 2) Perokok Sedang

Perokok sedang adalah orang yang menghisap rokok sepuluh sampai duapuluh batang perhari (Bustan dalam Saputri, 2005)

##### 3) Perokok berat

Perokok berat adalah orang yang merokok lebih dari duapuluh batang perhari (Bustan dalam Saputri, 2005).

#### 2.1.4 Lama Menghisap Rokok

Menurut Bustan (1997) sebagian besar merokok dimulai sejak umur < 10 tahun atau lebih dari 10 tahun. Semakin awal seseorang merokok makin sulit

untuk berhenti merokok. Rokok juga punya *dose-response effect*, artinya semakin muda usia merokok, akan semakin besar pengaruhnya. Apabila perilaku merokok dimulai sejak usia remaja, merokok sigaret dapat berhubungan dengan tingkat *arterosclerosis*. Risiko kematian bertambah sehubungan dengan banyaknya merokok dan umur awal merokok yang lebih dini ( Smet, Bart, 1994). Merokok sebatang setiap hari akan meningkatkan tekanan sistolik 10–25 mmHg dan menambah detak jantung 5–20 kali per menit (Sitepoe, 1997). Dampak rokok akan terasa setelah lebih 5 tahun digunakan. Dampak rokok bukan hanya untuk perokok aktif tetapi juga perokok pasif (Ruli dan Mustafa, 2005). Walaupun dibutuhkan waktu 10-20 tahun, tetapi terbukti merokok mengakibatkan 80% kanker paru dan 50% terjadinya serangan jantung, impotensi dan gangguan kesuburan (Mujiono dalam Suheni, 2007).

#### 2.1.5 Kebiasaan Merokok

Kebiasaan merupakan pola perilaku yang sering terjadi secara berulang-ulang (Parwiyanto, 2009). Faktor-faktor yang mempengaruhi kebiasaan merokok adalah:

##### a. Pengaruh orang tua

Menurut Baer dan Corado dalam Maharendrani (2009) disebutkan bahwa golongan usia remaja yang rentan terpengaruh kebiasaan merokok salah satunya berasal dari suasana rumah tangga yang tidak bahagia, dimana sebagai orang tua kurang memperhatikan anak-anaknya dan suka memberikan hukuman secara fisik yang terlalu keras. Remaja yang berasal dari keluarga konservatif yang menerapkan nilai-nilai sosial dan agama dengan baik, jarang sekali terlibat dalam pergaulan rokok atau obat-obatan dibandingkan dengan keluarga yang terlalu permisif dalam menerapkan suatu nilai-nilai sosial dan agama. Biasanya faktor paling besar anak usia remaja mempunyai kebiasaan merokok adalah kebiasaan orang tuanya sebagai figur. Anak pada usia remaja akan lebih cepat berperilaku merokok pada ayah atau ibu yang juga seorang perokok.

#### b. Pengaruh teman

Semakin banyak remaja yang merokok maka kemungkinan besar semakin banyak pula teman-temannya atau lingkungan sekitar mempunyai kebiasaan merokok. Fakta tersebut ada dua kemungkinan terjadi, pertama anak terpengaruh oleh teman yang juga perokok atau bahkan sebaliknya. Menurut Al Bachri diantara remaja perokok terdapat 87% mempunyai sekurang-kurangnya satu atau lebih sahabat yang juga perokok begitu pula dengan remaja bukan perokok.

#### c. Faktor kepribadian

Orang mencoba untuk merokok karena alasan ingin tahu atau ingin melepaskan diri dari rasa sakit fisik atau jiwa, membebaskan diri dari kebosanan. Namun sifat kepribadian yang bersifat prediktif pada pengguna obat-obatan (termasuk rokok) adalah konformitas sosial. Orang yang memiliki skor tinggi pada berbagai tes konformitas sosial lebih mudah dibandingkan dengan mereka yang memiliki skor yang rendah (Maharendrani, 2009).

#### d. Pengaruh iklan

Melihat iklan di media masa dan elektronik yang menampilkan gambaran bahwa perokok adalah lambang kejantanan atau kemewahan, membuat remaja seringkali terpicu untuk mengikuti perilaku yang ada dalam iklan tersebut (Maharendrani, 2009)..

## 2.2 Hemoglobin

### 2.2.1 Definisi Hemoglobin

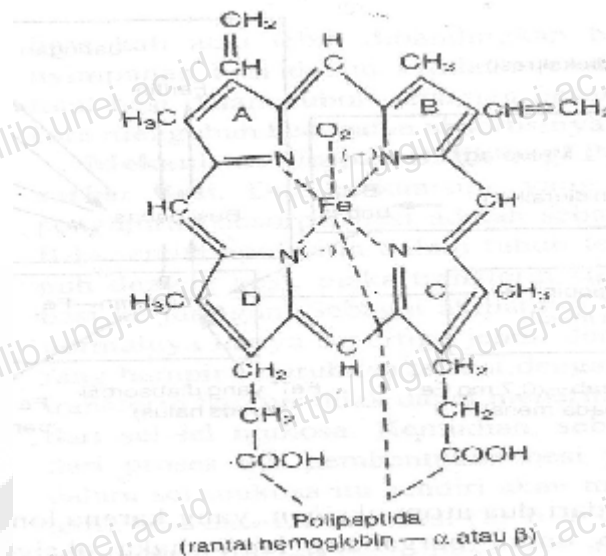
Hemoglobin adalah suatu protein yang membawa oksigen dan yang memberi warna merah pada sel darah merah utama tubuh (Barger dalam Saputri, 2005 dan Hoffman *et al*, 2005). Menurut Costill (dalam Saputri, 2005), hemoglobin adalah zat yang terdapat dalam butir darah merah. Hemoglobin sebenarnya adalah merupakan protein globuler yang di bentuk dari 4 sub unit, dan setiap sub unit mengandung heme. Heme ini di buat dalam *mitokondria* dan menambah *acetid acid* menjadi alpha ketoglutaricacid + glicine membentuk "*pyrrole compound*" menjadi protoporfirin II yang dengan Fe berubah menjadi heme. Selanjutnya 4 heme bersenyawa dengan globulin membentuk hemoglobin.

Hemoglobin dibentuk dalam sitoplasma sel sampai stadium retikulosit. Setelah inti sel dikeluarkan, hilang juga RNA dari dalam sitoplasma, sehingga dalam sel darah merah tersebut tidak dapat dibentuk protein lagi, begitu juga berbagai enzim yang sebelumnya terdapat dalam sel darah merah dan protein membran sel (Suyono, dkk,2001).

### 2.2.2 Struktur Hemoglobin

Pada kebanyakan manusia, molekul hemoglobin merupakan rakitan dari empat subunit protein berbentuk bulat. Setiap subunit terdiri dari rantai protein yang terkait erat dengan kelompok heme non-protein. Setiap rantai protein mengatur ke dalam set alpha-helix struktural segmen terhubung bersama dalam pengaturan globin flip, disebut demikian karena pengaturan ini adalah motif lipat yang sama digunakan dalam heme lain protein globin / seperti myoglobin. Sebuah kelompok heme terdiri dari ion (Fe) besi (dibebankan atom) yang melekat di cincin heterosiklik, yang dikenal sebagai sebuah porfirin. Ion besi, yang merupakan tempat pengikatan oksigen, berkoordinasi dengan empat nitrogen di tengah cincin, yang semuanya terletak pada satu bidang datar. Besi juga terikat kuat terhadap protein globular melalui cincin imidazol residu histidin F8 bawah cincin porfirin. Posisi keenam dapat reversibel mengikat oksigen, menyelesaikan kelompok enam ligan oktahedral. Oksigen mengikat dalam sebuah "ujung bengkok" geometri di mana satu atom oksigen mengikat Fe dan menyorok lain di sudut. Ketika oksigen tidak terikat, molekul air yang sangat lemah terikat mengisi tempat tersebut, membentuk segi delapan terdistorsi dapat dilihat pada Gambar 2.1.





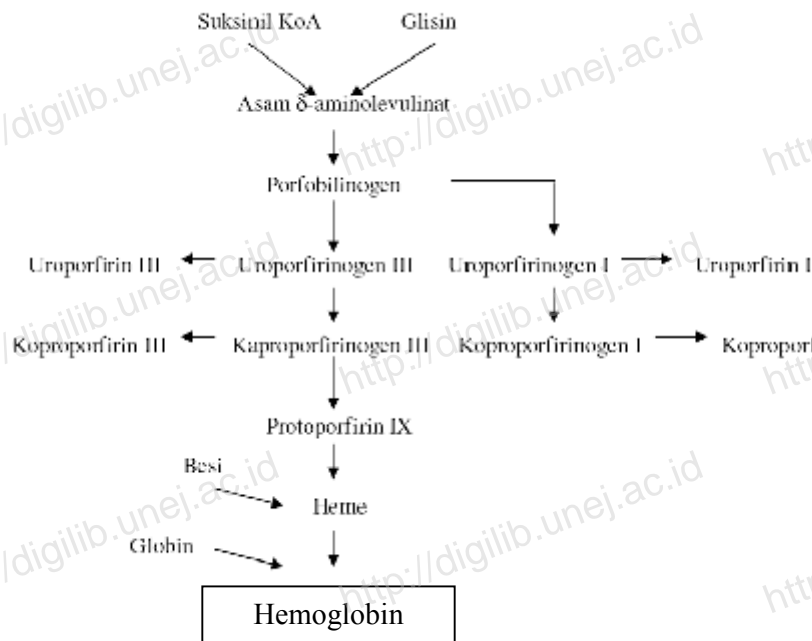
Gambar 2.1 Struktur kimia hemoglobin (Guyton, 2007).

