



UNIVERSITAS INDONESIA

**BEDA FREKUENSI DENYUT NADI PADA PRIA PEROKOK
DAN BUKAN PEROKOK TEMBAKAU USIA 20-60 TAHUN DI
SALEMBA TAHUN 2009 - 2010**

SKRIPSI

**ADELINA KUSUMA W
0806451265**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA
OKTOBER 2010**



UNIVERSITAS INDONESIA

**BEDA FREKUENSI DENYUT NADI PADA PRIA PEROKOK
DAN BUKAN PEROKOK TEMBAKAU USIA 20-60 TAHUN DI
SALEMBA TAHUN 2009 - 2010**

SKRIPSI

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran**

**ADELINA KUSUMA W
0806451265**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA
OKTOBER 2010**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi ini adalah hasil karya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

**Nama : Adelina Kusuma W
NPM : 0806451265**

**Tanda Tangan : 
Tanggal : 11 November 2010**


HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Adelina Kusuma W
NPM : 0806451265
Fakultas : Kedokteran
Judul Skripsi : Beda Frekuensi Denyut Nadi Pada Pria Perokok dan
Bukan Perokok Tembakau Usia 20-60 Tahun Di
Salemba Tahun 2010.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. Dr. dr. Rianto Setiabudy, SpFk.


(.....)

Penguji : Dra. Beti Ernawati Dewi, Ph.D


(.....)

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 11 November 2010

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan YME atas berkat dan rahmat-Nya sehingga peneliti berhasil menyelesaikan penelitian “Beda Frekuensi Denyut Nadi Pada Pria Perokok dan Bukan Perokok Tembakau Usia 20-60 Tahun Di Salemba Tahun 2010.” Penelitian ini dibuat untuk menyelesaikan Modul Riset Kurfak 2005 sebagai salah satu syarat kelulusan tingkat Sarjana Kedokteran.

Rokok merupakan ancaman bagi kesehatan. Begitu banyak pengaruh rokok yang berbahaya bagi kesehatan, namun sayangnya hal tersebut belum benar-benar disadari oleh masyarakat. Oleh karena itu, peneliti memilih topik ini dengan harapan peningkatan kesadaran masyarakat di Salemba khususnya, akan bahaya merokok terhadap kesehatan.

Peneliti menyadari, begitu banyak bantuan yang diberikan dalam penelitian ini. Tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, hasil penelitian ini tidak akan tercapai. Karena itu, ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya disampaikan kepada:

1. Prof. Dr. dr. Rianto Setiabudy, SpFK selaku pembimbing riset yang telah bersedia membimbing serta meluangkan waktu untuk penelitian ini;
2. Staf Departemen Farmakologi FKUI, yang telah banyak membantu penelitian ini;
3. Pihak *Medical Research Unit* FKUI yang juga telah banyak membantu peneliti untuk menyelesaikan penelitian ini;
4. Staf pengurus dan pengelola modul Riset FKUI;
5. Para subjek penelitian, yang telah bersedia meluangkan waktu untuk mengikuti penelitian ini;
6. Sesama rekan peneliti dalam penelitian ini, Atikah Isna Fatya, Christina Paulina ZL, Siskawati Suparmin, dan Stefi; yang bersama peneliti mengerjakan penelitian kelompok;
7. Orang tua, keluarga, teman-teman sejawat, dan sahabat yang telah mendukung baik dalam segi moril maupun materiil;

8. Pihak-pihak lain yang telah mendukung terealisasinya penelitian ini.

Peneliti juga menyadari penelitian ini belumlah sempurna. Peneliti selalu terbuka terhadap kritik dan saran agar mampu menjadi lebih baik lagi.

Semoga penelitian ini bermanfaat bagi penelitian selanjutnya dan juga bagi masyarakat.

Jakarta, Oktober 2010

Peneliti



**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademika Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Adelina Kusuma W

NPM : 0806451265

Fakultas : Kedokteran

Jenis Karya : Skripsi

demikian pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Beda Frekuensi Denyut Nadi Pada Pria Perokok dan Bukan Perokok Tembakau Usia 20-60 Tahun Di Salemba Tahun 2010 beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan mempublikasikantugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Jakarta

Pada tanggal: Juli 2010

Yang menyatakan



(Adelina Kusuma W)

ABSTRAK

Nama : Adelina Kusuma W
Fakultas : Kedokteran
Judul : Beda Frekuensi Denyut Nadi Pada Pria Perokok dan Bukan Perokok
Tembakau Usia 20-60 Tahun di Salemba Tahun 2010

Di Indonesia, jumlah perokok tembakau meningkat tajam dalam 30 tahun terakhir. Hal ini menunjukkan kurangnya kesadaran masyarakat akan bahaya merokok. Merokok sangat berbahaya bagi kesehatan dan merupakan faktor resiko kuat penyakit jantung koroner yang merupakan 10 besar penyakit non-infeksi penyebab kematian di Indonesia. Kandungan nikotin dalam rokok dapat mempengaruhi kerja sistem saraf otonom yang akan berpengaruh terhadap kerja jantung. Kandungan karbonmonoksida juga dianggap bertanggung jawab menyebabkan hipoksia kronik pada perokok. Penelitian ini difokuskan untuk meneliti efek rokok tembakau pada frekuensi denyut nadi. Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan frekuensi denyut nadi yang bermakna antara pria perokok dan bukan perokok pada usia 20-60 tahun di Salemba tahun 2010.

Kata kunci:

Rokok tembakau, nikotin, karbonmonoksida, frekuensi denyut nadi, pria 20-60 tahun, Salemba.

ABSTRACT

Name : Adelina Kusuma W
Faculty : Medicine
Title : Difference of Heart Rate Between 20-60 years old Cigarette Smoker and Non-Smoker Male in Salemba on 2010.

In Indonesia, the number of cigarette smoker increase significantly in this 30 years. This shows the lack of people attention to the danger of smoking. Smoking is very dangerous for health and becoming a strong risk factor for coronary heart disease, one of the top 10 rank non-infectious killer diseases in Indonesia. Cigarettes contain nicotine, which could affect autonomic nervous system (ANS) which control the heart to work. Cigarettes also contain carbon monoxide which is considered to be responsible to chronic hypoxia on the smokers. This research was focused to know the effect of cigarette to the heart rate. The result is there are no significant difference of heart rate between 20-60 years old cigarette smoker and non-smoker male in Salemba on 2010

