

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Rokok

Rokok terbuat dari daun tembakau yang diperoleh dari tanaman *Nicotiana tabacum*. Tembakau digunakan sejak dulu oleh penduduk asli suku indian. Tembakau yang dikeringkan, digulung kemudian dibakar, dihisap atau dengan menggunakan pipa (Hoepoedio *et al*, 1986).

##### 1. Jenis Rokok

Ada beberapa macam jenis rokok yaitu rokok putih, keretek, kelobot, cerutu dan pipa. Dari ada tidaknya bungkus rokok dibagi menjadi dua jenis yaitu dengan pembungkus dan tanpa pembungkus, pembungkus rokok dapat berupa daun nipah muda kering, daun pisang kering, daun jagung kering, tembakau kering (cerutu) dankertas khusus (twin wrap). Rokok tanpa pembungkus dikenal dengan rokok pipa (Barmawi, 2001).

##### 2. Tipe Perokok

Ada dua tipe perokok yaitu tipe aktif dan tipe pasif. Tipe aktif adalah orang yang melakukan kegiatan merokok secara langsung. Orang tersebut menghirup asap utama (*mainstream*), yaitu asap yang dihisap perokok melalui pangkal rokok. Perokok pasif adalah orang yang tidak merokok tetapi selalu berada dalam ruangan yang dicemari oleh asap rokok. Seorang perokok pasif selain menghirup asap utama (*mindstream*) yang dihembuskan oleh perokok aktif juga menghirup asap sampingan (*sidestream*), yaitu asap yang dipancarkan dari pembakaran pada ujung

lebih tinggi karena tidak melalui proses penyaringan yang cukup. Sehingga perokok pasif merupakan korban dari perokok aktif yang justru terkena paparan asap rokok yang lebih banyak (Sardjarwo, 1990).

Perokok aktif mempunyai tingkatan derajat berdasarkan banyaknya rokok yang dihisap perhari (Mu'tadin, 2012), yaitu

- a. Perokok sangat berat : Apabila menghabiskan rokok lebih dari 31 batang perhari dan selang merokoknya lima menit setelah bangun pagi.
- b. Perokok berat : Apabila menghabiskan sekitar 21 – 30 batang sehari dengan selang waktu sejak bangun pagi berkisar antara 6 – 30 menit.
- c. Perokok sedang : Apabila menghabiskan rokok 11 – 21 batang dengan selang waktu 31 – 60 menit setelah bangun pagi.
- d. Perokok ringan : Apabila menghabiskan rokok sekitar 10 batang dengan selang waktu 60 menit dari bangun pagi.

### 3. Sifat Fisik Asap Rokok

Secara konvensional, asap rokok dibagi menjadi dua fase yaitu fase tar dan fase gas. Tar atau fase partikulat didefinisikan sebagai bahan yang terjebak ketika aliran asap dilewatkan melalui *cambridge glass fiber filter* yang menyimpan 99,9% dari semua partikulat material dengan ukuran 0,1 $\mu$ m, sedangkan fase gas adalah bahan yang melewati filter. Fase

dan fase gas mengandung  $10^{15}$  radikal bebas per *puff*. Radikal bebas yang terkait dengan fase tar berumur panjang (jam – bulan), sedangkan radikal yang terkait dengan fase gas memiliki umur yang singkat (detik) (Ambrose, 2004).

Komponen asap rokok yang sudah dikenal jumlahnya sekitar 6.700 dimana 4.000 komponen diantaranya sudah berhasil diidentifikasi. Adapun 95% berat asap rokok berisi 400 – 500 macam gas dan sisanya berisi lebih dari 3.500 komponen partikel. Gas – gas toksik tersebut termasuk karbonmonoksida, nitrogenoksida, amoniak, piridin dan bermacam – macam gas siliotoksik. Komponen partikelnya berupa air, nikotin dan uap (Baker *et al.*, 2000). Sedikitnya ada 63 dari komponen tersebut diketahui sebagai karsinogenik, termamsuk didalamnya 11 komponen karsinogen terhadap manusia, diantaranya : 1) Benzopyren, suatu molekul polisiklis hydrocarbon yang merupakan polutan atmosfer yang diproduksi dalam asap rokok dan juga terdapat pada jelaga, bersifat sangat karsinogenik, 2) Nitrosamine bahan kimia karsinogenik yang berasal dari pembakaran batang (kerangka) daun tembakau yang juga terdapat pada asap rokok.

