



**PERBEDAAN KECEPATAN AGREGASI TROMBOSIT PADA
PEROKOK SEDANG DENGAN PAPARAN AKUT MEROKOK
DIBANDING INDIVIDU BUKAN PEROKOK
DI PT. PLN SOOKO MOJOKERTO**

SKRIPSI

Asal:

Harfiah

Klass

Pembel.

Terima Tgl : 11 JUL 2007

613.85

No. Induk :

FRI

KLASIR / PENYALIH

P

Oleh

**Rika May Fridawati
NIM 002010101067**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2007**



**PERBEDAAN KECEPATAN AGREGASI TROMBOSIT PADA
PEROKOK SEDANG DENGAN PAPARAN AKUT MEROKOK
DIBANDING INDIVIDU BUKAN PEROKOK
DI PT, PLN SOOKO MOJOKERTO**

SKRIPSI

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (SI)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

**Rika May Fridawati
NIM 002010101067**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2007**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Mama Hj. Siswati, S.Pd dan Ayah H. Sudarmadji yang telah memberikan untaian doa dan kasih sayang serta pengorbanan yang tiada henti selama ini;
2. Dede'ku tersayang Renny Yulia Rachmawati, SAB dan Robi Fajerin Darmawan, yang telah memberi motivasi, semangat serta untaian doa dan kasih sayang, semoga persaudaraan kita abadi untuk selamanya;
3. My Lovely "Ivan Ubaidillah Hakam, S.ked" Dengan bantuanmu dan Semangat yang kau berikan, akhirnya skripsi ini bisa selesai. Semoga aku kelak bisa mambalas jasmu....

MOTTO

“Dan barangsiapa yang bertakwa kepada Allah,
niscaya Allah menjadikan baginya kemudahan dalam urusannya”

(Terjemahan Surat Al-Thalaq[65] ayat 4)

“Sesungguhnya orang yang berakal tidak akan bosan menerima manfaat pendapat,
tidak berputus asa dalam kondisi apa pun, dan
tidak akan berhenti berpikir dan berusaha”

(Dr. Aidh Abdullah Al Qarni)

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Rika May Fridawati

NIM : 002010101067

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul: *"Perbedaan Kecepatan Agregasi Trombosit Pada Perokok Sedang Dengan Paparan Akut Merokok dibanding Individu Bukan Perokok di PT. PLN Soko Mojokerto"* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi mana pun, 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 ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 27 Juni 2007

Yang menyatakan,



Rika May Fridawati

002010101067

SKRIPSI

**PERBEDAAN KECEPATAN AGREGASI TROMBOSIT PADA
PEROKOK SEDANG DENGAN PAPARAN AKUT MEROKOK
DIBANDING INDIVIDU BUKAN PEROKOK
DI PT. PLN SOOKO MOJOKERTO**

Oleh

Rika May Fridawati

NIM 002010101067

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Ali Santosa, Sp.PD

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Septa Surya Wahyudi

PENGESAHAN

Skripsi berjudul *Perbedaan Kecepatan Agregasi Trombosit Pada Perokok Sedang Dengan Paparan Asap Merokok dibanding Individu Bukan Perokok di PT. PLN Soko Mojokerto* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:

hari : Rabu

tanggal : 27 Juni 2007

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim penguji
Ketua

dr. Ali Santosa, Sp.PD

NIP 140 189 028

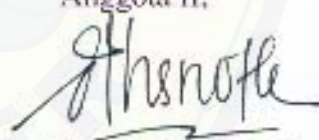
Anggota I,



dr. Septa Surya Wahyudi

NIP 132 314 641

Anggota II,



dr. Dina Helianti, M.Kes

NIP 132 287 620

Mengesahkan

Dekan,



dr. Wasis Prajitno, Sp. OG

NIP. 140 062 229

RINGKASAN

Perbedaan Kecepatan Agregasi Trombosit Pada Perokok Sedang Dengan Paparan Akut Merokok dibanding Individu Bukan Perokok di PT. PLN Sooko Mojokerto; Rika May Fridawati, 002010101067; 2007; 30 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Trombosit merupakan salah satu unsur yang terdapat dalam darah manusia. Trombosit mempunyai peranan yang penting dalam proses hemostasis. Dalam pelaksanaan fungsinya pada proses hemostasis, trombosit mempunyai faal trombosit berupa reaksi adhesi, reaksi release, reaksi agregasi, aktivitas prokoagulan dan reaksi lusi. Fungsi dari reaksi agregasi adalah membentuk sumbat trombosit untuk menghentikan perdarahan, namun peningkatan reaksi ini yang berlebihan merupakan faktor risiko terjadinya trombotosis dengan berbagai macam penyakit yang disebabkannya. Merokok merupakan faktor risiko yang kuat untuk terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah melalui mekanisme gangguan hemodinamik dan peningkatan respon saraf simpatis. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan adanya perbedaan kecepatan agregasi trombosit antara perokok sedang dengan paparan akut merokok dibanding individu bukan perokok.

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental laboratoris. Penelitian ini dilaksanakan di PT. PLN Sooko Mojokerto pada bulan April 2007. Sampel yang digunakan adalah pegawai di lingkungan PT. PLN Sooko Mojokerto yang berjenis kelamin laki-laki dengan umur 20 tahun sampai 50 tahun sebanyak 20 orang yang diambil dari populasi yang berjumlah 134 orang dengan teknik purposive sampling. Sampel penelitian ini dibagi menjadi 2 kelompok yaitu 1 kelompok perlakuan yaitu sampel yang merokok dan 1 kelompok kontrol yaitu sampel yang tidak merokok.

Hasil penelitian yang didapat dilakukan analisis menggunakan *Independent T-test* dengan tingkat kepercayaan 0,05 untuk mengetahui perbedaan kecepatan agregasi trombosit pada kedua kelompok. Rata-rata kecepatan agregasi trombosit untuk kelompok perlakuan adalah 80 % sedangkan rata-rata untuk kelompok kontrol adalah 56,5 %. Dari hasil analisis *Independent T-test* didapatkan $P < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan kecepatan agregasi yang bermakna antara kelompok perokok dengan kelompok kontrol, hal ini terjadi karena merokok mempengaruhi trombosit dan endotel pembuluh darah. Pengaruh merokok terhadap trombosit dan endotel pembuluh darah terjadi karena nikotin yang terkandung dalam rokok masuk dalam peredaran darah perokok dan memacu medula adrenal untuk mengeluarkan hormon katekolamin terutama epinephrine yang dapat memacu peningkatan kecepatan agregasi trombosit. selain mempengaruhi medula adrenal, nikotin yang beredar dalam darah perokok juga memicu terbentuknya radikal bebas yang dapat merusak endotel pembuluh darah sehingga menyebabkan aktivasi trombosit dan meningkatkan agregasinya.

Kesimpulan yang didapat dari hasil analisis data dan pembahasan adalah terdapat perbedaan kecepatan agregasi trombosit yang bermakna antara kelompok perokok dengan kelompok bukan perokok dan terbukti bahwa merokok meningkatkan agregasi trombosit.

