

Analisis Kebiasaan Merokok dengan Jumlah Spermatozoa pada Pasien Uji di Laboratorium Biologi FK Unsri Palembang

Nani Sari Murni

Dosen PNSD Kopertis Wilayah II Dpk pada STIK Bina Husada Palembang

Abstrak

Sebagian besar perokok aktif adalah pria, dan faktanya, merokok dapat menyebabkan mutagen pada sel somatik dan karsinogen, serta berdampak pula kesehatan reproduksi pria. Kebiasaan merokok pada pria menimbulkan penurunan jumlah sperma, berkurangnya motilitas sperma, dan kerusakan morfologi sperma. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan distribusi rata-rata kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa dan diketahuinya perbedaan distribusi rata-rata dan korelasi jumlah rokok dan lama merokok dengan jumlah spermatozoa. Desain penelitian ini adalah cross sectional terhadap 40 sampel pasien uji dengan analisis semen versi WHO (1994) untuk menentukan jumlah sperma. Hasil uji statistik terlihat ada perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang tidak memiliki kebiasaan merokok dan yang memiliki kebiasaan merokok ($p=0,001$). Dan ada hubungan signifikan variabel jumlah spermatozoa terhadap jumlah rokok yakni 0,002. ada hubungan signifikan variabel jumlah spermatozoa terhadap lama merokok yakni 0,001, artinya semakin lama seseorang memiliki kebiasaan merokok maka akan semakin rendah jumlah sperma yang dihasilkan, dan derajat hubungannya sedang.

Kata kunci: Kebiasaan merokok, jumlah spermatozoa, lama merokok, jumlah rokok

The most of active smokers are male, and in fact, smoking may lead to made mutagenesis in somatic cell and carcinogens, as well as to influence the health of male reproduction. Smoking habit at male caused a decrease in amount of sperm, decrease in sperm motility and damage of sperm morphology. The aim of this research was to assed the distribution difference of smoking habit average with the number of spermatozoa and known of difference of mean distribution and the correlation between number of cigarettes and spermatozoa amount. This research design was a cross sectional of 40 patient-samples with semen analysis in version of WHO (1994) to determine sperm amount. The result of statistical tests obtained that there is significant difference in the average number of spermatozoa between respondent who did not have the habit of smoking and who had the habit of smoking (p -value = 0,001). And there is significant correlation between variable of spermatozoa amount and the number of cigarettes i.e. 0,002. And there is significant correlation between variable of spermatozoa amount and the periode of smoking i.e. 0,001. It meant that the longer some one has the habit of smoking, it will be lower the amount of produced sperm and the degree of correlation was medium.

Key words: Smoking habits, number of spermatozoa, periode of smoking, cigarette amount

Pendahuluan

Rokok berpengaruh kepada kualitas dan kuantitas sperma. Pada kasus kasus infertilitas, hasil analisis semen menunjukkan bahwa infertilitas banyak disebabkan oleh kelainan konsentrasi, disusul dengan kelainan morfologi dan motilitas dari sperma.¹ Asap rokok yang dihirup seorang perokok aktif mengandung komponen gas dan partikel. Komponen gas yang sangat rentan menimbulkan radikal bebas terdiri dari karbon monoksida, karbon dioksida, oksida dari nitrogen dan senyawa hidrokarbon. Sedang komponen partikel terdiri dari tar, nikotin, benzopiren, fenol, dan cadmium.² Dilaporkan sekitar 100 senyawa tersebut bersifat toksik seperti bahan karsinogen, tar, nikotin, nitrosamin, karbonmonoksida, senyawa PAH (*Polynuclear Aromatic Hydrogen*), fenol, karbonil, klorin dioksin, dan furan.³

Penelitian yang terbaru lebih menyoroti tentang peran radikal bebas dalam mengurangi fungsi sperma yang menyebabkan infertilitas. Walaupun radikal bebas terdapat secara fisiologis pada sperma manusia, namun jumlah yang berlebihan menyebabkan stress oksidatif pada sperma.⁴ Faktor gaya hidup yang buruk seperti merokok semakin membuat radikal bebas semakin berlebihan dalam tubuh. Sehingga perokok lebih rentan mengalami infertilitas disebabkan karena partikel partikel gas yang terdapat didalam rokok menyebabkan berlebihannya produksi radikal bebas dalam sperma.⁵

