

**ANALISIS KUANTITAS TROMBOSIT TERHADAP PEROKOK AKTIF
DAN PEROKOK PASIF PADA MAHASISWA
POLITEKNIK MEDICA FARMA HUSADA MATARAM**

***ANALYSIS OF PLATELOCYTE QUANTITY ON ACTIVE SMOKERS AND
PASSIVE SMOKERS IN STUDENTS
MEDICA FARMA HUSADA MATARAM POLYTECHNIC***

Info artikel Diterima: 30 Juli 2022 Direvisi: 10 November 2022 Disetujui: 28 Desember 2022

^{1*}Musparlin Halid

^{1*}Politeknik Medica Farma Husada Mataram

(e-mail korepondensi penulis: musparlinhalid@gmail.com)

Abstrak

Latar Belakang: Trombosit merupakan salah satu komponen darah yang mempunyai fungsi utama dalam pembekuan darah. Bila kadar trombosit di atas rentang nilai normal (>400.000/mikroliter darah) disebut dengan *trombositosis*. Bila kadar trombosit di bawah rentang normal (<150.000/mikroliter) disebut dengan *trombositopenia*. Penelitian bertujuan untuk menganalisis kuantitas trombosit terhadap perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa Politeknik Medica Farma Husada Mataram 2021. Sampel penelitian ini adalah darah mahasiswa perokok aktif dan perokok pasif.

Metode: adalah metode langsung (*Rees ecker*) dengan satuan ribu/mm³.

Hasil: penelitian menunjukkan adanya peningkatan jumlah trombosit pada perokok aktif 211.500/mm³ dan terjadi penurunan jumlah trombosit perokok pasif 130.750/mm³.

Kesimpulan: Dengan demikian, secara kuantitas ada perbedaan jumlah trombosit perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa.

Kata kunci : trombosit, perokok aktif, perokok pasif

Abstract

Background: Platelets are one of the components of blood that have a major function in blood clotting. When the platelet level is above the normal range (> 400,000/microliter of blood) it is called *thrombocytosis*. When the platelet level is below the normal range (<150,000/microliter) it is called *thrombocytopenia*. This study aims to analyze the quantity of platelets against active smokers and passive smokers in students of the Politechnic Medica Farma Husada Mataram 2021. The sample of this study was the blood of students who smoked active and passive smokers.

Method: the direct method (*Rees ecker*) with units of thousand/mm³.

Result: showed an increase in platelet count in active smokers to 211,500/mm³ and a decrease in platelet count in passive smokers by 130,750/mm³.

Conclusion: Thus, there is a quantitative difference in the number of platelets in active smokers and passive smokers in college students.

Keyword: platelets, active smokers, passive smokers

PENDAHULUAN

Rokok adalah silinder dari kertas berukuran panjang antara 70 hingga 120 mm (bervariasi tergantung negara) dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah. Rokok dibakar pada salah satu

ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup lewat mulut pada ujung lainnya. Rokok dibedakan menjadi beberapa jenis (Ningsih et al., 2018). Perbedaan ini didasarkan atas bahan pembungkus rokok, bahan baku atau isi rokok, proses pembuatan rokok,

dan penggunaan filter pada rokok. Jenis rokok juga dilihat dari kadar *nikotin* dan *tar* nya. Karbon monoksida adalah komponen gas yang paling berbahaya karena merupakan penyebab penyakit yang menyerang sistem hematologi tubuh manusia (Raya, 2018).

Perokok adalah orang yang menghisap asap yang berasal dari pembakaran tembakau, baik menggunakan rokok maupun menggunakan pipa (Bialas et al., 2018). Perokok aktif adalah orang yang merokok secara langsung menghisap rokok, sedangkan perokok pasif adalah orang yang tidak merokok tetapi menghisap asap rokok yang dihembuskan oleh perokok aktif (Assa et al., 2019).

Efek rokok bagi perokok aktif dapat menyebabkan penyakit yang mematikan seperti kanker, penyakit jantung, paru-paru, diabetes, impotensi, menyebabkan kebutaan, gangguan pada janin, sedangkan efek rokok bagi perokok pasif berupa gangguan pernapasan, sakit kerongkongan, sakit kepala, serta mengiritasi hidung dan mata. Risiko menghirup asap rokok orang lain tidak sebesar menghirup asap rokok sendiri (Firmansyah et al., 2018).

