

Respon Inflamasi Pada Perokok Pasif Di Kecamatan Pahandut Kota Palangka Raya Ditinjau Dari Jumlah Leukosit Dan Jenis Leukosit

Rinny Ardina¹

¹⁾ Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Palangkaraya
rinyardina@gamil.com

ABSTRACT

Tanggal Submit:
18 April 2018

Tanggal Review:
18 Mei 2018

Tanggal Publish
Online:
23 Mei 2018

Proportion of passive smokers in Indonesia reached 40,5% and 78,4% of them were exposure of cigarette smoke in the house. Each puff of cigarette smoke contains 10^{15} of oxidative free radicals and nicotine that causes leukocytosis in the blood where it found as an inflammatory response. Either free radicals or nicotine can also cause of neutrophilia, neutropenia, lymphocytosis, lymphopenia, and monocytosis. This study aimed to overview of the inflammatory response in terms of white blood cell count and differential counting of leukocytes in passive smokers (housewives) who live in the district of Pahandut, Palangka Raya. Descriptive analysis with cross sectional design was used in this study. Samples obtained by 30 people were taken with Purposive Sampling technique. Procedure of collecting data starts from observation, distribution of informed consent, interview, answered of questionnaire, blood sampling and laboratory examination using hematology analyzer for measured of white blood cell count and peripheral blood smear for measured of differential counting of leukocytes. The data obtained were analyzed and described in percentage (%). This study found 5 people (17%) of leukocytosis, 2 people (6%) of neutropenia, 1 person (3%) of neutrophilia, 1 person (3%) of lymphopenia, and 6 people (20%) of lymphocytosis. Leukocytosis occurs because of the mechanism of leukocytes recruitment into inflammatory tissues and the types of leukocyte that increased are neutrophils and lymphocytes. Free radicals and nicotine play a major role in triggering inflammation. Acute inflammation cause of exposure of cigarette smoke characterized by neutrophilia and relative lymphopenia in the blood and it will be develop into chronic inflammation that characterized by lymphocytosis and relative neutropenia.

Keywords: *passive smokers, cigarette smoke, inflammation response, white blood cell count, differential counting of leukocytes*

PENDAHULUAN

Perilaku merokok penduduk 15 tahun ke atas masih belum terjadi penurunan dari 2007 ke 2013,

bahkan cenderung meningkat dari 34,2 persen pada tahun 2007 menjadi 36,3 persen pada tahun 2013. 64,9 persen laki-laki masih menghisap

rokok di tahun 2013 dan rerata jumlah batang rokok yang dihisap adalah sekitar 12,3 batang per hari. Proporsi perokok di Kalimantan Tengah cenderung tinggi yaitu 22,5 persen. Selain itu, 40,5 persen dari total populasi di Indonesia merupakan perokok pasif dan diketahui 78,4 persen perokok pasif banyak terpapar asap rokok di rumah. Asap rokok orang lain merupakan polusi dalam ruangan yang sangat berbahaya dan dampaknya lebih besar karena lebih dari 90 persen orang menghabiskan waktu di dalam ruangan.^{3,2,17,7}

Makin meningkatnya masalah perokok pasif di dalam rumah memungkinkan terjadinya pengaruh kesehatan pada perokok pasif. Hal ini menunjukkan bahaya ganda rokok yang tidak saja untuk perokok itu sendiri tetapi untuk orang lain di sekitarnya. Merokok pasif (*involuntary smoking*) adalah paparan asap rokok terhadap non-perokok yang terdiri dari campuran hembusan asap rokok perokok dan asap dari rokok yang dibakar atau perangkat merokok lainnya (pipa, cerutu, bidi, dan lain-lain) dan larut dalam udara ambient.¹⁸ Sedangkan

