

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

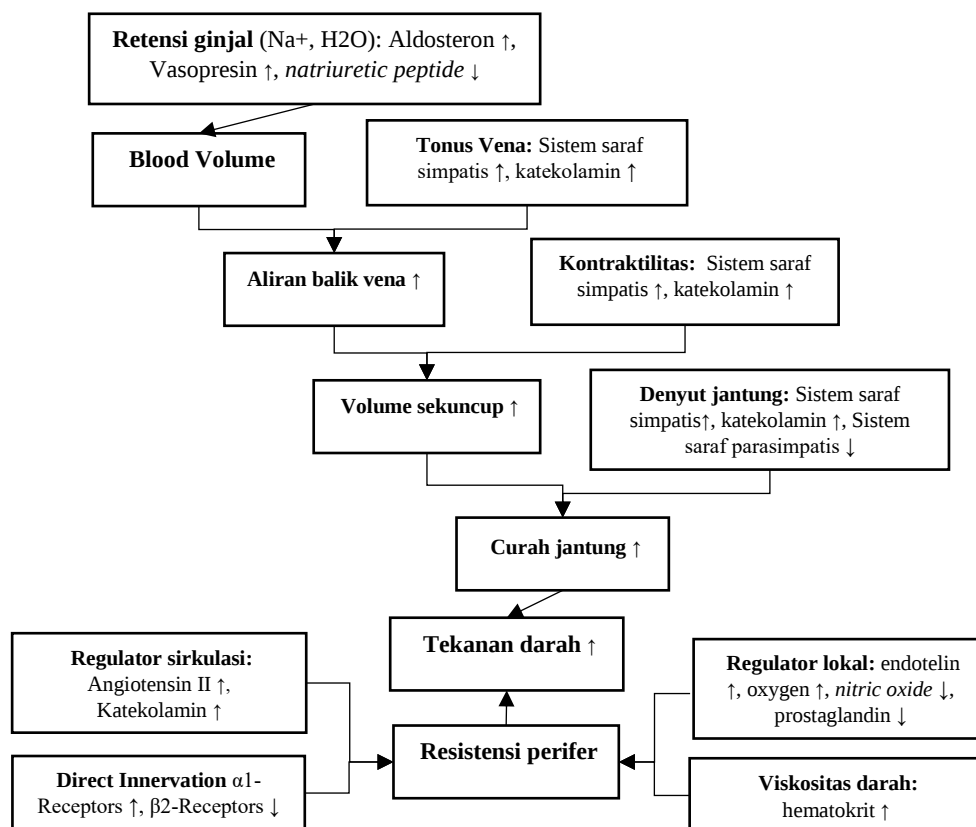
#### **2.1 Kajian Pustaka**

##### **2.1.1 Hipertensi**

Tekanan darah merupakan hasil dari tekanan hidrostatik pada sistem arteri yang mendorong darah melalui jaringan kapiler.<sup>24</sup> Tekanan darah terbagi kedalam 2 bentuk yaitu tekanan darah sistolik (TDS) yang merupakan tekanan tertinggi yang dicapai dalam arteri selama fase sistolik (kontraksi ventrikel), dan tekanan darah diastolik (TDD) merupakan tekanan terendah arteri selama fase diastolik (relaksasi ventrikel).<sup>25</sup> Tekanan darah berfungsi untuk mengedarkan darah yang kaya akan oksigen dan nutrisi agar mencapai seluruh sistem dalam tubuh.<sup>26</sup>

Tekanan darah diregulasikan oleh faktor hemodinamik yaitu *cardiac output* (CO) dan resistensi pembuluh sistemik. *Cardiac output* terbentuk oleh volume sekuncup dan denyut pada jantung. Sedangkan volume sekuncup dipengaruhi oleh kontraksi jantung, aliran pembuluh vena (*preload*), dan resistensi yang harus dilalui oleh ventrikel untuk mengeluarkan darah (*afterload*). Selain itu, tekanan darah juga ditentukan oleh empat sistem dalam tubuh meliputi (1) jantung yang berkontraksi sehingga memberikan tekanan untuk memompa

darah, (2) tonus pembuluh darah sebagai faktor penentu dari resistensi sistemik, (3) ginjal yang bertanggung jawab terhadap regulasi volume dalam vaskular, dan (4) hormon yang meregulasikan ketiga fungsi sistem tersebut.<sup>27</sup>