Asap rokok yang dihisap dari tembakau ke mulut perokok aktif disebut sebagai asap *mainstream*. Asap rokok *sidestream* adalah asap yang dipancarkan dari pembakaran ujung rokok. Asap rokok *mainstream* terdiri dari 8% tar dan 92% terdiri dari komponen gas. Asap rokok *sidestream* mengandung konsentrasi komponen gas beracun yang relatif lebih tinggi

kombinasi asap *sidestream* (85%) dan sebagian kecil dari asap *mainstream* yang dihembuskan dari perokok (15%) (Ambrose, 2004).

## B. Pembuluh Darah

Terdapat beberapa jenis pembuluh darah. Arteri dan Arteriol, yang membawa darah keluar dari jantung, selalu membawa darah keluar dari jantung, selalu membawa darah segar berisi oksigen, kecuali arteri pulmoner yang membawa darah kotor yang memerlukan oksigenisasi (Pearce, 2009).

Venula dan vena membawa darah ke arah jantung, kecuali vena pulmoner yang selalu membawa darah yang kurang akan oksigen. Kapiler adalah pembuluh darah yang sangat kecil dan disitu arteriol berakhir dan venula mulai. Kapiler membentuk jalinan pembuluh darah dan bercabang – cabang didalam sebagian besar jaringan tubuh (Pearce, 2009).

Beberapa arteri tertentu, misalnya yang membawa darah ke otak dan beberapa pembuluh darah pada paru – paru, hati dan limpa, tidak berakhir dalam kapiler biasa (Pearce, 2009).

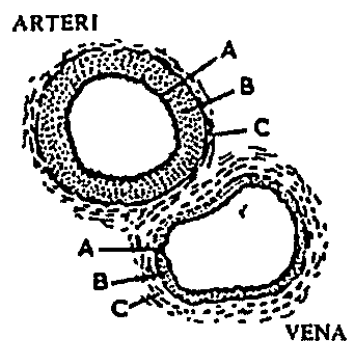
Struktur pembuluh darah dimana dinding arteri terdiri atas tiga lapis, yaitu :

- a. Lapisan terluar, terdiri atas jaringan ikat yang fibrus, disebut *tunika adventisia*. Lapisan terluar merupakan pelindung
- b. Lapisan tengah, yang berotot dan elastik, disebut *tunika media*, dan lapisan dalam yang endotelial, yang biasa disebut *tunika intim*. Lapisan ini adalah lapisan yang kuat, yang membuat pembuluh darah tetap terbuka dan

- c. Lapisan dalam, yang terbentuk oleh endotelium adalah sangat licin, dan dibatasi oleh selapis tunggal sel epitel gepeng.

Lapisan tengah aorta dan arteri yang lebih besar berisi sejumlah besar serabut elastik dan sedikit otot, karena perlu bagi arteri ini untuk dapat mengembang. Arteri yang lebih kecil dan arteriol relatif berisi lebih banyak jaringan otot, karena dindingnya harus menyesuaikan diri pada pengendalian saraf vasomotorik untuk keperluan tubuh (Pearce, 2009).

Arteri dan arteriol memperoleh pendarahan dari sebuah sistem pembuluh yang khusus, yang dikenal sebagai *vasa-vasorium*, keduanya juga disarafi oleh serabut – serabut saraf yang ramping yang melingkari dinding pembuluh darah (Pearce, 2009).



Gambar 1. Struktur arteri dan vena, a) Endotelium, b) Lapisan berotot dan c) Lapisan fibrus (sumber:Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis,2009)

Vena juga berdinding tiga lapis seperti arteri, tetapi lapisan tengah berotot lebih tipis, kurang kuat, lebih mudah kempes, dan kurang elastik daripada arteri. Oleh karena darah dalam anggota gerak berjalan melawan gaya berat, maka vena mempunyai katup yang disusun sedemikian sehingga darah dapat mengalir ke jantung tanpa jatuh kembali ke arah sebaliknya. Dimana

yaitu endotelium, yang diperkuat oleh sedikit jaringan fibrus. Lipatan – lipatan itu satu sama lain berhadapan. Pinggiran yang bebas menghadap ke arah darah mengalir. Bila vena mengembung karena penuh dengan darah, maka vena menjadi seolah – olah diikat pada beberapa tempat (Pearce, 2009).