perokok pasif adalah non-perokok yang terpaksa ikut menghirup asap rokok.¹³

Asap rokok terdiri dari asap utama (*main stream*) yang mengandung 25 persen kadar bahan berbahaya dan asap sampingan (*side stream*) yang mengandung 75 persen kadar bahan berbahaya. Perokok pasif menghirup 75 persen bahan berbahaya ditambah separuh dari asap yang dihirup keluar oleh perokok.¹² Asap rokok mengandung lebih dari 4000 bahan kimia berbahaya diantaranya nikotin, tar, timbal, karbonmonoksida (CO), *polynuclear aromatic hydrocarbons*, *tobacco-specific N-nitrosamines* and *aromatic amines*, dan berbagai radikal bebas lainnya yang bersifat karsinogenik.¹⁰ Setiap hembusan asap rokok dari perokok aktif mengandung 10^{15} radikal bebas oksidatif yang merupakan sumber utama penyebab stres oksidatif. Saat ini sejumlah besar stres oksidatif dimediasi melalui proses inflamasi yang disebabkan oleh racun yang terhirup oleh perokok pasif.¹⁶

Respon inflamasi akibat asap rokok dapat dilihat melalui peningkatan jumlah leukosit

(leukositosis) dan peningkatan jenis leukosit diantaranya limfosit dan granulosit. Beberapa komponen pada rokok terbukti menyebabkan leukositosis, salah satu yang paling utama ialah nikotin. Akibat yang ditimbulkan oleh nikotin di dalam darah diantaranya: (1) menstimulasi sekresi hormon yang menimbulkan leukositosis, (2) mampu melepaskan katekolamin dan sekresi epinefrin yang juga menimbulkan leukositosis, dan (3) menstimulasi kelenjar adrenal untuk mensekresikan hormon kortikosteroid sehingga menyebabkan neutrofilia, limfopenia, dan eosinofilia. Selain itu, bukti lain juga menunjukkan bahwa asap rokok menyebabkan leukositosis yang meliputi neutrofilia, limfositosis dan monositosis. Penelitian ini diharapkan mampu memberikan gambaran respon inflamasi berdasarkan jumlah leukosit dan jenis leukosit pada perokok pasif terutama pada ibu rumah tangga yang tinggal di kecamatan Pahandut kota Palangka Raya.^{11,8}

METODE

Analisis deskriptif dengan rancangan *cross sectional* digunakan untuk menggambarkan jumlah leukosit dan jenis leukosit sebagai bentuk respon inflamasi perokok pasif yang tinggal di daerah kecamatan Pahandut kota Palangka Raya. Sampel yang diperoleh sebanyak 30 orang diambil dengan teknik *Purposive Sampling* dengan kriteria : responden merupakan perokok pasif, ibu rumah tangga, terpapar asap rokok >5 tahun, dan bersedia menjadi responden.⁴

Pengumpulan data dilakukan dengan melakukan observasi terlebih dahulu diikuti pembagian lembar *inform consent* kepada responden. Setelah memperoleh persetujuan dari responden, kemudian dilakukan wawancara dan pengisian kuesioner yang berisi pertanyaan-pertanyaan terkait keterpaparan asap rokok dari perokok aktif yang terhirup oleh responden. Selanjutnya dilakukan proses pengambilan darah vena menurut prosedur baku dari Departemen Kesehatan RI (2008) dengan alat dan bahan antara lain spuit 3 cc, tabung vakum ungu (K₃EDTA), *tourniquet*, kapas

alkohol 70%, dan plester. Pemeriksaan hitung jumlah leukosit menggunakan metode otomatis dengan alat dan bahan antara lain *Hematology Analyzer*, sampel darah EDTA, dan reagen *cell clean* dan hitung jenis leukosit dilakukan dengan pembacaan apusan darah tepi yang telah diwarnai dengan giemsa 3% secara mikroskopis.

Data yang diperoleh dari hasil wawancara, kuesioner, dan pemeriksaan hitung jumlah leukosit serta hitung jenis leukosit selanjutnya dimuat dalam bentuk tabel yang terdiri dari kode sampel,

parameter pemeriksaan, hasil pemeriksaan dan keterangan. Data dalam tabel kemudian dianalisis dan dideskripsikan dalam bentuk persentase (%).¹⁵

HASIL

Pemeriksaan sampel dilakukan di Laboratorium Instrumentasi Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Palangkaraya, mulai tanggal 5 April sampai 27 Mei 2017 pada perokok pasif yang tinggal di daerah kecamatan Pahandut kota Palangkaraya.