Kandungan nikotin dalam rokok yang akan mengganggu sistem saraf simpatik dengan akibat meningkatnya kebutuhan oksigen miokard. Bahan ini selain meningkatkan kebutuhan oksigen, juga mengganggu suplai oksigen ke otot jantung sehingga merugikan kerja jantung (Restuti & Suryana, 2018). Selain menyebabkan ketagihan merokok, *nikotin* juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatkan frekuensi denyut jantung, tekanan darah, kebutuhan oksigen jantung, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Oleh karena itu, semakin banyak rokok dihisap, semakin hebat jantung dipacu. Nikotin yang terkandung dalam rokok juga dapat mengaktifkan trombosit dengan akibat timbulnya adhesi trombosit (penggumpalan) ke dinding pembuluh darah terutama pembuluh darah perifer (Munthe, 2018).

Trombosit merupakan salah satu komponen darah yang mempunyai fungsi utama dalam pembekuan darah. Trombosit akan bekerja dengan menutupi pembuluh darah yang rusak dan membentuk benang-benang fibrin seperti jaring-jaring yang akan menutup kerusakan tersebut. Trombosit manusia berukuran kecil dan berbentuk bulat, bentuk dan ukuran trombosit tersebut memungkinkan trombosit masuk ke pembuluh darah yang kecil dan mampu menempatkan diri pada lokasi yang paling optimal dalam menjaga keutuhan pembuluh darah (Jiwantoro & Jannah, 2020).

Fungsi utama trombosit berperan dalam proses pembekuan darah. Bila terdapat luka, trombosit akan berkumpul ke tempat luka kemudian memicu pembuluh darah untuk mengkerut (agar darah tidak banyak keluar) dan memicu pembentukan benang-benang pembekuan darah yang disebut dengan benang-benang *fibrin*. Benang-benang *fibrin* tersebut akan membentuk formasi seperti jaring-jaring yang akan menutupi daerah luka sehingga menghentikan pendarahan aktif yang terjadi pada luka. Selain itu, trombosit juga mempunyai peran dalam melawan infeksi virus dan bakteri dengan memakan virus dan bakteri yang masuk dalam tubuh kemudian dengan bantuan sel-sel kekebalan tubuh lainnya menghancurkan virus dan bakteri di dalam trombosit (Mufidah & Adhipireno, 2016).

Efek rokok terhadap trombosit, terutama secara kuantitas pada perokok aktif dan perokok pasif belum banyak diketahui. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian mengenai analisis kuantitas trombosit terhadap perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa Politeknik Medica Farma Husada Mataram 2021. Tujuan utama dari penelitian ini untuk menganalisis kuantitas trombosit terhadap perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa.

METODE

Jenis penelitian ini merupakan

penelitian *observasional analitik* yaitu metode penelitian diarahkan untuk menjelaskan suatu keadaan atau situasi mengenai kuantitas trombosit perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa di kampus Politeknik Medica Farma Husada Mataram pada bulan Oktober 2021 sampai dengan Februari 2022. Populasi dalam penelitian ini adalah mahasiswa Program Studi DIII Analis Kesehatan Politeknik Medica Farma Husada Mataram tahun 2021 berjumlah 121 orang. Berdasarkan hasil perhitungan dengan formula Lemeshow, maka sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini sebanyak 16 sampel darah mahasiswa perokok aktif dan 16 darah Mahasiswa perokok pasif. Adapun kriteria dari peneliti ini adalah: 1) Kriteria inklusi: perokok aktif: Sehat, merokok lebih dari 1 tahun, umur diatas 18 tahun dan perokok pasif: Sehat, tidak merokok, umur diatas 18 tahun. Sedangkan kriteria eksklusi sebagai berikut: sakit pada saat penelitian dilakukan dan tidak bersedia diambil darahnya pada saat penelitian dilakukan.