### 2.2.3 Proses Pembentukan Hemoglobin

Sintesis hemoglobin terjadi didalam organ *haemopetik* (sumsum tulang) mula-mula *suksinat* dan *glisin* bergabung didalam organ *haemopetik* membentuk *asam amino ketaodipat* dan *asam amino levulinat*. Kedua asam tersebut dihasilkan dibawah pengaruh ALA (amino laevulinic acid) sintetase yang merupakan enzim pengatur kecepatan bagi keseluruhan sintesis hemoglobin. Dua molekul ALA berkondensasi menjadi satu molekul *porfobilinogen*, *monopirol* pengganti dan empat molekul *porfobilinogen* berkondensasi (menggunakan *uroporfirinogen I* sintase dan *uroporfirinogen III* ko-sintese) untuk membentuk komponen isomer terapirol (porfirin) siklik, *uroporfirinogen* seri I dan III. *Uroporfirinogen I* merupakan prekursor porfirin lain, tetapi tidak berperan lebih lanjut dalam sintesis heme. *Uroporfirinogen III* merupakan prekursor seri *porfirin III* dan dikonversi menjadi *koproporfirinogen IX* yang *mengehelasi* besi (II) (ion ferro) untuk membentuk heme. Heme menghambat ALA sintase dan membentuk kontrol umpan balik atas sintesa porfirin serta hemoglobin. Tiap molekul bergabung dengan satu molekul globin dan semua molekul hemoglobin mengandung 4 pasang heme + globulin dengan berat molekul total

68.000. Beberapa jenis *polipeptida globin* bisa mengambil bagian di dalam molekul hemoglobin, hemoglobin dewasa normal, HbA, mempunyai dua rantai  $\alpha$ -*globin* dan dua rantai  $\beta$ -*globin*. Eritrosit juga mengandung sejumlah kecil *protopofirin* bebas (Baron, 1990).

Katabolisme hemoglobin terjadi didalam sistem *retikulo endothelial, eritrosit* dirusak dan melepaskan hemoglobin. Beberapa heme dilepaskan ke dalam sumsum tulang selama maturasi *eritoblas* atau dari sel-sel yang mati pada *seritropoesis* yang tidak efektif. *Globin* terpisah dari heme dan terbentuk *hemeatin*, dalam besi heme dioksidasi menajadi besi III (feri). Kemudian cincin poriferin terbuka dan besi dilepaskan, disertai pembentukan komponen biliverdin berantai lurus. Ia dikonversi ke bilirubin dengan reduksi. Jalur minor mula-mula membuka cincin untuk membentuk *koleglobin* dan kemudian melepaskan besi dan globin untuk menghasilkan biliverdin globin dan kemudian biliverdin. Besi dan asam-asam amino globin ditahan, kemudian cincin priol diekskresikan sebagai bilirubin (Gambar 2.2). Laki-laki dewasa normal mengandung sekitar 800 gram hemoglobin (nilai rujukan di dalam darah: 13-18 g/dl), yang sekitar 7 g dihasilkan dan dirusak tiap hari. Pada wanita, hemoglobin tubuh total sekitar 600 g (nilai rujukan di dalam darah: 11,5-16,5 g/dl) (Baron, 1990)



Gambar 2.2 Gambar Pembentukan Hemoglobin (Baron, 1990).

#### 2.2.4 Macam-macam Bentuk Hemoglobin

Hemoglobin terdiri dari beberapa macam bentuk yaitu :

##### a. Oksihaemoglobin

*Oksihaemoglobin* merupakan hemoglobin dengan muatan oksigen (hemoglobin tereduksi) yang mempunyai warna ungu muda, hemoglobin teroksidasi penuh, dengan tiap pasangan *heme + globulin* membawa 2 atom oksigen, berwarna kuning merah. Simbol untuk *oksihemoglobin* adalah  $HbO_8$ , tetapi  $HbO_2$  adalah konvensional.

##### b. Karboksihaemoglobin

*Karboksihaemoglobin* merupakan ikatan hemoglobin dan karbonmonoksida dimana karbonmonoksida mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin yang terdapat dalam sel darah merah (eritrosit) 300 kali lebih kuat dibanding oksigen. Sehingga adanya karbon monoksida (karena banyak menghisap rokok) maka lebih mungkin terbentuk *karboksihaemoglobin*. *Karboksihaemoglobin* berwarna merah cheri, terutama di dalam larutan encer.

c. *Methaemoglobin*

*Methaemoglobin* merupakan *hementin-globin*, yang mengandung FeIII- OH (symbol : Hi) *Methaemoglobin* tidak dapat mengangkut oksigen untuk pernafasan.

d. *Sulphaemoglobin*

*Sulphaemoglobin* merupakan struktur yang tak tetap, yang berhubungan dengan *methaemoglobin* dan juga tidak dapat mengangkut oksigen pernafasan. Ditimbulkan oleh obat-obatan, pengawet makanan, air minum yang terkena polusi.

e. *Haemoglobin terglisosilasi*

Hemoglobin terglisosilasi merupakan hemoglobin yang diikat ke glukosa untuk membentuk *derivate* yang stabil bagi kehidupan *eritrosit*.

f. *Mioglobin*

*Mioglobin* merupakan *haemoglobin* yang disederhanakan, terdapat di otot rangka dan jantung, ditempat *mioglobin* dapat bekerja sebagai reservoir oksigen yang sedikit dan dilepaskan setelah *Crush injury* atau *iskemia*. Karena berat molekulnya rendah, ia cepat dibersihkan dari plasma dan terdapat sebagai *mioglobinuria*, yang merupakan indeks kerusakan sel otot yang sensitif, juga dari gerak badan yang hebat.

g. *Haptoglobin*

*Haptoglobin* merupakan globulin spesifik, yang mengikat hemoglobin pada globin. Berfungsi untuk mengkonservasi besi setelah *hemolisa* intravakuler, globulin mengikat hemoglobin sekitar 1,25 g/l plasma dan hanya konsentrasi itu ada hemoglobin bebas yang hilang ke dalam urine atau terikat ke *haemopeksin*.

h. *Haemopeksin*

*Haemopeksin* merupakan glikoprotein yang terikat dengan sisa hemoglobin. Konsentrasinya di dalam plasma normal sekitar 0,5 g/l.

i. *Methaemalbumin*

*Methaemalbumin* merupakan komponen hemeatin + albumin. Ia berwarna coklat dan adanya dalam plasma selalu abnormal. Penyebab *Methaemalbuminemia* lain adalah perdarahan ke kavitas abdominalis atau pankreatis *haemoragika* akuta, pencernaan oleh pankreas *mengkonversi*

hemoglobin menjadi *haematin*, yang diabsorpsi dan diikat ke *albumin* plasma (Baron, 1990).

### 2.2.5 Fungsi Hemoglobin

Fungsi utamanya ialah mengikat dan membawa  $O_2$  dari paru-paru untuk diedarkan dan dibagikan ke seluruh sel di berbagai jaringan. Hemoglobin merupakan bahan yang penting sekali dalam eritrosit, karena fungsinya sebagai :

- 1) Pembawa oksigen dalam paru ke jaringan
- 2) Sebagai dapar asam-basa yang baik di dalam sel
- 3) Sebagai buffer oksigen di jaringan

Tiap gram hemoglobin mampu mengikat 1,33 ml oksigen. Oleh karena itu pada laki-laki normal 20 ml oksigen dapat diangkut dengan hemoglobin dalam tiap-tiap 100 ml darah. Sedangkan pada wanita normal dapat diangkut 18 ml oksigen (Kosasih dalam Saputri, 2005).

Biasanya 97% oksigen yang ditranspor dari paru ke jaringan diangkut dalam kombinasi kimia dengan hemoglobin di dalam eritrosit dan 3% sisanya diangkut dalam keadaan terlarut didalam air dari plasma dan sel (Saputri, 2005).

Untuk memenuhi keperluan seluruh sel tubuh akan oksigen tiap saat, yang jumlahnya besar, senyawa ini tidak cukup untuk dibawa dalam keadaan terlarut secara fisik di dalam air, yang dalam ini cairan serum. Hemoglobin ini dapat saja berada dalam keadaan terlarut langsung dalam plasma, seperti yang dapat di jumpai pada berbagai mahluk invertebrata, terutama yang sederhana. Akan tetapi dalam keadaan seperti itu kemampuan hemoglobin untuk mengikat  $O_2$  tidak maksimum, karena pengaruh kedua faktor lingkungan tersebut masih tampak yaitu faktor tekanan parsial dan suhu. Lagi pula, oksigen yang berikatan dengan hemoglobin (disebut sebagai oksihemoglobin atau  $HbO_2$  saja) merupakan suatu senyawa yang reaktif, lebih reaktif dari pada oksigen yang terlarut secara fisik demikian saja. Dalam bentuk berikatan dengan hemoglobin tersebut, oksigen bahkan lebih mudah mengoksidasi berbagai bahan disekitarnya (Saputri, 2005).

Dengan banyaknya oksigen yang dapat diikat dan dibawa oleh darah, berkat adanya Hb yang berkurang di dalam sel darah merah, pasokan oksigen ke

berbagai tempat diseluruh tubuh, bahkan yang paling terpencil dan terisolasi sekalipun akan terjangkau. Akibatnya, berbagai sel dalam tubuh dapat bekerja melakukan fungsinya dengan energi yang cukup. Hasilnya, individu tersebut dapat menjalankan fungsi hidup dan berkembang sempurna. Dalam menjalankan fungsinya membawa oksigen ke seluruh tubuh, hemoglobin di dalam sel darah merah mengikat oksigen melalui suatu ikatan kimia khusus. Reaksi yang membentuk ikatan antar Hb dan O<sub>2</sub> tersebut dapat dituliskan sebagai berikut (Saputri, 2005) :



#### 2.2.6 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Hemoglobin

##### a. Pengaruh obat

1) Penurunan Kadar Hb: antibiotik (kloramfenikol [chloromycetin], penisilin, tetrasiklin), aspirin, antineoplastik, doksapram (dopram), derivat hidantoin, vitamin A dosis besar, hidralazin (Apresoline), indometasin (Indocin), inhibitor MAO, primakuin, rifampisin, sulfonamid, trimetadion (Tridione)

2) Peningkatan Kadar Hb: gentamisin, metildopa (Aldomet)

b. Mengambil darah pada tangan atau lengan yang terpasang cairan intra-vena menyebabkan darah terencerkan

c. Memasang turniket terlalu lama (lebih dari 1 menit) menyebabkan hemokonsentrasi

d. Tinggal di dataran tinggi menyebabkan peningkatan kadar Hb. Akibat dari rendahnya tekanan O<sub>2</sub> pada dataran tinggi menghasilkan penurunan transportasi O<sub>2</sub> ke sel-sel jaringan pernafasan, untuk beradaptasi tubuh memproduksi Hb sebanyak-banyaknya (Storz, 2007).

e. Penurunan asupan atau kehilangan cairan akan meningkatkan kadar Hb akibat hemokonsentrasi, dan kelebihan asupan cairan akan mengurangi kadar Hb akibat hemodilusi (Riswanto, 2009).

f. Merokok dapat meningkatkan kadar COHb dalam darah setinggi 15% karena asap rokok mengandung kadar CO yang tinggi (Fierro, *et al.*,2001).

