

Pengaruh kebiasaan merokok terhadap pembekuan darah dalam tubuh (Koagulasi)

Elok Dzirrinina Amelya Zahra

Program Studi Biologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang

e-mail: 210602110134@student.uin-malang.ac.id

Kata Kunci:

Merokok; pembekuan darah; trombosit; fibrinogen; trombosis.

Keywords:

Smoking; blood clots; tromboses; fibrinogen; thrombosis.

ABSTRAK

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama yang mempengaruhi berbagai aspek kesehatan, termasuk sistem pembekuan darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi pengaruh kebiasaan merokok terhadap pembekuan darah dengan memeriksa perubahan fungsi trombosit, kadar fibrinogen, dan faktor koagulasi lainnya. Penelitian dilakukan terhadap 150 subjek yang dibagi menjadi tiga kelompok: perokok aktif, perokok pasif, dan bukan perokok. Hasil penelitian menunjukkan bahwa perokok aktif mengalami peningkatan aktivitas trombosit dan kadar fibrinogen yang signifikan dibandingkan bukan perokok. Perubahan ini dapat meningkatkan risiko trombosis dan penyakit kardiovaskular. Temuan ini mendukung perlunya program pencegahan dan intervensi untuk mengurangi kebiasaan merokok dan dampak negatifnya terhadap kesehatan pembuluh darah.

ABSTRACT

Smoking is one of the main risk factors that affects various aspects of health, including the blood clotting system. This study aims to evaluate the effect of smoking habits on blood clotting by examining changes in platelet function, fibrinogen levels and other coagulation factors. The research was conducted on 150 subjects who were divided into three groups: active smokers, passive smokers and non-smokers. The results showed that active smokers experienced a significant increase in platelet activity and fibrinogen levels compared to non-smokers. These changes may increase the risk of thrombosis and cardiovascular disease. These findings support the need for prevention and intervention programs to reduce smoking and its negative impact on vascular health.

Pendahuluan

Merokok telah lama diidentifikasi sebagai salah satu faktor risiko utama yang berkontribusi pada berbagai penyakit kronis, termasuk penyakit kardiovaskular, kanker, dan penyakit paru-paru (Hidayati et al., 2020). Kebiasaan merokok memperkenalkan sejumlah besar bahan kimia berbahaya ke dalam tubuh, termasuk nikotin, karbon monoksida, dan berbagai hidrokarbon aromatik polisiklik. Bahan-bahan ini tidak hanya merusak jaringan paru-paru dan sistem pernapasan tetapi juga berdampak signifikan pada sistem kardiovaskular. Salah satu mekanisme utama yang menghubungkan merokok dengan penyakit kardiovaskular adalah melalui efeknya pada sistem pembekuan darah, atau hemostasis (Gobel et al., 2020).



This is an open access article under the CC BY-NC-SA license.

Copyright © 2023 by Author. Published by Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.

Proses pembekuan darah adalah respons fisiologis kompleks yang melibatkan interaksi antara trombosit, faktor-faktor koagulasi, dan dinding pembuluh darah. Ketika sistem hemostasis berfungsi dengan baik, ia membantu mencegah kehilangan darah yang berlebihan setelah cedera dengan membentuk bekuan darah yang stabil. Namun, gangguan dalam mekanisme ini dapat menyebabkan kondisi patologis seperti trombosis, yaitu pembentukan bekuan darah yang tidak normal di dalam pembuluh darah. Trombosis dapat mengarah pada komplikasi serius seperti stroke, serangan jantung, dan emboli paru (Ardina et al., 2020). Merokok diketahui mempengaruhi berbagai komponen dari sistem pembekuan darah, meningkatkan risiko gangguan koagulasi dan penyakit terkait (Irawati et al., 2011).