Berikut beberapa alat dan bahan yang digunakan dalam pengumpulan dan pengolahan data, yaitu a). alat: Sput, Ikatan pembendung (*tornuquet*), Tabung, Bilik hitung, Pipet Thoma Eritrosit, Kaca penutup (*caver glass*), Cawan petri, dan Mikroskop; b) bahan: Darah, Kapas atau Kasa basah, Alkohol 75%, EDTA, dan *Rees ecke*. Beberapa prosedur kerja pada penelitian ini sebagai berikut:

- Disiapkan alat dan bahan.
- Dihisap larutan *Rees ecker* kedalam pipet eritrosit sampai garis tanda "1".
- Dihisap darah sampai garis tanda "0,5" dan cairan *rees ecker* sampai tanda garis "101". Kocok selama 3 menit.
- Dibuang tetesan pertama, kemdian tetesan kedua pada bilik hitung yang

telah diletakan kaca penutup (*cover glass*).

- Didiamkan bilik hitung dalam cawan petri yang berisi kapas basah selama 10 sampai 15 menit.
- Setelah 15 menit, dibaca dibawa mirkroskop
- Dihitung dan dicatat jumlah trombosit.
- Jumlah dikali 2000 menggunakan jumlah trombosit per μl darah.

Data berupa hasil pemeriksaan jumlah trombosit perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa dan di analisis menggunakan uji statistik *independent-T test*, dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$), jika data berdistribusi normal dan data homogen. Sedangkan, uji statistik *Mann-whithney*, jika data tidak berdistribusi normal dan homogen. Kriteria pembacaan hasil uji statistik dalam penelitian ini adalah jika probabilitas hitung $>$ dari $\alpha=0,05$ maka H_0 diterima dan H_a ditolak artinya tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa, dan jika probabilitas hitung $<$ dari $\alpha=0,05$ maka H_0 ditolak dan H_a diterima artinya terdapat perbedaan jumlah trombosit perokok aktif dengan perokok pasif pada mahasiswa.

HASIL

Penelitian ini menggunakan 32 sampel masing-masing 16 sampel perokok aktif dan 16 sampel perokok pasif, yang diambil dengan menggunakan teknik *Non Random Purposive Sampling*. Data berupa jumlah trombosit yang diperiksa dengan menggunakan mikroskop dengan daerah kamar hitung 25 kotak eritrosit didapatkan hasil pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan jumlah trombosit perokok aktif dan perokok pasif

No	Kode sampel	Jumlah trombosit perokok aktif ribu/mm ³	No	Kode sampel	Jumlah trombosit perokok pasif ribu/mm ³	Selisih jumlah
1	A1	240.000	1	P1	150.000	90.000
2	A2	322.000	2	P2	154.000	168.000
3	A3	334.000	3	P3	126.000	208.000
4	A4	194.000	4	P4	146.000	48.000
5	A5	128.000	5	P5	136.000	-8.000
6	A6	228.000	6	P6	146.000	82.000
7	A7	122.000	7	P7	136.000	-14.000
8	A8	152.000	8	P8	148.000	4.000
9	A9	218.000	9	P9	136.000	82.000
10	A10	228.000	10	P10	146.000	82.000
11	A11	250.000	11	P11	152.000	98.000
12	A12	292.000	12	P12	134.000	158.000
13	A13	176.000	13	P13	154.000	22.000
14	A14	156.000	14	P14	120.000	36.000
15	A15	120.000	15	P15	128.000	-8000
16	A16	224.000	16	P16	136.000	88.000
Total		3.384.000	Total		2.248.000	1.136.000
Rerata		211.500	Rerata		130.750	71.000

Berdasarkan Tabel 1 menunjukkan rerata jumlah trombosit perokok aktif adalah 211.50⁰/mm³ dan rerata jumlah trombosit perokok pasif adalah 130.750/mm³. Selisih rerata jumlah perokok aktif dengan perokok pasif yaitu 71.000/mm³. Kadar trombosit dikatakan normal berkisar antara 150.10³/mm³ sampai dengan 450.10³/mm³. Hasil peninjauan kami dari tabel di atas antara lain terdapat beberapa responden yang mempunyai kadar trombosit yang rendah antara

perokok aktif maupun perokok pasif, yaitu kurang dari 150.10³/mm³ dan beberapa yang mempunyai kadar trombosit yang normal antara perokok aktif maupun perokok pasif.