Infertilitas adalah momok paling menakutkan dalam kehidupan pasangan suami istri. Insiden infertilitas ini terjadi pada sekitar 15 persen pasangan. Faktor infertilitas pria diduga menyebabkan lebih dari 50% dari keseluruhan kasus. Masalah ini menunjukkan peningkatan dalam dekade terakhir ini. Observasi di beberapa negara menunjukkan gejala penurunan jumlah dan kualitas sperma yang cukup mencolok di antara pria dewasa.⁵ Riwayat penyakit yang mungkin menyebabkan hal ini adalah infeksi saluran kemih, penyakit hubungan seksual dan penyakit sistemik. Faktor lain yang mungkin mempengaruhi fertilitas pria yang menonjol adalah merokok.⁶

Hasil penelitian Hinting *et al.* (2003) salah satu faktor yang mempengaruhi fertilitas pria adalah merokok. Merokok merupakan kebiasaan bagi kaum pria. Merokok dapat merugikan perokok aktif maupun perokok pasif baik secara langsung maupun tidak. Dampak yang sering tidak disadari oleh perokok adalah dampak yang tidak langsung, salah satu contohnya adalah gangguan reproduksi seperti impotensi (disfungsi ereksi) maupun infertilitas. Sehingga yang dimaksud kebiasaan merokok adalah perilaku seseorang untuk menghisap rokok (perokok aktif), tidak tergantung pada frekuensi ataupun jumlah batang rokok yang dihisapnya.⁷

Rokok adalah salah satu hasil olahan tembakau dengan menggunakan bahan ataupun tanpa bahan tambahan. Rokok dengan menggunakan bahan tambahan berupa cengkeh disebut rokok kretek.

Rokok tanpa bahan tambahan cengkeh disebut rokok putih.⁸

Sekitar sepertiga penduduk dunia berusia diatas 15 tahun adalah perokok aktif. Dan yang lainnya menjadi perokok pasif karena menghisap asap rokok akibat proses pembakaran oleh perokok aktif tersebut. Sebagian besar perokok aktif tersebut adalah pria, dan faktanya, merokok dapat menyebabkan mutagen pada sel somatik dan karsinogen, serta berdampak pula kesehatan reproduksi pria.⁹

Dari 27 penelitian mengenai hubungan kebiasaan merokok dan kualitas sperma didapatkan hasil penurunan jumlah sperma 13%, penurunan motilitas sperma 10%, dan kerusakan morfologi sperma 3%.⁵ Jadi dapat dihubungkan bahwa kebiasaan merokok pada pria menimbulkan penurunan jumlah sperma, berkurangnya motilitas sperma, dan kerusakan morfologi sperma.⁹

Hasil penelitian Chia (1994) pada pria yang memiliki kebiasaan merokok memiliki hasil yang signifikan yakni $p=0,04$ untuk rendahnya densitas sperma, $p=0,001$ untuk rendahnya sperma dengan morfologi normal, dan $p=0,01$ untuk tingginya persentase kerusakan kepala sperma, dibandingkan dengan pria yang tidak memiliki kebiasaan merokok.¹⁰

Penelitian di Palembang oleh Hermawanto & Hadiwidjaja (2002) terhadap 246 pasangan infertil di Palembang menunjukkan infertilitas yang disebabkan faktor pria sebesar 48,4%.⁸ Tetapi analisis data kualitas sperma para

pasien di laboratorium Biologi Fakultas Kedokteran Unsri belum tersedia. Berdasarkan uraian diatas maka peneliti melakukan penelitian mengenai hubungan kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa, dengan rumusan masalah apakah ada perbedaan distribusi rata-rata kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa?

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan distribusi rata-rata kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa, perbedaan distribusi rata-rata dan korelasi jumlah batang rokok dengan jumlah spermatozoa, perbedaan distribusi rata-rata dan korelasi lama merokok dengan jumlah spermatozoa pada pasien uji yang memeriksakan diri di Laboratorium Biologi Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya Palembang.

Metode Penelitian

1. Desain Penelitian

Desain penelitian ini adalah *cross sectional*, data dikumpulkan secara bersamaan antara kebiasaan merokok dan jumlah spermatozoa. Desain ini dipilih karena memberikan kemudahan atau keuntungan, seperti sifatnya relatif mudah dilaksanakan, sederhana, ekonomis dalam segi waktu dan pada waktu bersamaan banyak variabel yang dapat dikumpulkan

2. Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Biologi bagian Biologi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya Palembang.