Gambar 2. 1 Fisiologi Tekanan Darah

Sumber: *Pathophysiology of Heart Disease 7<sup>th</sup> edition*

Hipertensi merupakan kondisi medis ketika pembuluh darah secara berkelanjutan meningkatkan tekanan darah. Diagnosis hipertensi didapatkan apabila tekanan darah sistol (TDS) didapatkan  $\geq 140$  mmHg dan/atau tekanan darah diastolik didapatkan (TDD)  $\geq 90$  mmHg.<sup>28</sup> Secara umum hipertensi memiliki dua bentuk yaitu

hipertensi primer (disebut juga hipertensi esensial) dan hipertensi sekunder.<sup>29</sup>

Hipertensi primer mencakup sebagian besar penderita dari populasi hipertensi. Penyebab dari hipertensi primer ini bersifat multifaktorial dan bergantung pada interaksi kompleks antara latar belakang genetik, sejumlah besar faktor lingkungan, dan proses penuaan. Hipertensi primer dapat disertai dengan perubahan pada *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS), regulasi jantung dan pembuluh darah otonom sentral dan perifer, sistem endotelin dan sistem lain yang mengendalikan fungsi pembuluh darah, termasuk *nitric oxide* dan peptida natriuretik, serta peningkatan sensitivitas natrium dari disbiosis mikroba usus.<sup>30</sup>

Hipertensi sekunder berasal dari penyebab spesifik dan hanya dapat dideteksi pada sebagian kecil populasi pasien dengan hipertensi yaitu sekitar 5%<sup>30,31</sup>. Penyebab dari hipertensi jenis tersebut meliputi *kidney disease* (parenkimal 2-3% dan renovaskular 1-2%), obat-obatan 0,5% (kontrasepsi oral, *NSAID*, steroid, siklosporin), pembuluh darah (koarktasio aorta, aortoarteritis non spesifik), sistem endokrinologi 0,3-1% (aldosteronisme primer, feokromositoma, *cushing syndrome*, akromegali), dan lainnya.. Biasanya jenis hipertensi ini akan membaik setelah mengatasi hal-hal yang mendasarinya seperti mengobati penyakit penyebab dan berhenti mengonsumsi obat-obatan penyebab.<sup>31</sup>

Tekanan darah dapat diukur dengan menggunakan spigmomanometer yang divalidasi setiap 6-12 bulan dengan ketentuan pemeriksaan bagi pasien dan tenaga kesehatan sebagaimana berikut:

1. Persiapan pasien

- a. Dalam keadaan rileks, tidak dalam keadaan cemas, gelisah, dan merasa kesakitan.
- b. Istirahat selama 5 menit.
- c. Tidak sedang mengonsumsi kafein, merokok, atau olahraga dalam 30 menit sebelum pemeriksaan.
- d. Tidak sedang mengonsumsi obat flu dan tetes mata karena mengandung *stimulant adrenergic*.
- e. Tidak dalam keadaan menahan buang air kecil atau besar.
- f. Tidak sedang berpakaian ketat.