Kapiler ialah pembuluh darah yang sangat kecil tempat arteri berakhir. Semakin kecil arteriol maka semakin menghilang ketiga lapis dindingnya, sehingga ketika sampai pada kapiler yang sehalus rambut, dinding itu hanya tinggal satu lapis saja, yaitu lapisan endotelium. Lapisan yang sangat tipis itu memungkinkan limfe keluar membentuk cairan jaringan yang membawa air, mineral dan zat makanan untuk sel, dan melalui pertukaran gas antara pembuluh kapiler dan jaringan sel, menyediakan oksigen dan menyingkirkan bahan buangan termasuk karbondioksida. Maka itu kapiler melaksanakan fungsi yang sangat penting sebagai distributor zat – zat penting ke jaringan yang memungkinkan berbagai proses dalam tubuh berjalan (Pearce, 2009).

Susunan darah dalam arteri dan dalam vena berbeda – beda. Darah arteri berisi oksigen dan berwarna merah cemerlang sebab hemoglobin bergabung dengan oksigen. Bila sebuah arteri terpotong maka terlihat darah merah cemerlang keluar dengan semburan yang seirama denyutan jantung (Pearce, 2009).

Darah vena berwarna lebih tua dan agak ungu karena banyak dari oksigennya sudah diberikan kepada jaringan. Bila sebuah vena terpotong maka darah mengalir keluar dengan arus yang rata. Darah dalam kapiler terus –

Sedangkan pendarahan kapiler dikenal dari mengalirnya darah perlahan – lahan ke permukaan (Pearce, 2009).

### C. Tekanan Darah

Tekanan darah adalah kekuatan yang diperlukan agar darah dapat mengalir di dalam pembuluh darah dan beredar mencapai semua jaringan tubuh manusia. Darah yang dengan lancar beredar ke seluruh bagian tubuh berfungsi sangat penting sebagai media pengangkut oksigen serta zat – zat lain yang diperlukan bagi kehidupan sel – sel tubuh. Selain itu, darah juga berfungsi sebagai sarana pengangkut sisa hasil metabolisme yang tidak berguna lagi dari jaringan tubuh. Tekanan darah dibedakan antara tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik (Gunawan, 2001).

Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah pada waktu jantung menguncup (*sistole*). Adapun tekanan darah diastolik adalah tekanan darah pada saat jantung mengendor kembali (*diastole*). Dengan demikian, jelaslah bahwa tekanan darah sistolik selalu lebih tinggi daripada tekanan darah diastolik. Tekanan darah manusia senantiasa berayun – ayun antara tinggi dan rendah sesuai dengan detak jantung (Gunawan, 2001).

Tekanan darah hampir selalu dinyatakan dalam milimeter air raksa (mmHg) karena manometer air raksa telah dipakai sejak lama sebagai rujukan baku untuk pengukuran tekanan. Sebenarnya, tekanan darah berarti daya yang dihasilkan oleh darah terhadap satuan luas dinding pembuluh. Bila seseorang mengatakan bahwa tekanan dalam pembuluh darah adalah 50 mmHg, hal itu

melawan gravitasi sampai tinggi 50 mm. Bila tekanan adalah 100 mmHg kolom air raksa akan didorong setinggi 100 mm (Guyton & Hall, 2007).

#### D. Pengukuran tekanan darah

Metode pengukuran tekanan darah dengan tekanan tinggi dalam menggunakan tensimeter air raksa (sfigmomanometer air raksa). Air raksa didalam manometer air raksa begitu lembam sehingga tidak dapat naik atau turun secara cepat karena alasan inilah manometer air raksa, meskipun sangat baik berespon terhadap perubahan tekanan yang stabil, tidak dapat berespon terhadap perubahan tekanan yang terjadi lebih cepat dari satu siklus setiap dua sampai tiga detik. Bilamana dikehendaki untuk mencatat tekanan darah yang berubah cepat, diperlukan beberapa jenis pencatat tekanan darah lainnya seperti transduser elektronik ( Guyton, 2007).

Tekanan darah manusia biasa diukur secara tidak langsung dengan alat tensimeter (sfigmo manometer air raksa). Alat tensimeter terdiri atas beberapa komponen utama berikut.