- g. Kadar hemoglobin juga dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor yaitu umur, jenis kelamin, kehamilan, menstruasi, asupan makanan, kebiasaan minum teh atau kopi (dapat menurunkan penyerapan besi), penyakit infeksi (Maeyer, 1993)

#### 2.2.7 Cara Pemeriksaan Kadar Hemoglobin

Penetapan Kadar Hemoglobin. Kadar hemoglobin darah ditentukan dengan bermacam-macam cara antara lain: sianmethemoglobin, sahli, talquist.

##### a. Cara Fotoelektrik: Sianmethemoglobin.

Hemoglobin darah diubah menjadi sianmethemoglobin (hemoglobinsianida) dalam larutan yang berisi kaliumsianida. Absorbansi larutan diukur pada gelombang 540 nm atau filter hijau. Larutan Drabkin yang dipakai pada cara ini mengubah hemoglobin, oksihemoglobin, methemoglobin dan karboksihemoglobin. Sulfhemoglobin tidak berubah dan karena itu tidak ikut diukur (Gandasoebrata, 2001).

Cara Pemeriksaan:

- 1) Ke dalam tabung kolorimeter dimasukkan 5,0 ml larutan Drabkin.
- 2) Dengan pipet hemoglobin diambil 20  $\mu$ l darah (kapiler, EDTA atau oxalat); sebelah luar ujung pipet dibersihkan, lalu darah itu dimasukkan ke dalam tabung kolorimeter dengan membilasnya beberapa kali.
- 3) Campurlah isi tabung dengan membalikkannya beberapa kali. Tindakan ini juga akan memberikan perubahan hemoglobin menjadi sianmethemoglobin.
- 4) Bacalah dalam spektrofotometer pada gelombang 540 nm; sebagai blanko digunakan larutan Drabkin.
- 5) Kadar hemoglobin ditentukan dari perbandingan absorbasinya dengan absorbansi standard sianmethemoglobin atau dibaca dari kurve tera.

Cara ini sangat bagus untuk laboratorium rutin dan sangat dianjurkan untuk penerapan kadar hemoglobin dengan teliti karena standard sianmethemoglobin yang ditanggung kadarnya bersifat stabil dan dapat dibeli. Kesalahan cara ini dapat mencapai  $\pm 2$  %.

Larutan Drabkin: natriumbikarbonat 1 g; kaliumsianida 50 mg; kaliumferrisianida 200 mg; aquadest ad 1000 ml. Adakalanya ditambahkan sedikit detergent kepada larutan Drabkin ini agar perubahan menjadi sianmethemoglobin berlangsung lebih sempurna dalam waktu singkat. Simpan reagens ini dalam botol coklat dan perbaruilah tiap bulan. Meskipun larutan Drabkin berisi sianida, tetapi ia tidak dianggap racun dalam pengertian sehari-hari karena jumlah sianida itu sangat kecil.

Kekeruhan dalam suatu sampel darah mengganggu pembacaan dalam fotokolorimeter dan menghasilkan absorbansi dan kadar hemoglobin yang lebih tinggi dari sebenarnya. Laporan hasil pemeriksaan kadar hemoglobin dengan memakai cara sianmethemoglobin dan spektrofotometer hanya boleh menyebut satu angka di belakang tanda desimal; melaporkan dua digit sesudah angka desimal melampaui ketelitian dan ketepatan yang dapat dicapai dengan metode ini. Variasi-variasi fisiologis juga menyebabkan digit kedua di belakang tanda desimal menjadi tanpa makna.

#### b. Cara Sahli

Pada cara ini hemoglobin diubah menjadi hematin asam, kemudian warna yang terjadi dibandingkan secara visual dengan standard dalam alat itu (R. Gandasoebata, 2001).

Cara Pemeriksaan:

- 1) Masukkan kira-kira 5 tetes HCl 0,1 n ke dalam tabung pengencer hemometer.
- 2) Isaplah darah (kapiler, EDTA, atau oxalat) dengan pipet hemoglobin sampai garis tanda 20 cmm.
- 3) Hapuslah darah yang melekat pada sebelah luar ujung pipet.
- 4) Catatlah waktunya dan segeralah alirkan darah dari pipet ke dalam dasar tabung pengencer yang berisi HCl itu. Hati-hati jangan sampai terjadi gelembung udara.
- 5) Angkatlah pipet itu sedikit, lalu isap asam HCl yang jernih itu ke dalam pipet 2 atau 3 kali untuk membersihkan darah yang masih tinggal dalam pipet.



- 6) Campurkan isi tabung itu supaya darah dan asam bersenyawa; warna campuran menjadi coklat tua.
- 7) Tambahkan air setetes demi setetes, tiap kali diaduk dengan batang pengaduk yang tersedia. Persamaan warna campuran dan batang standard harus dicapai dalam waktu 3-5 menit setelah saat darah dan HCl dicampur. Pada usaha mempersamakan warna hendaknya tabung diputar demikian sehingga garis bagi tidak terlihat.
- 8) Bacalah kadar hemoglobin dengan gram/100 ml darah.

Cara Sahli ini bukanlah cara teliti. Kelemahan metodik berdasarkan kenyataan bahwa kolorimetri visual tidak teliti, bahwa hematin asam itu bukan merupakan larutan sejati dan bahwa alat itu tidak dapat distandardkan. Cara ini juga kurang baik karena tidak semua macam hemoglobin diubah menjadi hematin asam, umpamanya karboxyhemoglobin, methemoglobin dan sulfhemoglobin.

Kesalahan yang biasanya dicapai oleh  $\pm 10\%$  kadar hemoglobin yang ditentukan dengan cara Sahli dan cara-cara kolorimetri visual lain hanya patut dilaporkan dengan meloncat-loncat  $\frac{1}{2}$  g/dl, sehingga laporan menjadi, 11, 11 $\frac{1}{2}$ , 12, 12 $\frac{1}{2}$ , 13 g/dl. Janganlah melaporkan hasil dengan memakai angka desimal seperti 8,8; 14; 15,5 g/dl ketelitian dan ketepatan cara sahli yang kurang memadai tidak membolehkan laporan seperti itu.

Hemoglobinometer yang berdasarkan penetapan hematin asam menurut Sahli dibuat oleh banyak pabrik. Perhatikanlah bahwa bagian-bagian alat yang berasal dari pabrik yang berlainan biasanya tidak dapat saling dipertukarkan: tabung pengencer berlainan diameter; warna standard berlainan intensitasnya; dll.

Selain cara sahli ada pula cara-cara lain yang berdasarkan kolorimetri dengan hematin asam; di Indonesia cara sahli masih banyak digunakan di laboratorium-laboratorium kecil yang tidak mempunyai fotokolorimeter. Yang banyak dipakai di laboratorium klinik ialah cara-cara fotoelektrik dan kolorimetrik visual (R. Gandasoebata, 2001).

c. Cara Talquist (Oktia Woro, 1999)

Pemeriksaan dengan cara Talquist ini memiliki kesalahan yang paling besar dibandingkan cara pemeriksaan yang lain. Namun, merupakan pemeriksaan yang paling mudah dilakukan.

Cara pemeriksaan:

- 1) Ambil darah dari ujung jari
- 2) Teteskan pada kertas talquist
- 3) Cocokkan dan baca pada standard yang ada

### 2.3 Hubungan Rokok dengan Hemoglobin

Efek utama yang menyebabkan terjadinya penyakit pada perokok yaitu efek dari nikotin diperantai lewat susunan saraf simpatis dan desaturasi hemoglobin oleh karbon monoksida (CO). Rokok sangat berpengaruh terhadap hemoglobin di dalam tubuh (Guyton, 2007).

Penyerapan dan metabolisme karbon monoksida dalam jaringan: karbon monoksida diserap melalui paru-paru dan berdifusi melewati membran kapiler alveolar. Pertukaran karbon monoksida antara udara yang dihirup dan darah dikendalikan oleh massa (fisik, transportasi dan difusi) dan mekanisme fisiologis (ventilasi alveolar dan cardiac output). Setelah diserap, CO berdifusi melalui plasma, melewati membran sel darah merah, dan akhirnya memasuki stroma sel darah merah di mana CO akan berikatan dengan hemoglobin dan membentuk ikatan karboksihemoglobin (COHb). Menurunkan kapasitas darah dalam membawa oksigen dan mengganggu pelepasan oksigen ke jaringan. Akibatnya akan mengganggu pengiriman oksigen, respirasi seluler dan menyebabkan hipoksia jaringan (Fierro, *et al.*, 2001).

Afinitas CO terhadap Hb adalah 300 kali lebih besar daripada terhadap oksigen. Adanya CO juga mengubah pemisahan oksigen dari tempat hemoglobin yang lain, dan bersama mengirim oksigen ke jaringan. Pada tingkat selular, karbon monoksida berikatan dengan hemoproteins seperti mioglobin, sitokrom oksidase, *mixedfunction oksidase* (sitokrom P-450), *oxygenase triptofan*, dan dopamin hidroksilase. Protein paling mungkin terhambat akibat COHb adalah

mioglobin, yang melimpah di otot rangka dan miokardium. Rendahnya kadar myoglobin dapat menyebabkan gangguan kapasitas oksigen dan transportasi oksigen dari darah ke mitokondria. CO juga berikatan dengan sitokrom oksidase, enzim terminal dalam rantai transpor elektron mitokondria yang mengkatalisis menurunnya oksigen molekuler untuk air, sehingga menghambat respirasi selular dan mengakibatkan metabolisme anaerobik dan asidosis laktat (Fierro, *et al.*, 2001).

Distribusi CO melalui tubuh: Meskipun beberapa CO terikat oleh mioglobin otot, untuk sebagian besar CO terikat pada hemoglobin dalam darah. Faktor-faktor yang menentukan tingkat akhir COHb dalam darah adalah: jumlah CO terinspirasi, waktu ventilasi alveolar saat istirahat dan selama latihan, volume darah, tekanan udara, kemampuan menyebar ke paru-paru, dan pasokan CO endogen. CO endogen dihasilkan dari metabolisme alpha-metana karbon atom di ring protoporfirin oleh hemoksigenase selama katabolisme Hb (Fierro, *et al.*, 2001).

Orang yang merokok akan mengeluarkan asap rokok yang mengandung gas CO dengan konsentrasi lebih dari 20.000 ppm yang kemudian menjadi encer sekitar 400-5000 ppm selama dihisap. Konsentrasi gas CO yang tinggi didalam asap rokok menyebabkan kandungan COHb dalam darah orang yang merokok jadi meningkat. Keadaan ini sudah barang tentu sangat membahayakan kesehatan orang yang merokok. Didalam rokok konsentrasi CO sebesar 0,1%-10% (Stewart *et al.*, 1976). Orang yang merokok umumnya memiliki 8%-10% kadar CO di sirkulasi darahnya (Kam, 1980) dapat dilihat dalam Tabel 2.2. Hal inilah yang menyebabkan perokok berat mudah terkena serangan jantung (Pohan, 2002).