PRAKATA

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "*Perbedaan Kecepatan Agregasi Trombosit Pada Perokok Sedang Dengan Paparan Akut Merokok dibanding Individu Bukan Perokok di PT. PLN Sooko Mojokerto*". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran, Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. dr. Wasis Prajitno, Sp.OG selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
2. dr. Ali Santoso, Sp.PD selaku dosen pembimbing I, yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini.
3. dr. Septa Surya Wahyudi selaku dosen pembimbing II, yang telah memberikan petunjuk, nasihat, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini.
4. dr. Dina Helianti, MKes selaku dosen penguji, terima kasih atas pertanyaan-pertanyaan serta saran-saran yang membangun dalam penulisan skripsi ini.
5. PT. PLN Sooko Mojokerto, terima kasih atas izinnya melakukan penelitian sebagai bahan pelengkap penyusunan skripsi ini.
6. Laboratorium Pramita Jl. Dharmawangsa 66/70 Surabaya, terima kasih atas kerjasama dan bantuannya selama melakukan penelitian.
7. Ayah dan Mama atas dukungan moril dan materiil, semangat, nasihat serta doa yang tiada henti dipanjatkan selama ini.
8. Adik-adikku Renny dan Robi tercinta dan tersayang, terima kasih atas semangatnya.

9. My Love "Ivan" yang selalu mendampingi, memberikan saran-saran, mendengarkan keluh kesahku serta motivasi yang keras dalam penyelesaian skripsi ini. Makasih ya "Pipi"
10. Buat orangtua keduku Bpk A. Imam Syafi'i, SP dan ibu Sri Nuri Hidayati, terima kasih atas doanya, pengertiannya dan motivasinya selama ini.
11. Buat calon adik iparku "Wahyu Yanuardi, ST dan Syefia Nur Hartanti" terima kasih telah menjadi bagian dari keluargaku.
12. Buat saudara-saudaraku di Mastrip II/29B, terima kasih banyak untuk :
 - Mb Dian, yang mau mendengarkan cerita-ceritaku tentang penyelesaian skripsi ini.
 - Mb Erika, sebagai teman begadanku kalo aq nggak bisa tidur hehee...
 - Uci, atas pinjaman skripsinya dan bagi-bagi cerita masalah kampus.
 - Lily, informasinya masalah wisuda dan motivasinya.
 - Anny, tanpa bantuanmu waktu aq seminar dan sidang pasti jadinya kacau balau :)
 - Erma, yang bersedia mengantarkan aq ke rumah dr.Septa untuk ngasihkan bahan sidang.
 - Pucha (Fika), Azizah, Iin, Novi, Sufi, kalian yang buat rame kosan.
13. Buat teman-teman seperjuanganku angkatan 2000 (Mb dian, Didit, Ali, Claudia, Denny) mari kita saling bantu untuk meraih cita-cita yang sama.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, 27 Juni 2007

Penulis

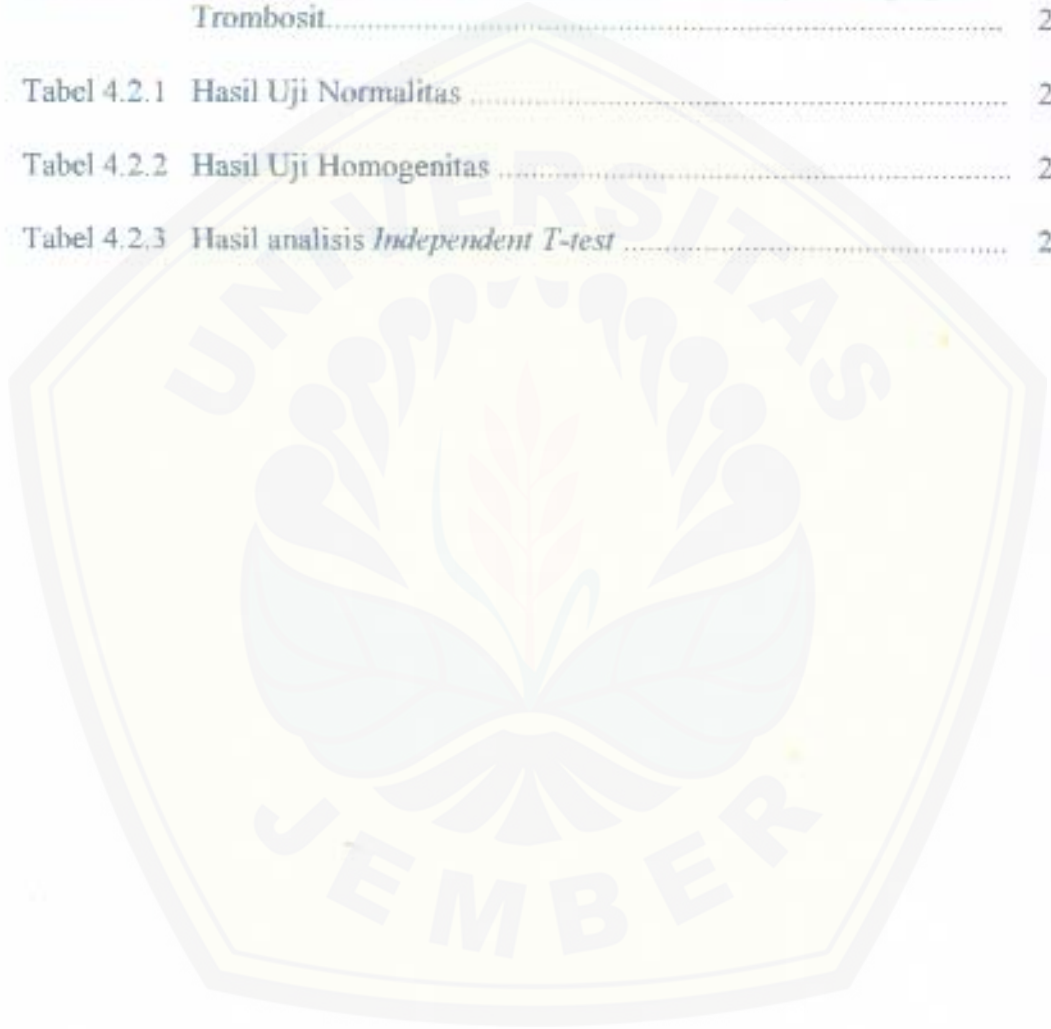
DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iii
HALAMAN PERNYATAAN	iv
HALAMAN PEMBIMBINGAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
RINGKASAN	vii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Tinjauan Mengenai Trombosit	4
2.2 Bahan Kimia Yang Terkandung dalam Rokok	7
2.3 Pengaruh Rokok Terhadap Tubuh	11
2.4 Kerangka penelitian	
2.4.1 Kerangka Konseptual Penelitian	13
2.4.2 Hipotesis Penelitian	14

BAB 3. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian	15
3.2 Tempat Dan Waktu Penelitian	15
3.3 Identifikasi Variabel Penelitian	
3.3.1 Variabel Bebas	16
3.3.2 Variabel Terikat	16
3.3.3 Variabel Kendali	16
3.4 Definisi Operasional Variabel	
3.4.1 Perokok	16
3.4.2 Agregasi Trombosit	16
3.4.3 Umur Sampel	16
3.4.4 Berat Badan Sampel	17
3.4.5 Jenis Kelamin Sampel	17
3.5 Populasi, Sampel Dan Besar Sampel	17
3.6 Alat Dan Bahan Penelitian	
3.6.1 Alat –Alat Penelitian	18
3.6.2 Bahan Penelitian	18
3.7 Prosedur Penelitian	19
3.8 Analisis Data	19
3.9 Alur Penelitian	20
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	21
4.2 Analisis Data	22
4.3 Pembahasan	25
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan	28
5.2 Saran	28
DAFTAR PUSTAKA	29
LAMPIRAN	31