TABEL 1. Karakteristik Responden

No	Karakteristik Responden	Jumlah	Persentase(%)
1.	Umur		
	20-30	3	10
	31-40	13	43,3
	41-50	8	26,7
	51-60	5	16,7
	>60	1	3,3
2.	Riwayat Penyakit		
	Tanpa riwayat penyakit	17	56,7
	Hipertensi	8	26,7
	Hiperkolesterol	5	16,6
3.	Jumlah Keluarga Merokok Dalam satu rumah		
	1 orang	24	80
	>1 orang	6	20
4.	Durasi Paparan Asap Rokok		
	Tidak pernah	0	0
	<1 jam/hari	8	26,7
	1-2 jam/hari	3	10
	3-4 jam/hari	19	63,3
5.	Intensitas Paparan Asap Rokok		
	Tidak pernah	0	0
	Kadang-kadang	8	26,7
	Setiap hari	22	73,3

TABEL 2. Jumlah Leukosit dan Jenis Leukosit Perokok Pasif

No	Sampe l	Jumlah Leukosit (sel/mm ³)	Keteranga n	Jenis Leukosit						Keteranga n
				Eosinofi l (%)	Basofi l (%)	Sta f (%))	Segme n (%)	Limfosi t (%)	Monosi t (%)	
1.	D1	6.500	Normal	2	0	3	53	38	4	Normal
2.	D2	12.500	Leukositosi s	2	0	2	52	41	3	Limfositosi s
3.	D3	10.700	Leukositosi s	3	0	3	66	25	3	Normal
4.	D4	7.300	Normal	1	0	2	55	39	2	Normal
5.	D5	7.700	Normal	2	0	3	65	28	2	Normal
6.	D6	8.500	Normal	1	0	2	59	34	4	
7.	D7	16.500	Leukositosi s	1	0	2	82	13	2	Neutrofilia Limfositosi s
8.	D8	6.000	Normal	2	0	3	51	42	2	Limfositosi s
9.	D9	8.000	Normal	1	0	1	50	44	3	Limfositosi s
10.	D10	7.900	Normal	2	0	3	46	45	4	Neutropeni a Limfositosi s
11.	D11	7.600	Normal	2	0	2	58	33	5	Normal
12.	D12	6.400	Normal	2	0	2	52	40	4	Normal
13.	D13	13.900	Leukositosi s	2	0	2	49	42	5	Normal
14.	D14	5.800	Normal	1	0	2	61	32	4	Normal
15.	D15	8.900	Normal	2	0	2	60	33	3	Normal
16.	D16	8.400	Normal	2	0	2	58	36	2	Normal
17.	D17	5.600	Normal	2	0	2	56	38	2	Normal
18.	D18	8.700	Normal	2	0	3	58	33	5	Normal
19.	D19	7.100	Normal	2	0	2	51	43	4	Normal
20.	D20	9.400	Normal	2	0	1	60	34	3	Normal
21.	D21	7.700	Normal	1	0	1	58	37	3	Normal
22.	D22	8.000	Normal	1	0	2	52	40	5	Normal
23.	D23	6.200	Normal	2	0	3	57	35	3	Normal
24.	D24	5.300	Normal	1	0	3	59	35	4	Normal
25.	D25	6.000	Normal	1	0	2	49	45	3	Neutropeni a Limfositosi s
26.	D26	10.700	Leukositosi s	1	0	3	67	25	4	Normal
27.	D27	7.200	Normal	1	0	2	66	28	3	Normal
28.	D28	8.700	Normal	1	0	2	56	36	5	Normal
29.	D29	5.200	Normal	2	0	2	62	30	4	Normal
30.	D30	9.500	Normal	1	0	3	66	29	1	Normal

Leukositosis ditemukan pada 2 orang (6,7%) pada rentang usia 20-30 tahun, 1 orang (3,3%) pada rentang usia 31-40 tahun, dan 2 orang (6,7%) pada rentang 41-50 tahun. Sebanyak 5 orang (16,7%) responden mengalami leukositosis dan pada 25 orang (83,3%)

responden memiliki jumlah leukosit normal (tabel 2). Ditinjau dari riwayat penyakit, terdapat 1 orang (3,3%) responden dengan riwayat hipertensi mengalami leukositosis dan 2 orang (6,7%) responden dengan riwayat hiperkolesterol mengalami leukositosis.