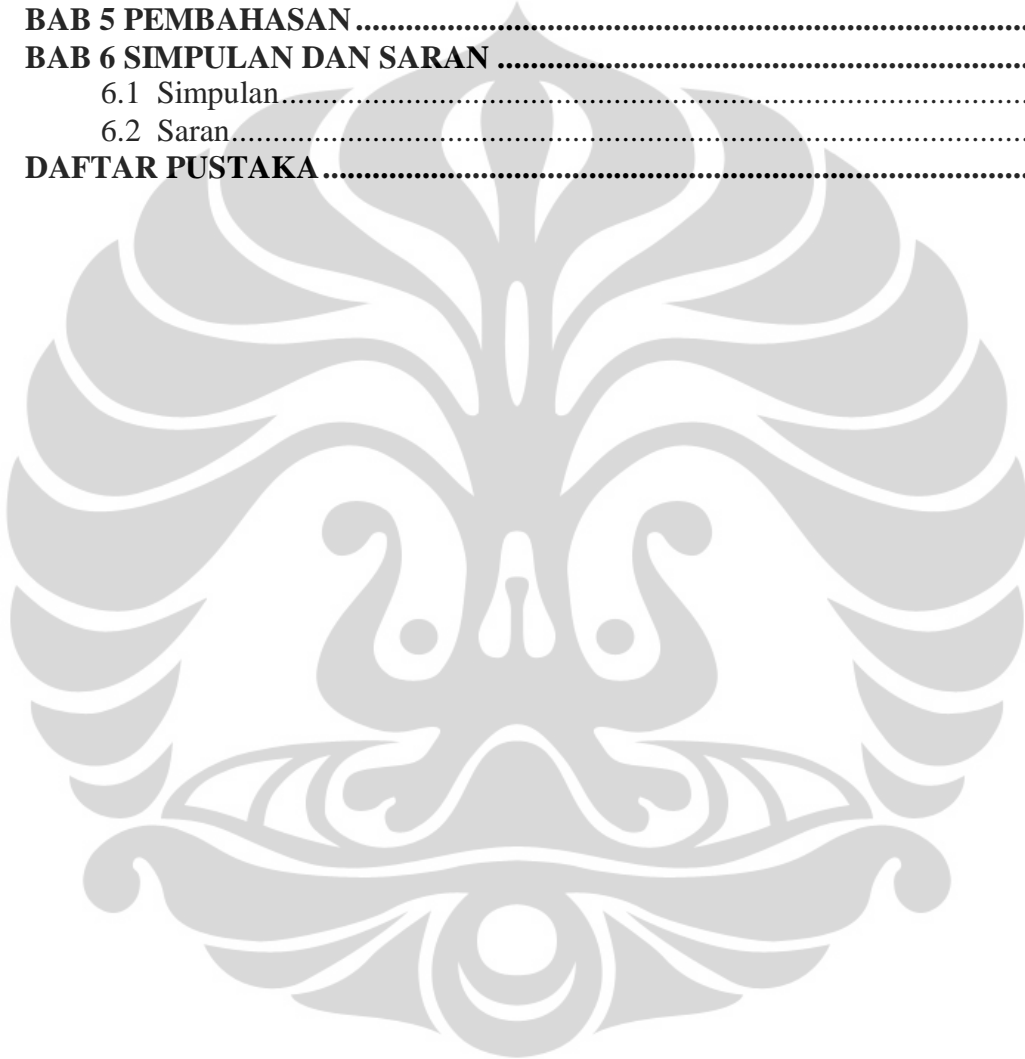
Keyword:

Cigarette, nicotine, carbon monoxide, heart rate, 20-60 years old male, Salemba.

DAFTAR ISI

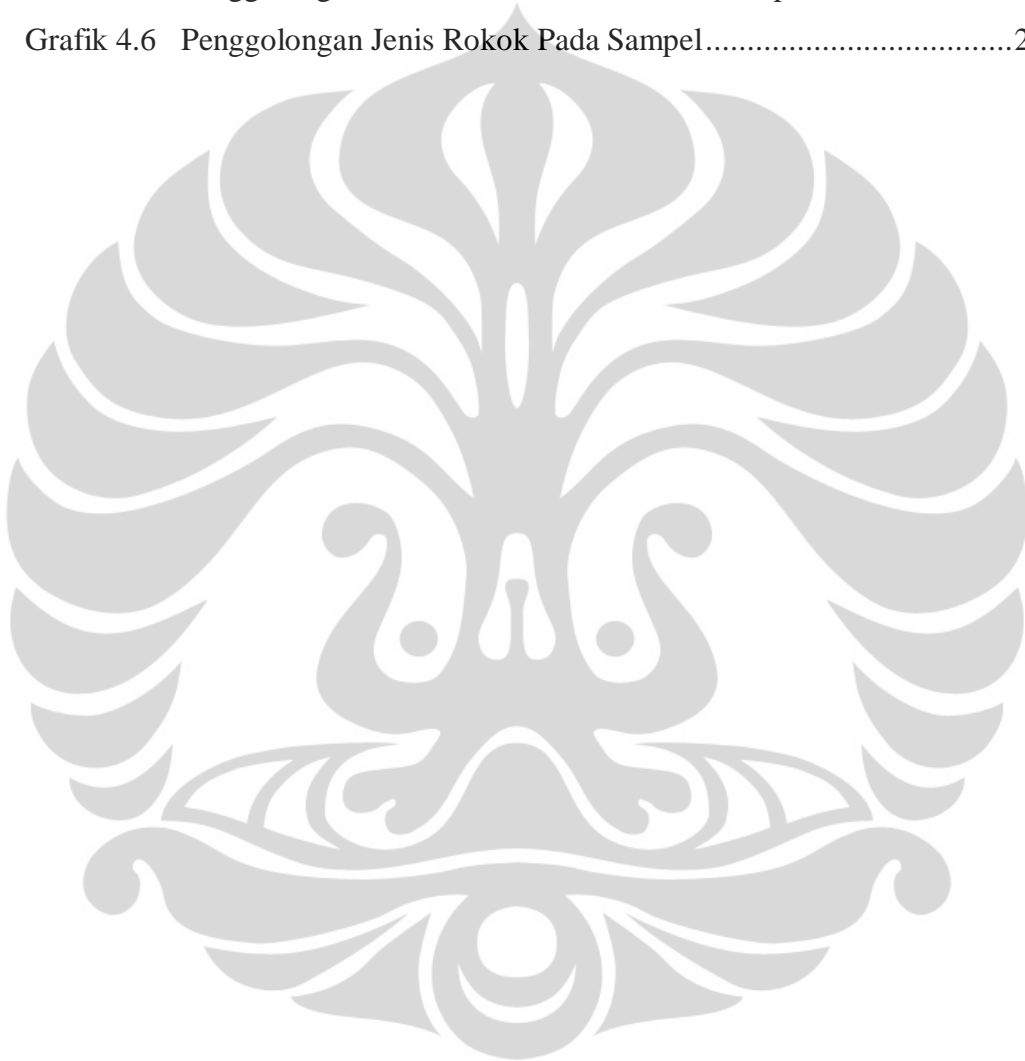
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS.....	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GRAFIK.....	xi
DAFTAR RUMUS.....	xii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1. 1 Latar Belakang	1
1. 2 Rumusan Masalah	2
1. 3 Hipotesis	2
1.4 Tujuan Penelitian	2
1.4.1 Tujuan umum penelitian.....	2
1.4.2 Tujuan khusus penelitian.....	2
1. 5 Manfaat Penelitian	2
1. 5.1 Manfaat Penelitian Bagi Pasien/Subek	2
1. 5.2 Manfaat Penelitian Bagi Program Kesehatan.....	3
1. 5.3 Manfaat Penelitian Bagi Peneliti	3
1. 5.4. Manfaat Bagi Perguruan Tinggi	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Rokok	4
2.1.1 Definisi Merokok	4
2.1.2 Kandungan Rokok	4
2.2 Denyut Nadi	7
2.2.1 Pemeriksaan Denyut Nadi	7
2.2.2 Pengaruh Rokok Terhadap Frekuensi Denyut Nadi	9
2.3 Kerangka Konsep	12
BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN.....	13
3.1 Desain Penelitian	13
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	13
3.3 Sumber Data	13
3.4 Populasi Penelitian	13
3.4.1 Populasi Target	13
3.4.2 Populasi Terjangkau.....	13
3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	13
3.5.1 Kriteria inklusi	13
3.5.2 Kriteria eksklusi.....	13
3.6 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel	14
3.7 Perkiraan Besar Sampel.....	14
3.8 Cara Kerja	15
3.9 Identifikasi variabel	15

3.10 Rencana Manajemen dan Analisis data.....	15
3.10.1 Pengumpulan Data	15
3.10.2 Pengolahan Data	16
3.10.3 Penyajian Data	16
3.10.4 Analisis Data.....	16
3.10.5 Interpretasi Data.....	16
3.10.5 Pelaporan Data.....	17
3.11 Definisi Operasional.....	17
3.12 Etika Penelitian	17
BAB 4 HASIL.....	18
BAB 5 PEMBAHASAN	23
BAB 6 SIMPULAN DAN SARAN	26
6.1 Simpulan.....	26
6.2 Saran.....	26
DAFTAR PUSTAKA.....	28



DAFTAR GRAFIK

Grafik 4.1	Penggolongan Kelompok Usia Pada Sampel	18
Grafik 4.2	Penggolongan Tingkat Pendidikan Formal Pada Sampel	19
Grafik 4.3	Penggolongan Pekerjaan Pada Sampel	20
Grafik 4.4	Penggolongan Jumlah Batang Rokok Perhari Pada Sampel	21
Grafik 4.5	Penggolongan Usia Mulai Merokok Pada Sampel	21
Grafik 4.6	Penggolongan Jenis Rokok Pada Sampel.....	22