3. Sampel dan Teknik Sampling

Sampel dalam penelitian ini adalah semua pasien uji yang memeriksakan diri di Laboratorium Biologi bagian Biologi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya Palembang. Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah pengambilan sampel secara *consecutive sampling*. Pada *consecutive sampling*, semua subjek yang datang dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi.

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus sebagaimana berikut:

$$n = \frac{z_{1-\alpha/2}^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

Keterangan:

n = besar sampel yang dibutuhkan

Z = standar deviasi normal = 1,96

p = 50 % = 0,5

q = 1 - p = 1 - 0,5 = 0,5

d = derajat akurasi (presisi) yang diinginkan = 5% = 0,05

$$n = \frac{z_{1-\alpha/2}^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

$$n = \frac{3,8416 \cdot 0,5 \cdot 0,5}{0,025}$$

n = 38,416 = 39 sampel, dibulatkan menjadi 40 sampel. Sehingga sampel dalam penelitian ini adalah 40 sampel.

4. Sumber Data

Sumber data dalam penelitian ini berupa:

Data Primer, yaitu data yang didapat dari wawancara langsung dengan responden sesuai dengan kuesioner dan hasil analisis sperma.

Data Sekunder, yaitu data yang didapat dari register pada bagian Biologi Medik FK. Unsri Palembang berupa data-data jumlah pasien setiap hari dan diagnosis pasien tersebut.

5. Teknik Pengumpulan Data

Instrumen dalam penelitian ini adalah: kuesioner dan peralatan laboratorium berupa perangkat mikroskop. Data dikumpulkan dengan wawancara terstruktur menggunakan kuesioner. Analisis semen versi WHO (1994) untuk menentukan jumlah sperma dilakukan di Laboratorium Biologi Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.

6. Cara Kerja

Prosedur pengumpulan preparasi/siapan analisis jumlah sperma adalah sebagai berikut:

1. Sediaan diambil setelah abstinensia seksualis sedikitnya 48 jam dan tidak lebih lama dari tujuh hari. Nama, masa abstinensia dan waktu pengambilan dicatat pada formulir yang dilampirkan pada setiap semen yang akan dianalisis.
2. Sediaan dikeluarkan dalam sebuah kamar yang tenang dekat laboratorium. Jika tidak memungkinkan dilaksanakan dilaboratorium maka sediaan harus

diantar ke laboratorium dalam waktu satu jam setelah dikeluarkan.

3. Sediaan sebaiknya diperoleh dengan cara masturbasi dan ditampung dalam wadah/kontainer kaca yang bersih/steril dan bermulut lebar.
4. Kondom tidak dipakai untuk menampung semen karena dapat mengganggu viabilitas sperma.
5. Wadah/kontainer diberi label dengan nama penderita atau dengan *Identification Number* (ID), tanggal dan waktu pengambilan.

Analisis jumlah sperma versi WHO (1994) yang dilakukan sebagai berikut:

1. Suatu volume tertentu (tidak lebih dari 10 μ l) diletakkan diatas kaca objek bersih dengan bantuan suatu mikropipet dan ditutup dengan kaca tutup berukuran 22 mm x 22 mm.
2. Penting untuk melakukan pembakuan volume semen dan kaca tutup agar analisis selalu dilakukan pada siapan dengan kedalaman tetap (yaitu 20 mm). Kedalaman tersebut memberikan keleluasaan kepada sperma normal untuk melakukan gerakan memutar.
3. Siapan kemudian diperiksa dengan pembesaran 400 sampai 600x. Jika jumlah sperma per lapangan pandang amat berbeda, ini menunjukkan bahwa siapan tidak homogen. Siapan harus diaduk lagi secara merata. Ketidakhomogenan dapat juga dikarenakan akibat konsistensi yang

abnormal atau pencairan yang abnormal.

7. Teknik Analisis data

Untuk menghasilkan informasi yang benar, maka data yang telah diperoleh akan dilakukan tahapan *editing, coding, entry data*, dan *cleaning*.