Ditinjau dari jumlah keluarga yang merokok di dalam rumah, ditemukan 4 orang (13,3%) responden mengalami leukositosis dengan 2 orang perokok aktif yang tinggal di rumah, dan 2 orang (6,7%) responden mengalami leukositosis dengan 1 orang perokok aktif yang tinggal di rumah. Intensitas paparan asap rokok yang terhirup oleh perokok pasif setiap hari menyebabkan leukositosis pada 4 orang (13,4%) responden. Kejadian leukositosis terbanyak terjadi pada 5 orang (16,7%) responden yang terpapar asap rokok 3-4 jam per hari dari perokok aktif. Banyaknya perokok aktif di rumah, semakin lamanya durasi paparan, dan intensitas paparan asap rokok setiap hari pada perokok pasif dapat menyebabkan leukositosis pada perokok pasif.

Kejadian neutropenia terjadi pada rentang usia 51-60 tahun, neutrofilia pada rentang usia 20-30 tahun, limfopenia pada rentang usia 20-30 tahun, dan limfositosis pada rentang usia 20-60 tahun. Berdasarkan riwayat penyakit hipertensi ditemukan 2 orang (6,7%) mengalami neutropenia, 1 orang

(3,3%) mengalami neutrofilia, 1 orang (3,3%) dengan limfopenia, dan 3 orang (10%) dengan limfositosis. Riwayat penyakit hiperkolesterol ditemukan 2 orang (6,7%) mengalami limfositosis dan 1 orang (3,3%) tanpa riwayat penyakit. Pada responden dengan jumlah perokok aktif lebih dari 1 di dalam rumah, terpapar asap rokok 3-4 jam per hari dan dengan intensitas paparan setiap hari, lebih banyak ditemukan responden dengan neutropenia dan limfositosis.

PEMBAHASAN

Asap rokok diketahui 20-25% menyebabkan peningkatan jumlah leukosit di perifer (leukositosis). Adanya rekrutmen lokal leukosit ke permukaan sel endotel mengawali terjadinya aterosklerosis sebagai akibat meningkatnya resistensi pembuluh darah perifer oleh penghambatan sirkulasi ke pembuluh darah kecil.¹² Tingginya pelepasan beberapa sitokin proinflamasi meningkatkan interaksi sel endotelial-leukosit dengan cara perekrutan leukosit, sehingga asap rokok merupakan pemicu utama

terjadinya inflamasi di dalam darah dan dinding pembuluh darah.¹

Leukositosis yang ditemukan pada 5 orang responden (17%) dapat diakibatkan oleh peningkatan radikal bebas yang memicu terjadinya proses inflamasi sistemik dan lokal di dalam tubuh. Respon inflamasi sistemik ditandai dengan stimulasi dari sistem hemopoietik, terutama oleh sumsum tulang yang kemudian akan melepaskan leukosit ke dalam sirkulasi. Beberapa studi telah membuktikan bahwa leukositosis terjadi sebagai akibat paparan asap rokok kronik. Leukositosis terutama terjadi pada sel *polymorphonuclear neutrophil* (PMN) di dalam sirkulasi yang berguna untuk rekrutmen sel PMN ke jaringan yang mengalami inflamasi.²¹

Leukositosis akibat komponen radikal bebas dari asap rokok merupakan penanda berbagai penyakit, terutama penyakit jantung akut. Diketahui bahwa leukositosis pada pasien tanpa komplikasi jantung memiliki peningkatan risiko penyakit jantung dikemudian hari. Sehingga, leukositosis tidak hanya sebagai penanda peningkatan risiko penyakit jantung tetapi juga

memainkan peranan penting dalam patofisiologi dari aterosklerosis yang selanjutnya dapat berkembang menjadi penyakit jantung koroner.⁹