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1.1 Hasil Agregasi Trombosit dan Rata-rata Kecepatan Agregasi Trombosit.....	21
Tabel 4.2.1 Hasil Uji Normalitas	22
Tabel 4.2.2 Hasil Uji Homogenitas	23
Tabel 4.2.3 Hasil analisis <i>Independent T-test</i>	24



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.4.1. Kerangka Konseptual Penelitian	13
Gambar 3.1. Rancangan Skematis Penelitian.....	15
Gambar 3.9. Alur Penelitian.....	20





BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Trombosit merupakan salah satu unsur yang terdapat dalam darah manusia. Trombosit mempunyai peranan yang penting dalam proses hemostasis, fungsi utama dari trombosit adalah melindungi pembuluh darah terhadap kerusakan endotel akibat trauma-trauma kecil yang terjadi setiap hari dan mengawali penyembuhan luka pada pembuluh darah (Widmann, 1995). Dalam pelaksanaan fungsinya trombosit mempunyai faal trombosit berupa reaksi adhesi, reaksi release, reaksi agregasi, aktivitas prokoagulan dan reaksi fusi (Sugianto, 2001). Reaksi agregasi merupakan faal trombosit membentuk sumbat trombosit untuk menghentikan perdarahan, namun peningkatan reaksi ini yang berlebihan merupakan faktor risiko terjadinya trombosis dengan berbagai macam penyakit yang disebabkan seperti serangan jantung, stroke, emboli paru, dll (Widmann, 1995). Reaksi agregasi ini dapat diinduksi oleh ADP (adenosine diphosphat), trombin, epinephrine, serotonin dan kolagen (Widmann, 1995).

Merokok merupakan faktor risiko yang kuat untuk terjadinya penyakit jantung dan penyakit pembuluh darah. Penelitian yang dilakukan Prescott dkk tahun 2002 menunjukkan merokok sekitar 3-5 gram tembakau sehari meningkatkan risiko yang bermakna terhadap terjadinya infark miokard pada laki-laki dan perempuan. Namun kenyataan tersebut tidak diimbangi dengan kesadaran masyarakat untuk berhenti merokok, survei kesehatan nasional tahun 2002 menunjukkan prevalensi perokok khususnya laki-laki mengalami peningkatan dari 51,2 % pada tahun 1995 menjadi 54,5 % pada tahun 2001 (Sirait, 2002).

Merokok berhubungan dengan penyakit jantung dan pembuluh darah melalui peningkatan respon saraf simpatis dan gangguan hemodinamik (Narkiewicz dkk, 1998). Peningkatan respon saraf simpatis dan gangguan hemodinamik ini terjadi karena adanya peningkatan kadar hormon katekolamin terutama epinephrin dalam darah. Peningkatan kadar hormon katekolamin ini disebabkan karena nikotin yang terdapat dalam rokok masuk ke peredaran darah dan merangsang medula adrenal untuk mengeluarkan hormon katekolamin tersebut (Hioki dkk, 1999).

Penelitian yang dilakukan oleh Hioki dkk tahun 1999 menunjukkan adanya peningkatan kadar nikotin dalam plasma dan terjadi peningkatan tingkat pembentukan trombin antara sebelum dengan sesudah merokok. Penelitian ini menggambarkan terdapat peningkatan aktivitas dari trombosit.

Seperti disebutkan pada latar belakang di atas bahwa agregasi trombosit dapat diinduksi salah satunya oleh epinephrin sedangkan merokok diketahui meningkatkan hormon katekolamin diantaranya epinephrin dalam darah segera setelah merokok sehingga peneliti tertarik untuk membuktikan apakah terdapat perbedaan kecepatan agregasi trombosit antara perokok dengan bukan perokok melalui penelitian.

Penelitian ini menggunakan populasi pegawai PT. PLN Sooko Mojokerto yang berjenis kelamin laki-laki dengan latar belakang PT. PLN Sooko Mojokerto sebagai salah satu badan usaha milik negara (BUMN) yang mengedepankan kesehatan bagi pegawainya demi efektifitas kerja secara rutin melaksanakan pemeriksaan kesehatan secara bersama sehingga memudahkan peneliti mencari sukarelawan dalam penelitian ini. Disamping itu berdasarkan pengamatan dan hasil wawancara dengan pegawai PT. PLN Sooko Mojokerto kebanyakan dari mereka adalah perokok yaitu sekitar 72 % dari seluruh pegawai laki-laki dan PT. PLN Sooko Mojokerto yang dekat dengan lokasi pemeriksaan memudahkan peneliti meminimalisasi perubahan-perubahan yang mungkin terjadi akibat pengiriman sampel yang dapat mengganggu validitas hasil penelitian.

1.2 Rumusan Masalah.

Dari latar belakang di atas dapat diambil suatu rumusan masalah yaitu “Apakah terdapat perbedaan kecepatan agregasi trombosit antara perokok sedang dengan paparan akut merokok dibanding bukan perokok?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk membuktikan apakah ada perbedaan antara perokok dengan bukan perokok terhadap kecepatan agregasi trombosit.

1.3.2 Tujuan khusus

- a) Untuk membuktikan kecepatan agregasi trombosit pada individu perokok sedang dengan paparan akut merokok.
- b) Untuk membuktikan kecepatan agregasi trombosit pada individu bukan perokok.

1.4 Manfaat Penelitian

- a) Menambah informasi ilmiah mengenai perbedaan kecepatan agregasi trombosit antara perokok sedang dengan paparan akut merokok dibanding bukan perokok.
- b) Memberikan informasi kepada pembaca mengenai dampak negatif dari merokok dengan segala akibatnya sehingga diharapkan masyarakat berhenti merokok.
- c) Dapat digunakan sebagai acuan penelitian yang lebih lanjut.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan mengenai Trombosit

Trombosit atau platelet merupakan pecahan granular sel, berbentuk piringan dan tidak berinti. Trombosit adalah bagian terkecil dari unsur selular sumsum tulang dan sangat penting perannya dalam proses hemostasis dan pembekuan. Trombosit berasal dari sel induk pluri potensial yang tidak terikat, yang bila dibutuhkan dan dengan adanya faktor perangsang trombosit (Mk-CSF [Megakaryocyte Colony Stimulating Factor]) berdeferensiasi menjadi kelompok sel induk yang terikat untuk membentuk megakarioblas. Sel ini melalui serangkaian proses pematangan menjadi megakariosit raksasa. Tidak seperti unsur sel lainnya, megakariosit mengalami endomitosis, dimana terjadi pembelahan inti didalam sel, tetapi sel itu sendiri tidak membelah. Sel dapat membesar karena sintesis DNA meningkat. Sitoplasma sel akhirnya memisahkan diri menjadi trombosit-trombosit (Price dan Wilson, 1994).