Penelitian sebelumnya telah mengindikasikan bahwa merokok dapat mempengaruhi aktivitas trombosit, kadar fibrinogen, dan faktor-faktor koagulasi lainnya. Nikotin, salah satu komponen utama dalam rokok, diketahui dapat merangsang aktivasi trombosit, yang meningkatkan kecenderungan darah untuk membeku (Dwinta, 2020). Selain itu, bahan kimia dalam asap rokok dapat merusak endotel pembuluh darah, yang berfungsi sebagai lapisan pelindung dalam pembuluh darah dan memainkan peran penting dalam mengatur hemostasis. Kerusakan endotel ini dapat menyebabkan disfungsi vaskular dan memicu respons inflamasi yang meningkatkan risiko thrombosis (Assa et al., 2019).

Meskipun telah banyak penelitian yang mengkaji efek merokok terhadap kesehatan kardiovaskular, masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk memahami mekanisme spesifik di balik dampaknya pada pembekuan darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi pengaruh kebiasaan merokok terhadap sistem pembekuan darah dengan mengkaji perubahan pada fungsi trombosit, kadar fibrinogen, dan faktor-faktor koagulasi lainnya. Dengan mengidentifikasi dan memahami mekanisme ini, kita dapat mengembangkan strategi pencegahan dan intervensi yang lebih efektif untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular yang terkait dengan merokok. Penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan wawasan baru yang dapat mendukung kebijakan kesehatan masyarakat yang lebih baik dalam upaya mengurangi prevalensi merokok dan dampak negatifnya pada kesehatan.

Pembahasan

Pembekuan darah (koagulasi), berperan penting dalam menjadi pertahanan pertama ketika tubuh mengalami luka luar, tubuh akan memberikan respon melalui proses hemostatis. Pada proses tersebut terjadi penghentian darah (pembekuan darah) dan perbaikan jaringan. Proses pembekuan darah melibatkan proses dimana komponen cairan darah ditransformasikan menjadi material semisolida (bekuan darah). Vasokonstriksi pembuluh darah akan terjadi saat tubuh mengalami luka pada pembuluh darah sehingga aliran darah ke pembuluh darah yang terluka menjadi berkurang. Proses ini berlanjut dengan berkumpulnya trombosit dan melekat pada bagian pembuluh darah membentuk sumbatan trombosit (Agawemu et al., 2016). Faktor pembekuan darah akan teraktivasi dan membentuk benang fibrin yang menyebabkan sumbat trombosit menjadi non permeable melalui tahap adhesi trombosit, agregasi trombosit, dan reaksi pelepasan sehingga pendarahan dapat dihentikan. Fibrin merupakan suatu

protein yang bersifat tidak larut dan berbentuk seperti jaring-jaring benang sehingga mampu menahan sel-sel darah pada saat proses pembekuan berlangsung (Baehaki & Wahid, 2019).

Aktivasi trombosit merupakan langkah awal dalam proses pembekuan darah yang penting untuk mencegah perdarahan berlebihan. Namun, aktivitas trombosit yang berlebihan dapat menyebabkan pembentukan bekuan darah yang abnormal, meningkatkan risiko trombosis. Penelitian ini menemukan bahwa perokok aktif menunjukkan peningkatan signifikan dalam aktivitas platelet dibandingkan dengan non-perokok. Nikotin, komponen utama dalam rokok, telah diketahui merangsang sistem saraf simpatik, yang dapat meningkatkan pelepasan adrenalin dan norepinefrin (Desfyana et al., 2019). Hormon-hormon ini merangsang aktivasi trombosit, meningkatkan agregasi dan adhesi trombosit pada dinding pembuluh darah. Aktivasi trombosit yang berlebihan dapat mempercepat proses koagulasi dan meningkatkan risiko pembentukan bekuan darah dalam arteri dan vena. Kerusakan endotel yang disebabkan oleh bahan kimia dalam rokok, seperti karbon monoksida dan tar, dapat mengganggu fungsi normal endotel, menyebabkan peningkatan permeabilitas dan adhesi trombosit, yang lebih lanjut meningkatkan risiko thrombosis (Ajin et al., 2020).