2. Persiapan tenaga kesehatan

- a. Pemeriksaan dilaksanakan di tempat yang kondusif.
- b. Manset disesuaikan dengan lingkaran lengan atas pasien.
- c. Pemeriksaan dilakukan sebanyak 3 kali pengulangan dengan selang waktu 1 hingga 2 menit setiap kali pemeriksaan, dan tekanan darah yang dicatat adalah rerata 2 pengukuran terakhir.<sup>32</sup>

Berdasarkan *Joint National Committee 7 (JNC 7)* hasil dari pengukuran TDS dan TDD dapat diklasifikasikan sesuai dengan tabel berikut:

**Tabel 2. 1** Derajat Tekanan Darah

| Kategori             | TDS (mmHg) |          | TDD (mmHg) |
|----------------------|------------|----------|------------|
| Normal               | <120       | dan/atau | <80        |
| Pre-hipertensi       | 120 – 139  | dan/atau | 80 – 89    |
| Hipertensi derajat 1 | 140 – 159  | dan/atau | 90 – 99    |
| Hipertensi derajat 2 | $\geq 160$ | dan/atau | $\geq 100$ |

Sumber: *Joint National Committee 7*

### 2.1.2 Merokok

Rokok ialah salah satu bagian dari produk tembakau yang dinikmati dengan cara pembakaran, dihisap dan/atau dihirup.<sup>33</sup> Sedangkan merokok merupakan kegiatan inhalasi dan ekshalasi asap yang keluar dari tanaman yang dibakar tersebut. Individu dapat dikatakan sebagai perokok aktif apabila saat ini masih merokok dan telah merokok >100 batang sepanjang hidupnya. Bentuk paling umum dari merokok adalah rokok dengan bahan tembakau.<sup>34,35</sup> Tembakau (*nicotiana spp.*) merupakan tanaman herba yang ditanam untuk diambil daunnya dan memiliki lebih dari 70 spesies tembakau dengan produk komersial utama berjenis *Nicotiana tabacum*.<sup>36</sup>

Rokok terdiri dari beberapa jenis seperti rokok filter, cerutu, shisha, dan pipa. Perbedaanannya tergantung pada proses penyajian, bahan tambahan, atau alat bantu sebagaimana dijelaskan berikut:

1. Rokok filter atau kretek merupakan rokok yang diproses dengan penggulungan atau melinting tembakau dan bahan tambahan lain dengan kertas menggunakan tangan atau mesin.
2. Rokok cerutu memiliki rupa seperti rokok dengan bahan tembakau murni dalam bentuk lembaran.
3. Shisha atau rokok arab merupakan campuran tembakau dengan aroma atau rempah-rempah dan perasa buah-buahan yang dihisap menggunakan alat khusus.
4. Pipa atau cangklong merupakan jenis rokok yang dinikmati dengan cara memasukan tembakau ke dalam pipa.
5. Rokok elektronik merupakan suatu alat menyerupai rokok yang berfungsi dengan mengubah cairan menjadi uap yang kemudian dihisap tanpa ada proses pembakaran daun tembakau seperti pada rokok filter.<sup>37</sup>

Substansi yang terkandung dalam rokok dapat membahayakan kesehatan paru-paru, kardiovaskuler (penyakit jantung koroner, pembuluh perifer, aneurisma aorta, hipertensi, *stroke*), tulang, sistem reproduksi dan penyebab kanker. Adapun substansi yang dapat menyebabkan permasalahan kesehatan tersebut sebagaimana berikut:<sup>38</sup>

1. Karbon monoksida

Ketika gas beracun ini terhirup terlalu banyak akan menyebabkan desaturasi sel darah merah, karena disebabkan karbon monoksida yang banyak berikatan dengan *red blood cell* dibanding oksigen. Efeknya yaitu penurunan fungsi otot dan jantung dengan gejala kelelahan, lemah, dan pusing.

2. Nikotin

Nikotin adalah substansi rokok yang memiliki efek adiktif dengan aksinya pada sistem saraf pusat sehingga menyebabkan efek menyenangkan dan merileksasikan. Nikotin juga dapat berpengaruh terhadap tekanan darah dan denyut jantung, dan pernapasan melalui rangsangan pada hormon adrenalin.

3. Tar

Tar memiliki sifat karsinogenik yang bisa menimbulkan penyakit kanker. Endapan tar pada paru akan menyebabkan penyakit seperti kanker paru-paru dan emfisema. Sedangkan efek secara sistemik melalui aliran darah meningkatkan risiko terhadap penyakit diabetes, jantung, gangguan kesuburan.