Trombosit berdiameter 2 sampai 4 mikrometer, berumur kira-kira 10 hari dan mempunyai konsentrasi normal dalam darah antara $150.000 - 450.000/\text{mm}^3$. Trombosit mempunyai banyak ciri khas fungsional sebagai sebuah sel, walaupun tidak mempunyai inti dan tidak dapat bereproduksi. Dengan pemeriksaan mikroskop elektron, ultrastruktur trombosit diketahui terdiri atas beberapa bagian yaitu:

- a. Glikokaliks, selaput berbulu halus, mengelilingi membran trombosit. Reseptor glikoprotein pada glikokaliks ini menjadi media reaksi kontak membran pada adhesi trombosit, perubahan bentuk sel, kontraksi internal dan agregasi. Glikokaliks, selaput berbulu halus, mengelilingi membran trombosit. Membran sel trombosit mempunyai peranan penting di permukaannya

terdapat lapisan glikoprotein yang menyebabkan trombosit dapat menghindari perlekatan pada endotel normal dan justru melekat pada daerah dinding pembuluh darah yang terluka dan melekat pada jaringan kolagen yang terbuka di bagian dalam pembuluh. Selain itu, membran mengandung banyak fosfolipid yang berperan dalam mengaktifkan berbagai hal dalam proses pembekuan darah (Guyton dan Hall, 1997).

- b. Membran sitoplasma, di sini dan ke bagian dalam trombosit terdapat open ended canalicular system = surface connecting system, yang berfungsi sebagai tempat absorpsi selektif faktor-faktor koagulasi plasma; menghasilkan aktivitas prokoagulan (PF-3) dan asam arakidonat untuk proses koagulasi fagositosis tempat pengeluaran ADP, serotonin, PF-3, dan lain-lain (Sugianto, 2001).
- c. Mikrofilamen dan Mikrotubular, terdapat langsung di bawah membran sel; menghasilkan sitoskeleton untuk mempertahankan bentuk diskoid sel dalam sirkulasi dan mempertahankan posisi organel; mengatur organisasi internal sekresi bahan koagulasi darah misalnya fibrinogen; bekerja sama dengan dense tubular system mengatur pengeluaran ion Ca; mengandung trombostenin yang dapat menyebabkan trombosit berkonstriksi (Sugianto, 2001).
- d. Granula dalam trombosit yang matang: granula alfa yang terbanyak, electron-dense granules, lisozom, dan granula glikogen. Granula-alfa yang spesifik mengandung antagonis heparin PF-4, tromboglobulin-beta, retraktozim, platelet-derived growth factor (PDGF), beberapa protein yang terdapat dalam plasma termasuk fibrinogen dan factor V dan VIII dan faktor-faktor koagulasi lain yang diserap dari plasma. Electron-dense granules mengandung serotonin, cadangan ADP, ion Ca^{2+} , fosfat, katekolamin, prostaglandin, dan PF-4. Granula lisosom mengandung enzim hidrolitik. Sekresi dikeluarkan melalui kontraksi selular, disalurkan ke dalam open ended canalicular system. Granula glikogen adalah sumber glikogen untuk glikolisis anaerobik (Sugianto, 2001).

- e. Mitokondria, berperan pada proses fosforilasi oksidatif; merupakan sumber energi metabolisme aerob (Sugianto, 2001).
- f. Kandungan faktor-faktor aktif sitoplasma seperti :
- Molekul aktin dan miosin, sama seperti yang terdapat dalam sel-sel otot, juga protein kontraktile lainnya yaitu tromboplastin, yang dapat menyebabkan trombosit berkontraksi.
 - Sisa-sisa retikulum endoplasma dan apparatus golgi yang mensintesis berbagai enzim dan menyimpan sejumlah besar ion kalsium.
 - Sistem enzim yang mensintesis prostaglandin, yang merupakan hormon setempat yang menyebabkan berbagai jenis reaksi pembuluh darah dan reaksi jaringan setempat lainnya.
 - Suatu protein penting yang disebut faktor stabilisasi fibrin.
 - Faktor pertumbuhan yang dapat menyebabkan penggandaan dan pertumbuhan sel endotel pembuluh darah, sel otot polos pembuluh darah dan fibroblast sehingga dapat menghindari pertumbuhan sel-sel untuk memperbaiki pembuluh darah yang rusak (Guyton dan Hall, 1997).

Dalam melaksanakan peranannya trombosit mempunyai faal trombosit yang bermacam-macam yaitu :

- a) Reaksi adhesi : Segera setelah terjadi luka pada pembuluh darah, sel-sel trombosit beradhesi pada jaringan kolagen subendotelial pada tempat luka tersebut. Agar faal adhesi dapat berlangsung baik diperlukan 2 hal yaitu: adanya faktor Von Willebrand yang cukup dan adanya fosfolipid yang adekuat pada lapisan permukaan trombosit.
- b) Reaksi release : kontak antara sel trombosit dengan jaringan kolagen subendotelial atau trombin dapat merangsang terjadinya reaksi release ini. Pada reaksi ini ADP, serotonin, faktor-4 trombosit dan tromboksan $-A_2$

dikeluarkan melalui open ended canalicular system. Tromboksan dan serotonin menyebabkan vasokonstriksi lokal sedang ADP menyebabkan reaksi agregasi.

- c) Reaksi agregasi : zat ADP dan juga tromboksan A_2 menyebabkan trombosit beragregasi pada tempat luka. Dengan demikian terbentuklah platelet plug dan perdarahan dapat berhenti.
- d) Aktivitas prokoagulan : salah satu aktivitas prokoagulan yang penting ialah produksi factor-3 trombosit (PF-3), yaitu suatu fosfolipid yang dihasilkan oleh lapisan permukaan trombosit. PF-3 ini berperan penting pada proses koagulasi.
- e) Reaksi fusi : ADP kadar tinggi, beberapa enzim dan trombostenin menyebabkan trombosit yang telah beragregasi mengadakan fusi secara irreversibel (Sugianto, 2001).

2.2 Bahan kimia yang terkandung dalam rokok

Di dalam sebatang rokok yang dihisap terdapat lebih dari 3000 macam bahan kimia. Sampai saat ini belum diketahui dengan pasti berapa banyak bahan kimia yang terkandung dalam rokok yang berbahaya bagi kesehatan. Di bawah ini adalah beberapa bahan kimia yang telah diketahui berpengaruh terhadap kesehatan yaitu:

a. Akrolein

Bahan kimia yang berupa zat cair yang tidak berwarna, seperti aldehyd. Zat ini diperoleh dengan mengambil cairan dari gliseril atau dengan mengeringkannya. Zat ini sedikit banyak mengandung kadar alkohol. Dengan kata lain, akrolein itu adalah alkohol yang cairannya sudah diambil. Cairan ini sangat mengganggu kesehatan (Nainggolan, 1996).

b. Karbon Monoksida

Bahan kimia sejenis gas yang tidak mempunyai bau. Unsur ini dihasilkan oleh pembakaran yang tidak sempurna dari unsur zat arang atau karbon. Zat ini sangat beracun. Oksigen dan karbon monoksida dapat dibawa oleh hemoglobin ke dalam otot-otot seluruh tubuh. Satu molekul hemoglobin dapat membawa empat molekul oksigen (Nainggolan, 1996). Bila hemoglobin itu dibebani karbon monoksida, maka akan menurunkan secara langsung persediaan oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk miokard. Karbon monoksida menggantikan tempat oksigen di hemoglobin, mengganggu pelepasan oksigen, dan mempercepat aterosklerosis. Dengan demikian, karbon monoksida menurunkan kapasitas latihan fisik, meningkatkan viskositas darah sehingga mempermudah penggumpalan darah (Tandra, 2003).