Uji Normalitas

Data hasil perhitungan trombosit pada perokok aktif dengan perokok pasif dilakukan uji data berdistribusi normal menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov Test*. Hasil uji dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Uji Normalitas dengan menggunakan *Kolmogorov-Smirnov Test*

N	Perokok	Jumlah Trombosit (/mm ³)
	32	32
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	1.5000
	Std. Deviation	.50800
Most Extreme Differences	Absolute	.338
	Positive	.338
	Negative	-.338
	Kolmogorov-Smirnov Z	1.909
	Asymp. Sig. (2-tailed)	.001

Berdasarkan hasil perhitungan pada Tabel 2 menunjukkan hasil Uji *Kolmogorov - Smirnov* probabilitas

0,010 $<(\alpha=0,05)$, hal ini menunjukkan bahwa data tidak berdistribusi normal.

Uji Homogenitas

Tabel 3. Uji homogenitas dengan Uji Levene's Test

		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
Jumlah Trombosit (/mm ³)	Equal variances assumed	22.157	.000
	Equal variances not assumed		

Tabel 3. menunjukkan hasil homogenitas variasi memiliki hasil probabilitas $0,00 < \alpha = 0,05$ artinya data dari hasil penelitian menunjukkan variasi yang tidak homogen. Untuk mengetahui perbedaan hasil jumlah trombosit perokok aktif dengan perokok pasif tersebut dilakukan analisa statistik

Mann-Whitney Test dengan tingkat kepercayaan 95%.

Tabel 4. Pengelompokan jumlah trombosit pada perokok aktif dengan perokok pasif.

	Perokok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Jumlah Trombosit ($.10^3/\text{mm}^3$)	Aktif	16	21.63	346.00
	Pasif	16	11.38	182.00
	Total	32		

Berdasarkan hasil uji pada Tabel 4 menunjukkan bahwa jumlah trombosit perokok aktif lebih tinggi dibandingkan

jumlah trombosit perokok pasif yaitu $21.63/\text{mm}^3 : 11.38/\text{mm}^3$.

Uji Mann-Whitney Test

Tabel 5. hasil uji *Mann-Whitney Test* dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$).

Jumlah Trombosit (/mm ³)	
Mann-Whitney U	46.000
Wilcoxon W	182.000
Z	-3.095
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.001 ^a

Berdasarkan hasil pada Tabel 5 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kuantitas trombosit perokok aktif dengan perokok pasif dimana dibuktikan dari hasil uji statistik menggunakan uji *Mann-Whitney Test* dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$), pada sig.(2-tailed) α hitung (.001) lebih kecil dari $\alpha=0,05$

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian yang telah kami lakukan menunjukkan bahwa rerata kuantitas trombosit perokok aktif sebesar $211.500/\text{mm}^3$ sedangkan rerata kuantitas trombosit perokok pasif sebesar $130.750/\text{mm}^3$. Dengan demikian perokok pasif cenderung berpengaruh terhadap kadar trombosit seseorang. Dengan kata lain kuantitas trombosit pada perokok pasif akan mengurangi kadar trombosit dibandingkan dengan perokok aktif. Selisih rerata jumlah perokok aktif dengan perokok pasif yaitu $71.000/\text{mm}^3$. Kadar trombosit dikatakan normal berkisar antara $150.10^3/\text{mm}^3$ sampai dengan $450.10^3/\text{mm}^3$. Hasil peninjauan kami berdasarkan penelitian yang telah dilakukan bahwa terdapat sebagian besar responden yang mempunyai kadar trombosit yang rendah. Hal tersebut terjadi pada kasus perokok aktif maupun perokok pasif, yaitu dengan kadar trombosit kurang dari $150.10^3/\text{mm}^3$. Hasil penelitian serupa yang telah dilakukan oleh Verol et al. dalam Wibowo et al. (2017) menunjukkan bahwa konsumsi rokok dapat menurunkan kadar trombosit di dalam tubuh. Hal tersebut dipengaruhi oleh faktor usia, jenis kelamin, lama konsumsi rokok (Wibowo et al., 2017).

Penelitian ini telah dilaksanakan di Laboratorium Kimia, Politeknik Medica Farma Husada Mataram dengan jumlah sampel 32 dari 16 sampel perokok aktif dan 16 sampel perokok pasif dengan data berupa jumlah trombosit, total jumlah sampel 32 tidak ditambah dengan faktor koreksi karena 32 sampel telah memenuhi kriteria yang ditentukan oleh peneliti. Pemeriksaan trombosit dalam penelitian ini menggunakan cara langsung (Ress ecker), karena pemeriksaan trombosit dengan cara langsung memiliki tingkat kesalahan sebesar 16-25%. Dari hasil penelitian terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit perokok aktif dengan jumlah trombosit perokok pasif.