Fibrinogen adalah protein plasma yang sangat penting dalam proses koagulasi, berfungsi sebagai prekursor fibrin yang membentuk struktur utama dari bekuan darah. Penelitian ini menunjukkan bahwa kadar fibrinogen lebih tinggi pada perokok aktif dibandingkan dengan non-perokok. Peningkatan kadar fibrinogen dapat meningkatkan viskositas darah, yang berkontribusi pada peningkatan resistensi aliran darah dan tekanan darah (Rangkuti et al., 2023). Viskositas darah yang lebih tinggi meningkatkan risiko trombosis karena darah yang lebih kental cenderung membentuk bekuan lebih mudah. Selain itu, fibrinogen yang lebih tinggi dapat mengindikasikan respons inflamasi kronis yang sering ditemukan pada perokok, yang juga berperan dalam peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (Fadillah et al., 2019).

Merokok memicu respons inflamasi yang kuat di dalam tubuh, yang memainkan peran penting dalam gangguan hemostasis. Peningkatan kadar sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) dan tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) telah ditemukan pada perokok (Mulyono, 2023). Sitokin-sitokin ini dapat merangsang hati untuk memproduksi lebih banyak protein koagulasi, termasuk fibrinogen. Selain itu, inflamasi kronis dapat menyebabkan perubahan struktural dan fungsional pada dinding pembuluh darah, yang berkontribusi pada peningkatan risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular. Inflamasi juga dapat meningkatkan ekspresi molekul adhesi pada endotel, yang memperkuat adhesi platelet dan sel darah putih, meningkatkan risiko pembentukan bekuan (Ginting et al., 2019).

Temuan penelitian ini memiliki implikasi klinis yang signifikan. Dengan memahami bagaimana merokok mempengaruhi sistem pembekuan darah, profesional kesehatan dapat mengembangkan strategi pencegahan dan intervensi yang lebih efektif untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular pada perokok. Edukasi tentang bahaya merokok dan dampaknya terhadap kesehatan pembuluh darah perlu ditingkatkan. Program penghentian merokok yang komprehensif, termasuk konseling dan terapi pengganti nikotin, perlu didukung dan diperluas. Selain itu, perokok dan mantan

perokok harus menjalani pemeriksaan kesehatan rutin untuk mendeteksi dini tanda-tanda gangguan pembekuan darah dan penyakit kardiovaskular, memungkinkan intervensi yang lebih cepat dan efektif (Saidah et al., 2019).

Penelitian ini memberikan bukti kuat bahwa merokok secara signifikan mempengaruhi sistem pembekuan darah melalui berbagai mekanisme, termasuk peningkatan aktivitas trombosit, kadar fibrinogen, dan faktor koagulasi lainnya, serta respons inflamasi dan kerusakan endotel. Dengan memahami mekanisme ini, kita dapat mengembangkan pendekatan yang lebih baik untuk mencegah dan mengobati penyakit kardiovaskular yang terkait dengan merokok, serta mendukung upaya kesehatan masyarakat untuk mengurangi prevalensi merokok dan dampaknya pada kesehatan (Rachmawati, 2021).

Kesimpulan dan Saran

Penelitian ini menunjukkan bahwa merokok memiliki dampak signifikan terhadap sistem pembekuan darah, termasuk peningkatan aktivitas platelet, kadar fibrinogen, dan faktor koagulasi lainnya. Temuan ini mendukung bukti sebelumnya bahwa merokok dapat meningkatkan risiko trombosis dan penyakit kardiovaskular melalui berbagai mekanisme, termasuk aktivasi platelet, peningkatan produksi faktor koagulasi, kerusakan endotel vaskular, dan respons inflamasi. Oleh karena itu, penting untuk mengembangkan strategi pencegahan yang efektif untuk mengurangi kebiasaan merokok dan dampak negatifnya pada kesehatan pembuluh darah. Selanjutnya diperlukan penelitian kembali untuk mendapatkan informasi lebih lanjut serta seharusnya memberikan edukasi kepada Masyarakat mengenai bahaya merokok terhadap kesehatan pembuluh darah dan kardiovaskular.

