

Gambaran *Diff Count* Pada Perokok Di Kecamatan Cibeureum

Undang Ruhimat
STIKes Bakti Tunas Husada Tasikmalaya

ABSTRAK

Keberadaan zat-zat beracun dari asap rokok menyebabkan tubuh melakukan perlawanan terhadap terjadinya respon imun dimana leukosit menjalankan sebagian besar fungsinya di luar sistem peredaran darah yaitu memperlihatkan gerakan aktif dan sebagian mempunyai daya fagositosis. Gerakan yang diperlihatkan adalah suatu proses merangkak atau amuboid pada substrat bahan kimia pada asap rokok dapat menyebabkan inflamasi paru.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran jenis sel leukosit yang terdapat pada perokok. Karena zat-zat yang terkandung dalam rokok merupakan zat-zat yang berbahaya yang dapat mempengaruhi sel leukosit.

Metode penelitian bersifat deskriptif, dengan teknik pengambilan sampel *random sampling* pada perokok di Kecamatan Cibeureum.

Hasil penelitian menunjukkan adanya peningkatan distribusi jenis leukosit antara lain adanya peningkatan monosit, neutrofil dan limfosit. Dengan demikian maka dapat disimpulkan gambaran *Diff Count* pada perokok di kecamatan Cibeureum terjadi peningkatan pada beberapa jenis leukosit.

Pendahuluan

Masyarakat perokok pada dasarnya menyadari bahwa tembakau yang dijadikan rokok merupakan salah satu potensi sumber penyakit dan mengganggu kesehatan diri maupun lingkungan sekitarnya. Hal ini wajar jikalau rokok merupakan salah satu sumber potensi penyakit manusia, karena rokok mengandung 4.000 macam zat berbahaya bagi tubuh manusia, salah satunya yang sering kita dengar dan kita baca dalam bungkus rokok adalah *TAR*. Suatu zat yang digunakan untuk campuran aspal jalan. Tidak hanya *TAR* yang sering didengar oleh kita, dalam satu batang rokok tersebut juga terdapat beberapa zat yang sering kita dengar misalnya *nikotin* (kandungan pestisida), *ammonia* (kandungan pembersih lantai), *karbon monoksida* (gas beracun), *formalin* (bahan

pengawet mayat), *arsen* (racun tikus), *cadmium* (bubukbatre), dan lain-lain. Dengan kandungan yang sangat berbahaya itu, rokok tidak hanya berbahaya bagi sang penghisapnya namun juga bagi orang yang tidak sengaja menghisap asap (perokok pasif) dari rokok yang dihisap oleh si perokok, bahkan akan lebih berbahaya dampaknya kepada perokok pasif ketimbang si perokok itu sendiri. Hal ini disebabkan perokok pasif tidak langsung menghisap asapnya namun yang dihisapnya adalah limbah asap dari asap si perokok, terlebih lagi kalau yang menghisap asapnya adalah anak-anak yang rentan atas terhadap penyakit pada tubuhnya.

Berbagai macam penyakit menjangkit para perokok, baik perokok aktif maupun pasif. Ini bisa dicermati dengan berbagai potensi penyakit seperti

kanker, penyakit paru, hipertensi, jantung iskemik, stroke, potensi kebutaan, gangguan reproduksi dan kesuburan, dan lain sebagainya menjadikan rokok merupakan salah satu produk legal berbahaya bagi yang mengkonsumsinya. Keberadaan zat-zat beracun dari asap rokok menyebabkan tubuh melakukan perlawanan terhadap terjadinya respon imun dimana leukosit menjalankan sebagian besar fungsinya di luar sistem peredaran darah yaitu memperlihatkan gerakan aktif dan sebagian mempunyai daya fagositosis. Gerakan yang diperlihatkan adalah suatu proses merangkak atau amuboid pada substrat (Guyton, 1990).