Data-data yang telah diolah tersebut, kemudian dilakukan analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat dimaksudkan untuk menggambarkan distribusi frekuensi variabel yang diteliti, kemudian hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel yang berisi variabel independen dan dependen. Analisis bivariat yang digunakan adalah uji-t untuk membandingkan distribusi rata-rata jumlah sperma pada responden yang tidak memiliki kebiasaan merokok dan yang memiliki kebiasaan responden.

Selain itu, digunakan juga uji korelasi untuk mengetahui derajat/keeratan hubungan dan arah hubungan dua variabel.

Hasil Dan Pembahasan

1. Hasil Penelitian

Dari hasil pemeriksaan mikroskopik sperma yang dilakukan diperoleh karakter siapan sperma yaitu: terhadap 40 pasien/responden yang terbagi atas 21 responden dengan sperma yang memiliki jumlah tidak normal, dan 19 responden dengan sperma yang memiliki jumlah normal. Data distribusi kemudian dilakukan analisis univariat sebagai berikut:

Hasil Analisis Univariat

Tabel 1. Statistik Deskriptif Variabel Kontinu (n = 40)

Variabel	Kisaran	Median	Modus	Mean	Std Dev	Varian
Jumlah Sperma tozoa per ejakulat	1,21-194,4	39	33	55,47	42,47	1804,13
Jumlah rokok (batang perhari)	0-16	0	0	3,95	5,38	28,97
Lama merokok (bulan)	0-204	0	0	42,22	62,30	3881,71

Hasil deskripsi statistik variabel numerik berupa jumlah spermatozoa, jumlah rokok, dan lama merokok ditampilkan pada Tabel 1. variabel dependen jumlah spermatozoa mempunyai rentang nilai 1,21 sampai dengan 194,40 per ejakulat dengan rata-rata 55,47 per ejakulat, dan median 39 per ejakulat. Setelah dikategorikan, ternyata 50% responden memiliki jumlah spermatozoa yang normal dan 50% responden memiliki jumlah spermatozoa yang tidak normal seperti terlihat pada Tabel 2. Pada data statistik juga menunjukkan jumlah rokok berkisar 0 sampai 16 batang per hari. Selanjutnya untuk variabel lama merokok didapat rata-rata 42,22% dengan kisaran 0 bulan sampai 204 bulan.

Tabel 2. Analisis Univariat

Variabel	Kriteria	Frek	%
Jumlah spermatozoa	Normal (≥ 40 juta per ejakulat)	20	50
	Tdk normal (< 40 juta per ejakulat)	20	50
Lama merokok	Baru (≤ 24 bulan)	1	2,5
	Lama (> 24 bulan)	15	37,5
Kebiasaan merokok	Tidak	24	60
	Ya	16	40
Jumlah rokok	Ringan (≤ 10 batang per hari)	6	15
	Berat (> 10 batang per hari)	10	25

Sebagian besar responden tidak memiliki kebiasaan merokok (60%). Sedangkan responden yang memiliki kebiasaan merokok, 37,5% telah merokok lebih dari 24 bulan, dan 25% responden memiliki kebiasaan merokok lebih dari 10 batang per hari.

Hasil analisis korelasi antara variabel jumlah spermatozoa dan jumlah rokok seperti terlihat pada Tabel 3. Hasil analisis statistik (*Pearson's Correlation*). Hasil analisis korelasi antara variabel jumlah spermatozoa dan jumlah rokok $r=0,472$, artinya semakin tinggi jumlah konsumsi rokok maka akan semakin rendah jumlah sperma yang dihasilkan, dan derajat hubungannya sedang. Sedangkan nilai

signifikan variabel jumlah spermatozoa terhadap jumlah rokok yakni 0,002, yang berarti memiliki hubungan signifikan.

Tabel 3. Hasil analisis statistik (Pearson's Correlation)

	Jumlah spermatozoa	Jumlah rokok	Lama merokok
Jumlah spermatozoa	1	0,472*	-0,495**
Jumlah rokok	-0,472**	1	0,796**
Lama merokok	-0,495**	0,796*	1

Ket: * Correlation is significant at the 0,01 level (2-tailed)

** Correlation is significant at the 0,05 level (2-tailed)

Hasil korelasi antara variabel jumlah spermatozoa dan lama merokok $r=0,495$, artinya semakin lama seseorang memiliki kebiasaan merokok maka akan semakin rendah jumlah sperma yang dihasilkan, dan derajat hubungannya sedang. Sedangkan nilai signifikan variabel jumlah spermatozoa terhadap lama merokok yakni 0,001, yang berarti memiliki hubungan signifikan.

Distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang tidak memiliki kebiasaan merokok adalah 74,69 per ejakulat, sedangkan distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang memiliki kebiasaan merokok adalah 26,65 per ejakulat. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,001$, berarti pada alpha 5% terlihat ada perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang

tidak memiliki kebiasaan merokok dan yang memiliki kebiasaan merokok.

Tabel 4. Distribusi Rata-rata Jumlah Spermatozoa (Hasil Uji T)

Variabel	Kategori	n	Mean	Pvalue
Kebiasaan merokok	Tidak	24	74.69	0.001
	Ya	16	26.65	
Jumlah rokok	Ringan (≤ 10 btg/hr)	6	18.86	0.017
	Berat (>10 btg/hr)	10	31.32	
Lama merokok	Baru (≤ 24 bulan)	1	17.85	0.000
	Lama (>24 bulan)	15	27.23	

Distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang memiliki kebiasaan merokok ringan adalah 18,86 batang per hari, sedangkan distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang memiliki kebiasaan merokok berat adalah 31,32 batang per hari. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,017$, berarti pada alpha 5% terlihat ada perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang memiliki kebiasaan merokok ringan dan yang memiliki kebiasaan merokok berat.

Distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang baru memiliki kebiasaan merokok adalah 17,85 bulan, sedangkan distribusi rata-rata jumlah spermatozoa pada responden yang telah lama memiliki kebiasaan merokok adalah

27,23 bulan. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,000$, berarti pada alpha 5% terlihat ada perbedaan yang signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang baru memiliki kebiasaan merokok dan yang telah lama memiliki kebiasaan merokok.

2. Pembahasan

1) Kebiasaan Merokok versus Jumlah Spermatozoa

Berdasarkan hasil uji-t pada Tabel 4, menunjukkan bahwa ada perbedaan signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang tidak memiliki kebiasaan merokok dan yang memiliki kebiasaan merokok. Hasil uji statistik didapatkan nilai $p=0,001$. Hal ini sejalan dengan penelitian Vine (1996), kebiasaan merokok menyebabkan munculnya banyak radikal bebas dalam tubuh.

Mitokondria dan plasma adalah tempat produksi radikal bebas dalam tubuh. Proses produksi ini melibatkan kompleks enzim kreatinin kinase dan diaphorase. Radikal bebas yang berlebihan menyebabkan kerusakan DNA dan akhirnya apoptosis sel sperma. Selain itu pada pria perokok juga ditemukan mengalami penurunan jumlah sperma.¹¹ Sebagai sumber radikal bebas adalah asap rokok yang dihirup seorang perokok aktif maupun yang terhirup oleh perokok pasif. Selain gas karbon monoksida, sekitar 100 senyawa lain bersifat toksik dan karsinogenik terkandung dalam asap rokok, menyebabkan kebiasaan merokok menjadi hal yang membahayakan.³

Berdasarkan beberapa hasil penelitian, Putri (2009) menyimpulkan bahwa unsur-unsur dalam asap rokok yakni arsenik, kadmium, dan timbal dapat menyebabkan perubahan unsur DNA sperma, peningkatan seminal DNA stress berupa infiltrasi leukosit pada cairan semen, serta disfungsi ereksi karena gangguan otot polos pembuluh darah korpus kavernosa.¹²

2) Korelasi Jumlah Rokok dengan Jumlah Spermatozoa

Berdasarkan hasil uji-t pada Tabel 4, menunjukkan nilai $p=0,017$, berarti ada perbedaan signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang memiliki kebiasaan merokok ringan dan yang memiliki kebiasaan merokok berat. Begitu pula dengan hasil uji korelasi pada Tabel 3, didapat $p=0,002$.