1. Manset (*cuff*) dari karet yang dibungkus kain.
2. Manometer air raksa berskala 0 mm – 300 mmHg.
3. Pompa karet
4. Pipa karet atau selang
5. Ventil putar

Pengukuran tekanan darah dilakukan dengan memasang manset di lengan atas, kira – kira 4 cm di atas lipatan siku. Jari tangan kiri diletakkan di lipatan siku untuk meraba denyut pembuluh nadi lalu, pompa karet ditekan



tidak teraba lagi. Kemudian, stetoskop dipasang dilipatan siku sambil ventil putar dibuka sedikit demi sedikit secara perlahan untuk menurunkan tekanan udara dalam manset. Dengan memperhatikan turunnya air raksa pada silinder petunjuk tekan manometer (yang menunjukkan tekanan dalam manset), telinga mendengarkan bunyi denyut nadi dengan bantuan stetoskop. Pada saat tekanan udara dalam manset naik sampai nilai tekanan lebih dari tekanan darah, maka suara denyut pembuluh nadi menghilang (Gunawan, 2001).

Dengan dikeluarkannya sebagian udara dalam manset, tekanan udara dalam manset akan turun sehingga pada suatu saat akan mulai terdengar suara denyut pembuluh nadi. Angka manometer saat itu menunjukkan nilai tekanan darah yang disebut sebagai tekanan sistolik (Gunawan, 2001).

Dengan tetap terbukanya ventil, air raksa pada silinder akan turun terus dan pada suatu saat bunyi pembuluh nadi akan menghilang lagi. Saat itu angka manometer menunjukkan tekanan darah yang disebut tekanan diastolik (Gunawan, 2001).

Dalam pengukuran tekanan darah ada beberapa hal yang perlu diperhatikan, yaitu sebagai berikut.

1. Pengukuran tekanan darah boleh dilaksanakan pada posisi duduk ataupun berbaring. Namun yang terpenting, lengan tangan harus dapat diletakkan dengan santai.
2. Pengukuran tekanan darah dalam posisi duduk, akan memberikan angka

3. Tekanan darah juga dipengaruhi kondisi saat pengukuran. Pada orang yang baru bangun tidur, akan didapatkan tekanan darah paling rendah, yang dinamakan tekanan darah basal. Tekanan darah yang diukur setelah berjalan kaki atau aktivitas fisik lain akan memberi angka yang lebih tinggi dan disebut tekanan darah kasual. Oleh karena itu, sebelum pengukuran tekanan darah, orang sebaiknya beristirahat duduk santai minimal 10 menit. Disamping itu, juga tidak boleh merokok ataupun minum kopi, karena merokok atau minum kopi akan menyebabkan tekanan darah sedikit naik.
4. Pada suatu pemeriksaan kesehatan, sebaiknya tekanan darah diukur 2 atau 3 kali berturut – turut. Jika hasilnya berbeda, maka nilai yang dipakai adalah nilai yang terendah.
5. Ukuran manset (*cuff*) harus sesuai dengan lingkar lengan, bagian yang mengembang harus melingkari 80% lengan dan mencakup dua pertiga dari panjang lengan atas. Untuk itu, sebaiknya digunakan ukuran manset yang berbeda untuk anak, dewasa dan orang gemuk (Gunawan, 2001).