DAFTAR RUMUS

Rumus 3.1 Penghitungan Besar Sampel	14
Rumus 3.2 Simpang Baku gabungan	14



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Berdasarkan data dari Departemen Kesehatan RI, Indonesia menempati peringkat kelima di antara negara-negara dengan tingkat agregat konsumsi tembakau tertinggi di dunia. Dalam 30 tahun terakhir, Indonesia mengalami peningkatan tajam konsumsi tembakau; dari 33 milyar batang per tahun di tahun 1970 menjadi 217 milyar batang di tahun 2000. Peningkatan tersebut dibarengi dengan peningkatan prevalensi merokok di kalangan orang dewasa menjadi 31,5% pada tahun 2001 dari 26,9 % pada tahun 1995. Dari data tersebut, hampir satu dari tiga orang dewasa merokok, dan kebanyakan dari mereka adalah laki-laki. Pada tahun 2001, 62,2% dari pria dewasa merokok, dibandingkan dengan 53,4 % pada tahun 1995. Hanya 1,3% wanita dilaporkan merokok secara teratur pada tahun 2001. Di pedesaan, prevalensi merokok di kalangan pria dewasa lebih tinggi daripada perkotaan. Sebanyak 67,0 % pria dewasa merokok di pedesaan, dibandingkan dengan 58,3 % pria di perkotaan. Sebanyak 73% dari perokok tersebut tidak berpendidikan formal.¹ Kematian akibat merokok sebanyak 5 juta orang per tahunnya di Indonesia. Bila tidak ditangani, maka jumlah kematian diperkirakan akan meningkat dua kali mendekati 10 juta orang per tahun pada 2020.²

Merokok tembakau sangat berbahaya bagi kesehatan. Selain untuk perokok itu sendiri, penelitian terbaru juga menunjukkan adanya bahaya dari seconhandsmoke atau perokok pasif, yakni orang-orang yang terkena asap rokok yang terhirup oleh orang-orang bukan perokok karena berada di sekitar perokok.³ Rokok dapat menimbulkan gangguan pada berbagai sistem tubuh, antara lain menyebabkan gangguan sistem kardiovaskular, kanker, penyakit pernapasan, mengganggu kehamilan, ulkus peptik, osteoporosis, dan sebagainya.⁴

Beberapa penelitian menunjukkan rokok dapat menyebabkan peningkatan frekuensi denyut nadi. Karbon monoksida dan nikotin yang terkandung di dalam rokok diduga sebagai penyebab utama terjadinya

penyakit jantung, karena kedua zat tersebut dapat meningkatkan frekuensi denyut nadi dan meningkatkan tekanan darah.⁵

Merujuk uraian di atas, peneliti sebagai mahasiswa fakultas kedokteran berkeinginan untuk memberikan perhatian khusus pada kebiasaan merokok dan pengaruhnya terhadap kesehatan dengan menyusun sebuah penelitian yang berfokus pada beda frekuensi denyut nadi pada pria perokok dan bukan perokok tembakau.

1.2 Rumusan masalah

Uraian dalam latar belakang di atas merupakan dasar bagi peneliti untuk merumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

- Apakah ada perbedaan frekuensi denyut nadi antara perokok dengan bukan perokok tembakau?

1.3 Hipotesis

Ada perbedaan frekuensi denyut nadi antara perokok dengan bukan perokok tembakau.

1.4 Tujuan penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui pengaruh rokok terhadap kesehatan.

1.4.2 Tujuan Khusus

- Diketuinya rerata frekuensi denyut nadi kelompok perokok dan bukan perokok tembakau
- Diketuinya perbedaan frekuensi denyut nadi antara perokok dan bukan perokok tembakau.

1.5 Manfaat Penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa manfaat, antara lain:

1.5.1 Manfaat bagi pasien/subjek

Meningkatkan pengetahuan akan bahaya merokok tembakau bagi kesehatan tubuh.

1.5.2 Manfaat bagi program kesehatan

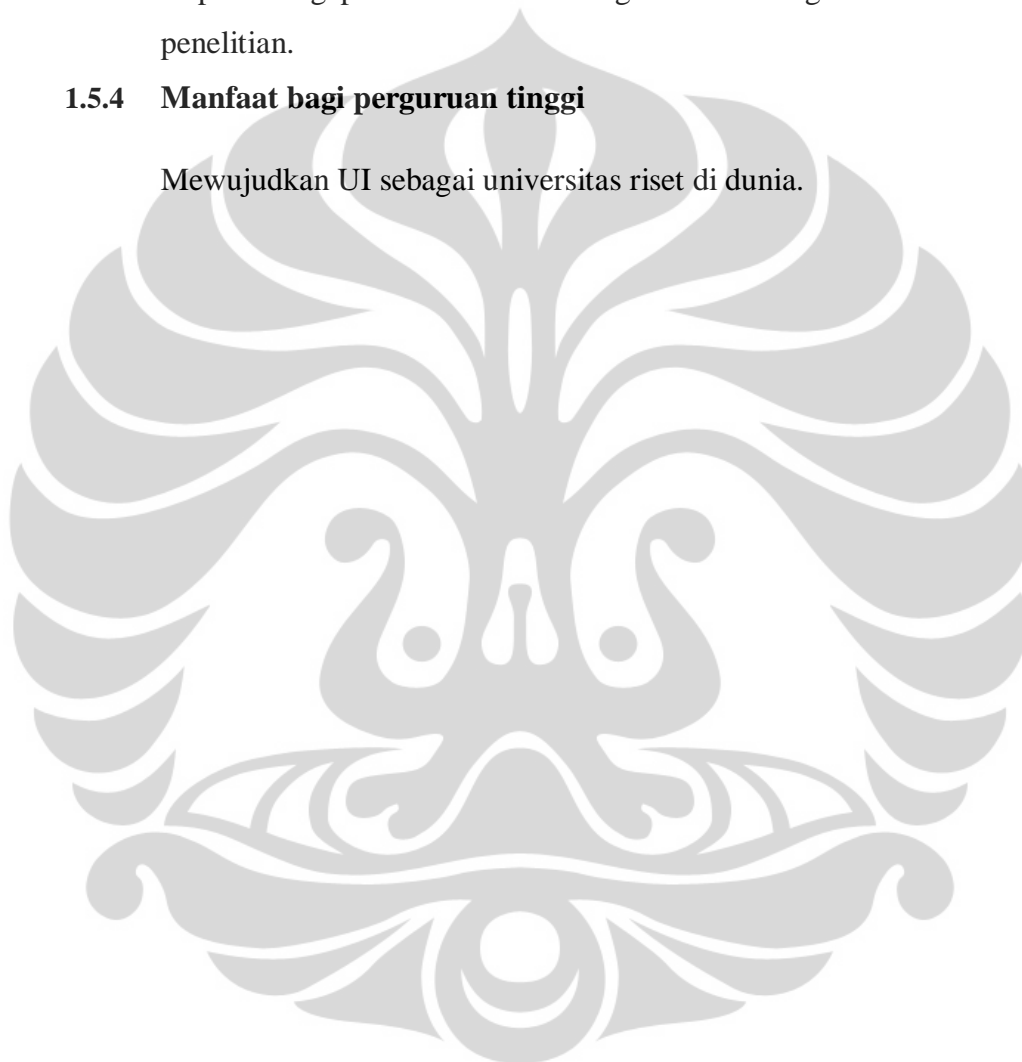
Membantu menurunkan angka kematian akibat merokok.

1.5.3 Manfaat bagi peneliti

Dapat mengaplikasikan ilmu dengan merancang dan melaksanakan penelitian.