Tabel 2.3 Tabel Konsentrasi COHb dalam Darah Perokok

Kategori perokok	Median ekuilibrium COHb dalam darah (%)
Tidak pernah merokok	1,3
Bekas perokok	1,4
Perokok dengan pipa	1,7
Perokok ringan (<1/2 pak/hari)	2,3 – 3,8
Perokok sedang (1/2-2 pak/hari)	5,9
Perokok berat (>2 pak/hari)	6,9

(Sumber: handayani, 2010)

Hal yang paling penting dari molekul hemoglobin adalah kemampuannya mengikat oksigen dengan lemah dan secara *reversible*. Fungsi primer hemoglobin dalam tubuh tergantung pada kemampuan berikatan dengan oksigen dalam paru-paru dan kemudian melepaskan oksigen ini ke kapiler jaringan dimana tekanan gas dari oksigen jauh lebih rendah dari pada dalam paru-paru (Guyton,2007). Selain mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan perifer, hemoglobin juga mempermudah transport CO<sub>2</sub> dari jaringan ke paru-paru untuk dikeluarkan. Hemoglobin dapat langsung mengikat CO<sub>2</sub> bila oksigen dibebaskan, dan sekitar 15% CO<sub>2</sub> yang dibawa darah langsung dibawa oleh molekul hemoglobin (Martin, 1987).

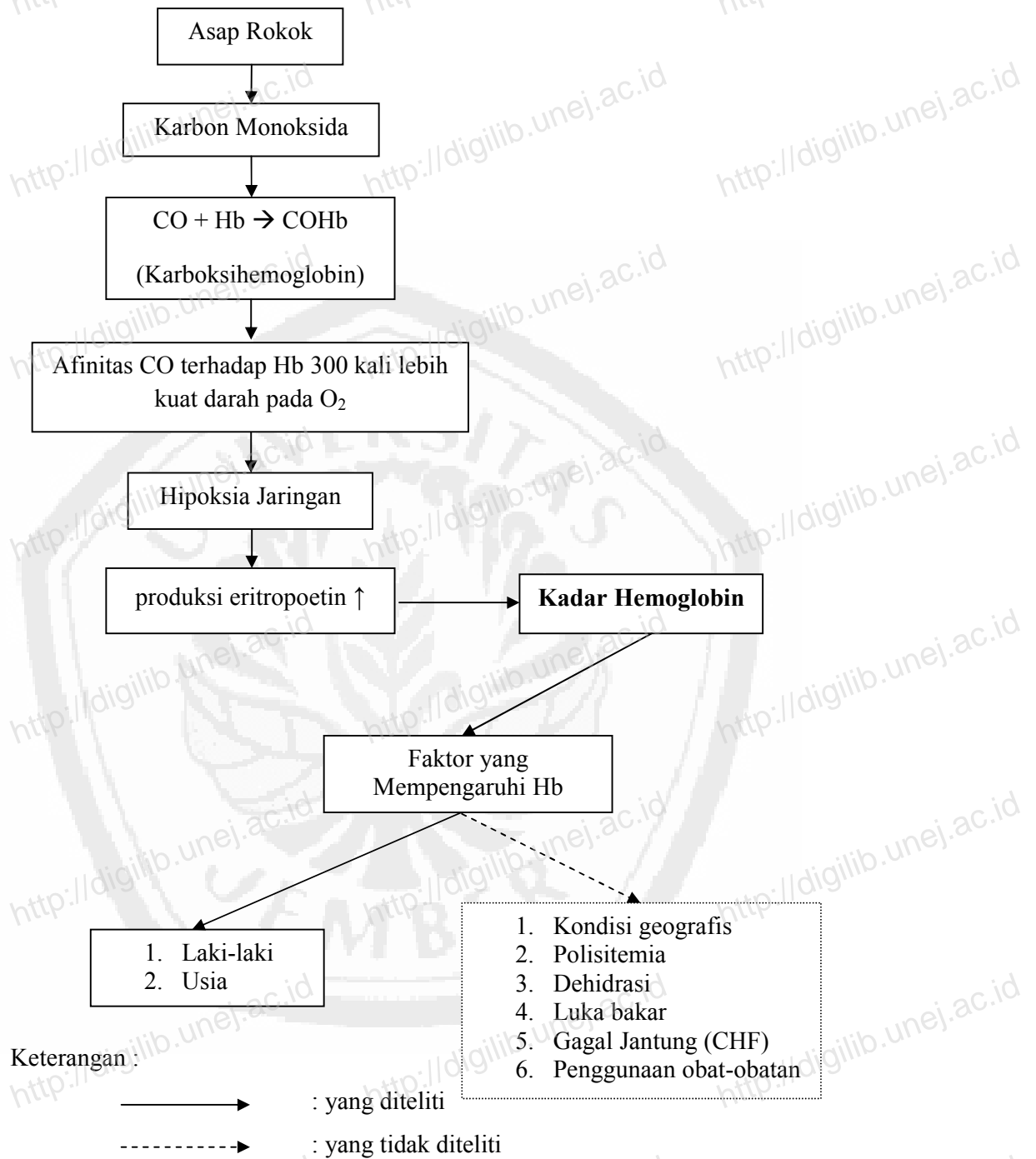
Hemoglobin penting untuk transport oksigen ke jaringan, ia masih melakukan fungsi utama lain yang penting untuk kehidupan. Ini adalah fungsi hemoglobin sebagai suatu sistem “buffer oksigen”, yaitu hemoglobin di dalam darah terutama bertanggung jawab untuk mengatur tekanan oksigen di dalam jaringan, yang dapat dijelaskan sebagai berikut. Hemoglobin bermanfaat untuk mempertahankan tekanan oksigen (PO<sub>2</sub>) yang konstan di dalam cairan jaringan. Bahkan dalam keadaan basalpun jaringan memerlukan sekitar 5 ml oksigen dari setiap 100 ml darah yang mengalir melalui kapiler jaringan (Guyton, 2007).

Pada saat melakukan respirasi maka yang dibutuhkan tubuh untuk melakukan proses metabolisme adalah oksigen. Seorang perokok bukannya menghirup oksigen lebih banyak tapi menghirup karbonmonoksida lebih banyak

untuk proses metabolisme. Karbon monoksida menimbulkan *desaturasi* hemoglobin, menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk miokard. CO menggantikan tempat oksigen di hemoglobin, mengganggu pelepasan oksigen. Dengan demikian, CO menurunkan kapasitas kinerja fisik, meningkatkan *viskositas* darah sehingga mempermudah penggumpalan darah (Wichaksana, et al., 2002). Dimana kombinasi antara hemoglobin dengan karbonmonoksida akan membentuk karboksihemoglobin, molekul hemoglobin memiliki afinitas lebih tinggi dengan karbonmonoksida dibanding dengan oksigen (Brown, 1984 & Talen 1993, dalam Asti, 2001). Akibatnya oksigen akan terdesak dan lepas dari hemoglobin sehingga pasokan oksigen oleh darah ke jaringan tubuh berkurang. Untuk mengkompensasi hal tersebut maka kadar Hb dalam darah akan meningkat (Wichaksana, et al., 2002).

#### **2.4 Kerangka Konseptual penelitian**

Kerangka konseptual dalam penelitian pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin dapat dilihat pada Gambar 2.3



Gambar 2.3 Kerangka konseptual

## 2.5 Hipotesis Penelitian

Merokok dapat meningkatkan kadar Hemoglobin.

## **BAB 3. METODE PENELITIAN**

### **3.1 Rancangan Penelitian**

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian analitik observasional dengan waktu pengambilan sampel *cross-sectional* (Sastroasmoro dan Ismael, 1995).

### **3.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin ini dilakukan di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al Amin dan Laboratorium Piramida. Waktu penelitiannya selama bulan Desember 2010-Januari 2011.

### **3.3 Populasi, Sampel dan Besar Sampel**

#### **3.3.1 Populasi dan Sampel Penelitian**

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah laki-laki yang tinggal di lingkungan Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al Amin. Sampel diambil dari penghuni pondok pesantren yang memenuhi kriteria sebagai berikut.

a. Kriteria Inklusi pada penelitian ini meliputi:

- 1) Perokok
  - a) Jenis kelamin laki-laki
  - b) Usia 20-40 tahun
  - c) Sudah merokok selama 5 - 10 tahun
  - d) Bersedia ikut dalam penelitian dengan mengisi *informed consent* sebagai subyek penelitian.
- 2) Non-Perokok
  - a) Jenis kelamin laki-laki
  - b) Usia 20-40 tahun
  - c) Tidak merokok sama sekali
  - d) Bersedia ikut dalam penelitian dengan mengisi *informed consent* sebagai subyek penelitian.

b. Kriteria Eksklusi Perokok dan Non-Perokok pada penelitian ini meliputi:

- 1) Mempunyai riwayat penyakit PPOK
- 2) Mempunyai riwayat penyakit polisitemia
- 3) Dalam kondisi dehidrasi
- 4) Sedang mengalami luka bakar parah
- 5) Anemia (Aplastik, Defisiensi Besi, Megaloblastik, Sel Sabit, Hemolitik, Pernisiosa, Defisiensi Asam Folat, dan Karena Perdarahan)
- 6) Febris
- 7) Leukemia
- 8) Talasemia
- 9) Sedang menggunakan obat-obatan seperti antibiotik (kloramfenikol [chloromycetin], penisilin, tetrasiklin), aspirin, antineoplastik, doksapram (dopram), vitamin A, hidralazin (Apresoline), indometasin (Indocin), primakuin, rifampisin, sulfonamid, trimetadion (Tridione), gentamisin, metildopa (Aldomet) yang dapat mempengaruhi kadar hemoglobin.

### 3.3.2 Besar Sampel Penelitian

Jumlah sampel yang diteliti dalam penelitian ini adalah 18,3% dari total populasi. Menurut Oetoyo (1983) besar sampel (2-20)% sudah cukup representatif dan signifikan dalam mewakili populasi. Menurut data dari Pondok Pesantren, jumlah laki-laki yang berada di Pondeok sekitar 115 santri. Jadi besar sampel dalam penelitian ini adalah 21 sampel untuk tiap kelompok yang diteliti.

$$\begin{aligned}n &= 18,3\% \times N \\ &= 18,3\% \times 115 \\ &= 21,045 \text{ dibulatkan menjadi } 21 \text{ sampel}\end{aligned}$$

Keterangan : n = Besar sampel

N = Besar Populasi



### 3.3.3 Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *random sampling*.

## 3.4 Identifikasi Variabel

### 3.4.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dari penelitian ini adalah kebiasaan merokok.

### 3.4.2 Variabel Tergantung

Variabel tergantung dari penelitian ini adalah kadar Hb (Hemoglobin).