Pada perokok pasif yang terpapar asap rokok dalam jangka waktu yang lama menunjukkan peningkatan jumlah limfosit dan granulosit minimal setelah satu jam paparan asap rokok. Peningkatan jumlah limfosit dan granulosit menunjukkan adanya respon inflamasi. Inflamasi sistemik yang terjadi pada perokok pasif akut berbanding lurus dengan peningkatan protein-protein inflamasi akut.⁶ Dalam penelitian ini diketahui 1 orang (3,3%) mengalami neutrofilia dan 6 orang (20%) mengalami limfositosis. Lavi, *et al* (2007) menemukan bahwa selain terjadinya leukositosis, terjadi pula peningkatan pada beberapa jenis leukosit seperti neutrofil, limfosit dan monosit.¹⁵

Paparan asap rokok juga berhubungan dengan inflamasi paru-paru kronik ditandai dengan peningkatan produksi sitokin inflamasi dan leukositosis dari sirkulasi ke paru-paru. Leukositosis menunjukkan penanda adanya perubahan imun sistemik, dimana

selanjutnya terjadi rekrutmen sel inflamasi diantaranya neutrofil. Retensi paru-paru akibat paparan asap rokok menyebabkan kerusakan jaringan melalui pelepasan mediator kemotaktik dan toksik terutama enzim proteolitik. Rekrutmen neutrofil dari sirkulasi ke jaringan paru-paru terjadi selama adanya infeksi atau luka melalui mekanisme kaskade yang dibantu oleh kemoatraktan seperti kemokin, sitokin dan mediator lipid. Paparan asap rokok mampu menginduksi peningkatan jumlah neutrofil dengan cara meningkatkan aktivitas sumsum tulang untuk memperbanyak produksi neutrofil matang ke sirkulasi.¹⁵

Dalam penelitian ini juga didapat 2 orang (6%) mengalami neutropenia dan 1 orang (3%) mengalami limfopenia. Neutropenia ini dapat disebabkan oleh perokok pasif sebagai objek penelitian diketahui menderita hipertensi. Penderita hipertensi yang mengkonsumsi obat anti hipertensi ternyata dapat mengalami neutropenia. Namun kondisi neutropenia ini juga dapat menunjukkan perkembangan

inflamasi akibat asap rokok, sebab pada sebuah penelitian kohort diketahui bahwa pada beberapa pekerja yang menghisap rokok awalnya mengalami neutrofilia dengan limfopenia relatif dan selanjutnya berkembang menjadi limfositosis dengan neutropenia relatif. Dalam penelitian Venulet and Majcherski (1955) juga ditemukan bahwa pemberian paparan asap rokok pada tikus putih selama 10 hari menunjukkan reaksi awal berupa limfopenia, dan setelah paparan dilanjutkan lebih lama pada tikus putih ini muncul reaksi berupa limfositosis.¹² Selain itu dari total jumlah perokok yang diteliti oleh Nighute, *et al* (2013), sekitar 57% perokok mengalami neutropenia dan sekitar 30% mengalami limfositosis.

KESIMPULAN

Paparan asap rokok yang terdiri dari bahan berbahaya terutama nikotin dan radikal bebas dapat menyebabkan munculnya respon inflamasi disebabkan stres oksidatif dan pelepasan hormon tertentu yang menimbulkan leukositosis. Lama paparan, durasi paparan, dan intensitas paparan asap rokok, serta