1.5.4 Manfaat bagi perguruan tinggi

Mewujudkan UI sebagai universitas riset di dunia.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rokok

2.1.1 Definisi merokok

Merokok didefinisikan sebagai kegiatan menghisap tembakau. Merokok tidak hanya terbatas pada rokok saja. Penggunaan produk tembakau lain seperti cerutu, cangklong, rokok linting, tembakau yang dikunyah (susur, nginang) juga termasuk dalam definisi luas merokok. Semakin modern, banyak pabrik rokok membuat rokok filter menjadi produk rokok tembakau utama. Merokok menggunakan bentuk lain dari tembakau ataupun dengan rokok filter sama-sama berbahaya, walaupun merokok dengan filter diklaim lebih tidak berbahaya karena asap rokok tidak tehisap.⁶

2.1.2 Kandungan Rokok

Asap rokok mengandung banyak zat-zat berbahaya seperti tar, karbon monoksida (CO) dan nikotin. Zat-zat ini dapat merugikan bagi tubuh, menimbulkan gangguan pernafasan, kardiovaskuler, ketergantungan, dan keganasan.^{7,8}

- **Tar**

Tar merupakan suatu hidrokarbon yang bersifat karsinogenik. Bahan seperti benzopyrene, sejenis *polycyclic aromatic hydrocarbon* (PAH) merupakan salah satu substansi yang disebut-sebut sebagai pemicu kanker.⁹

- **Karbon Monoksida (CO)**

Gas beracun seperti gas CO dapat menimbulkan masalah pengangkutan dan pengambilan oksigen oleh tubuh. Gas CO merupakan salah satu substansi akibat pembakaran tidak sempurna yang juga terdapat dalam asap rokok. Pada saat seseorang merokok, CO dalam asap rokok akan ikut terhisap, masuk ke dalam paru-paru dan akhirnya ikut dalam aliran darah. Di dalam darah, terdapat hemoglobin, suatu zat yang bertanggung jawab untuk mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Afinitas ikatan hemoglobin dengan CO 220 kali lebih kuat daripada ikatan oksigen dan hemoglobin. Hal ini menyebabkan hemoglobin akan lebih banyak terikat dengan CO dibanding

dengan oksigen. Afinitas ikatan CO dengan hemoglobin yang sangat kuat juga menyebabkan ikatan tersebut hampir ireversibel.¹⁰ Bila terdapat kadar CO yang berlebihan dalam darah, maka pada akhirnya kadar oksigen dalam darah akan turun dengan drastis. Hal ini akan berdampak pada terjadinya hipoksia karena tubuh kekurangan pasokan oksigen. Akibatnya jaringan tubuh juga akan kekurangan oksigen. Bila hipoksia menyerang otak, maka akan menimbulkan gangguan sistem saraf pusat yang disebut ensefalopati. Apabila hipoksia mengenai jantung akan menyebabkan gangguan kardiovaskuler. Ikatan gas CO dengan hemoglobin disebut karboksihemoglobin (COHb). Kadar COHb erat kaitannya dengan infark jantung dan angina pectoris. Kadar COHb 5%-10% menyebabkan gangguan metabolisme otot jantung, ketidakmampuan belajar dan pandangan mata mengecil. Bila kadar COHb 2,9-4,5% akan memberikan gejala nyeri dada ketika bergerak sedikit.¹¹

- **Nikotin**

Nikotin terdapat dalam tembakau, bersifat toksik dan menimbulkan adiksi. Nikotin merupakan alkaloid alam berbentuk cairan, tidak berwarna, dan merupakan suatu basa yang mudah menguap (*volatile base*) dengan pKa = 8,5. Setelah bersentuhan dengan udara, zat ini berubah warna menjadi coklat dan berbau mirip tembakau. Kadarnya dalam tembakau antara 1%-2%. Nikotin terutama mengalami metabolisme di hati, sebagian kecil di ginjal, tetapi asap nikotin mengalami metabolisme juga di paru.⁷

Nikotin bekerja seperti asetilkolin pada reseptor nikotik ganglia (N_N) dan menimbulkan *excitatory postsynaptic potential* (EPSP) awal yang mencapai ambang rangsang sehingga terjadi perangsangan ganglion. EPSP (depolarisasi) yang persisten kemudian menimbulkan hambatan ganglion. Oleh karena itu, dari semua zat kimia berbahaya dalam rokok, nikotin mempunyai efek paling banyak yakni :

- Takikardi, meningkatnya detak jantung, terjadi karena perangsangan ganglion simpatis atau hambatan ganglion parasimpatis, hal yang sebaliknya dapat menimbulkan bradikardi. Selain itu, nikotin dapat merangsang medulla adrenal dengan akibat pelepasan katekolamin yang menimbulkan takikardi dan kenaikan tekanan darah.

- Nikotin dapat merangsang sistem saraf pusat yang akan menimbulkan tremor serta konvulsi pada konsumsi dosis besar.
 - Nikotin menyebabkan perangsangan ganglion parasimpatis dan ujung saraf kolinergik pada usus, sehingga tonus usus dan gerakan peristaltik meninggi.
 - Konsumsi dosis besar nikotin langsung berefek pada medulla oblongata, diikuti dengan depresi; kematian akibat paralisis pusat pernapasan dan paralisis otot-otot pernapasan di perifer.
 - Nikotin dapat menyebabkan muntah melalui kerja sentral dan perifer.
 - Nikotin dapat menyebabkan perangsangan sekresi air liur dan secret bronkus disusul penghambatannya. Salivasi timbul waktu merokok diakibatkan oleh iritasi asap rokok.
 - Nikotin menyebabkan penyempitan pembuluh darah perifer yang akan meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis. Hal ini juga merupakan jalur terjadinya peningkatan tekanan darah.
 - Pada orang-orang yang merokok, kadar HDL ditemukan menurun, sementara kadar LDL-nya meningkat. Karena itu, nikotin diduga menyebabkan gangguan metabolisme lemak, meskipun belum ada penelitian khusus yang dapat menjelaskan bagaimana mekanisme penurunan HDL oleh rokok.^{7,12}
 - Intoksikasi kronik nikotin biasanya terjadi ada perokok berat. Dalam asap rokok, nikotin tidak diserap dengan sempurna sehingga sebagian kecil saja mencapai aliran darah.
- **Kadmium**
Kadmium adalah zat yang dapat meracuni jaringan tubuh, terutama ginjal.⁴
 - **Amoniak**
Amoniak merupakan gas yang tidak berwarna terdiri dari nitrogen dan hydrogen. Bau zat ini tajam baunya dan sangat merangsang. Amoniak sangat bersifat

toksik sehingga dapat mengakibatkan seseorang pingsan atau koma jika terdapat dalam darah walaupun hanya dalam jumlah yang sangat sedikit.²

- **HCN/Asam Sianida**

HCN merupakan sejenis gas yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak memiliki rasa. Zat ini merupakan zat yang ringan dan mudah terbakar. HCN sangat efisien untuk menghalangi pernafasan dan merusak saluran pernafasan.²

- **Nitrous Oxide (NO)**

NO merupakan sejenis gas yang tidak berwarna, dan bila terhisap dapat menyebabkan hilangnya pertimbangan dan rasa sakit. NO awalnya dapat digunakan sebagai pembius saat melakukan operasi oleh dokter. NO diduga sebagai salah satu zat adiktif dalam rokok.²

- **Formaldehid**

Formaldehid adalah sejenis gas dengan bau tajam. Gas ini sangat beracun terhadap semua organisme hidup. Gas ini tergolong sebagai pengawet dan pembasmi hama.²

- **Fenol**

Fenol merupakan campuran dari kristal yang dihasilkan dari destilasi beberapa zat organik, seperti kayu dan arang, serta diperoleh dari tar arang. Fenol beracun dan berbahaya karena fenol terikat ke protein sehingga menghalangi aktivitas enzim.²

2.2 Denyut nadi

2.1 Pemeriksaan denyut nadi

Pemeriksaan nadi paling sering dilakukan dengan palpasi pada arteri radialis kanan dan kiri di dekat pergelangan tangan. Palpasi dilakukan dengan 2 atau 3 jari. Bila perlu dilakukan juga di tempat-tempat di mana arteri berjalan di permukaan, misalnya arteri femoralis di fossa inguinalis, arteri dorsalis pedis di dorsum pedis. Yang harus diperhatikan pada nadi adalah:

- Frekuensi denyut nadi per menit
 - Takikardia (*pulsus frequent*): frekuensi nadi di atas 100 kali per menit
 - Bradikardia (*pulsus rases*): frekuensi nadi di bawah 60 kali per menit disebut .