Leukosit khususnya limfosit dan monosit yang masuk ke jaringan (makrofag), dan pada keadaan tertentu mensekresi zat kimia yang menyerupai hormon yang bekerja sebagai kurir dan mempengaruhi respon kekebalan. Zat kurir tersebut disebut sitokin atau saat ini lebih dikenal dengan nama interleukin (Ganong, 1998). Paparan radikal bebas seperti yang terkandung dalam asap rokok menyebabkan peningkatan jumlah *sitokin* yang bersirkulasi seperti interleukin (IL)-6, IL-1 β , dan *granulocyte macrophage-colony stimulating factor* (GM-CSF). Sitokin tersebut bertanggung jawab terhadap stimulasi sumsum tulang yang diinduksi oleh inflamasi pada paru (Ganong, 1998).

IL-6 merupakan sitokin yang dapat meningkatkan sintesa dan sekresi imunoglobulin oleh limfosit B. IL-6 juga merupakan *sitokin proinflamasi* yang bertanggung jawab terhadap pengeluaran *neutrofil, monosit, eosinofil, dan basofil*. Meningkatnya jumlah sitokin-sitokin tersebut juga akan mempengaruhi *hematopoiesis*. GM-CSF yang meningkat akan mempengaruhi jumlah neutrofil, eosinofil, dan eritrosit (Ganong, 1998). Peningkatan jumlah neutrofil dalam darah disebut *neutrofilia*. Istilah *leukositosis* sering digunakan untuk arti yang serupa seperti *neutrofilia*, walaupun istilah ini sebenarnya berarti kelebihan jumlah semua leukosit, apapun jenisnya (Guyton, 1990).

Berdasarkan hal di atas, maka penelitian ditujukan untuk melihat bagaimana distribusi jenis leukosit pada perokok melalui uji *diff count*.

Metode Penelitian

Metode penelitian ini bersifat deskriptif, dimana hasil penelitian hanya akan menunjukkan bagaimana gambaran distribusi jenis leukosit pada seluruh responden. Pengambilan sampel dilakukan melalui *random sampling* terhadap perokok aktif dengan karakteristik responden yang telah dihomogenisasi sebelumnya.

Hasil Penelitian

Hasil penelitian ditampilkan dalam bentuk deskriptif, seperti tertera pada table berikut ini :

Tabel. 1
Hasil Penelitian Distribusi Jenis Leukosit Pada Perokok

Responden	Distribusi Jenis Leukosit						Keterangan
	Limfosit (%)	Monosit (%)	Basofil (%)	Eosinofil (%)	N.Batang (%)	N.Segment (%)	
1	27	14			3	56	monosit ↑
2	35	25		1	2	37	monosit ↑, N.Segment ↓
3	20	5		1	1	73	N.Segment ↑
4	31	18			4	47	monosit ↑, N.Segment ↓
5	22	12			4	62	monosit ↑
6	6	13				81	Limfosit ↓, monosit ↑, N.Segment ↑
7	40	6				54	Normal
8	40	17				43	monosit ↑, N.Segment ↓
9	54	10				36	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segment ↓
10	12	18				70	Limfosit ↓, monosit ↑
11	60	12			2	26	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segment ↓
12	20	15				65	monosit ↑
13	18	14			3	75	Limfosit ↓, monosit ↑, N.Segment ↑
14	28	12			4	56	monosit ↑
15	63	2				35	Limfosit ↑, N.Segment ↓
16	44	4		2	1	49	Limfosit ↑, N.Segment ↓

17	55	12		1	1	31	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segmen t ↓
18	69	11				20	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segmen t ↓
19	33	20				47	monosit ↑, N.Segmen t ↓
20	6	16			1	72	Limfosit ↓, monosit ↑, N.Segmen t ↑
21	17	3		1	4	75	Limfosit ↓, N.Segmen t ↑
22	26	2			6	66	Normal
23	30	8			5	57	monosit ↑
24	55	12				33	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segmen t ↓
25	17	3			2	78	Limfosit ↓, N.Segmen t ↑
26	27	20		1	4	48	monosit ↑, N.Segm ent ↓
27	43	9			1	47	Limfosit ↑, monosit ↑, N.Segmen t ↓
28	25	10				65	monosit ↑
29	16	6			3	75	Limfosit ↓, N.Segmen t ↑
30	21	5		1	3	70	Normal

Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan trend sejumlah jenis leukosit meningkat dari nilai normal. Peningkatan terjadi pada sel *limfosit*, *monosit* dan *neutrofil*. Peningkatan diduga ada keterkaitannya dengan bahan kimia berbahaya yang

terkandung pada asap rokok, sehingga bahan-bahan kimia ini dapat mempengaruhi paru-paru yang diantaranya menyebabkan **inflamasi paru** yang kemudian mempengaruhi pembentukan sitokin atau interleukin yang bersirkulasi misalnya IL-6, IL-1 β , dan

GM-CSF. **Sitokin** tersebut adalah zat-zat yang dikeluarkan oleh sel darah putih. Zat-zat ini bekerja seperti hormon dengan merangsang sel-sel lain pada sistem imun untuk berproliferasi atau menjadi aktif selama infeksi atau peradangan. Sedangkan **interleukin** berfungsi sebagai faktor pertumbuhan untuk menyebabkan proliferasi berbagai sel terutama sel T penolong, penekan, dan sitotoksik. Dengan demikian pelepasan interleukin bekerja dengan cara umpan balik positif untuk merangsang proliferasi setiap sel yang melepaskannya. Interleukin juga mengaktifkan sel B untuk mengaktifkan sistem imun humoral. Dengan peningkatan IL-6, IL-1 β , dan GM-CSF (*granulocyte macrophage colony stimulating faktor*) mempengaruhi pembentukan **neutrofil**, **limfosit** dan **monosit**. IL-6 merupakan suatu mediator penting respon fase akut dan menstimulasi sumsum tulang untuk mengeluarkan leukosit dan platelet. IL-6 juga merupakan sitokin proinflamasi yang bertanggungjawab terhadap pengeluaran **netrofil** dan **monosit** karena adanya inflamasi paru. Kemudian IL-8 juga merupakan faktor yang dapat menimbulkan terjadinya leukositosis yang berperan sebagai recruitment dan aktivasi sel **neutrofil**, kemudian selain itu juga menyebabkan pengeluaran enzim pada granula.

Kesimpulan

Hasil penelitian menunjukkan telah terjadi perubahan distribusi jenis leukosit pada perokok. Dimana beberapa jenis leukosit terjadi peningkatan dari nilai normal/nilai sebenarnya. Dalam hal ini distribusi jenis leukosit diitengarai memiliki korelasi dengan kebiasaan merokok.

DAFTAR PUSTAKA

- Brown. Barbara A, *Hematology : Principles and Procedures edisi II*, England, DNLN,1975.
- Dewi susana, dkk, *Penentuan Kadar Nikotin Dalam Asap Rokok*, makara, kesehatan, Depok, 2003.
- Donald Sacher, *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium edisi II*, jakarta, EGC, 2004.
- Drs. Sartono, *Racun dan Keracunan*, Jakarta, Widya Medika, 2001.
- Elizabeth J. Corwin, *Buku Saku Patofisiologi*, Jakarta, EGC, 2004.
- Ekoromandi, *gambaran kadar trigliserida pada perokok di RW 12 Kelurahan Muktiharjo*, Semarang.
- R. Gandosoebrata, *Penuntun Laboratorium Klinik*, Jakarta, Dian Rakyat, 1969.
- Salamzadeh (2004), *The Hematologic Effects of Cigarette Smoking in Healthy Men Volunteers*.
- Sitepoe, M. 2000. *Kekhususan Rokok Indonesia*. Jakarta: Gramedia Widiasarana Indonesia.

Zafar *et.al.*(2003), *Effect of Cigarette Smoking on Erythrocytes, Leukocytes, and Haemoglobin.*
Widmann.k Frances, *Tinjauan Klinis atas hasil pemeriksaan laboratorium,* Jakarta, ECG, 1995.
Dharma R, Immanuel S, Wirawan R.
Penilaian hasil pemeriksaan

hematologi rutin. Cermin Dunia Kedokteran. 1983; 30: 28-31.
Sutedjo AY. *Mengenal penyakit melalui hasil pemeriksaan laboratorium.* Yogyakarta: Amara Books; 2008. hal. 17-35.