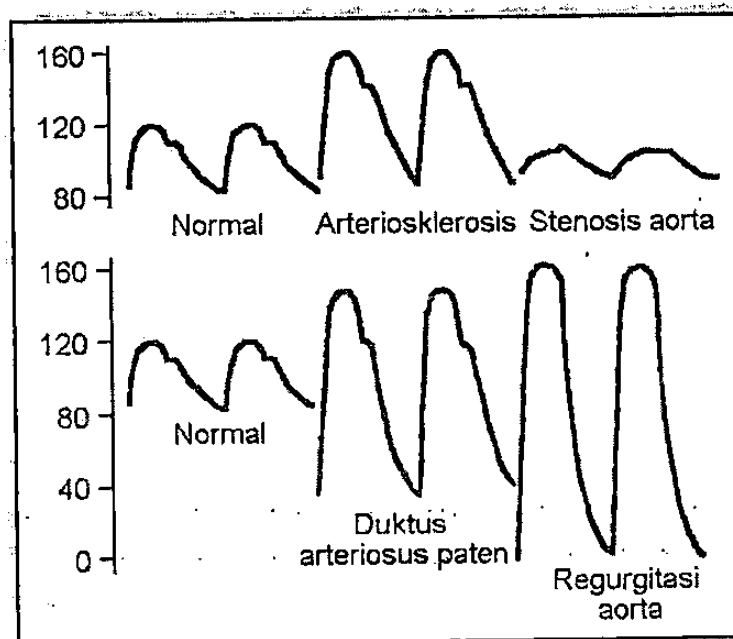
#### E. Pulse Pressure

Pada orang dewasa sehat, tekanan pada puncak setiap pulsasi, yang disebut tekanan sistolik, adalah sekitar 120 mmHg. Pada titik terendah setiap pulsasi, disebut tekanan diastolik, nilainya sekitar 80 mmHg. Perbedaan antara kedua tekanan ini sekitar 40 mmHg, yang disebut tekanan nadi (*pulse pressure*) (Guyton & Hall, 2007).

Dua faktor utama yang mempengaruhi tekanan nadi : (1) curah isi

percabangan arteri. Faktor ketiga, tetapi kurang penting berperan adalah sifat ejeksi dari jantung selama periode sistol (Guyton & Hall, 2007).

Umumnya, makin besar curah isi sekuncup, makin besar pula jumlah darah yang harus ditampung di percabangan arteri pada setiap denyut jantung, dan oleh karena itu, makin besar peningkatan tekanan sistol dan penurunan tekanan diastol akan menyebabkan makin besarnya tekanan nadi. Sebaliknya, makin kecil komplians sistem arteri, makin besar kenaikan tekanan yang akan terjadi akibat isi sekuncup darah yang dipompa ke dalam arteri. Misalnya, seperti yang diperlihatkan oleh kurva paling atas bagian tengah pada gambar 2, tekanan nadi pada orang lanjut usia kadang – kadang meningkat sampai 2 kali nilai normal, karena arteri menjadi lebih kaku akibat arteriosklerosis dan karenanya, arteri relatif tidak lentur (Guyton & Hall, 2007).



Gambar 2. Gambaran pulsasi tekanan aorta pada arteriosklerosis, stenosis aorta,

## 1. Pulse Pressure Rendah

Sebuah tekanan nadi (*pulse pressure*) dianggap abnormal rendah jika kurang dari 25% dari nilai sistolik. Penyebab paling umum dari tekanan nadi rendah adalah penurunan volume ventrikel stroke yang kiri. Dalam trauma tekanan nadi rendah atau sempit menunjukkan kehilangan darah yang signifikan (preload cukup menyebabkan penurunan curah jantung) (Dart *et al*, 2001).

Jika tekanan nadi sangat rendah, yaitu 25 mmHg atau kurang, penyebabnya mungkin stroke volume rendah, seperti di Congestive Heart Failure dan / atau shock. Sebuah tekanan nadi rendah juga disebabkan oleh stenosis katup aorta dan tamponade jantung (Dart *et al*, 2001).

## 2. Pulse Pressure Tinggi

### a. Nilai yang tinggi selama atau sesaat setelah olahraga

Biasanya tekanan nadi istirahat pada orang dewasa yang sehat posisi duduk adalah sekitar 30-40 mmHg. Tekanan nadi meningkat saat olahraga karena peningkatan *stroke volume*. Nilai yang sehat saat kenaikan tekanan nadi adalah sekitar 100 mmHg, secara simultan resistensi perifer total turun setelah latihan. Pada individu sehat tekanan nadi biasanya akan kembali normal dalam waktu sekitar 10-menit (Dart *et al*, 2001).

Bagi kebanyakan orang, selama latihan aerobik tekanan sistolik akan semakin meningkat sedangkan diastolik tetap hampir sama. Pada beberapa individu yang atlet aerobik, untuk pelari jarak jauh misalnya,

ini memfasilitasi peningkatan yang lebih besar dalam *stroke volume* dan *cardiac output* pada *mean artery pressure* yang lebih rendah dan memungkinkan kapasitas aerobik jauh lebih besar dan kinerja fisik. Penurunan tekanan diastol mencerminkan penurunan lebih besar dalam resistensi perifer total arteriol otot dalam respon latihan. Individu dengan BMI yang lebih besar karena peningkatan massa otot (binaragawan) juga telah terbukti memiliki tekanan diastolik lebih rendah dan tekanan nadi yang lebih besar (Dart *et al*, 2001).