## 3.5 Definisi Operasional Variabel

### 3.5.1 Merokok

Merokok adalah menghisap gulungan tembakau yang dibungkus dengan kertas (Kamus Besar Bahasa Indonesia, 1990). Menurut kriteria Doll tahun 1976 (dalam Kinlen, 2005), subyek penelitian dikategorikan perokok apabila telah merokok sedikitnya satu batang sehari selama sekurang-kurangnya satu tahun. Sedangkan non-perokok apabila tidak pernah merokok sebanyak satu batang sehari selama satu tahun.

### 3.5.2 Kadar Hb (Hemoglobin)

Kadar hemoglobin adalah banyaknya hemoglobin dalam 100 ml darah (Guyton, 2007). Kadar Hemoglobin ditentukan dengan cara Sianmethemoglobin yaitu hasil yang didapat paling mendekati kebenaran dan menggunakan spektrofotometer (Oktia Woro, 1999:39).

## 3.6 Alat dan Bahan Penelitian

### 3.6.1 Alat

Alat yang diperlukan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Tabung cuvet
- b. Pipet

- c. Spektrofotometer
- d. Spuit 3cc
- e. Tourniquet

### 3.6.2 Bahan

Bahan yang diperlukan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Larutan Drabkin
- b. Darah Vena
- c. Larutan EDTA

### 3.7 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian yang disusun pada penelitian ini adalah:

- a. Penelitian dimulai dengan meminta persetujuan dari subyek penghuni pondok untuk menjadi sukarelawan penelitian ini. Subyek penelitian yang setuju kemudian mengisi dan menandatangani lembar *informed consent*: Surat persetujuan yang disediakan peneliti.
- b. Peneliti kemudian menyeleksi subyek menggunakan kriteria inklusi dan eksklusi yang dapat digunakan dalam penelitian ini. subyek yang memenuhi kriteria inklusi, langsung diambil sebagai sampel sampai jumlahnya mencapai 21 laki-laki untuk perokok dan 21 laki-laki untuk non-perokok.
- c. Peneliti kemudian melakukan pengambilan darah vena sampel. Kemudian darah dibawa ke laboratorium untuk dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin.

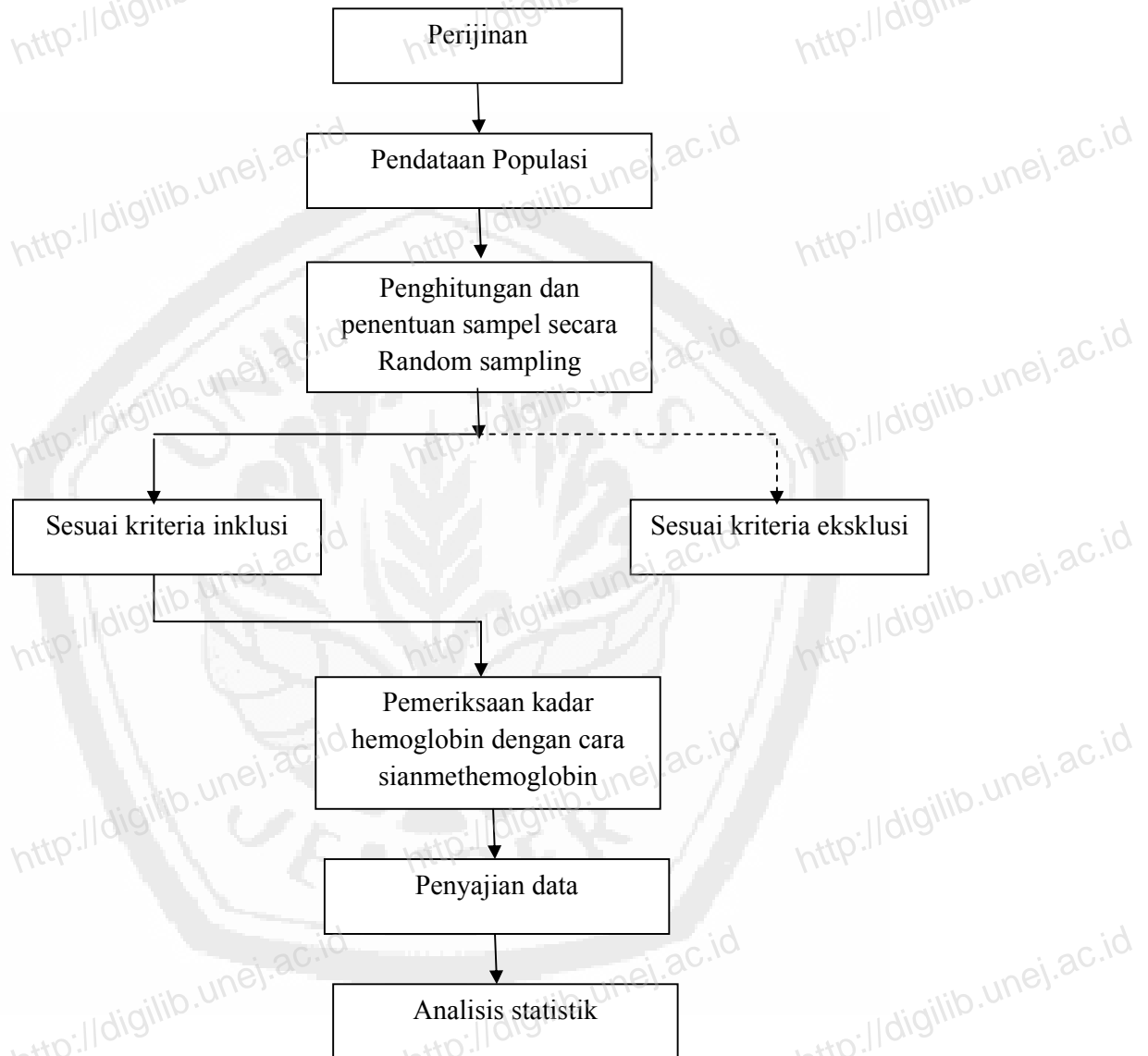
### 3.8 Analisis Data

Data penelitian ini diolah menggunakan analisis statistik. Metode statistik yang digunakan adalah analisis *Wilcoxon Signed Rank Test*. Analisis *Wilcoxon Signed Rank Test* dengan program SPSS 17 merupakan analisis untuk menguji perbandingan antara 2 pengamatan. Dalam penelitian ini akan diuji ada tidaknya keterkaitan antara merokok dengan kadar hemoglobin.

### 3.9 Alur Penelitian

Alur serta langkah dalam pelaksanaan penelitian dapat dilihat pada Gambar

3.1.



Gambar 3.1 Alur Penelitian

## BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

### 4.1 Hasil Penelitian

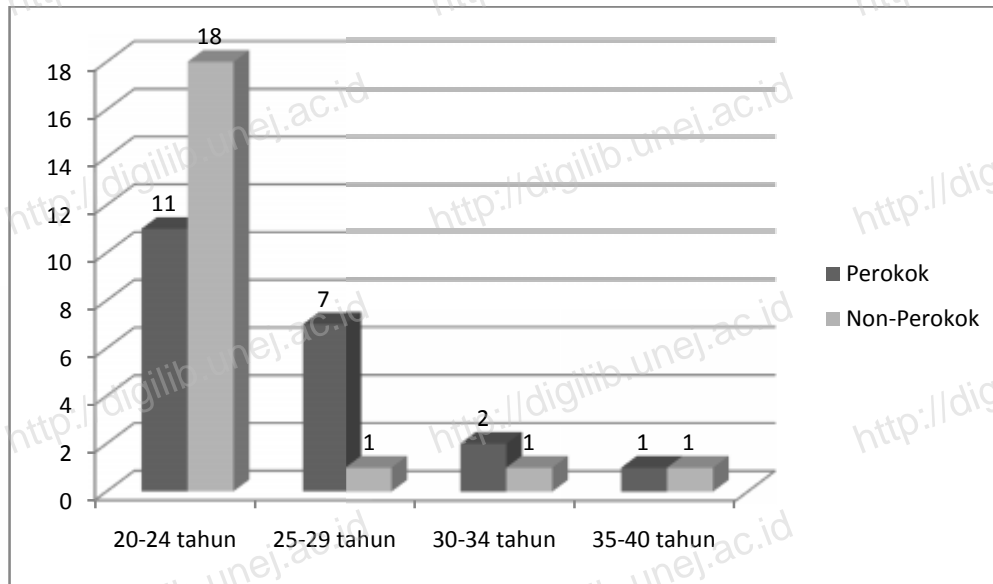
Pada penelitian yang dilakukan pada bulan Desember 2010 - Januari 2011 dengan subjek penelitian/responden laki-laki yang tinggal di lingkungan Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al Amin, didapatkan 115 subyek penelitian. Dengan rincian 42 sampel memenuhi kategori inklusi dan 73 sampel sisanya memenuhi kategori eksklusif. Dari 42 subyek penelitian terdapat 21 subyek penelitian yang termasuk dalam kategori perokok dan 21 subyek penelitian non-perokok dapat dilihat dalam Tabel 4.1- Tabel 4.3.