Hal ini sejalan dengan penelitian Fraga (1996), yang menyoroti tentang peran radikal bebas dalam mengurangi fungsi sperma yang menyebabkan infertilitas. Walaupun radikal bebas terdapat secara fisiologis pada sperma manusia, namun jumlah yang berlebihan menyebabkan stress oksidatif pada sperma.⁴ Faktor gaya hidup yang buruk seperti merokok semakin membuat radikal bebas semakin berlebihan dalam tubuh. Sehingga perokok lebih rentan mengalami infertilitas disebabkan karena partikel partikel gas yang terdapat didalam rokok menyebabkan berlebihannya produksi radikal bebas dalam sperma.³

Banyak penelitian menunjukkan pengaruh buruk merokok terhadap jumlah dan kualitas sperma. Walaupun tiap penelitian berbeda dalam menentukan jumlah batang rokok yang berpengaruh, bagi pria dengan jumlah dan kualitas sperma yang kurang dan atau penyakit lain yang akan ditimbulkan rokok, sangat memperkuat alasan untuk berhenti merokok.¹³

3) Korelasi Lama Merokok dengan Jumlah Spermatozoa

Berdasarkan hasil uji-t pada Tabel 4, menunjukkan nilai $p=0,000$, berarti ada perbedaan signifikan rata-rata jumlah spermatozoa antara responden yang baru memiliki kebiasaan merokok dan yang telah lama memiliki kebiasaan merokok. Begitu pula dengan hasil uji korelasi pada Tabel 3, didapat $p=0,001$.

Hal ini sejalan dengan beberapa penelitian mengenai efek bahan kimia rokok terhadap sistem reproduksi oleh Bizarro *et.al* (2003) yang menunjukkan adanya gangguan spermatogenesis pada mencit yang diberi perlakuan timbal secara *gavage*¹³⁾. Ditemukan juga bahwa resiko penyakit yang ditimbulkan pada perokok *mild*, *ultramild*, dan *light* sama besarnya dengan resiko perokok kretek. PAH menyebabkan atrofi testis, menghambat spermatogenesis, dan merusak morfologi spermatozoa.¹⁶ Nikotin juga dikatakan menghambat sel Leydig sehingga menghambat sekresi hormon testosteron¹⁵⁾.

Hasil penelitian Hinting *et al* (2003) menyatakan salah satu faktor yang mempengaruhi fertilitas pria adalah merokok. Merokok merupakan kebiasaan bagi kaum pria. Merokok dapat merugikan perokok aktif maupun perokok pasif baik secara langsung maupun tidak. Dampak yang sering tidak disadari oleh perokok adalah dampak yang tidak langsung, salah satu contohnya adalah gangguan reproduksi seperti impotensi (disfungsi ereksi) maupun infertilitas. Sehingga yang dimaksud kebiasaan merokok adalah perilaku seseorang untuk menghisap rokok (perokok aktif), tidak tergantung pada frekuensi ataupun jumlah batang rokok yang dihisapnya.⁷

Lue (2000) menuliskan bahwa rokok menyebabkan disfungsi ereksi karena merokok dapat menginduksi vasokonstriksi pembuluh darah dan kebocoran vena pada penis karena efek kontraktilitas otot polos kavernosa yang meningkat. Karena vasokonstriksi tersebut, aliran darah di penis tidak maksimal sehingga tidak dapat ereksi dengan baik (impotensi). Oleh karena itu rokok merugikan bagi kesehatan dan infertilitas pria.¹⁷

Simpulan Dan Saran

Dari hasil penelitian dan pembahasan diatas, dapat diambil beberapa simpulan sebagai berikut:

1. Simpulan

- a. Ada perbedaan rata-rata kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa ($p=0,001$)

- b. Ada perbedaan rata-rata jumlah rokok dengan jumlah spermatozoa ($p=0,017$), dan hasil analisis korelasi menunjukkan korelasi negatif dengan nilai $p=0,002$.
- c. Ada perbedaan rata-rata lama merokok dengan jumlah spermatozoa ($p=0,000$), dan hasil analisis korelasi menunjukkan korelasi negatif dengan nilai $p=0,001$.

2. Saran-Saran

Dari simpulan diatas maka peneliti menyarankan:

- a. Hindari kebiasaan merokok karena hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara kebiasaan merokok dengan jumlah spermatozoa.
- b. Hindari asap rokok bagi perokok pasif karena pada asap rokok mengandung komponen gas dan partikel yang dapat menurunkan fungsi sperma yang menyebabkan infertilitas. Walaupun radikal bebas terdapat secara fisiologis pada sperma manusia, namun jumlah yang berlebihan menyebabkan stress oksidatif pada sperma.
- c. Bagi pemegang kebijakan untuk mempertegas sanksi bagi pelanggar Perda No.7 tahun 2009 tentang Kawasan Tanpa Rokok di Kota Palembang.