jumlah perokok aktif yang tinggal di dalam rumah merupakan faktor risiko terjadinya peningkatan jumlah leukosit dalam darah perokok pasif (ibu rumah tangga) yang tinggal di Kecamatan Pahandut, kota Palangka Raya. Perlu dilakukan evaluasi klinis lebih lanjut kepada ibu rumah tangga yang mengalami leukositosis disertai pemberian edukasi tentang bahaya asap rokok yang terhirup.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ambrose, J.A., and Rajat, S. B. 2004. The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease : An Update. *Journal of American College of Cardiology*. 43 (10) : 1731-1737.
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2007. Riset Kesehatan Dasar 2007. Kementerian Kesehatan RI.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2013. Riset Kesehatan Dasar 2013. Kementerian Kesehatan RI.
4. Cohen, *et al.* 2007. *Research Methods in Education*. New York : Routledge.
5. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2008. Pedoman Praktik Laboratorium yang Benar. Jakarta : Depkes RI.
6. Flouris, A.D., Konstantina, P. P., Maria, S. C., *et al.* 2012. Acute Effects of Electronic and Tobacco Cigarette Smoking on Complete Blood Count. *Food and Chemical Toxicology*. 50 : 3600-3603.
7. Haris, Aila M. I., dan Rita, R. 2012. Asap Rokok sebagai Bahan Pencemar dalam Ruangan. *CDK*. 189 (39).
8. Komala, P. S. R. 2011. Efek Fluvastatin Terhadap Selisih Jumlah Leukosit, Neutrofil, dan Alkali Fosfatase Serum Pada Tikus Wistar Sebelum dan Sesudah Paparan Asap Rokok. Universitas Diponegoro. Semarang.

9. Lavi, S., Abhiram, P., Eric, H. Y., *et al.* 2007. Smoking is Associated with Epicardial Coronary Endothelial Dysfunction and Elevated White Blood Cell Count in Patients with Chest Pain and Early Coronary Artery Disease. *Circulation*. 115 : 2621-2627.
10. Lewis, S. M. 2006. Reference Ranges and Normal Values. In *Dacie and Lewis Practical Haematology*. Elsevier. 11-24.
11. Lymperaki, E., Makedou, K., Iliadis, S., *et al.* 2015. *Effects of Acute Cigarette Smoking on Total Blood Count and Markers of Oxidative Stress in Active and Passive Smokers*. *Hippokratia*. 19 (4) : 293-297.
12. Nighute, S., Maria, K., and Abhijit, A. 2013. Numerical Alterations of Different White Blood Cells in Chronic Tobacco Smokers. *Journal of Recent advances in Applied Sciences*. 28 : 100-103.
13. Nurjanah, Lily, K., dan Abdun, M. 2014. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 10 (1) : 43-52.
14. Nurwidayanti, L., dan Chatarina, U. W. 2013. Analisis Pengaruh Paparan Asap Rokok di Rumah Pada Wanita Terhadap Kejadian Hipertensi. *Jurnal Berkala Epidemiologi*. 1 (2) : 244-253.
15. Rizo de Souza, A., Zago, M., Eidelman, D. H., *et al.* 2014. Aryl Hydrocarbon Receptor (AhR) Attenuation of Subchronic Cigarette Smoke-Induced Pulmonary Neutrophilia is Associated with Retention of Nuclear RelB and Suppression of Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1). *Toxicological Sciences*. 140 (1) : 204-223.
16. Sudijono, A. 2010. *Pengantar Statistik Pendidikan*. Jakarta : Rajawali Pers.

17. Vardavas, C. I., and Demosthenes, B. P. 2009. The Causal Relationship Between Passive Smoking and Inflammation on the Development of Cardiovascular Disease : A Review of the Evidence. *Inflammation and Allergy – Drug Targets*. 8 (5) : 328-333.
18. Venulet, F., and Majcherski, T. 1955. Disturbances in the Function of the Suprarenal Gland Under the Influence of Tobacco Smoke. *Polski Tygodnik Lekarski*. 10 : 6-7.
19. WHO. 2011. Global Adult Tobacco Survey : Indonesia Report 2011. Indonesia.
20. WHO. 2013. *WHO Report On The Global Tobacco Epidemic : Enforcing Bans On Tobacco Advertising, Promotion, and Sponsorship*. Luxembourg : WHO Press.
21. Yanbaeva, D. G., Mieke, A. D., Eva, C. *et al.* 2007. Systemic Effects of Smoking. *CHEST*. 131 (5) : 1557-1566.