c. Nikotin

Bahan kimia yang merupakan cairan berminyak yang tidak berwarna dan dapat membuat rasa pedih pada mata. Zat ini merupakan senyawa pirolidin yang terdapat dalam *Nicotina tabacum*, *Nicotina rushea* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang bersifat adiktif dan dapat mengakibatkan ketergantungan (Anonim, 2003). Selain itu nikotin juga menghalangi kontraksi rasa lapar. Itu sebabnya seseorang bisa merasakan tidak lapar karena merokok dan itu juga sebabnya kalau orang berhenti merokok akan menjadi gemuk karena dia merasa lapar dan mau makan terus (Nainggolan, 1996).

d. Amonia

Bahan kimia yang berupa gas yang tidak berwarna yang terdiri dari nitrogen dan hidrogen. Zat ini sangat tajam baunya dan sangat merangsang. Amonia ini sangat gampang memasuki sel-sel tubuh. Begitu kerasnya racun yang terdapat pada amonia itu sehingga kalau disuntikkan sedikit melalui peredaran darah akan menyebabkan seseorang pingsan atau koma (Nainggolan, 1996).

e. Asam Formiat

Bahan kimia sejenis cairan yang tidak berwarna yang bergerak bebas dan membuat lepuh. Cairan ini berbau sangat tajam dan menusuk. Zat ini dapat menyebabkan seseorang seperti digigit semut. Bertambahnya jenis asam apapun dalam peredaran darah akan menambah cepatnya pernafasan seseorang (Nainggolan, 1996).

f. Hidrogen sianida

Bahan kimia yang berupa sejenis gas yang tidak berwarna, tidak berbau dan tidak mempunyai rasa. Zat ini merupakan zat paling ringan serta gampang terbakar. Dapat membahayakan seperti yang terdapat di dalam bom hidrogen. Zat ini sangat efisien untuk menghalangi pernafasan. Sianida adalah salah satu zat yang mengandung racun yang sangat berbahaya. Sedikit saja sianida dimasukkan langsung ke tubuh dapat menyebabkan kematian (Nainggolan, 1996).

g. Nitrat Oksida

Bahan kimia yang berupa sejenis gas yang tidak berwarna, dan bila mana diisap dapat menyebabkan hilangnya keseimbangan dan mengakibatkan rasa sakit. Nitrat Oksida ini adalah jenis zat yang dapat digunakan sebagai anesthesia (zat pembius) waktu diadakan operasi (Nainggolan, 1996).

h. Formaldehid

Bahan kimia yang berupa sejenis gas yang tidak berwarna dengan bau yang tajam. Gas ini adalah tergolong pengawet dan pembasmi hama. Salah satu jenis dari formaldehid ini adalah formalin. Formaldehid ini banyak digunakan sebagai pengawet di laboratorium hal ini disebabkan formaldehid sangat beracun terhadap semua organisme hidup (Nainggolan, 1996).

i. Fenol

Bahan kimia yang berupa campuran yang terdiri dari kristal yang dihasilkan dari destilasi beberapa zat organik seperti kayu dan arang. Dan juga diperoleh dari ter arang. Bahan ini adalah merupakan zat racun yang sangat membahayakan. Fenol ini terikat ke protein dan menghalangi aktifitas enzim (Nainggolan, 1996).

j. Acetol

Bahan kimia yang berupa zat yang berasal dari hasil pemanasan aldehid (sejenis zat yang tidak berwarna yang bebas bergerak) dan mudah menguap dengan alkohol (Nainggolan, 1996).

k. Hidrogen sulfit

Bahan kimia yang berupa sejenis gas beracun yang mudah terbakar dengan bau yang keras. Zat ini menghalangi kerja enzim oksidasi (zat besi yang berisi pigmen) (Nainggolan, 1996).

l. Piridin

Bahan kimia yang berupa sejenis cairan tidak berwarna dengan bau yang tajam. Diperoleh dari penyulingan minyak, tulang-tulang, ter arang, serta dari pembusukan sejenis alkaloid tertentu (sejenis alkali dari tumbuh-tumbuhan). Piridin ini juga terdapat pada tembakau. Zat ini dapat digunakan mengubah sifat alkohol sebagai pelarut, pembunuh hama, yang juga pernah dipakai sebagai obat untuk penyakit asma (Nainggolan, 1996).

m. Metil Klorida

Bahan kimia yang berupa suatu campuran dari zat-zat bervalensi satu dan hidrogen serta karbon merupakan unsur yang utama. Gas hidrogen mudah

terbakar. Zat ini adalah merupakan senyawa organik yang sangat beracun. Uapnya dapat berperan seperti anesthesia (Nainggolan, 1996).

n. Metanol

Bahan kimia yang berupa sejenis cairan ringan yang mudah menguap dan mudah terbakar. Cairan ini dapat diperoleh dari penyulingan bahan kayu atau dari sintesis karbon monoksida dan hidrogen. Meminum atau mengisap metanol dapat mengakibatkan kebutaan, bahkan kematian (Nainggolan, 1996).

o. Tar

Bahasa Indonesianya disebut ter. Zat ini sejenis cairan kental berwarna coklat tua atau hitam yang diperoleh dengan cara destilasi dari kayu atau arang. Ter ini juga didapat dari getah tembakau. Ter yang terdapat dalam rokok dapat menyebabkan kanker pada hewan (Nainggolan, 1996).

Tar adalah substansi hidrokarbon yang bersifat lengket dan menempel pada paru-paru yang akan menimbulkan iritasi pada saluran napas, menyebabkan bronkhitis, kanker nasofaring dan kanker paru (Suharjo dan Saputro, 2003).

2.3 Pengaruh rokok terhadap tubuh

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Prescott dkk (2002) menunjukkan bahwa 476 dari 2305 perempuan yang meninggal karena infark miokard dan sebanyak 872 dari 2883 laki-laki yang meninggal karena infark miokard pada tahun 1998 diketahui merokok dan terdapat hubungan yang signifikan antara banyaknya rokok yang dihisap dengan risiko terjadinya infark miokard.