b. Tekanan nadi tinggi yang konstan

Jika tekanan nadi istirahat secara konsisten lebih besar dari 100 mmHg, dasar yang paling mungkin adalah kekakuan arteri utama, regurgitasi aorta (kebocoran di katup aorta), malformasi arteriovenosa (jalur tambahan untuk darah untuk perjalanan dari arteri tekanan tinggi ke vena tekanan rendah tanpa gradien dari tempat tidur kapiler), hipertiroidisme atau beberapa kombinasi. Sebuah *stroke volume* meningkat kronis juga kemungkinan teknis, tetapi sangat jarang dalam prakteknya. Sementara beberapa obat untuk hipertensi memiliki efek samping meningkatkan tekanan nadi istirahat secara ireversibel, obat hipertensi lain, seperti ACE Inhibitor, telah terbukti menunjukkan tekanan nadi yang rendah. Tekanan nadi istirahat tinggi berbahaya dan cenderung mempercepat penuaan normal organ tubuh, terutama jantung, otak dan ginjal. Sebuah tekanan nadi tinggi dikombinasikan dengan bradikardia dan pola pernapasan tidak teratur dikaitkan dengan

segera . Hal ini dikenal sebagai Cushing's triad dan dapat terlihat pada pasien setelah trauma kepala yang berhubungan dengan perdarahan atau edema intrakranial (Dart *et al*, 2001).

## **F. Patofisiologi Kekakuan Pembuluh Darah Akibat Asap Rokok**

Disfungsi vasomotor, peradangan, dan modifikasi lipid merupakan komponen yang tak terpisahkan untuk inisiasi dan perkembangan kekakuan pada pembuluh darah. Komponen ini mendahului manifestasi struktur dan klikopatologi kekakuan pembuluh darah (Amborse, 2004).

### **1. Disfungsi Vasomotor**

Disfungsi vasomotor atãu penuaan fungsi vasodilator adalah salah satu manifestaksi awal kekakuan pada pembuluh darah. Dalam kedua model hewan dan manusia, bebrapa penelitian telah menunjukkan bahwa baik paparan asap rokok aktif maupun pasif dikaitkan dengan penurunan fungsi vasodilator. Pada manusia paparan asap rokok mengganggu *endothelium dependent vasodilatasi* (EDV) pada dinding makrovaskuler. *Nitrit oksida* (NO) sebuah radikal bebas, terutama bertanggungjawab untuk fungsi vasodilator dari endotel. Menggunakan ekstrak asap rokok atau komponen terisolasi seperti nikotin, beberapa studi invitro telah menemukan bahwa rokok terkait dengan penurunan ketersediaan NO. Hasil penelitian menunjukkan bahwa paparan rokok menurunkan ketersediaan NO dari sel endotel dengan cara mengubah ekspresi dan aktivitas enzim NO sintase endotel. NO tidak hanya suatu vasolegulator tapi juga membantu mengatur peradangan, adhesi leukosit, aktivitas platelet dan

efek primer dan sekunder tentang inisiasi dan progresivitas proses kekakuan pembuluh darah (Barua *et al*, 2000).