4. Hidrogen sianida

Zat ini juga digunakan pada berbagai industri seperti plastik, tekstil, dan kertas. Efeknya adalah penggunaan oksigen akan terhambat dan dapat berbahaya bagi otak, kardiovaskuler, dan paru-paru.

## 5. Benzena

Pengaruh menghirup benzena dalam waktu yang lama dapat menyebabkan penurunan kuantitas sel eritrosit dan merusak *bone marrow* yang meningkatkan kemungkinan perkembangan anemia. Selain itu, benzena dapat mempengaruhi sel darah putih dengan merusaknya, dan efeknya adalah menurunkan imunitas tubuh dan meningkatkan risiko penyakit leukemia.

## 6. Formaldehida

Efek sementara dari formaldehida dapat menimbulkan efek iritasi pada hidung, mata, dan faring. Sedangkan efek kronis nya adalah peningkatan risiko terkena kanker nasofaring.

## 7. Kadmium

Kadmium pada rokok akan masuk ke tubuh melalui paru-paru. Ketika mencapai *value* yang optimal di dalam tubuh akan mengakibatkan efek mual dan muntah, *kidney disease*, osteoporosis, diare dan peningkatan risiko kanker paru.

## 8. Arsenik

Zat arsenik dengan paparan tinggi dalam tubuh juga memiliki efek karsinogen yang dapat meningkatkan probabilitas terjadinya Ca hepar, Ca kulit, Ca saluran kemih dan ginjal, dan Ca paru-paru.

## 9. Ammonia

Gas beracun ini biasanya dimanfaatkan untuk membantu efek adiktif nikotin. Dalam waktu singkat, efeknya seperti kesulitan bernapas, iritasi pada mata dan sakit pada saluran napas dan kerongkongan. Apabila paparan berlangsung lama maka efeknya bisa pneumonia dan kanker tenggorokan.<sup>39</sup>



Gambar 2. 2 Kandungan dalam sebatang rokok

Sumber: Pusat Pengembangan Pelayanan Teknis Kefarmasian dan Alat Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

### 2.1.3 Perilaku Merokok

Nikotin adalah suatu alkaloid alami pada tembakau yang merupakan zat adiktif dan bioaktif utama dalam asap rokok. Merokok atau menghirup asap rokok membuat nikotin diserap lebih cepat melalui paru-paru ke dalam aliran darah, kemudian akan sampai dan melewati *blood-brain barrier* dan mencapai sistem saraf pusat (SSP) dalam 7 detik, dimana nikotin akan berikatan dengan *nicotinic acetylcholine receptors* (nAChR).<sup>40</sup> nAChR dengan sub tipe  $\alpha 4\beta 2$  merupakan reseptor nikotinik yang dominan di otak dan berafinitas tinggi. Nikotin akan mengaktifkan neuron dopamin ventral tegmental area (VTA) yang memproyeksikan ke nukleus akumbens (NAc). Aktivasi jalur mesolimbik ini penting untuk *nicotine reward-based learning* dan inisiasi proses adiksi.<sup>41</sup>

Paparan kronis atau berulang pada reseptor oleh nikotin akan mengakibatkan saraf mengalami adaptasi dengan cara meningkatkan regulasi sub tipe *nAChR* tertentu. Penghentian merokok dapat mengakibatkan penurunan ketersediaan kadar nikotin dalam tubuh yang tidak sebanding dengan *nAChR* yang ditingkatkan, sehingga hal tersebut dapat memicu perkembangan dari *withdrawal syndrome* dengan gejala berupa somatik dan afektif sebagaimana berikut:

1. Gejala somatik seperti bradikardia, tidak nyaman pada saluran cerna, nafsu makan yang meningkat.

2. Gejala afektif seperti suasana hati tertekan, kecemasan, mudah tersinggung, kesulitan berkonsentrasi, kedinginan, anhedonia dan disforia.<sup>41,42</sup>

