

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Merokok merupakan kebiasaan penduduk Indonesia. *World Health Organization* (WHO) melaporkan bahwa jumlah perokok meningkat 2,1% per tahun di negara berkembang, sedangkan di negara maju menurun sekitar 1,1% pertahun (Kemenkes, 2011). *Global Adult Tobacco Survey* (GATS) tahun 2011 juga menunjukkan, Indonesia menduduki posisi pertama dengan prevalensi perokok aktif yaitu 67,4% pada laki-laki dan 4,5% pada perempuan. Penggunaan tembakau didaerah pedesaan 39,1% dan perkotaan 33,0%. Konsumsi rokok dalam bentuk kretek, rokok putih dan lintingan sebanyak 34,6% dan dalam bentuk lainnya seperti pipa, cerutu dan shisa sebanyak 0,3%. Hasil Riskesdas (2013) melaporkan kelompok umur yang paling tinggi mengkonsumsi rokok adalah kelompok usia 20-24 tahun sebanyak 27,2 % sedangkan usia 15-19 tahun sebanyak 11,2 %.

Mahasiswa merupakan kelompok remaja akhir dan kelompok dewasa awal dengan rata-rata usia 18-24 tahun. Mahasiswa yang belajar di Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta (PSIK FKIK UMY) diharapkan memiliki kepedulian dan pengetahuan serta perilaku kesehatan yang lebih baik dari pada mahasiswa yang belajar di fakultas non kesehatan. Hal ini dikarenakan bahwa mahasiswa kesehatan lebih tahu bahaya dan kandungan rokok dari pada

mahasiswa non kesehatan dan juga mahasiswa kesehatan yang harus menjadi contoh seberapa pentingnya kesehatan.

Perhatian terhadap bahaya penggunaan tembakau cenderung memfokuskan pada resiko penyakit jantung yang dialami oleh perokok. Penelitian oleh Afriyanti dkk (2015) bahwa kejadian Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan kondisi yang terjadi akibat penumpukan plak diarteri jantung sehingga mengakibatkan suplai darah ke jantung menjadi terganggu. Faktor resiko yang mendorong terjadinya PJK yang bersumber dari perilaku adalah merokok. Penggunaan rokok secara kronis dapat menyebabkan konsekuensi yang merugikan kesehatan seperti meningkatkan resiko jantung iskemik dan menyebabkan kematian jantung secara mendadak (Harte & Meston, 2013).

Rokok mengandung sekitar 300 bahan kimiawi seperti tar, nikotin, benzovrin, aseton, metal-kloride, amonia dan karbon monoksida (Khoirotul dkk, 2014). Karbon monoksida dan nikotin yang ditemukan didalam rokok diduga sebagai penyebab utama terjadinya penyakit jantung. Selain itu kedua zat tersebut dapat meningkatkan detak jantung dan tekanan darah dengan mekanisme menurunkan saraf parasimpatis dan meningkatkan saraf simpatis (Gondim dkk, 2014).

Harte & Meston (2013) menjelaskan bahwa perokok kronis menunjukkan disfungsi otonom, hal ini dibuktikan oleh HRV yang rendah pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok. Saraf simpatis dan parasimpatis adalah bagian dari sistem saraf otonom dimana saraf simpatis berfungsi untuk mempersiapkan tubuh melawan dan mempercepat fungsi tubuh, sedangkan

saraf parasimpatis berfungsi untuk relaksasi dan mempersiapkan tubuh istirahat dan pulih. Menurut Harte & Meston (2013) merokok dapat menyebabkan ketidakseimbangan sistem saraf otonom yang ditandai dengan hiperaktif sistem saraf simpatis dari pada sistem saraf parasimpatis. Harte & Meston (2013) hiperaktif sistem saraf simpatis dari pada sistem saraf parasimpatis tersebut di pengaruhi oleh serabut saraf aferen yang sensitif terhadap stimulus metabolik kimia dari kandungan rokok. Ketika serabut saraf aferen dirangsang akan kembali ke sistem saraf pusat yang memiliki rangsangan penghambat. Rangsangan penghambat kemudian kembali ke otak dan akan mengaktifkan sistem saraf simpatis. Pengaktifan sistem saraf simpatis secara terus menerus mengakibatkan hiperaktivitas simpatis daripada parasimpatis (Middlekauff dkk, 2014). Peningkatan saraf simpatis tersebut dapat meningkatkan denyut jantung yang berpengaruh pada *Heart Rate Variability* (HRV). Oleh karena itu rokok mendatangkan kemudharatan seperti dalam dalil Al-Qur'an adalah

“Dan Janganlah kalian menjatuhkan diri sendiri dalam kebinasaan.” (Al-Baqoroh: 195). “Dan janganah kalian membunuh diri-diri kalian.” (An-Nisaa: 59). “Dan dosanya lebih besar daripada manfaatnya.” (Al-Baqoroh: 219).