## 2. Peradangan

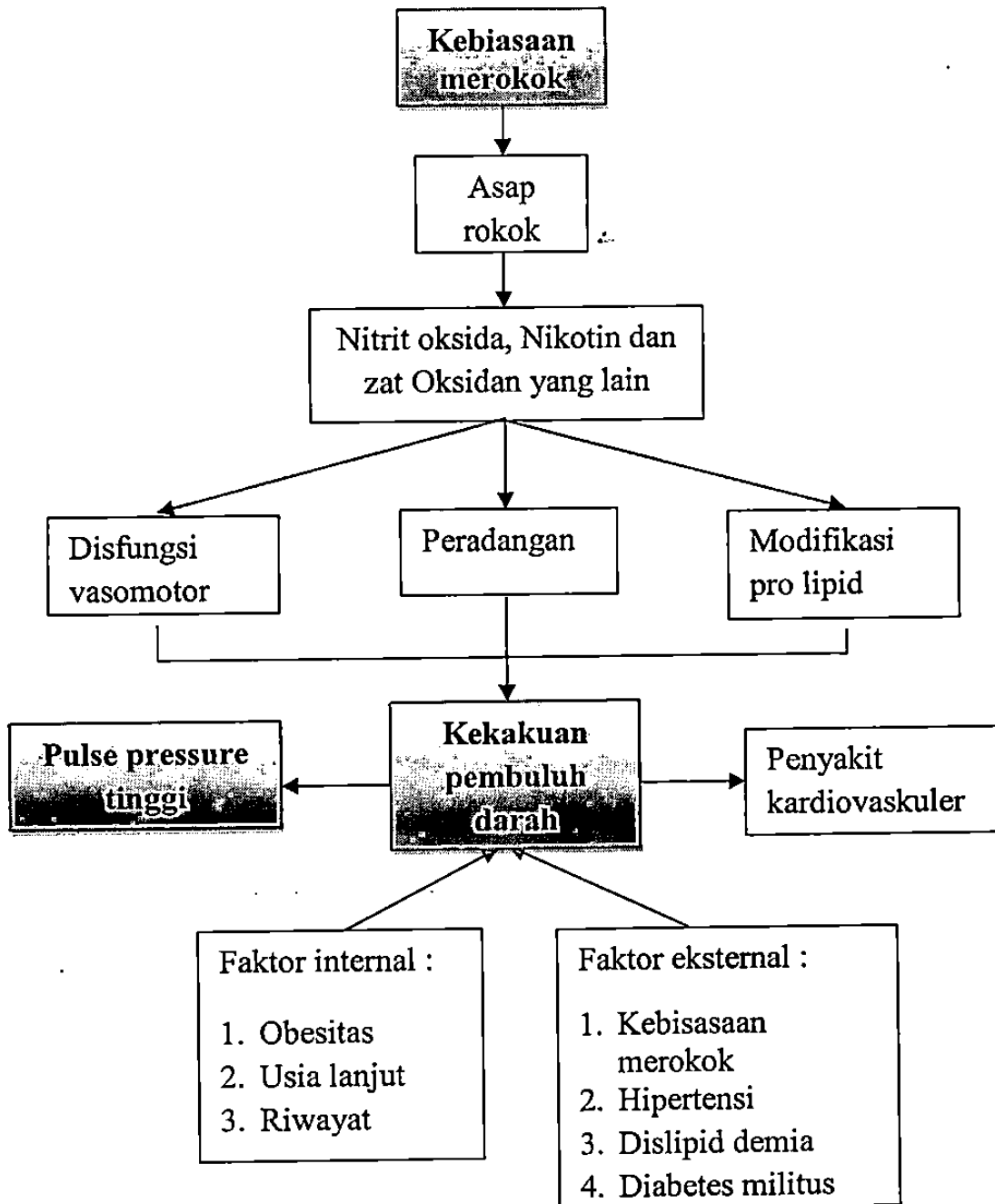
Peradangan atau inflamasi adalah komponen penting dalam inisiasi kekakuan pembuluh darah. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa kebiasaan merokok menyebabkan sekitar 20 - 25% peningkatan jumlah leukosit darah perifer, merokok dikaitkan dengan meningkatnya beberapa penanda inflamasi termasuk *C-reaktif protein* (CRP), *interleokin-6* (IL-6) dan *tumor nekrosis alfa* (TNF- $\alpha$ ). Penarikan leukosit pada permukaan sel endotel adalah proses awal kekakuan pembuluh darah. Meningkatnya sitokin pro inflamasi meningkatkan interaksi leukosit dengan endotel yang menghasilkan penarikan leukosit. Terbukti kadar VCAM-1, ICAM-1 E selectin lebih tinggi pada perokok. Merokok juga menyebabkan aktivitas molekul proatheerogenik yang menyebabkan perubahan dalam interaksi sel-sel (Amborse, 2004).

## 3. Modifikasi Profil Lipid

Merokok bisa meningkatkan kekakuan pembuluh darah karena efek pada lipid profil. Perokok secara signifikan memiliki kadar kolesterol serum, trigliserida dan *low density lipoprotein* (LDL) lebih tinggi, tetapi *high density lipoprotein* (HDL) lebih rendah. Kershkaersbaum dan kawan kawan dalam laporannya mengatakan bahwa pemberian nikotin intravena dapat meningkatkan kadar asam lemak bebas dalam plasma. Peningkatan ini terjadi karena meningkatnya pemecahan trigliserida oleh rangsangan

(Ginsberg *et al*, 1990; Birkman, 1990; La *et al*, 2008)

## G. Kerangka Konsep



## G. Hipotesis

Berdasarkan rumusan masalah dan tinjauan pustaka, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah terdapat hubungan antara kebiasaan