Pada dasarnya alasan perilaku merokok secara terus menerus yang ditimbulkan secara langsung oleh penggunaan rokok adalah akibat dari penguatan efek adiksi yang ditimbulkan oleh nikotin dan penghindaran efek buruk dari *withdrawal syndrome*.<sup>42</sup> Namun selain itu, perilaku merokok juga sebagai akibat dari faktor eksternal dan internal sebagaimana berikut:

1. Faktor internal

- a. Persepsi tentang rokok, yaitu memperbaiki *mood* ketika stres, dapat berkonsentrasi, lebih rileks, dan lain-lain.
- b. Pengetahuan, yaitu menganggap bahwa tidak semua kandungan rokok berbahaya dan jika hanya dalam jumlah kecil.
- c. Rasa ingin tahu, yaitu penasaran dengan rasa rokok.

2. Faktor eksternal

- a. Teman sebaya, yaitu adanya rasa penasaran dengan melihat teman sebayanya yang merupakan perokok.
- b. Pekerjaan dan lingkungan kerja.
- c. Keluarga, yaitu mendapat pengaruh dari ayah, ibu, dan saudara yang juga merokok dan tidak ada larangan merokok di rumah.<sup>43</sup>

Derajat perilaku merokok yang dicetuskan oleh faktor eksternal dan internal serta nikotin dapat dikategorikan berdasarkan hasil skor yang dicapai oleh pengisian kuesioner GN-SBQ. Pada kuesioner tersebut, individu diklasifikasikan menjadi tidak merokok, perilaku merokok ringan, sedang, berat, dan sangat berat dengan rincian sesuai dengan tabel berikut:

**Tabel 2. 2** Klasifikasi Perilaku Perokok

| Skor GN SBQ | Klasifikasi                   |
|-------------|-------------------------------|
| 0           | Tidak merokok                 |
| 1 – 11      | Perilaku merokok ringan       |
| 12 – 22     | Perilaku merokok sedang       |
| 23 – 33     | Perilaku merokok berat        |
| 34 – 44     | Perilaku merokok sangat berat |

Sumber: Glover dan Nilsson (2005) *Smoking Behavioral Questionnaire*.<sup>44</sup>

#### 2.1.4 Efek Rokok Terhadap Tekanan Darah

Perokok tembakau memiliki konsentrasi *endothelin-1* (ET-1) lebih tinggi dalam sirkulasi yang merupakan pro-konstriksi lokal dan dapat menimbulkan efek vasokonstriksi pembuluh darah. ET-1 mengurangi aktivitas dan ekspresi dari *endothelial nitric oxide synthase* (eNOS) yang secara fisiologis mensintesis *nitric oxide* (NO) yang berperan sebagai vasodilator lokal. Begitupula radikal superoksida dari rokok yang mengikat NO dan menyebabkan

pembentukan peroksinitrit yang sangat reaktif. Ketidakterediaan eNOS dan rendahnya bioavailabilitas NO vaskular mengakibatkan disfungsi endotel dan mengganggu fungsi relaksasi pembuluh darah dan cenderung menjadi vasokonstriksi.<sup>45</sup>

Karbon monoksida yang terkandung dalam rokok yang ketika dihisap atau dihirup dapat meningkatkan kadar karboksihemoglobin dalam darah dan penurunan saturasi hemoglobin karena karbon monoksida menggantikan posisi oksigen didalam hemoglobin sehingga mengganggu pelepasan oksigen. Hal tersebut mengakibatkan pengiriman oksigen ke jaringan di seluruh tubuh termasuk miokardium mengalami penurunan, sehingga tekanan darah ditingkatkan melalui jantung untuk memompa lebih maksimal sebagai upaya kompensasi untuk memenuhi cukupnya pengiriman oksigen ke organ-organ dan jaringan tubuh lainnya.<sup>46</sup>