- Pemeriksaan nadi dilakukan setelah orang istirahat 5-10 menit. Denyut nadi meningkat dalam keadaan latihan jasmani atau pada keadaan suhu badan yang tinggi (febris). Bradikardi dapat terjadi pada keadaan hipertoni parasimpatis. Keadaan di mana kenaikan suhu tidak sesuai dengan kenaikan kecepatan nadi disebut bradikardia relatif.

- Irama denyut nadi

Irama denyut nadi dapat ditentukan teratur (regular) atau tidak teratur (iregular). Nadi di bawah 50 kali per menit kadang-kadang disebabkan kelainan hantaran rangsang pada jantung. Bila tidak teratur, hal tersebut menunjukkan beberapa kemungkinan antara lain:

- Sinus aritmia: Keadaan di mana denyut nadi lebih cepat pada inspirasi dan lebih lambat saat ekspirasi.
- Ekstrasistolik: Merupakan keadaan di mana terdapat denyut prematur (denyut yang datang lebih cepat) yang disusul dengan istirahat yang lebih panjang. Pada pemeriksaan nadi pada arteri radialis denyut yang prematur ini mungkin tidak terasa sehingga seolah-olah nadi berhenti sesaat.
- Fibrilasi atrial: Keadaan di mana denyut menunjukkan tidak ada irama dasar.
- Blok atrioventrikular: Bradikardi yang disebabkan oleh rangsangan dari nodus SA tidak diteruskan semuanya ke ventrikel sehingga ada saat ventrikel tidak berkontraksi.

- Besarnya pengisian nadi

- Pulsus parvus: nadi dengan isi kecil
- Pulsus magnus: nadi dengan isi besar.

Besarnya pengisian harus dibandingkan dengan pengisian sebelum atau sesudahnya. Jika volumenya sama disebut ekual, jika berbeda disebut unekual. Pemeriksaan denyut nadi juga harus dibandingkan antara denyut nadi kanan dan nadi kiri. Pada aneurisma arkus aorta atau pada koarktasio aorta dapat terjadi perbedaan isi denyut nadi kanan dan kiri.

- Tegangan nadi: Sklerosis dan penebalan pada arteri radialis dapat teraba lebih keras dan kaku.^{13,14}

2.3 Pengaruh rokok terhadap frekuensi denyut nadi

Merokok adalah faktor resiko kuat penyakit jantung iskemik akut yang dapat menyebabkan infark miokard akut dan kematian mendadak.¹⁵ Dalam penelitian ditemukan bahwa perokok tembakau berat memiliki hiperaktivitas saraf simpatis yang disebabkan oleh peningkatan akut katekolamin plasma dan norepinefrin jantung, sehingga meningkatkan frekuensi denyut nadi dan tekanan darah.^{15,16}

Selain itu, ditemukan bahwa refleks vagal pada perokok tembakau berat tidak sebaik pada orang bukan perokok pada saat dilakukan manuver vagal.^{15,17} Merokok juga dapat merusak sel endotelial sehingga meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung koroner.¹⁸ Salah satu mekanisme bagaimana merokok dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular adalah efek merokok pada kontrol sistem saraf autonom.^{17,18} Fungsi sistem saraf autonom yang terganggu, ditandai dengan menurunnya HRV (*Heart rate variability*) pada perokok¹⁵⁻¹⁸, seringkali diasosiasikan dengan paparan merokok nikotin akut¹⁷, dan diduga sebagai salah satu faktor resiko independen terhadap kerusakan jantung^{15,18,19}.

Berdasarkan penelitian medis, orang yang merokok dari remaja dan meneruskannya menjadi kebiasaan akan meninggal 20-25 tahun lebih cepat daripada yang tidak pernah merokok. Sebaliknya, pemberhentian merokok akan menurunkan resiko penyakit jantung koroner sekunder dalam kurang lebih 12 bulan setelah berhenti merokok. Resiko infark miokard juga akan terus menurun setelah 1 tahun berhenti merokok. Setelah 15 tahun berhenti merokok, resiko kematian akibat penyakit jantung koroner dan infark miokard akan sama seperti orang yang tidak pernah merokok.^{15,20}

Dalam sebuah penelitian, ditunjukkan efek akut dari merokok terhadap denyut nadi dialami dalam 5-10 menit setelah merokok.¹⁵ Sebuah penelitian lainnya menunjukkan denyut nadi perokok setelah 12 jam tidak merokok adalah sama dengan denyut nadi orang yang bukan perokok.²¹ Salah satu efek kronik merokok adalah meningkatkan denyut nadi. Hal ini ditunjukkan sebuah penelitian yang

dilakukan terhadap 42 perokok dan 51 bukan perokok.²² Penelitian mengenai pengaruh rokok terhadap perokok pasif menunjukkan denyut nadi perokok pasif mengalami peningkatan sebesar 2,7% (-0,01 hingga 5,4%).²³

Telah ditemukan 4.000 jenis bahan kimia dalam rokok¹⁴, dengan 40 jenis di antaranya bersifat karsinogenik (dapat menyebabkan kanker), di mana bahan racun ini lebih banyak didapatkan pada asap samping. Karbon monoksida (CO), misalnya, ditemukan 5 kali lipat lebih banyak pada asap samping daripada asap utama, benzopiren 3 kali lipat, dan amoniak 50 kali lipat.¹⁹

Pria perokok berusia 35-64 tahun mempunyai peluang terkena jantung koroner 2.8 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan bukan perokok. Merokok juga meningkatkan kejadian infark miokard dan kematian mendadak melalui agregasi platelet dan oklusi vaskular.⁴

Kandungan dalam rokok yang dapat berakibat pada peningkatan frekuensi denyut jantung adalah:

- Gas karbonmonoksida (CO)

Gas CO merupakan gas yang tidak berwarna, tidak berbau, tidak berasa, dan merupakan salah satu gas yang tidak mengiritasi. Gas CO merupakan produk dari pembakaran yang tidak sempurna, dengan konsentrasi rata-rata di atmosfer sekitar 0.1 ppm, dan dapat mencapai 100 ppm pada lingkungan dengan polusi udara berat.²⁴

CO dapat berikatan reversibel dengan situs ikatan oksigen pada hemoglobin, dengan afinitas 220 kali afinitas oksigen terhadap hemoglobin. Hasil ikatan hemoglobin dengan CO, karboksihemoglobin tidak dapat membawa oksigen, sehingga menurunkan transfer oksigen ke jaringan yang membutuhkan. Organ yang paling terkena dampaknya adalah otak dan jantung. Level karboksihemoglobin pada orang dewasa normal bukan perokok adalah kurang dari 1%, sedangkan pada perokok dapat mencapai saturasi 5-10%, tergantung seberapa berat kebiasannya merokok.²⁴

Efek dari keracunan CO adalah hipoksia. Efek dapat meningkat, dimulai dari *psychomotor impairment*, sakit kepala dan merasa tertekan di area temporal, kebingungan dan kehilangan akuisitas visual, takikardi, takipneu, pingsan, koma, hingga dapat menyebabkan *shock* dan gagal nafas. Masing-

masing individu mempunyai respon yang sangat bervariasi terhadap konsentrasi karboksihemoglobin. Level karboksihemoglobin di bawah 15% jarang menimbulkan gejala, level sekitar 40% dapat menimbulkan pingsan, sedangkan di bawah 60% dapat menimbulkan kematian. Keracunan CO biasanya bersifat akut, namun beberapa paparan kronik terhadap kadar CO dapat menimbulkan efek buruk, seperti perkembangan penyakit jantung koroner pada perokok tembakau.²⁴

- Nikotin.