Tabel 4.1 Hasil pengamatan *cross sectional*

	Kadar Hb ↑		Jumlah
	Ya	Tidak	
Perokok	Ya	9	21
	Tidak	16	21

Tabel 4.2 Karakteristik subyek penelitian

Usia	Data Umum (n=42)		Perokok (n=21)		Non-Perokok (n=21)	
	n	%	N	%	n	%
20-24 thn	29	69,05	11	52,4	18	85,7
25-29 thn	8	19,05	7	33,3	1	4,8
30-34 thn	3	7,1	2	9,5	1	4,8
35-40 thn	2	4,8	1	4,8	1	4,8
Total	42	100	21	100	21	100



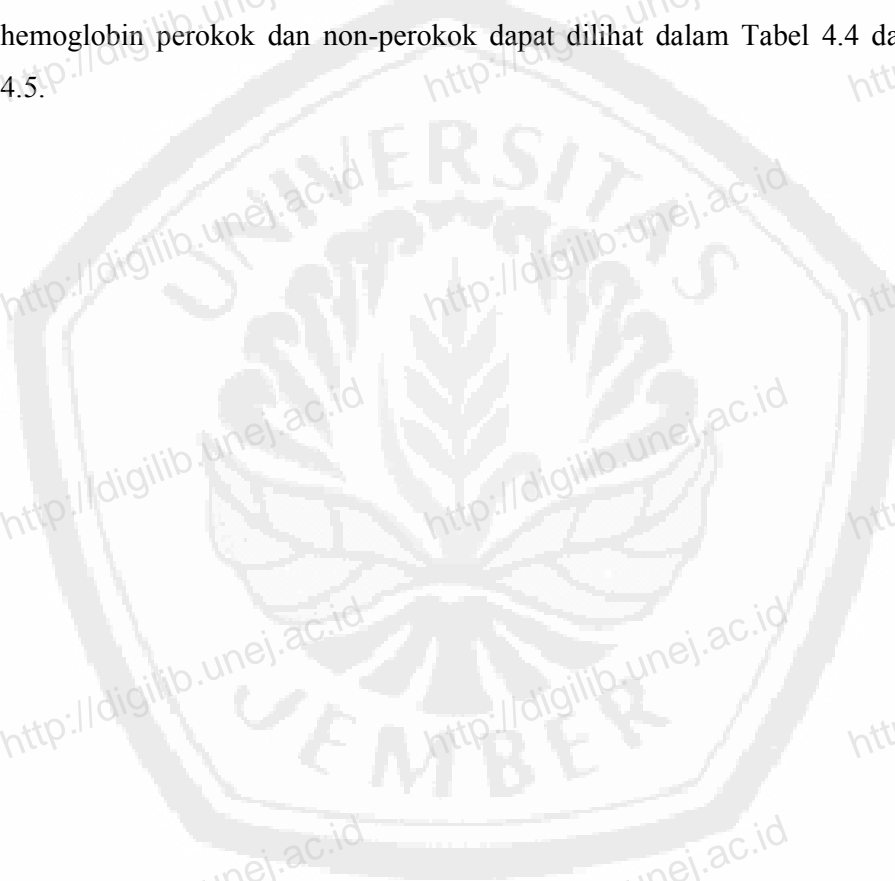
Gambar 4.1 Diagram Batang Karakteristik Subyek Penelitian

Tabel 4.3 Distribusi subyek penelitian

Keterangan	Jumlah (N)	% (P)
<b>Lama Merokok</b>		
5-9 tahun	18	85,7
≥10 tahun	3	14,3
<b>Kategori Perokok</b>		
Ringan (1-10 batang per hari)	5	23,8
Sedang (10-20 batang per hari)	14	66,7
Berat (>20 batang per hari)	2	9,5
<b>Jenis Rokok</b>		
Filter	16	76,2
Non-Filter	5	23,8

Data hasil penelitian di atas menunjukkan bahwa distribusi aktivitas merokok subyek berdasarkan usia, paling banyak didapatkan pada usia 20-24 tahun, hal ini kemungkinan karena pada usia tersebut masih mudah terpengaruh oleh lingkungan sekitar atau pergaulannya. Lama merokok responden rata-rata 5-9

tahun (85%), yang lebih banyak terdistribusi pada usia 20-24 tahun. Kategori perokok paling banyak terdistribusi pada kategori sedang (10-20 batang per hari) yaitu sebanyak 14 responden (66,7%). Sedangkan, sebanyak 16 (76,2%) responden mempunyai kebiasaan merokok yang menggunakan filter, kemungkinan yang melatarbelakangi responden lebih menyukai rokok yang menggunakan filter karena rokok yang paling populer saat ini lebih banyak menggunakan filter dari pada yang tidak menggunakan filter. Hasil pemeriksaan hemoglobin perokok dan non-perokok dapat dilihat dalam Tabel 4.4 dan Tabel 4.5.



Tabel 4.4 Hasil laboratorium pemeriksaan hemoglobin perokok

No	Perokok	
	Lama Merokok	Kadar Hb
1	5-9 tahun	14.10
2	5-9 tahun	14.80
3	5-9 tahun	15.00
4	5-9 tahun	15.10
5	5-9 tahun	15.30
6	5-9 tahun	15.50
7	5-9 tahun	15.60
8	5-9 tahun	16.20
9	5-9 tahun	16.30
10	5-9 tahun	18.10
11	5-9 tahun	18.30
12	5-9 tahun	18.40
13	5-9 tahun	18.50
14	5-9 tahun	18.50
15	5-9 tahun	18.70
16	5-9 tahun	18.80
17	5-9 tahun	18.90
18	5-9 tahun	19.00
19	≥ 10 tahun	18.20
20	≥ 10 tahun	19.10
21	≥ 10 tahun	19.70

Tabel 4.5 Hasil laboratorium pemeriksaan hemoglobin non-perokok

No	Usia	Non Perokok
1	20 tahun	14.70
2	20 tahun	15.60
3	20 tahun	16.60
4	20 tahun	16.00
5	20 tahun	15.30
6	20 tahun	15.30
7	21 tahun	18.30
8	20 tahun	18.50
9	20 tahun	15.70
10	20 tahun	15.20
11	20 tahun	16.30
12	30 tahun	18.70
13	40 tahun	18.90
14	20 tahun	16.00
15	22 tahun	17.90
16	21 tahun	16.10
17	20 tahun	17.50
18	20 tahun	17.30
19	29 tahun	19.00
20	23 tahun	14.90
21	21 tahun	14.20

Pada distribusi kadar hemoglobin subyek yang merokok berdasarkan lama merokok menunjukkan bahwa responden yang mengalami peningkatan lebih banyak terdistribusi pada kelompok yang merokok selama 5-9 tahun. Hal yang mendasari kejadian tersebut adalah, semakin lama seseorang rokok maka pembuluh darah akan sulit berdilatasi sehingga perfusi jaringan akan menurun dan terjadi hipoksia jaringan yang nantinya dapat merangsang produksi eritropoetin



untuk meningkatkan produksi hemoglobin seorang perokok. Sedangkan untuk yang non-perokok ada beberapa yang mengalami peningkatan, hal ini sesuai dengan pendapat Wardoyo, bahwa asap rokok lebih berbahaya terhadap perokok pasif daripada perokok aktif. Dan asap rokok yang terhirup oleh perokok pasif memiliki 4-5 kali kandungan kimia lebih banyak (karbonmonoksida, tar dan nikotin) dari pada asap rokok yang terhirup oleh perokok aktif.

#### 4.2 Analisis Data Statistik

Berdasarkan jenis dan tujuan penelitian ini, dilakukan uji statistik *wilcoxon signed rank test*, dengan tingkat kepercayaan 95% ( $\alpha=0,05$ ). Dalam uji statistik *wilcoxon signed rank test* ini, dengan syarat distribusi normal untuk data tersebut tidak terpenuhi dan data berupa data kuantitatif (Fajar, dkk., 2009).

Untuk mengetahui data tersebut terdistribusi normal atau tidak maka dilakukan uji normalitas *shapiro-wilk* ( $\alpha>0,05$ ). Bila dalam uji tersebut, didapatkan data terdistribusi tidak normal maka bisa dilanjutkan dengan uji statistik *wilcoxon signed rank test*.

Dalam uji normalitas *shapiro-wilk*, didapatkan bahwa untuk semua data kadar hemoglobin perokok dan non-perokok didapatkan hasil, kadar hemoglobin perokok tidak terdistribusi normal 0,010 ( $\alpha<0,05$ ), sedangkan kadar hemoglobin non-perokok terdistribusi normal 0,140 ( $\alpha>0,05$ ), dan hasil uji terlampir dalam lampiran E.

Hasil uji statistik *wilcoxon signed rank test* yang dilakukan pada data kadar hemoglobin perokok dan non-perokok menunjukkan hasil yang tidak signifikan karena nilai signifikansinya (0,063) lebih dari 0,05 dan hasil uji terlampir dalam lampiran E.

#### 4.3 Pembahasan

Dari data penelitian di kelompok perokok didapatkan rata-rata kadar hemoglobin mengalami peningkatan dari kadar normalnya. Seperti penelitian yang dilakukan oleh Nordenberg (1990), di katakan bahwa merokok dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi hemoglobin (Hb) yang diyakini

diakibatkan oleh paparan karbonmonoksida. Peningkatan Hb pada perokok lebih tinggi daripada bukan perokok dan merupakan kompensasi dari penurunan pengiriman oksigen.

Sedangkan, kadar hemoglobin pada non-perokok beberapa juga mengalami peningkatan. Asap rokok yang dihembuskan oleh perokok aktif dan terhirup oleh perokok pasif, dimana kadar toksin asap samping (*sidestream smoke*) lebih tinggi daripada asap utama (*mainstream smoke*) (Gardezi, 2005, Svendsen, *et al.*, 1987 dan Radotra, *et al.*, 2004), sekitar 2 kali lipat (Mustafa, 2005 dan [www.epa.gov](http://www.epa.gov)). Hal ini juga didukung oleh Wardoyo (1996), asap yang terhirup oleh perokok pasif lima kali lebih banyak mengandung karbon monoksida, empat kali lebih banyak mengandung tar dan nikotin. Lazzaroni, *et al.* (1990) mengatakan, bahwa kadar karbon monoksida lebih tinggi pada perokok pasif daripada perokok aktif. Dimana hal itu menyebabkan kekurangan oksigen (hipoksia) sehingga terjadi peningkatan kadar COHb. Peningkatan kadar COHb pada perokok pasif sekitar 1% setelah terpapar asap rokok (Glantz dan Parmley, 1991).

Data hasil penelitian ini setelah di analisis menggunakan *wilcoxon signed rank test* didapatkan hasil yang tidak signifikan (0,063) lebih dari 0,05 terhadap perbedaan kadar hemoglobin perokok dan non-perokok. Penulis beranggapan bahwa tidak ada peningkatan kadar hemoglobin darah yang signifikan antara perokok dan tidak perokok dapat disebabkan karena faktor-faktor berikut: (1) lama waktu merokok subyek penelitian terlalu pendek, yakni 5 tahun. Mungkin akan didapatkan data lebih signifikan jika lama waktu merokok lebih panjang ( $\geq 10$  tahun), (2) jumlah subyek penelitian terlalu kecil, (3) distribusi usianya tidak merata, padahal selain faktor kebiasaan merokok, faktor usia juga mempengaruhi kadar hemoglobin. Dan (4) subyek penelitian yang non-perokok kemungkinan terpapar oleh asap rokok dari perokok aktif.

## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Merokok tidak mempengaruhi kadar hemoglobin, karena tidak terdapat perbedaan yang signifikan 0,063 ( $\alpha > 0,05$ ) antara kadar hemoglobin perokok dan kadar hemoglobin non-perokok di pondok pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin.

### 5.2 Saran

1. Penelitian yang serupa diharapkan menggunakan sampel yang lebih besar sehingga terlihat jelas perbedaan kadar *haemoglobin* antara perokok dan non-perokok dan didapatkan hasil yang mungkin lebih signifikan.
2. Lama waktu merokok subyeknya dicari yang lebih lama ( $\geq 10$  tahun) sehingga didapatkan perbedaan yang lebih signifikan.
3. Populasi non-perokok adalah populasi yang benar-benar tidak terpapar oleh asap rokok.

## DAFTAR PUSTAKA

Alwi, H. 2003. *Kamus Besar Bahasa Indonesia*. Jakarta : Balai Pustaka

Badan POM RI. 2005. *Upaya Tobacco Control*. Jakarta.

Baron, D.N. 1990. *Kapita Selekta Patologi Klinik*. Jakarta : EGC.

Brown BA. 1984. *Hematology: Principles and Procedures*. 4<sup>th</sup>.Ed. Philadelphia: Lea & Febriger.

Bustan, M. N. 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta

Bustan, M. 1997. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: PT. Rineka Cipta

Depkes. 2003. *Fakta Tembakau Indonesia: Data untuk Penanggulangan Tembakau*. Jakarta: Depkes

*Estimation Of Environmental Tobacco Smoke Exposure.*  
[www.epa.gov/ncea/ets/pdfs/etsch3.pdf](http://www.epa.gov/ncea/ets/pdfs/etsch3.pdf)  
[7 Desember 2010].

Febriana, R., Yunus, F., dan Wiyono, H.W. 2003. *Kelainan Paru Pada Ketinggian*. Jakarta: Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.  
[http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/cdk\\_138\\_kesehatan\\_lingkungan.pdf](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/cdk_138_kesehatan_lingkungan.pdf)  
[27 Desember 2010].

Fierro M., O'Rourke M. dan Burgess J. 2001. *Adverse Health Effects Of Exposure To Ambient Carbon Monoxide*. The University of Arizona, College of Public Health.

Ganong, William F. 2002. *Fisiologi Kedokteran*. Jakarta :EGC.

Gardezi S. 2005. Hazards Of Passive Smoking. *Gomal Journal Of Medical Sciences*.

Glantz, dan Parmley. 1991. Passive Smoking and Heart Disease. *Epidemiology, Physiology, and Biochemistry. Journal of The American Heart Association*.

Guerin et al. (1992), Browne et al., (1990), Brunnemann et al., (1977), Chortyk and Schlotzhauer, (1989), Grimmer et al., (1987), Higgins et al., (1987), Johnson et al., (1973), O'Neill et al., (1987), R.J. Reynolds, (1988), Rickert et al., (1984), Sakuma et al., (1983), Norman et al., (1983) dan NRC, (1986) dalam [www.epa.gov](http://www.epa.gov) [28 Desember 2010].

Guyton & Hall. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta EGC.

Handayani, Dewi C. 2010. [Pencemaran Udara Oleh Karbonmonoksida](http://blog.unila.ac.id/noprisiput/2010/06/07/pencemaran-udara-oleh-karbonmonoksida/). <http://blog.unila.ac.id/noprisiput/2010/06/07/pencemaran-udara-oleh-karbonmonoksida/>. [25 Oktober 2010].

Herniah Asti. 2001. "Perbedaan Kadar Hemoglobin Sampel Bercak Darah Kertas S&S-903 dan Kertas Whatman-1 dengan Sampel Darah EDTA Langsung." Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang.

Hoffman, Benz, Shattil, Furie, Cohen, Silberstein, & Mcglave. 2005. *Hematology: Basic principles and Practice. Edisi ke-4*. Philadelphia

Kam Hong Kai. 1980. Carboxyhemoglobin levels between jogging and non-jogging smokers. *University of California, Berkeley*.

Kinlen, L. 2005. *Obituary: Sir Richard Doll, epidemiologist – a personal reminiscence with a selected bibliography*. *British Journal of Cancer* (2005) 93, 963 – 966

Lazzaroni, Bonassi, Manniello, Morcaldi, Repetto, Ruocco, Calvi, dan Cotellessas. 1990. Effect of Passive Smoking During Pregnancy on Selected Perinatal Parameters. *International Journal of Epidemiology*.

Maeyer, EM. 1993. *Pencegahan dan pengawasan anemia defisiensi besi*. WHO, Jenewa. Diterjemahkan oleh Arisman. Jakarta: Widya Medika..

Maharendrani R. 2009. "Hubungan Antara Faktor Sosial Ekonomi Dan Kebiasaan Merokok Di Kabupaten Sragen". Skripsi. Surakarta: Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Martin, David W. 1987. *Biokimia*. Terjemahan Iyan Darmawan. Jakarta : EGC

Nordenberg, Yip, & Binkin. 1990. The Effect of Cigarette Smoking on Hemoglobin Levels and Anemia Screening. *JAMA*

Notoatmodjo, S. 2005. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.

NRC report (1986), Elliot and Rowe, (1975), Schmeltz et al., (1979), Hoffman et al., (1983), Klus and Kuhn, (1982), Sakuma et al., (1983), and Hiller et al., (1982), Brunnemann et al., (1990) dan Löfroth and Zebühr, (1992) dalam [WWW.epa.gov](http://www.epa.gov) [28 Desember 2010].

Oetoyo, I. 1983. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.

Oktia Woro KH. 1999. *Pratikum dan Ketrampilan Pendidikan Kesehatan*. Semarang

Parwiyanto, H. 2009. *Manajemen Perubahan Organisasi..* <http://74.125.153.132/search?q=cache:EzmDCtyeJvsJ:herwanparwiyanto.staff.uns.ac.id/files/2009/04/herwnmanajemenperubahan.doc+kebiasaan+merupakan+pola+perilaku+yang+sering+terjadi+secara+berulang&cd=9&hl=id &ct=clnk&gl=id&client=firefox-a> [25 Oktober 2010]

Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 19 Tahun 2003 tentang Pengaman Rokok bagi Kesehatan.2003.Jakarta

Pohan, Nurhasmawaty. 2002. "Pencemaran Udara dan Hujan Asam." Sumatra Utara: Fakultas Teknik Program Studi Teknik Kimia.

Provan, Singer, Baglin dan Lilleyman. 2004. *Oxford Handbook Of Clinical Haematology, Second Edition*. Oxford University Press.

Radotra, Goel, Singh, Aggarwal dan dua. 2004. *Effects of Passive Smoking On Outcome in Pregnancy*. India: Department of Obsetrics and Gynaecology, Government Medical Coleege and Hospital Chandigarh.

Gandasoebrata, R. 2001. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta : Dian Rakyat

Ruli A, dan Mustafa. 2005. *Waspada! Bahaya Merokok*. [www.Combat2005.Glogdrive.com](http://www.Combat2005.Glogdrive.com)

Sani, A. 2004. *Pelayanan Tiga Tahun Pelayanan Klinik Berhenti Merokok, Yayasan Indonesia*. <http://angelnet.info/index> [25 Oktober 2010]

Saputri, Lira I. 2005. "Perbedaan Kadar *Haemoglobin* Darah Pada Pegawai Tekstil Sukuntex Yang Perokok Dan Tidak Perokok Di Kudus." Tidak Diterbitkan. Skripsi. Semarang: Ilmu Keolahragaan UNNES.

Sasikala, Rosalin, Jude, Kumar, S. Sudha, Devi, Balachandar, Beegam, Meenakshi dan Begum. 2003. *Active and Passive Smokers - A Haematobiochemical and Cytogenetic Study*. Division of Human Genetics, Department of Zoology, Bharathiar University, Coimbatore 641 046, Tamil Nadu, India.

Sastroasmoro, S. dan Ismael, S. 1995. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta : Binarupa Aksara.

Setiaji, B. 2007. *Kebiasaan Merokok dan Kesehatan*: <http://www.promosikesehatan.com/?act=article&id=494> [25 Oktober 2010].

Sitepoe, M. 1997. *Usaha Mencegah Bahaya Merokok*. Jakarta:Gramedia

Smet, Bart.1994. *Psikologi Kesehatan*. Jakarta: PT Gramedia Widiasarana Indonesia

Suheni Y. 2007. "Hubungan Antara Kebiasaan Merokok Dengan Kejadian Hipertensi Pada Laki-Laki Usia 40 Tahun Ke Atas Di Badan Rumah Sakit Daerah Cepu". Semarang: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang.

Suyono, S., dkk. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta : FKUI

Suparto, 2000. *Sehat Menjelang Usia Senja*. Bandung: Remaja Rosdakarya Effset.

Stewart, Stewart, Stamm, dan Seelen. 1976. Rapid Estimation of Carboxyhemoglobin Level in Fire Fighters. *JAMA*.

Storz, Jay, F. 2007. Hemoglobin Function And Physiological Adaptation To Hypoxia In High-Altitude Mammals. USA: *Journal of Mammalogy*

Svensden, Kuller, Martin, dan Ockene. 1987. Effects of Passive Smoking In The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *American Journal of Epidemiology*.

Talen MJ. 1993. *The Mature Eritthrocyte in Wintrobe's Clinical Hematology 9<sup>th</sup>.Ed*. Philadelphia: Lea & Febiger

Wanhar, Y. 2010. "Perbandingan Tekanan Darah Antara Perokok dan Non-Perokok di Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al-Amin Kecamatan Mayang Kabupaten Jember". Skripsi. Jember: Universitas negeri Jember.

Wichaksana, A., Astono, S., dan Hanum, K. 2002. *Dampak Keracunan Gas Karbon Monoksida Bagi Kesehatan Pekerja*. Jakarta: PPS Hiperkes Medis, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Wiharmoko P. 2004. "Perbedaan Kadar Haemoglobin Sebelum dan Sesudah Pelaksanaan Program Latihan Aerobik pada Siswa Putri Kelas 1 SMU Virgo Filadelis Bawen." Tidak Diterbitkan. Skripsi. Semarang: Universitas Negeri Semarang.