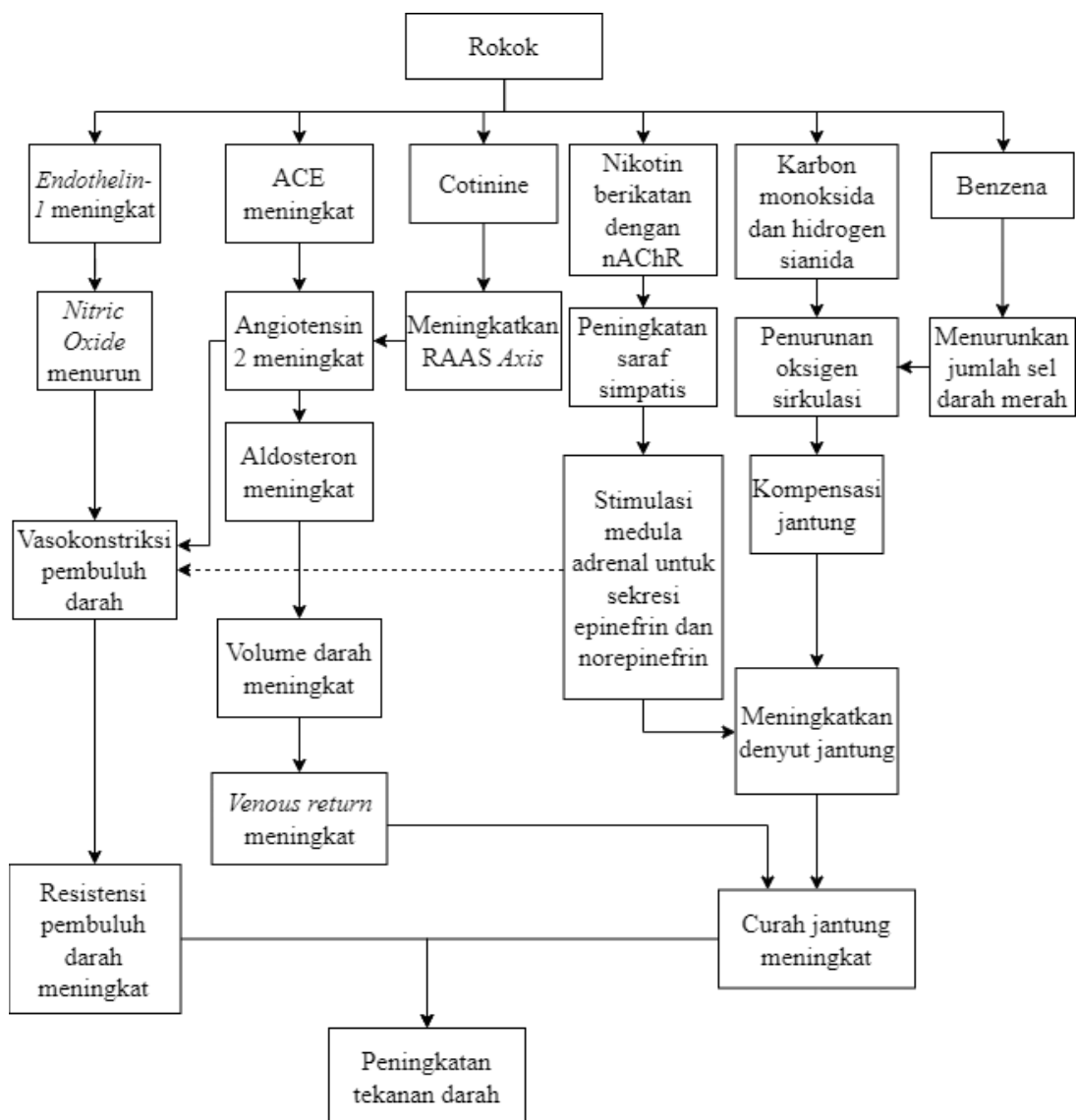
Merokok dapat meningkatkan produksi *Angiotensin-converting enzyme* (ACE) di sel endotel paru-paru yang terlibat untuk menggantikan angiotensin I (Ang-1) ke Ang II dan menurunkan ACE-2. Aksi dari angiotensin II dimediasi oleh reseptor AT1 yang dapat menstimulasi vasokonstriksi otot polos pembuluh darah dan mengaktifkan *endothelin-1* sebagai vasokonstriktor lokal sehingga meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer.<sup>47</sup> Selain itu, peningkatan angiotensin II juga akan menstimulasi kelenjar adrenal untuk mensekresi aldosteron

sehingga mendorong peningkatan penyerapan natrium dan air yang akan meningkatkan *venous return* atau *preload*.<sup>48</sup>