Daftar Pustaka

1. Saleh, R.A., Agarwal, A, Nada EA, El-Tonsy MH, Sharma RK, Meyer A, et al. 2003. Negative Effects of Increased Sperm DNA Damage in Relation to Seminal Oxidative Stress in Men With Idiopathic and Male Factor Infertility. *Fertil Steril*; 79(3): 1597-1605.
2. Zavos P.M., Correa J.R., Karagounis C.S., Ahparaki A., Phoroglou C., Hicks C.L, et al. 1998. An electron microscope study of the axonemal ultrastructure in human spermatozoa from male smokers and nonsmokers. *Fertil Steril*; 69: 430-434.
3. Fowles, J., M. Bates. 2000. *The Chemical Constituents in Cigarettes and Cigarette Smoke: Priorities For Harm Reduction. Epidemiology and Toxicology Group. ESR; Kenepuru Science Centre. New Zealand.*
4. Fraga C.G., Motchnik P.A., Wyrobek A.J., Rempel D.M., Ames B.N. 1996. Smoking and low antioxidant levels increase oxidative damage to sperm DNA. *Mutat Res*; 351:199-203
5. Agarwal. Ashok et al. 2005. *Oxidative Stress, DNA Damage and Apoptosis in Male Infertility: a Clinical Approach.* BJU International.
6. Agarwal, Ashok et al. 2005. Oxidative Stress and Antioxidants in Male Infertility: a Difficult Balance. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* Vol. 3, No.1 pp: 1-8.
7. Hinting, Aucky. 2003. *Studi Protokol Penatalaksanaan dan Efektifitas Pengobatan Infertilitas Pria.* Diakses dari <http://digilib.litbang.depkes.go.id> pada 09 Maret 2010

8. Sukmaningsih. 2009. Penurunan Jumlah Spermatozoid Pakiten dan Spermatozoid Tubulus Seminiferus Testis Pada Mencit (Mus Musculus) yang Dipaparkan Asap Rokok. *Jurnal Biologi XIII* (2): 31-35.
9. Saleh, Ramadan A et al. 2002. Effect of Cigarette Smoking on Levels of Seminal Oxidative Stress in Infertile Men: a Prospective Study. *Fertility and Sterility* 78(3): 491-499.
10. Chia SE, Ong CN, & Tsakok FM. 1994. Effect of cigarette smoking on human semen quality. *Arch Androl*. Nov-Dec; 33 (3): 163-8.
11. Vine MF, Tse CK, Hu P, Truong KY. 1996. Cigarette smoking and semen quality. *Fertil Steril*; 65: 835-842.
12. Putri, M.S. Kusuma. 2009. *Yakinkah Anda Tidak Infertil*. Diakses 20 Januari 2010 pada situs <http://www.lib.fkuii.org>.
13. Taher, Akmal. 1999. *Pria Sebagai Penyebab Sulit Punya Anak*. Makalah Seminar Ilmu Bedah, FK-UI, Jakarta 30 November 1999
14. Revel, A., Raanani N., Younglai, et al. 2001. Resveratrol, a Natural Aryl Hydrocarbon Receptor Antagonist, Protect Sperm from DNA Damage and Apoptosis Caused by Benzo(a)Pyrene. *Reproductive Toxicology* 15 : 479 – 486.
15. Pacifici, R., Altieri I, Gandini L., Lenzi A., Simena, P. Zuccaro. 1993. Nicotine, Cotinine and Trans -3-Hydroxycotinine Levels in Seminal Plasma of Smpkers. Effect on Sperm Parameters. *Therapeutic Drug Monitoring* 15 : 358 – 363.
16. Bizarro, P., Acevedo S., Nino-Cabrera G., Mussali-Galante P., Pasos F., Avilacosta M. R., Fortoul T.I. 2003. *Ultrastructural Modification in the Mitochondrion of Mouse Sertoli Cells After Inhalation of Lead, Cadmium or Lead – Cadmium Mixture*. *Reproductive Toxicology* 17 : 561 – 566.
17. Lue, T.F. 2000. *Erectile Dysfunction*. Diakses 20 Januari 2010 pada situs <http://www.nejm.org>.