Perbedaan yang bermakna dari jumlah trombosit yang berasal dari sampel darah perokok aktif dengan sampel darah perokok pasif, menunjukkan bahwa jumlah rerata trombosit perokok aktif lebih tinggi di dibandingkan dengan jumlah rerata trombosit perokok pasif (Cullen et al., 2020). Hasil penelitian serupa yang telah dilakukan menjelaskan bahwa perokok aktif relatif mempunyai kadar trombosit yang lebih tinggi dibandingkan dengan bukan perokok dan menyimpulkan bahwa konsumsi rokok berpengaruh terhadap kadar trombosit (Pemasari & Zulkiefly, 2014). Adanya kandungan nikotin pada rokok mengaktifkan trombosit sehingga terjadi adhesi (penempelan) trombosit ke dalam pembuluh darah (Sundari et al., 2015). Nikotin dapat menaikkan tekanan darah dan mempercepat denyut jantung, sehingga kerja jantung lebih berat (Sari & Pramono, 2015).

Pemeriksaan jumlah trombosit ditujukan untuk mengetahui efek dari menghisap asap rokok bagi perokok aktif dan perokok pasif yang akan mengakibatkan suatu kondisi dimana jumlah trombosit mengalami peningkatan yang disebut dengan trombositosis yang berakibat pada gagal jantung dan penurunan jumlah trombosit yang disebut juga trombositopenia yang berakibat pada penyakit idiopatik trombositopenia purpura (ITP) (Qasim et al., 2018), trombositopenia yang disebabkan oleh obat-obatan tertentu, atau karena gangguan pembekuan darah di seluruh tubuh akibat infeksi atau peradangan yang meluas (Sari & Pramono, 2015).

Asap dari sebatang rokok yang dihisap oleh perokok, tidak kurang dari 4.000 zat kimia beracun. Zat kimia yang dikeluarkan ini terdiri dari komponen gas (85%) dan partikel (Pujani et al., 2021). Zat kimia tersebut antara lain nikotin, gas karbon monoksida, nitrogen oksida, hidrogen sianida, amoniak, akrolein, asetilen, benzaldehid, urethan, benzen, methanol, kumarin, 4-etilkatekol, ortokresoldan perylene

adalah sebagian dari zat kimia yang terkandung di dalam rokok (Sari & Pramono, 2015).

Kalau dihitung satu tahun terdapat 4,9 juta kematian di dunia yang disebabkan oleh tembakau rokok. Kematian tersebut tidak terlepas dari 3800 zat kimia, yang sebagian besar merupakan racun dan karsinogen (zat pemicu kanker) (Misra & Venkatesh, 2018), selain itu juga asap dari rokok memiliki *benzopyrene* yaitu partikel-partikel karbon yang halus yang dihasilkan akibat pembakaran tidak sempurna arang, minyak, kayu atau bahan bakar lainnya yang merupakan penyebab langsung mutasi gen (Kispert et al., 2019).

Hal ini berbanding terbalik dengan sifat *output* rokok sendiri terhadap manusia yang bersifat abstrak serta berbeda dengan makanan dan minuman yang bersifat nyata dalam tubuh dan dapat diukur secara kuantitatif (Elkhalifa, 2018). Selain mendapatkan kenikmatan dari *output* rokok, perokok juga bahwa rokok dapat meningkatkan ketekunan bekerja, meningkatkan produktivitas dan lain-lain (Krekels et al., 2019). Tetapi ini sulit untuk dibuktikan karena adanya nilai abstrak yang terlibat dalam *output* merokok (Moazed et al., 2018). Para ahli memperkirakan bahwa rokok dapat menurunkan produktivitas seseorang karena merokok akibat terbaginya waktu bekerja dan merokok (Inoue, 2004).