Heart Rate Variability (HRV) adalah fenomena fisiologis yang mencerminkan indikator yang baik dari kontrol otonom yang berkaitan dengan kesehatan jantung (Corrales dkk, 2012). *Heart Rate Variability* (HRV) berfungsi menilai resiko kematian jantung secara mendadak. Oleh karena itu HRV yang tinggi selalu dikaitkan dengan fungsi jantung yang sehat, sedangkan HRV yang rendah rentan terhadap aritmia dan kematian jantung mendadak

(Harte & Meston, 2013). Pengukuran HRV dapat menggunakan domain waktu dan domain frekuensi, domain frekuensi terdiri dari frekuensi rendah (*LF/Low Frequency*) modulasi 0,04-0,15 Hz (Herz) dari perubahan R-R interval sesuai dengan kegiatan bersama simpatis dan parasimpatis, sedangkan frekuensi tinggi (*HF/ High Frequency*) modulasi 0,15-0,4 Hz dari perubahan R-R interval yang diatur terutama melalui persarafan dari jantung melalui saraf parasimpatis, rasio dari LF/HF mencerminkan keseimbangan simpatis dan parasimpatis. Domain waktu terdiri dari *Standard Deviation of R-R interval* (SDNN) dan *Square Root of the Mean Squared differences of Successive R-R intervals* (RMMSD). *Standard Deviation of R-R interval* (SDNN) adalah indeks dari total variasi yang mencerminkan total variabilitas, sedangkan RMMSD adalah indeks dari variasi beat-to-beat yang mencerminkan aktivitas parasimpatis (Makivic dkk, 2013).

Penelitian oleh Manzano dkk (2010) menjelaskan bahwa efek kronis dari merokok dapat menyebabkan kematian jantung serta resiko fatal terhadap aritmia, sedangkan efek akut merokok dapat meningkatkan tekanan darah, denyut nadi, pembuluh darah resistensi, dan mengakibatkan pelepasan saraf simpatis yang dapat mengubah indeks HRV. Efek merokok ditandai dengan penurunan SDNN, RMSSD, dan indeks HF, serta adanya peningkatan LF. R-R Interval akan menurun selama merokok dibandingkan dengan tidak merokok dan juga ditandai dengan peningkatan LF dan rasio LF/HF. Hal ini menunjukkan adanya penurunan terhadap kegiatan parasimpatis dan peningkatan dalam aktivitas simpatis.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan masalah “apakah ada perbedaan HRV perokok dan yang bukan perokok” pada Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Semester 6 and 8 Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui Perbedaan HRV Perokok dan Tidak Perokok pada Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Semester 6 dan 8 Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui HRV tidak perokok pada Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Semester 6 dan 8 Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.
- b. Untuk mengetahui HRV perokok pada Mahasiswa Program Studi Ilmu Keperawatan Semester 6 dan 8 Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Praktis

Jika terbukti merokok dapat mengganggu sistem saraf otonom, maka hasil penelitian ini bisa menjadi dasar seseorang untuk menghindari rokok atau berhenti merokok.

2. Teoritis

Jika terbukti merokok dapat mengganggu sistem saraf otonom, maka hasil penelitian ini bisa menjadi tinjauan pustaka untuk peneliti selanjutnya.

E. Penelitian Terkait

1. Harte & Meston (2013) *Effects of Smoking Cessation on Heart Rate Variability Among Long-Term Male Smokers*. Peneliti ini menggunakan pendekatan *cross-sectional*. Sampel dalam penelitian ini adalah 62 perokok pria yang terdaftar dalam 8 minggu program berhenti merokok melibatkan transdermal nikotin pengobatan patch. Pertama peserta dinilai (sambil merokok secara teratur), dipertengahan pengobatan (menggunakan patch dosis tinggi) dan tetap dipantau selama 4 minggu setelah penghentian patch. Hasil berhenti merokok sukses (n=20), dibandingkan dengan mereka yang kambuh (n=42) ditampilkan secara signifikan lebih tinggi SDNN, RMSSD, pNN50, LF dan HF yang terus dipantau. Penghentian merokok secara signifikan meningkatkan HRV pada perokok laki-laki kronis yang ditunjukkan dengan peningkatan otonom modulasi jantung. Perbedaan penelitian ini adalah lokasi penelitian yang dilakukan peneliti yaitu di UMY, waktu penelitian yang dilakukan peneliti pada bulan februari-mey 2016, dan variabel peneliti yaitu mahasiswa perokok dan tidak perokok.

2. Manzano, M., B., Vanderlei, M., L., Ramos, M., E., (2013) *Acute Effect Of Smoking On Autonomic Modulation*. Penelitian ini menganalisis data dari 25 relawan muda (16 laki-laki dan 9 perempuan) yang dipilih diantara peserta dari program berhenti merokok. Relawan menjalani analisis denyut jantung dalam posisi duduk. Selama 30 menit istirahat, 20 menit sambil merokok, dan 30 menit setelah merokok. Setelah itu dilanjutkan dengan uji Tukey atau tes Friedman diikuti dengan uji Dunn, yang diterapkan tergantung pada normalitas data, dengan $p < 0,05$. Hasil untuk 20 menit sambil merokok ada penurunan di indeks SD1 ($23,4 \pm 9,2$ vs $13,8 \pm 4,8$), rasio SD1 / SD2 ($0,31 \pm 0,08$ vs $0,2 \pm 0,04$), RMSSD ($32,7 \pm 13$ vs $19,1 \pm 6,8$), SDNN ($47,6 \pm 14,8$ vs $35,5 \pm 8,4$), HFnu ($32,5 \pm 11,6$ vs $19 \pm 8,1$), interval RR ($816,8 \pm 89$ vs $696,5 \pm 76,3$) dalam waktu istirahat, sedangkan kenaikan indeks LFnu ($67,5 \pm 11,6$ vs $81 \pm 8,1$) dan LF / rasio HF ($2,6 \pm 1,7$ vs $5,4 \pm 3,1$). analisis visual plot menunjukkan dispersi rendah dari interval RR sambil merokok. Kecuali untuk rasio SD1 / SD2, indeks lainnya disajikan pemulihan nilai 30 menit setelah merokok.