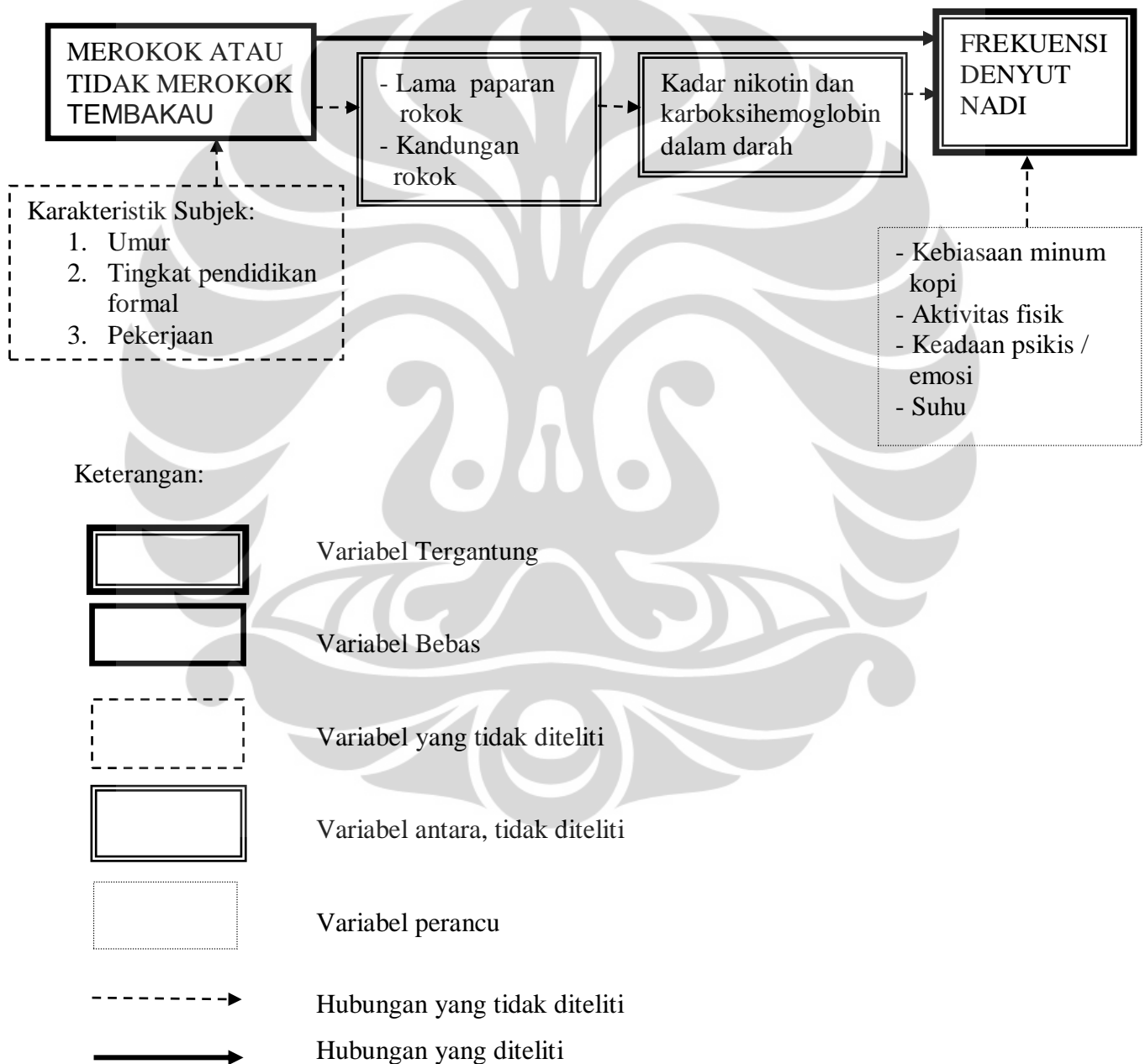
Pada orang yang merokok, nikotin dalam rokok akan ikut terhirup. Nikotin adalah substansi yang berikatan dengan salah satu sub tipe reseptor asetilkolin *nicotinic cholinergic receptor* (nAChR). Paparan nikotin dalam kadar tinggi dapat menyebabkan adiksi. Hal ini disebabkan nikotin akan membuat pelepasan dopamin di otak pada *reward center*, dan menimbulkan sensasi menenangkan dan menyenangkan. Ketika paparan ini terjadi berkali-kali, otak akan mengasosiasikan rokok dengan perasaan senang dan tenang sehingga akhirnya terjadi adiksi terhadap nikotin.²⁵

Reseptor nAChR dapat ditemukan di SSP, otot skeletal, dan saraf autonom. Pada saraf preganglion, baik parasimpatis maupun simpatis akan melepaskan ACh ke nAChR. Salah satu studi menemukan bahwa pada autopsi otak perokok akan ditemukan jumlah reseptor neurotransmitter yang berikatan dengan nikotin lebih tinggi daripada orang bukan perokok, menunjukkan terjadinya suatu mekanisme *up regulation*. Pada keadaan normal, paparan kronik terhadap substansi agonis akan menimbulkan mekanisme *down regulation*, sedangkan paparan terhadap substansi antagonis akan menimbulkan mekanisme *up regulation*. Melalui studi tersebut ditemukan bahwa nikotin merupakan substansi agonis ACh, namun dalam jangka panjang nikotin bersifat sebagai antagonis.²⁵

Nikotin pada perokok berat akan meningkatkan kerja saraf simpatis, berbeda dengan ACh yang merangsang saraf parasimpatis. Pada perokok berat ditemukan peningkatan kadar zat norepinefrine yang akan merangsang katekolamine di dalam darah. Bahan kimia ini akan merangsang reseptor kimia

pada pembuluh darah yang akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik, yang selanjutnya akan mempengaruhi kerja jantung. Selain menyebabkan ketagihan merokok, nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatkan frekuensi denyut jantung, tekanan darah, kebutuhan oksigen jantung, serta menyebabkan gangguan irama jantung (aritmia).²⁵

2.3 Kerangka Konsep



BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian yang dilakukan bersifat observasional dengan desain *cross sectional* analitik, yaitu dengan mengambil sampel kelompok perokok dan kelompok bukan perokok.

3.2 Tempat dan Waktu

Penelitian ini akan dilaksanakan di Salemba sejak 17 Juni 2009.

3.3 Sumber Data

Data yang digunakan adalah data primer dari hasil pengukuran frekuensi denyut nadi pada subjek.

3.4 Populasi dan Sampel

3.4.1 Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah pria usia 20-60 tahun yang merokok dan tidak merokok tembakau.

3.4.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah pria usia 20-60 tahun yang merokok maupun tidak merokok tembakau di Salemba tahun 2009-2010.

3.5 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.5.1 Kriteria Inklusi

Kriteria subjek yang diikutsertakan dalam penelitian ini adalah:

- Pria

- Berusia 20-60 tahun
- Merokok atau tidak merokok tembakau

3.5.2 Kriteria Eksklusi

Subjek yang tidak diikutsertakan dalam penelitian ini adalah:

- Perokok pasif
- Bekas perokok
- Tidak bersedia mengikuti penelitian

3.6 Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

Sampel diambil di daerah Salemba dengan cara *consecutive sampling* hingga jumlah sampel minimal yang dibutuhkan terpenuhi.

3.7 Besar Sampel

Untuk tujuan analitik data numerik yang tidak berpasangan digunakan rumus²⁷:

$$N1 = N2 = 2 \left(\frac{(Z\alpha + Z\beta)S}{X1 - X2} \right)^2 \quad (3.1)$$

Keterangan:

$Z\alpha$ = deviat baku alpha = 1,96; dengan $\alpha = 0,05$

$Z\beta$ = deviat baku beta = 0,84

$X1 - X2$ = selisih rerata minimal yang dianggap bermakna

S = simpang baku gabungan yang didapat dari referensi

$$S = \sqrt{\frac{S1^2(n1-1) + S2^2(n2-1)}{n1+n2-2}} \quad (3.2)$$

$S1$ = Simpang baku kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

$N1$ = Besar sampel kelompok 1 pada penelitian sebelumnya

$S2$ = Simpang baku kelompok 2 pada penelitian sebelumnya

N_2 = Besar sampel kelompok 2 pada penelitian sebelumnya

Nilai simpang baku gabungan didapatkan setelah penelitian pendahuluan terhadap 12 orang bukan perokok dan 12 orang perokok. Dari hasil penelitian pendahuluan, rerata denyut nadi kelompok bukan perokok adalah 71,4 (SD 5,8) kali/menit dan kelompok perokok adalah 65,5 (SD 6,4) kali/menit. Sehingga didapatkan $N_1=12$, $N_2=12$, $S_1=5,8$, $S_2=6,4$. Dari data tersebut, diperoleh simpang baku gabungan = 6,0, dan diambil nilai $X_1-X_2 = 7,5\%$ dari nilai rerata denyut nadi kelompok bukan perokok. Dengan demikian, didapatkan jumlah sampel yang dibutuhkan sebesar 21 orang untuk kelompok perokok dan 21 orang untuk kelompok bukan perokok.