Bahaya kandungan rokok bagi tubuh yaitu bisa mengakibatkan kanker, paru-paru, impotensi dan gangguan pada janin, sedangkan bahaya bagi lingkungan dapat menimbulkan polusi udara yang ditimbulkan dari asap rokok yang dihisap. Akibat negatif dari rokok, sesungguhnya sudah mulai terasa pada waktu orang baru mulai menghisap rokok (Sultana et al., 2019). Dalam asap rokok yang membara karena diisap, tembakau terbakar kurang sempurna sehingga menghasilkan CO (karbon monoksida), yang disamping asapnya sendiri, *tar* dan *nikotine* (yang terjadi juga dari pembakaran tembakau

tersebut) dihirup masuk ke dalam jalan napas. CO, Tar, dan *Nikotin* tersebut berpengaruh terhadap syaraf yang menyebabkan :Gelisah, tangan gemetar (*tremor*), cita rasa/selera makan berkurang, Ibu-ibu hamil yang suka merokok dapat menyebabkan keguguran kandungannya (Lowery et al., 2019).

KESIMPULAN

Kesimpulan dari penelitian ini menyimpulkan bahwa rerata jumlah trombosit perokok aktif sebesar 211.500/mm³ dan Rerata jumlah trombosit perokok pasif sebesar 130.750 /mm³. Selain itu, terdapat perbedaan hasil jumlah trombosit perokok aktif dengan jumlah trombosit perokok pasif pada Mahasiswa.

DAFTAR PUSTAKA

- Assa, E. K., Engka, J. N. A., & Marunduh, S. R. (2019). Pengaruh Merokok terhadap Kadar Trombosit Mahasiswa Universitas Sam Ratulangi. *Jurnal E-Biomedik*, 7(1), 55–60. <https://doi.org/10.35790/ebm.7.1.2019.23533>
- Białas, A. J., Siewiera, K., Watała, C., Rybicka, A., Grobelski, B., Kośmider, L., Kurek, J., Miłkowska-Dymanowska, J., Piotrowski, W. J., & Górski, P. (2018). Mitochondrial functioning abnormalities observed in blood platelets of chronic smoke-exposed guinea pigs – a pilot study. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 3707. <https://doi.org/10.2147/COPD.S175444>
- Cullen, S., McDonnell, B., Moran, N., & Regan, C. (2020). The effect of cigarette smoking on platelet function in early pregnancy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 222(1), S504. <https://doi.org/10.1016/J.AJOG.2019.11.813>
- Elkhalifa, A. M. (2018). Effects of cigarette smoking on coagulation

- screening tests and platelet counts in a Sudanese male adults population. *Saudi Medical Journal*, 39(9), 897. <https://doi.org/10.15537/SMJ.2018.9.22630>
- Firmansyah, A., Rofinda, Z. D., & Erkadius, E. (2018). Pengaruh Vitamin C terhadap Waktu Perdarahan Mencit yang Dipapar Asap Rokok. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 6(3), 478. <https://doi.org/10.25077/jka.v6i3.725>
- Inoue, T. (2004). Cigarette Smoking as a Risk Factor of Coronary Artery Disease and its Effects on Platelet Function. *Tobacco Induced Diseases 2004 2:1*, 2(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/1617-9625-2-1-27>
- Jiwantoro, Y. A., & Jannah, M. (2020). Pengaruh Ekstrak Pegagan (*Centella Asiatica* (L.) Terhadap Profil Darah dan Hepar Pada Tikus Putih yang Diinduksi Asap Rokok. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 9(2), 230. <https://doi.org/10.25077/jka.v9i2.1081>
- Kispert, S., Marentette, J., & McHowat, J. (2019). Cigarette smoking promotes bladder cancer via increased platelet-activating factor. *Physiological Reports*, 7(3), e13981. <https://doi.org/10.14814/PHY2.13981>
- Krekels, J. P. M., Verhezen, P. W. M., & Henskens, Y. M. C. (2019). Platelet Aggregation in Healthy Participants is Not Affected by Smoking, Drinking Coffee, Consuming a High-Fat Meal, or Performing Physical Exercise. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 25. <https://doi.org/10.1177/1076029618782445>
- Lowery, C. L., Woulfe, D., & Kilic, F. (2019). Responses of Plasma Catecholamine, Serotonin, and the Platelet Serotonin Transporter to Cigarette Smoking. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 32. <https://doi.org/10.3389/FNINS.2019.00032/BIBTEX>
- Misra, J., & Venkatesh, K. (2018). Comparison of Platelet Count in Smokers Versus Non-Smokers. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 5(19), 1522–1528. <https://doi.org/10.18410/jebmh/2018/320>
- Moazed, F., Hendrickson, C., Nelson, M., Conroy, A., Cohen, M. J., & Calfee, C. S. (2018). Platelet Aggregation After Blunt Trauma Is Associated with the Acute Respiratory Distress Syndrome and Altered by Cigarette Smoke Exposure. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 84(2), 365. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001738>
- Mufidah, A., & Adhipireno, P. (2016). Hubungan Merokok Dengan Agregasi Trombosit Pada Mahasiswa Di Lingkungan Universitas Diponegoro. *Diponegoro Medical Journal (Jurnal Kedokteran Diponegoro)*, 5(4), 527–533.
- Munthe, V. I. G. dan R. (2018). Pengaruh Metode Demonstrasi Pemakaian Masker Terhadap Pengetahuan Bahaya Asap Rokok Anak Usia Dini (Paud) Di Kelurahan Dwikora Kecamatan Medan Helvetia Medan Effect of Mask Use Demonstration Methods on Knowledge of Early Age Children ' S. *Jurnal Kesmas Indonesia*, 10(2), 149–162.
- Ningsih, D. L., Marliyawati, D., & Yunika, K. (2018). Pengaruh Merokok Terhadap Gangguan Pendengaran. *Kedokteran Diponegoro*, 7(2), 1380–1390.
- Pematasari, T. O., & Zulkiefly, R. M. R. (2014). Pengaruh Rokok Terhadap Jumlah Trombosit pada Relawan Laki-Laki di Kota Cirebon. *Jurnal Kedokteran Swadaya Jati Cirebon*,