**Lampiran A. Tabel Waktu Penelitian**

	2010					2011	
	Agst	Sept	Okt	Nov	Des	Jan	Feb
Studi Pustaka							
Seminar Proposal							
Pengurusan Etik							
Pengumpulan Data							
Analisis Data dan Revisi							
Sidang							

**Lampiran B. Formulir Persetujuan (*Informed Consent*)**

**Formulir Persetujuan  
(INFORMED CONSENT)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :  
Umur :  
Pekerjaan :  
Alamat :  
No. telp /Hp :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subyek penelitian dari :

Nama : Kharisma Rizqiah Wahyuni  
Angkatan/ NIM : 2007/ 072010101024  
Fakultas : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Dengan judul penelitian “ PENGARUH MEROKOK TERHADAP KADAR HEMOGLOBIN DARAH DI PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN KECAMATAN MAYANG KABUPATEN JEMBER”

Semua penjelasan telah disampaikan kepada saya dan semua pertanyaan saya telah dijawab oleh peneliti. Saya mengerti bahwa bila masih memerlukan penjelasan, saya akan mendapat jawaban dari Kharisma Rizqiah Wahyuni.

Dengan menandatangani formulir ini, saya setuju untuk ikut dalam penelitian ini.

Jember,.....

Saksi

Subyek

( \_\_\_\_\_ )

( \_\_\_\_\_ )

### **Lampiran C. Naskah Penjelasan Untuk Persetujuan Subyek Penelitian**

#### **PENJELASAN MENGENAI PENELITIAN PENGARUH MEROKOK TERHADAP KADAR HEMOGLOBIN DARAH DI PONDOK PESANTREN RIYADUS SHOLIHIN AL-AMIN KECAMATAN MAYANG KABUPATEN JEMBER**

Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember (Kharisma Rizqiah Wahyuni, 072010101024) sedang melakukan penelitian untuk mengetahui apakah terdapat pengaruh merokok terhadap kadar hemoglobin darah melalui pemeriksaan sianmethemoglobin. Setelah melakukan pencarian, peneliti belum menemukan penelitian mengenai hal tersebut. Penelitian ini melibatkan 115 sukarelawan laki-laki dari Pondok Pesantren Riyadus Sholihin Al Amin di Kecamatan Mayang Kabupaten Jember.

Anda termasuk masyarakat umum yang memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini, oleh karena itu peneliti meminta Anda untuk menjadi sukarelawan dalam penelitian yang akan dilakukan. Bila anda bersedia ikut serta dalam penelitian ini, anda akan diminta mengisi informed consent dan menjawab beberapa pertanyaan penelitian tentang riwayat kesehatan dan mengikuti prosedur penelitian ini.

Anda bebas menolak ikut dalam penelitian ini. Bila anda telah memutuskan untuk ikut, anda juga bebas untuk mengundurkan diri setiap saat. Bila anda tidak mengikuti instruksi yang diberikan oleh peneliti, anda dapat dikeluarkan setiap saat dari penelitian ini. Semua data penelitian ini akan diperlakukan secara rahasia sehingga tidak memungkinkan orang lain menghubungkannya dengan anda.

Anda akan diberi kesempatan untuk menanyakan semua hal yang belum jelas sehubungan dengan penelitian ini. Bila sewaktu-waktu anda membutuhkan penjelasan, anda dapat menghubungi Kharisma Rizqiah Wahyuni, mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada nomor 085646099863.

**Lampiran D. Lembar Kuesioner Data Diri****KUESIONER PENELITIAN****Petunjuk Pengisian:****Tipe pilihan : Lingkari pilihan jawaban yang dianggap paling tepat/sesuai****Tipe Isian : Tulis jawaban Anda pada tempat yang sudah disediakan**

## 1. Identitas Sukarelawan :

- Nama :
- Umur :
- Alamat :
- Pekerjaan :

## 2. Anamnesa:

- Apakah Anda mengkonsumsi rokok?
  - a. Ya
  - b. Tidak
- Berapa lama Anda mengkonsumsi rokok ?
  - a. 5 tahun
  - b. >5 tahun
  - c. 10 tahun
  - d. >10 tahun
- Berapa batang Anda merokok dalam 1 hari ?
  - a. 1 – 10 batang
  - b. 11 – 20 batang
  - c. > 20 batang
- Jenis rokok apa yang Anda gunakan ?
  - a. Filter
  - b. Non filter

- Riwayat penyakit sekarang
  - Apakah sedang sakit atau memiliki keluhan tertentu ?
    - a. Tidak
    - b. Ya, .....
  - Apakah anda sedang mengalami diare dan atau nyeri perut?
    - a. Tidak
    - b. Ya
  - Apakah Anda pernah menerima transfusi darah ?
    - a. Tidak
    - b. Ya, .....
  - Apakah Anda sedang menderita penyakit paru ?
    - a. Tidak
    - b. Ya, .....
  - Apakah Anda sedang menderita penyakit kelainan darah (thalasemia, anemia, leukimia, polisitemia) ?
    - a. Tidak
    - b. Ya, .....
- Riwayat penyakit dahulu
  - Penyakit apa saja yang pernah dialami?  
.....
- Riwayat penyakit keluarga
  - Apakah keluarga memiliki keluhan yang serupa?  
.....
- Apakah Anda sedang mengonsumsi obat-obatan dibawah ini:  
antibiotik (kloramfenikol [chloromycetin], penisilin, tetrasiklin), aspirin, antineoplastik, doksapram (dopram), vitamin A, hidralazin (Apresoline), indometasin (Indocin), primakuin, rifampisin, sulfonamid, trimetadion (Tridione), gentamisin, metildopa (Aldomet)
  - a. Tidak
  - b. Ya, .....

### Lampiran E. Data Hasil Kuesioner

No.	Usia (tahun)	Merokok	Filter	Jumlah (batang) per hari	Lama (tahun)	Kadar Hemoglobin	
						Perokok	Non Perokok
1	20	Ya	Ya	1-10	5	15.50	
2	21	Ya	Ya	11-20	>5	18.30	
3	29	Ya	Ya	1-10	5	18.50	
4	20	Ya	Ya	11-20	5	14.10	
5	30	Ya	Ya	> 20	>5	18.90	
6	20	Ya	Tidak	1-10	5	16.20	
7	26	Ya	Ya	11-20	>5	18.40	
8	20	Ya	Ya	1-10	5	18.80	
9	26	Ya	Ya	11-20	>5	18.50	
10	20	Ya	Ya	1-10	5	18.10	
11	24	Ya	Ya	11-20	5	19.00	
12	36	Ya	Tidak	11-20	10	19.70	
13	33	Ya	Tidak	11-20	>10	19.10	
14	21	Ya	Tidak	11-20	>5	15.00	
15	26	Ya	Ya	11-20	10	18.20	
16	20	Ya	Ya	> 20	>5	15.60	
17	25	Ya	Tidak	11-20	>5	18.70	
18	29	Ya	Ya	11-20	>5	15.30	
19	25	Ya	Ya	11-20	5	16.30	
20	21	Ya	Ya	11-20	>5	15.10	
21	23	Ya	Ya	11-20	5	14.80	
22	20	Tidak					14.70
23	20	Tidak					15.60
24	20	Tidak					16.60
25	20	Tidak					16.00

26	20	Tidak					15.30
27	20	Tidak					15.30
28	21	Tidak					18.30
29	20	Tidak					18.50
30	20	Tidak					15.70
31	20	Tidak					15.20
32	20	Tidak					16.30
33	30	Tidak					18.70
34	40	Tidak					18.90
35	20	Tidak					16.00
36	22	Tidak					17.90
37	21	Tidak					16.10
38	20	Tidak					17.50
39	20	Tidak					17.30
40	29	Tidak					19.00
41	23	Tidak					14.90
42	21	Tidak					14.20

## Lampiran F. Data Hasil Laboratorium



### HASIL PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENELITIAN DI POMPES RIYADUS SHOLIHIN MAYANG (PEROKOK)

NO	USIA	HASIL
1	20 thn	15.50 g/dl
2	21 thn	18.30 g/dl
3	29 thn	18.50 g/dl
4	20 thn	14.10 g/dl
5	30 thn	18.90 g/dl
6	20 thn	16.20 g/dl
7	26 thn	18.40 g/dl
8	20 thn	18.80 g/dl
9	26 thn	18.50 g/dl
10	20 thn	18.10 g/dl
11	24 thn	19.00 g/dl
12	36 thn	15.00 g/dl
13	33 thn	15.60 g/dl
14	21 thn	18.70 g/dl
15	26 thn	15.30 g/dl
16	20 thn	16.30 g/dl
17	25 thn	15.10 g/dl
18	29 thn	14.80 g/dl
19	25 thn	19.70 g/dl
20	21 thn	19.10 g/dl
21	23 thn	18.20 g/dl

Ket: NILAI NORMAL

Hemoglobin L : 13,5 – 18,0 g/dl

Jember, 21 Januari 2011

Penanggung Jawab  
LABORATORIUM KLINIK  
**PIRAMIDA**  
Jl. Moch. Soedj. No. 84 Jember  
Telp. (0331) 424567  
dr. Rini Bayanti, Sp. PK







### HASIL PEMERIKSAAN LABORATORIUM

#### PENELITIAN DI POMPES RIYADUS SHOLIHIN MAYANG (NON PEROKOK)

NO	UMUR	HAEMOGLOBIN	HAEMOGLOBIN
1	20 thn	14.70 g/dl	
2	20 thn	15.60 g/dl	
3	20 thn	16.60 g/dl	
4	20 thn	16.00 g/dl	
5	20 thn	15.30 g/dl	
6	20 thn	15.30 g/dl	
7	21 thn	18.30 g/dl	
8	20 thn	18.50 g/dl	
9	20 thn	15.70 g/dl	
10	20 thn	15.20 g/dl	
11	20 thn	16.30 g/dl	
12	30 thn	18.70 g/dl	
13	40 thn	18.90 g/dl	
14	20 thn	16.00 g/dl	
15	22 thn	17.90 g/dl	
16	21 thn	16.10 g/dl	
17	20 thn	17.50 g/dl	
18	20 thn	17.30 g/dl	
19	29 thn	19.00 g/dl	
20	23 thn	14.90 g/dl	
21	21 thn	14.20 g/dl	

Ket: NILAI NORMAL

Hemoglobin L : 13,5 – 18,0 g/dl

Jember, 21 Januari 2011

Penanggung Jawab

LABORATORIUM KLINIK  
**PIRAMIDA**  
 Jl. Moch. Sani No. 84 Jember  
 Telp. (0331) 424467  
 dr. Rini Riyanti, Sp. PK



**Lampiran G. Analisis Statistik Data Penelitian Dengan SPSS 17****E.1 Hasi Uji Normalitas**


**E.2 Hasil Uji Wilcoxon Signed Rank Test****NPar Tests**


**Wilcoxon Signed Ranks Test**