Nikotin sebagai zat simpatomimetik akan berikatan dengan *nicotinic acetylcholine receptor* di otak dan menstimulasi perilsan katekolamin dari neuron simpatis di *autonomic nervous system* (ANS).<sup>49,50</sup> Respon yang sama juga muncul dari pengikatan nikotin pada kelenjar adrenal yang akan merilis katekolamin. Efek katekolamin dan pergeseran sistem otonom ke dominasi simpatis ini akan mengakibatkan vasokonstriksi pada pembuluh darah perifer yang dimediasi alfa 1-adrenoreseptor, peningkatan tekanan darah, dan peningkatan denyut jantung.<sup>51,52</sup> Terganggunya fungsi barorefleks akibat merokok menyebabkan tubuh kurang mampu untuk mengontrol tekanan darah melalui inhibisi sistem saraf simpatis.<sup>53</sup>

Perokok memang akan menimbulkan respon pressor yang dimediasi aktivitas berlebihan simpatis sehingga dapat meningkatkan *heart rate* dan *blood pressure* yang berlangsung secara akut sekitar 15 menit. Namun, efek kronis dari merokok terhadap tekanan darah masih belum diketahui secara pasti.<sup>54</sup> Banyak penelitian menyebutkan perokok biasanya mempunyai tekanan darah lebih rendah dikarenakan akibat dari penurunan berat badan dan efek vasodilator dari metabolit utama nikotin yaitu *cotinine*.<sup>55</sup> Selain itu, tingginya serum *cotinine* dikaitkan dengan peningkatan aktivitas

sistem renin-angiotensin-aldosteron yang merupakan suatu jalur terkait dengan perkembangan hipertensi.<sup>56</sup> Kedua efek *cotinine* ini menjadi kontradiktif dan perlu dilakukan evaluasi ulang untuk mengetahui efek pasti terhadap tekanan darah.