- 4(3), 1–15.
- Pujani, M., Chauhan, V., Singh, K., Rastogi, S., Agarwal, C., & Gera, K. (2021). The effect and correlation of smoking with platelet indices, neutrophil lymphocyte ratio and platelet lymphocyte ratio. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 43(4), 424–429. <https://doi.org/10.1016/J.HTCT.2020.07.006>
- Qasim, H., Karim, Z. A., Silva-Espinoza, J. C., Khasawneh, F. T., Rivera, J. O., Ellis, C. C., Bauer, S. L., Almeida, I. C., & Alshbool, F. Z. (2018). Short-term E-cigarette exposure increases the risk of thrombogenesis and enhances platelet function in mice. *Journal of the American Heart Association*, 7(15). <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009264>
- Raya, P. (2018). Trombositosis : faktor risiko peningkatan aterosklerosis pada borneo journal of medical laboratory technology. *Borneo Journal of Medical Laboratory Technology*, 1(1), 1–6.
- Restuti, A. N. S., & Suryana, A. L. (2018). Asupan protein dan parameter hematologi pada perokok. *Jurnal Vokasi Kesehatan*, 22–25.
- Sari, N. K., & Pramono, A. (2015). Pengaruh Pemberian Sari Batang Nanas (Ananas Comosus) terhadap Total Trombosit Tikus Wistar yang Diberi Paparan Asap Rokok. *Journal of Nutrition College*, 4(2), 428–434. <https://doi.org/https://doi.org/10.14710/jnc.v4i3.10087>
- Sultana, S., Afsar, N., Jawad, M., & Hazari, M. A. H. (2019). Effects of cigarette smoking on erythrocyte sedimentation rate, platelet count, total and differential leucocyte counts in adult male smokers. *Annals of Medical Physiology*, 3(1), 14–18. <https://doi.org/10.23921/amp.2019v3i1.35185>
- Sundari, R., Widjaya, D. S., & Nugraha, A. (2015). Lama Merokok dan Jumlah Konsumsi Rokok terhadap Trombosit pada Laki-laki Perokok Aktif. *Kesmas: National Public Health Journal*, 9(3), 257. <https://doi.org/10.21109/kesmas.v9i3.692>
- Wibowo, D. V., Pangemanan, D. H. C., & Polii, H. (2017). Hubungan Merokok dengan Kadar Hemoglobin dan Trombosit pada Perokok Dewasa. *Jurnal E-Biomedik*, 5(2). <https://doi.org/10.35790/ebm.5.2.2017.18510>