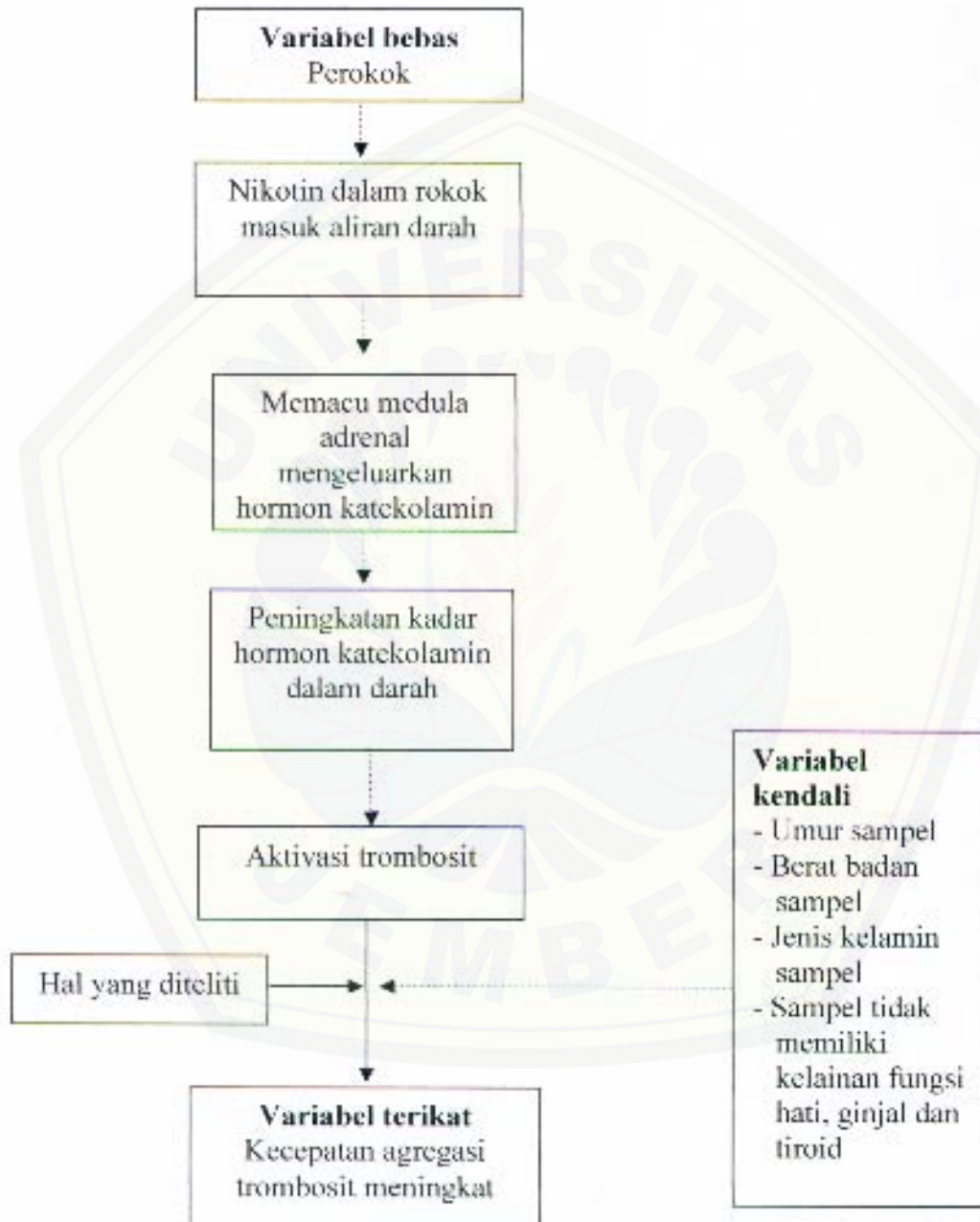
Merokok diketahui merupakan faktor risiko yang kuat terjadinya penyakit jantung iskemia akut diantaranya infark miokard akut melalui beberapa mekanisme meliputi vasokonstriksi pembuluh darah termasuk pembuluh darah koroner, kerusakan endotel pembuluh darah, percepatan pembentukan aterosklerosis, peningkatan aktivitas trombosit, dan adanya peningkatan kadar

monoksida dalam darah (Narkiewicz dkk, 1998). Penelitian sebelumnya yang dilakukan Narkiewicz dkk tahun 1998 menyebutkan terjadi peningkatan kadar hormon katekolamin dalam darah dan peningkatan aktivitas saraf simpatis setelah merokok yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah dan denyut jantung. Adanya peningkatan hormon katekolamin ini akan menyebabkan peningkatan aktifitas dari sistem saraf simpatis dengan akibat pada pembuluh darah terjadi vasokonstriksi. Dengan adanya vasokonstriksi pembuluh darah ini maka jantung akan bekerja lebih keras sehingga memerlukan oksigen lebih banyak yang menyebabkan aliran darah dipercepat dan terjadi kenaikan tekanan darah, bila terjadi penyumbatan arteri koroner maka tidak ada aliran oksigen ke otot jantung yang mengakibatkan serangan jantung (Anonim, 2003). Penelitian ini membuktikan bahwa merokok mempengaruhi pembuluh darah yaitu menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah.

Selain berpengaruh terhadap pembuluh darah, merokok juga mempengaruhi trombosit, hal ini disokong dengan hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Hioki dkk tahun 1999 yang menyebutkan bahwa terjadi peningkatan pembentukan trombin segera setelah seseorang merokok. Peningkatan pembentukan trombin ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan aktifitas dari trombosit. Adanya peningkatan aktifitas trombosit ini meningkatkan terjadinya trombosis dengan akibat terjadi peningkatan risiko tersumbatnya pembuluh darah. Gabungan antara vasokonstriksi dan peningkatan aktifitas trombosit yang diakibatkan oleh merokok inilah yang secara teori menjadikan merokok merupakan faktor risiko yang kuat terjadinya infark miokard akut.

2.4 KERANGKA PENELITIAN

2.4.1 Kerangka Konseptual



Keterangan:

—————▶ : Yang diteliti

Rokok yang dihisap oleh perokok mengandung nikotin. Pada orang yang merokok nikotin ini akan masuk ke peredaran darah dan memacu medula adrenal mengeluarkan hormon katekolamin terutama epinephrin sehingga kadar hormon ini meningkat dalam darah. Dengan adanya peningkatan hormon katekolamin ini akan mengaktifkan trombosit sehingga trombosit akan lebih mudah terjadi agregasi (Hioki dkk, 1999; Law dkk, 1997).

2.4.2 Hipotesis penelitian

Hipotesis dalam penelitian ini adalah “ Terdapat peningkatan kecepatan agregasi trombosit pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok”.

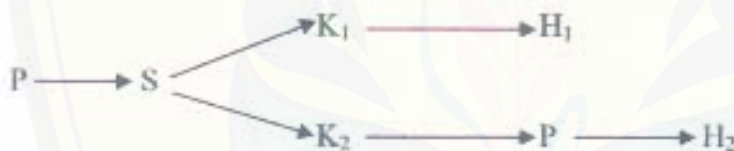


BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian eksperimental laboratoris dengan bentuk rancangan postes dengan kelompok kontrol (*Postest Only Control Group Design*) yaitu rancangan penelitian yang membandingkan hasil kelompok perlakuan dengan hasil kelompok kontrol (Notoatmodjo, 2002). Secara skematis rancangan penelitian digambarkan sebagai berikut:

Gambar 3.1 Rancangan skematis penelitian



- Keterangan:
- P = Populasi
 - S = Sampel
 - K₁ = Kelompok kontrol yang didapat dari sampel
 - K₂ = Kelompok perlakuan yang didapat dari sampel
 - P = Perlakuan terhadap kelompok 2
 - H₁ = Hasil pengukuran kecepatan agregasi trombosit pada kelompok kontrol
 - H₂ = Hasil pengukuran kecepatan agregasi trombosit pada kelompok perlakuan

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di PLN Sooko Mojokerto, Waktu penelitian bulan April 2007.