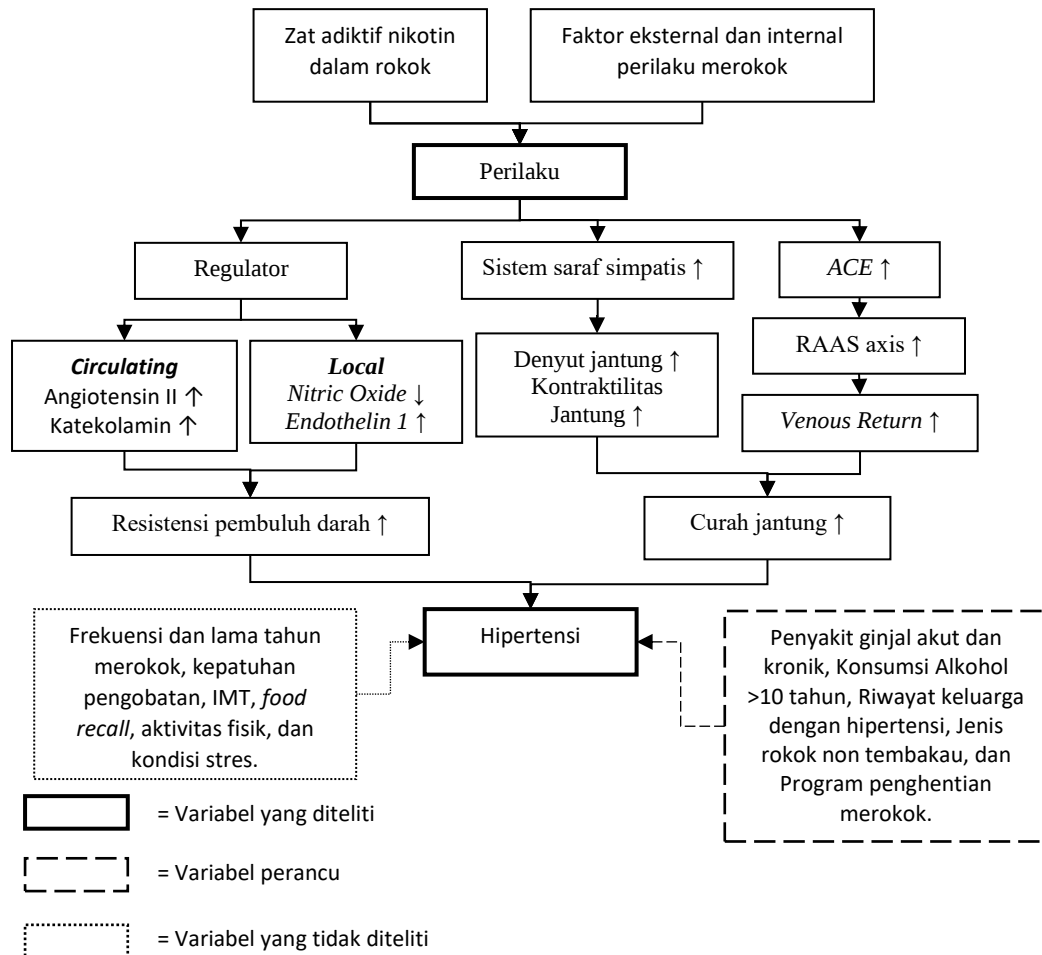
Gambar 2. 3 Pengaruh rokok terhadap tekanan darah

### 2.1.5 Pegawai Universitas Pasundan

Pegawai dijelaskan dalam peraturan pemerintah nomor 55 tahun 2022 yang menyampaikan secara definisi yaitu pribadi yang bekerja pada pemberi kerja berdasarkan perjanjian, kontrak, atau kesepakatan kerja, baik secara tertulis maupun tidak tertulis, untuk melaksanakan suatu pekerjaan atau kegiatan tertentu dengan memperoleh imbalan yang dibayarkan berdasarkan periode tertentu, penyelesaian pekerjaan, atau ketentuan lain yang ditetapkan pemberi kerja.<sup>57</sup>

Universitas Pasundan merupakan perguruan tinggi swasta di bawah Yayasan Pendidikan Tinggi (YPT) Pasundan dan keluarga besar Paguyuban Pasundan. Unpas ini terbentuk terhitung sejak 14 november 1960 hingga sekarang dan telah berhasil mencetak puluhan ribu wisudawan. Unpas memiliki 5 kampus terdiri dari (1) kampus 1 di Jl. Lengkong Besar No. 68, (2) kampus 2 di Jl. Tamansari No. 6-8, (3) kampus 3 di Jl. Wartawan IV No. 22 (4) Kampus 4 di Jl. Dr. Setiabudhi No. 193, (5) kampus 5 di Jl. Sumatera No. 41.<sup>58</sup> Sesuai dengan Undang-undang nomor 12 tahun 2012 tentang perguruan tinggi bahwa Unpas termasuk dalam kategori perguruan tinggi swasta (PTS) karena didirikan dan/atau diselenggarakan oleh masyarakat (non-pemerintah) yaitu Paguyuban Pasundan.<sup>59</sup>

## 2.2 Kerangka Pemikiran



Gambar 2. 4 Kerangka pemikiran

## 2.3 Hipotesis

### 1. Hipotesa Nol (H0)

Tidak ada korelasi perilaku merokok dengan hipertensi pada pegawai Universitas Pasundan tahun 2024.

### 2. Hipotesa Alternatif (H1)

Ada korelasi perilaku merokok dengan hipertensi pada pegawai Universitas Pasundan tahun 2024.