3.8 Cara Kerja

Langkah-langkah yang dilakukan dalam penelitian ini adalah:

- Penentuan besar sampel
- Pemilihan sampel berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi secara *consecutive sampling*.
- Permohonan izin untuk melakukan riset.
- Memberikan penjelasan dan meminta persetujuan subjek melalui *informed consent*.
- Pengumpulan data dari pengisian kuesioner dan pengukuran frekuensi denyut nadi menggunakan metode pengukuran nadi radialis
- Mengolah data
- Melaporkan hasil penelitian

3.9 Identifikasi variabel

Variabel independen : Merokok atau tidak merokok tembakau

Variabel dependen : Frekuensi denyut nadi

3.10 Rencana Manajemen dan Analisis Data

3.10.1 Pengumpulan Data

Data berasal dari hasil survei, yaitu dari kuisioner hasil wawancara dan hasil pemeriksaan fisik dan biokimia subjek yang diteliti. Pengumpulan data dilakukan setelah mendapat persetujuan dari subjek. Data yang akan dikumpulkan dalam hal ini adalah data umum berupa karakteristik demografi subjek (umur, pekerjaan, dan tingkat pendidikan formal subjek), serta data khusus yaitu frekuensi denyut nadi.

3.10.2 Pengolahan Data

Setelah dikumpulkan, data diverifikasi, diedit, dan dikoding. Data kemudian dimasukkan dan diolah dengan menggunakan program *SPSS 17*.

3.10.3 Penyajian Data

Data disajikan dalam bentuk naratif, tabular, dan grafikal.

3.10.4 Analisis Data

Untuk analisis data frekuensi denyut nadi yang merupakan data numerik, digunakan uji untuk dua kelompok tidak berpasangan, yakni uji t tidak berpasangan. Jika syarat uji parametrik tidak terpenuhi, maka digunakan uji alternatif, yakni Mann Whitney.²⁶ Uji hipotesis ini akan dilakukan dengan program SPSS versi 17.

3.10.5 Interpretasi Data

Dari hasil uji statistik tersebut, akan didapatkan nilai p . Dalam penelitian ini ditetapkan nilai α sebesar 0,05 dan interval kepercayaan atau *confidence interval* (CI) sebesar 95%, sehingga pemaknaan nilai p adalah sebagai berikut :

- Jika nilai $p < 0,05$, maka ada perbedaan bermakna frekuensi denyut nadi antara pria perokok dengan bukan perokok tembakau.
- Jika nilai $p > 0,05$, maka tidak ada perbedaan bermakna frekuensi denyut nadi antara pria perokok dengan bukan perokok tembakau.²⁶

3.10.6 Pelaporan Data

Hasil analisis akan dilaporkan dalam bentuk makalah yang akan dipresentasikan di depan staf pengajar Riset FKUI dan akan dipublikasikan dalam jurnal kedokteran.

3.11 Definisi Operasional

Definisi dari status merokok adalah sebagai berikut:

- Perokok adalah orang yang saat survei memiliki kebiasaan merokok tembakau dalam bentuk apapun baik setiap hari maupun kadang-kadang dan telah merokok minimal sebanyak 100 batang rokok sepanjang hidupnya.
- Bukan perokok adalah orang yang tidak pernah merokok atau tidak pernah menjadi perokok harian dan merokok kurang dari 100 batang rokok sepanjang hidupnya.
- Bekas perokok adalah orang yang merupakan bekas perokok harian atau kadang-kadang tetapi sekarang tidak merokok sama sekali.
- Perokok pasif adalah orang yang terpapar secara pasif dengan asap dari minimal 100 batang rokok di lingkungannya.

Keterangan: 100 batang rokok kira-kira sama dengan merokok satu batang rokok per hari selama 3-4 bulan, atau merokok kadang-kadang selama 1 tahun.

Tingkat pendidikan formal dan pekerjaan subjek dikelompokkan berdasarkan pilihan jawaban yang terdapat di kuesioner.

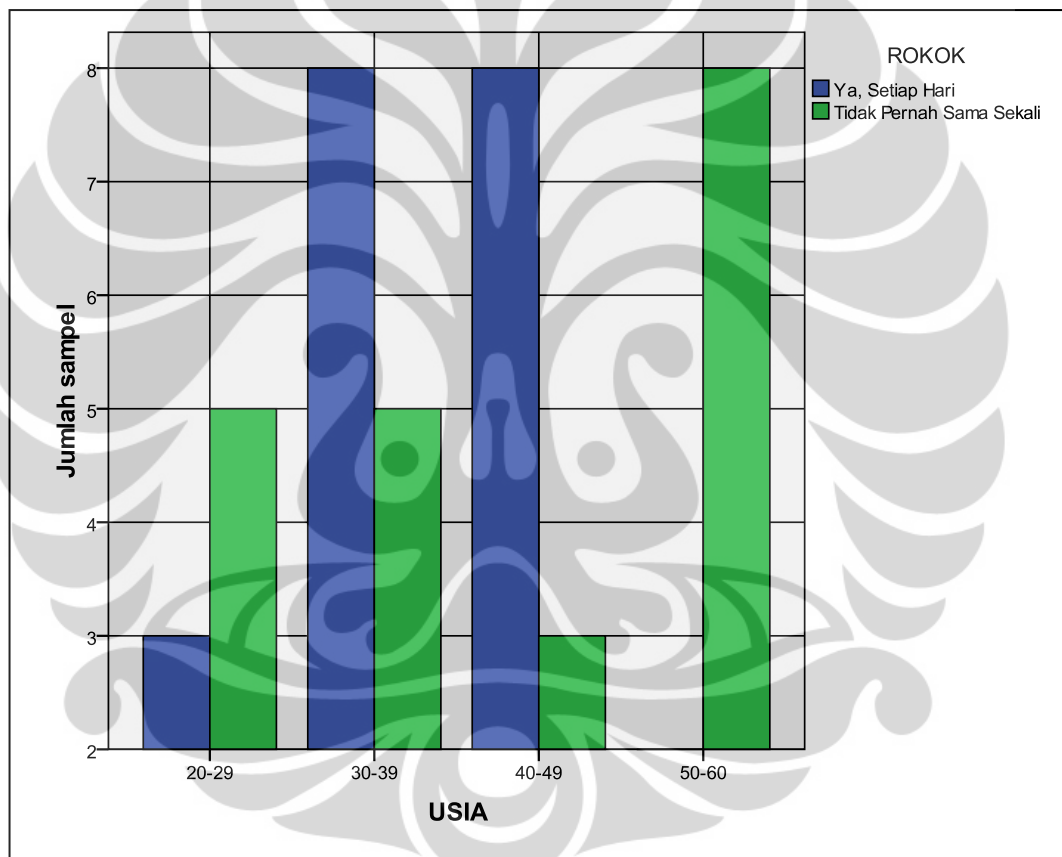
3.12 Etika Penelitian

Sebelum melaksanakan penelitian, proposal ini akan diajukan ke Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia untuk mendapat persetujuan etik. Hal ini bertujuan agar penelitian ini dapat dipertanggungjawabkan secara etika dan memperoleh legitimasi secara etika. Setelah mendapat persetujuan dari komisi etik, maka peneliti akan memberikan pemberitahuan dan penjelasan kepada subjek yang terpilih sebagai sampel mengenai gambaran penelitian ini, baik secara lisan maupun tulisan, yaitu melalui *informed consent*. *Informed consent* juga merupakan lembar persetujuan yang menyatakan bahwa subjek bersedia mengikuti penelitian ini. Subjek yang tidak bersedia mengikuti penelitian ini berhak untuk menolak. Jika subjek bersedia untuk mengikuti penelitian ini, maka subjek akan diminta untuk menandatangani lembar persetujuan sebagai tanda persetujuan subjek. Penelitian ini akan dilaksanakan setelah *informed consent* disetujui oleh subjek penelitian.