3.3 Identifikasi Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah perokok.

3.3.2 Variabel terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah agregasi trombosit.

3.3.3 Variabel kendali

Variabel kendali dalam penelitian ini meliputi:

- a. Umur
- b. Berat badan
- c. Jenis kelamin
- d. Sampel tidak memiliki kelainan fungsi hati, ginjal dan tiroid

3.4 Definisi operasional variabel

3.4.1 Perokok

Perokok adalah orang yang menghisap rokok. Perokok yang digunakan dalam penelitian ini adalah perokok dengan klasifikasi sedang yaitu perokok yang menghisap rokok 10 – 19 batang per hari (Nainggolan, 1996).

3.4.2 Agregasi trombosit

Gumpalan trombosit yang terjadi akibat induksi dari beberapa bahan seperti ADP, thrombin, kolagen sebagai bagian yang penting dalam pembentukan trombus atau sumbat hemostasis (Dorland's, 1974).

3.4.3 Umur

Pada penelitian ini umur sampel yang digunakan berumur 20 – 50 tahun.

3.4.4 Berat badan

Pada penelitian ini berat badan sampel yang diambil adalah berat badan normal berdasarkan rumus Body Mass Index (BMI).

3.4.5 Jenis kelamin

Jenis kelamin sampel yang digunakan adalah jenis kelamin laki-laki.

3.5 Populasi, Sampel Dan Besar Sampel

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah pegawai PLN Sooko Mojokerto yang berjenis kelamin laki-laki yang berjumlah 134 orang. Sampel terdiri dari 2 kelompok yaitu 1 kelompok perlakuan dan 1 kelompok kontrol. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 20 orang. Besar sampel ini didasarkan atas standart jumlah sampel dalam penelitian kesehatan antara 2 – 20 % dari jumlah populasi sampel (Oetoyo, 1983) . Dalam penelitian ini jumlah sampel yang diambil sebanyak 15 % dari jumlah populasi didasarkan pada pertimbangan biaya dan waktu untuk penelitian.

Teknik yang digunakan dalam pengambilan sampel pada penelitian ini adalah purposive sampling yaitu pengambilan sampel yang didasarkan suatu pertimbangan tertentu yang dibuat oleh peneliti sendiri (Notoatmodjo, 2002). Pertimbangan dalam pengambilan sampel pada penelitian ini adalah didasarkan pada kriteria inklusi dan eksklusi.

3.5.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi yang digunakan untuk penelitian ini adalah:

1. Bersedia menjadi sampel penelitian dan bersedia mematuhi petunjuk yang diberikan oleh peneliti.
2. Sampel tidak sedang mengkonsumsi obat-obat antitrombotik seperti aspirin.

3. Sampel tidak mengkonsumsi golongan xantin seperti kafein minimal 24 jam sebelum pemeriksaan.
4. Untuk sampel pada kelompok perlakuan adalah perokok dengan jumlah rokok yang dihisap sehari sebanyak 10 – 19 batang dan untuk kelompok kontrol adalah orang yang tidak merokok.
5. Sampel bukan peminum alkohol
6. Sampel sedang tidak menderita DHF
7. Sampel tidak mempunyai kelainan darah

3.5.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

1. Sampel tidak datang pada waktu penelitian
2. Sampel kelompok kontrol terpapar rokok sebelum penelitian

3.6 Alat dan Bahan Penelitian

3.6.1 Alat-alat penelitian

- a. Disposable syringe
- b. Kapas dan alkohol 70 %
- c. Alat sentrifuge dan tabungnya
- d. Agregometer

3.6.2 Bahan Penelitian

- a. Darah sampel sebanyak 10 cc
- b. Natrium citrat 3,8 %
- c. Reagen ADP, Epinephrin, Kolagen

3.7 Prosedur Penelitian

- a. Sampel untuk perokok, sebelum diambil darahnya sampel dianjurkan untuk merokok dan setelah 10 menit merokok diambil darahnya sebanyak 10 cc. Sedangkan untuk kelompok kontrol darah langsung diambil sebanyak 10 cc.
- b. Darah yang telah diambil dicampur dengan Na citrat 3,8 % dengan perbandingan 1 : 9.
- c. Sentrifuge darah dengan kecepatan 1000 rpm selama 15 menit, untuk mendapatkan PRP (Plasma Kaya Trombosit). Masukkan masing-masing 450 μ l ke dalam 3 buah kuvet yang telah diisi stirr (sebagai sampel).
- d. Sentrifuge darah dengan kecepatan 4000 rpm selama 10 menit, untuk mendapatkan PPP (Plasma Miskin Trombosit). Masukkan 500 μ l ke dalam kuvet (sebagai blanko).
- e. Darah segera diperiksa kurang dari 4 jam.

3.8 Analisis Data

Dilakukan uji normalitas data dengan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan uji homogenitas data menggunakan *Levene's test*. Kemudian analisis data yang digunakan pada penelitian ini untuk mengetahui perbedaan 2 sampel dengan menggunakan tingkat kepercayaan 0,05 yaitu *Independent T-test*. (Santoso, 2001).

3.9 Alur Penelitian



BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan analisa data didapatkan $P < 0,05$ sehingga dapat diambil kesimpulan bahwa terdapat perbedaan kecepatan agregasi trombosit yang bermakna antara perokok sedang dengan paparan akut dibanding bukan perokok.

5.2 Saran

- a. Diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh radikal bebas terhadap kecepatan agregasi trombosit.
- b. Diperlukan penelitian yang lebih lanjut mengenai berapa lama pengaruh merokok terhadap kecepatan agregasi trombosit.
- c. Diperlukan penelitian yang lebih lanjut mengenai pengaruh lamanya merokok terhadap kecepatan agregasi trombosit.



DAFTAR PUSTAKA

- Anonim. 2003. *Peraturan Pemerintah RI No 19 Tahun 2003 tentang Pengamanan Rokok bagi Kesehatan*. Jakarta.
- Guyton, A.C. dan Hall, J.E. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta:EGC.
- Hioki, Aoki, Kawano, Homori, Hasumura, Yasumura, Maki, Yoshino, Yanagisawa, Ishikawa. 1999. *Acute Effects of Cigarette Smoking on Platelet-Dependent Thrombin Generation*. <http://bmj.bmjournals.com>. [1 Agustus 2006]
- Law, M.R., Morris, J.K., Wald, N.J. 1997. *Environmental Tobacco Smoke Exposure and Ischaemic Heart Disease: an evaluation of evidence*. <http://bmj.bmjournals.com>. [26 Juli 2006]
- Nainggolan, R.A. 1996. *Anda Mau Berhenti Merokok Pasti Berhasil*. Bandung: Indonesia Publishing House.
- Narkiewicz, Van de borne, Hausberg, Cooley, Winniford, Davison, Somers. 1998. *Cigarette Smoking Increase Sympathetic Outflow in Humans*. <http://circ.ahajournals.org> [26 Juli 2006]
- Nowak, Murray, Oates, FitzGerald. 1987. *Biochemical Evidence of Chronic Abnormality in Platelet and Vaskular Function in Healthy Individuals Who Smoke Cigarettes*. <http://circ.ahajournals.org> [29 Mei 2007]
- Prescott, Scharling, Osler, Schnohr. 2002. *Importance of Light Smoking and Inhalation Habits on Risk Myocardial Infarction and All Cause Mortality. A 22 Year Follow UP of 12 149 Men and Women in The Copenhagen City Heart Study*. <http://bmj.bmjournals.com> [29 Juli 2006]