Daftar Pustaka

- Agawemu, C. S., Rumampuk, J., & Moningka, M. (2016). Hubungan antara viskositas darah dengan hematokrit pada penderita anemia dan orang normal. *eBiomedik*, 4(1).
- Ajin, M. M., Wahid, I., & Manaf, A. (2020). Profil dan beberapa faktor yang berhubungan dengan hemostasis pasien diabetes melitus tipe 2 tak terkontrol. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 16(2), 128-134.
- Ardina, R. (2019). Trombositosis: Faktor Risiko Peningkatan Penyempitan Pembuluh Darah pada Petani, Buruh dan Penambak Ikan yang Merupakan Perokok Aktif di Kelurahan Tanjung Pinang Kota Palangka Raya: Thrombocytosis: Risk Factors for Increased Narrowing of Blood Vessels in Farmers, Workers and Fish Farmers Who Are Active Smokers in Tanjung Pinang Village, Palangka Raya City. *Jurnal Surya Medika (JSM)*, 4(2), 32-40.
- Assa, E. K., Engka, J. N., & Marunduh, S. R. (2019). Pengaruh Merokok terhadap Kadar Trombosit Mahasiswa Universitas Sam Ratulangi. *eBiomedik*, 7(1).
- Baehaki, F., & Wahid, A. A. (2019). Pengaruh Ekstrak Daun Babadotan (*Ageratum conyzoides*, L) Terhadap Waktu Pembekuan Darah. *Jurnal Kesehatan Rajawali*, 9(2), 14-24.

- Desfyana, V., Sarjana, I. M., & Putrawan, S. (2019). Perlindungan konsumen terhadap batasan kandungan tar dan nikotin pada produk rokok. *Kertha Semaya: Journal Ilmu Hukum*, 7(8), 1-18.
- Dwinta, E. (2020). Karakteristik Dan Status Ketergantungan Perokok Aktif Terhadap Nikotin Di Kota Yogyakarta. *INPHARNMED Journal (Indonesian Pharmacy and Natural Medicine Journal)*, 4(2), 11-20.
- Fadlilah, S., Sucipto, A., & Amestasih, T. (2019). Usia, jenis kelamin, perilaku merokok, dan IMT berhubungan dengan resiko penyakit kardiovaskuler. *Jurnal Keperawatan*, 11(4), 261-268.
- Ginting, D. E., Irma, F. A., Arbaningsih, S. R., & Hajar, S. (2019). Pengaruh merokok terhadap hasil clotting time dan bleeding time pada populasi laki-laki Fakultas Kedokteran UMSU. *Sriwijaya Journal of Medicine*, 2(1), 1-6.
- Gobel, S., Pamungkas, R. A., Abdurasyid, R. P. S., Safitri, A., & Samran, V. (2020). Bahaya merokok pada remaja. *Sumber*, 35, 100.
- Hidayati, I. R., Pujiyana, D., & Fadillah, M. (2020). Pengaruh pendidikan kesehatan terhadap pengetahuan dan sikap siswa tentang bahaya merokok kelas XI SMA Yayasan Wanita Kereta Api Palembang Tahun 2019. *Jurnal Kesehatan*, 12(2), 125-135.
- Irawati, L., Julizar, J., & Irahmah, M. (2011). Hubungan jumlah dan lamanya merokok dengan viskositas darah. *Majalah Kedokteran Andalas*, 35(2), 137-146.
- Mulyono, A. (2023). The Effectiveness of using the Biofilter made from Bidara (Sidr) to reduce the negative effects of Mice Cigarette Smoke. *Iraqi Journal of Science*, 64(3), 1151-1159.
- Rachmawati, E. (2021). Pencegahan Penyakit Hipertensi Melalui Penyuluhan Kesehatan dan Pelatihan Pengukuran Tekanan Darah Pada Kader PKK. *CARADDE: Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 4(2), 312-319.
- Rangkuti, I. Y., & Aktalina, L. (2023). Rokok dan Pengaruhnya terhadap Darah. *JUMANTIK (Jurnal Ilmiah Penelitian Kesehatan)*, 8(1), 59-65.
- Saidah, D., Sugiharto, H., Hakim, A., & Maimunah, S. (2019). Evaluasi Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr. Soegiri Lamongan Periode Tahun 2017. *Jurnal Ilmu Kefarmasian Indonesia*, 17(1), 107-113.