- Price, S.A. dan Wilson, L.M. 1994. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Buku I*. Jakarta:EGC
- Santoso, S. 2001. *SPSS Versi 10 Mengolah Data Statistik secara Profesional*. Jakarta: Elek Media Komputindo.
- Sirait, A.M. 2002. *Perilaku Merokok*. <http://digilib.litbang.depkes.go.id> [8 Juli 2006]
- Spalding, Vaitkevius, Dill, Mackenzie, Schamacer, Lockette. 1997. *Mechanism of Epinephrine-Induced Platelet Agregation*. <http://Hyper.ahajournal.org> [27 November 2006]
- Sugianto. 2001. "Hemostasis Normal". dalam Suyono, S (ed). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Jakarta:Balai penerbit FK UI.
- Suharjo dan Saputro, E.P. 2003. *Rokok vs Kesehatan Publik Refleksi Hari Kesehatan Sedunia 7 April*. <http://www.antirokok.or.id> [1 Juli 2006]
- Tandra, H. 2003. *Merokok dan Kesehatan*. <http://www.tempo.co.id> [1 Juli 2006]
- Widmann, F.K. 1995. *Tinjauan Klinis atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Jakarta:EGC.

Lampiran 1. Surat Pernyataan Penelitian**SURAT PERNYATAAN
PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN
(INFORMED CONSENT)**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama :

Umur :

Alamat :

Setelah membaca / mendapatkan penjelasan dan saya memahami sepenuhnya tentang penelitian,

Judul Penelitian : Perbedaan Kecepatan Agregasi Trombosit Pada Individu Perokok Sedang dibanding Individu Bukan Perokok di PT. PLN (persero) Sooko Mojokerto

Nama Peneliti : Rika May Fridawati

NIM : 002010101067

Lokasi Pemeriksaan : Laboratorium Pramita Surabaya.

Dengan ini saya menyatakan bersedia mengikuti penelitian tersebut secara sukarela sebagai subjek penelitian.

Mojokerto, April 2007

(_____)
Nama dan tanda tangan

Lampiran 2. Gambar-gambar Penelitian



Alat-alat Sampling



Reagen



Sampling (Sampel diambil darahnya)



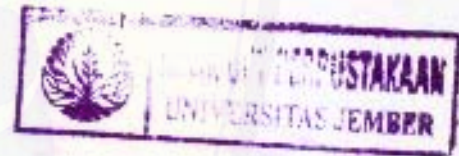
Roller Mixer (Alat pencegah darah membeku)



Darah + Na citrat



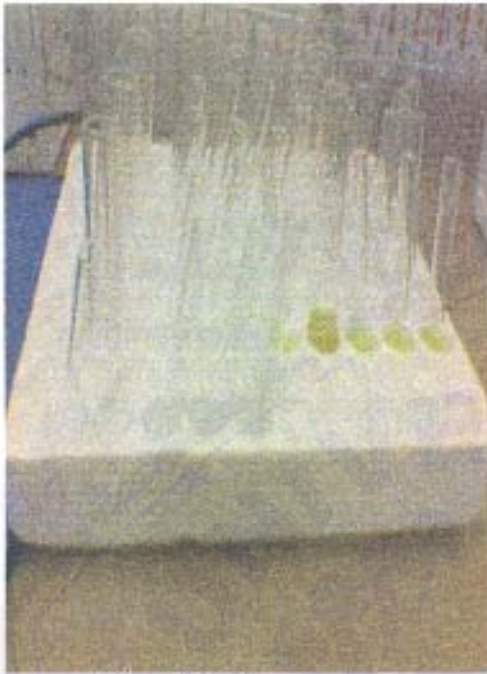
PRP (Plasma Kaya Trombosit)



PRP disentrifuge



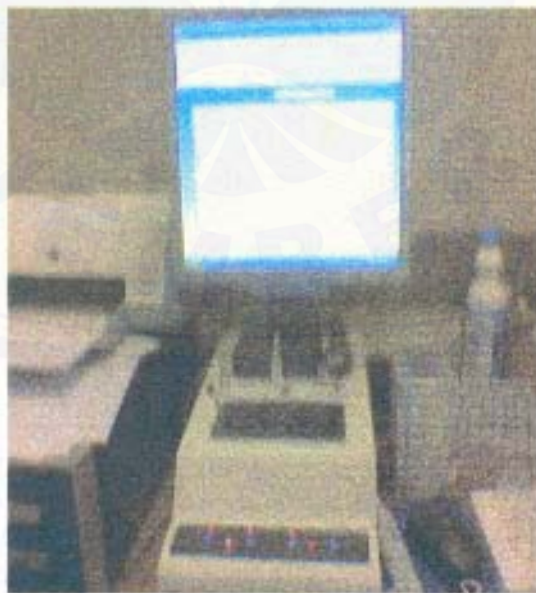
PRP dipisahkan



Kuvet TAT



Hasil PPP (Plasma Miskin Trombosit)



Aggregation Remote Analyzer Module (AggRAM)

	hsitat	kelp
1	60	1
2	70	1
3	66	1
4	40	1
5	19	1
6	48	1
7	93	1
8	17	1
9	65	1
10	87	1
11	94	2
12	89	2
13	86	2
14	79	2
15	93	2
16	41	2
17	96	2
18	33	2
19	94	2
20	95	2

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		HSLTAT	KELP
N		20	20
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	68.25	1.50
	Std. Deviation	26.736	.513
Most Extreme Differences	Absolute	.197	.335
	Positive	.150	.335
	Negative	-.197	-.335
Kolmogorov-Smirnov Z		.879	1.499
Asymp. Sig. (2-tailed)		.422	.022

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Descriptives

KELP			Statistic	Std. Error	
HSLTAT	Bknperokok	Mean	56.50	8.118	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	38.14	
			Upper Bound	74.86	
	5% Trimmed Mean	56.67			
	Median	62.50			
	Variance	658.944			
	Std. Deviation	25.670			
	Minimum	17			
	Maximum	93			
	Range	76			
	Interquartile Range	39.50			
	Skewness	-.316	.687		
	Kurtosis	-.731	1.334		
	Perokok	Perokok	Mean	80.00	7.371
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	63.33
Upper Bound				96.67	
5% Trimmed Mean		81.72			
Median		91.00			
Variance		543.333			
Std. Deviation		23.310			
Minimum		33			
Maximum		96			
Range		63			
Interquartile Range		24.75			
Skewness		-1.613	.687		
Kurtosis		1.148	1.334		

Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
HSLTAT	Based on Mean	.223	1	18	.642
	Based on Median	.393	1	18	.539
	Based on Median and with adjusted df	.393	1	16.931	.539
	Based on trimmed mean	.308	1	18	.586

T-Test

Group Statistics

KELP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HSLTAT Bknperokok	10	56.50	25.870	8.118
HSLTAT Perokok	10	80.00	23.310	7.371

Independent Samples Test

		HSLTAT
		Equal variances assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.223
	Sig.	.642
t-test for Equality of Means	t	-2.143
	df	18
	Sig. (2-tailed)	.046
	Mean Difference	-23.50
	Std. Error Difference	10.965
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-46.536
	Upper	-.464