BAB 4

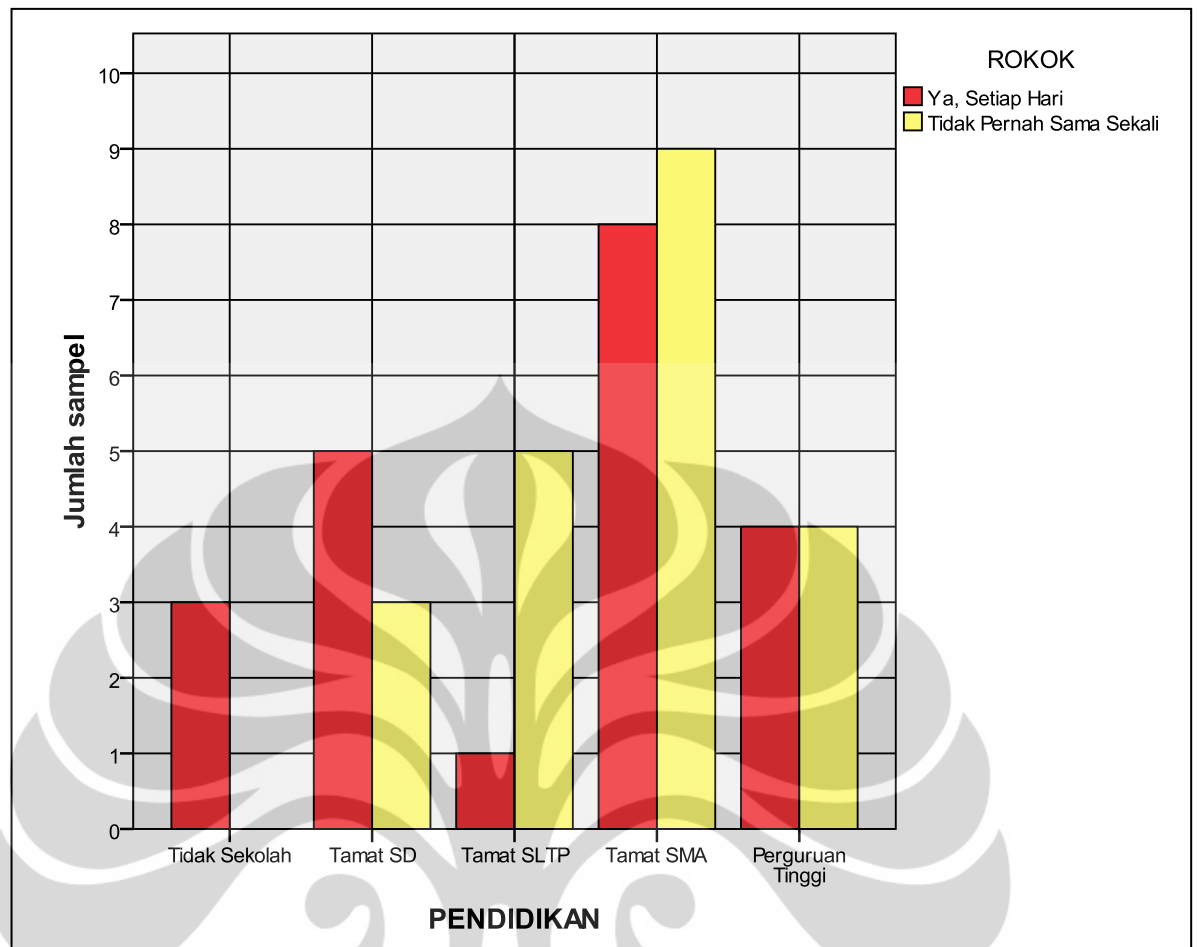
HASIL

Total sampel yang berhasil kami kumpulkan berjumlah 70 sampel, terdiri dari 35 orang perokok dan 35 orang bukan perokok. Jumlah sampel yang diambil untuk mengetahui beda frekuensi denyut nadi antara pria perokok dan bukan perokok berjumlah 42 sampel acak, terdiri dari 21 orang perokok dan 21 orang non perokok. Keempat puluh dua data tersebut dapat digolongkan sebagai berikut:



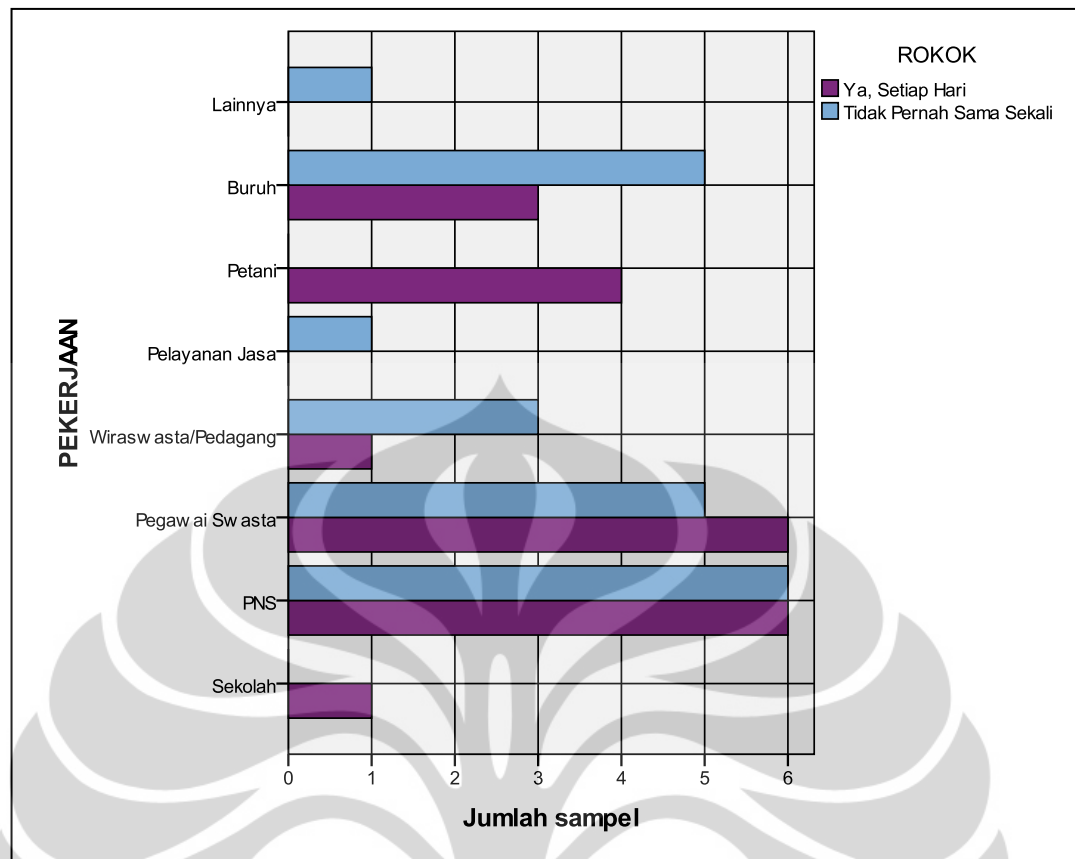
Grafik 4.1 Penggolongan Kelompok Usia pada Sampel

Grafik 4.1 menunjukkan dari 21 sampel non-perokok, mayoritas berusia 50-60 tahun (38%), sedangkan dari 21 orang perokok, 16 orang berusia 30-49 tahun (76%).



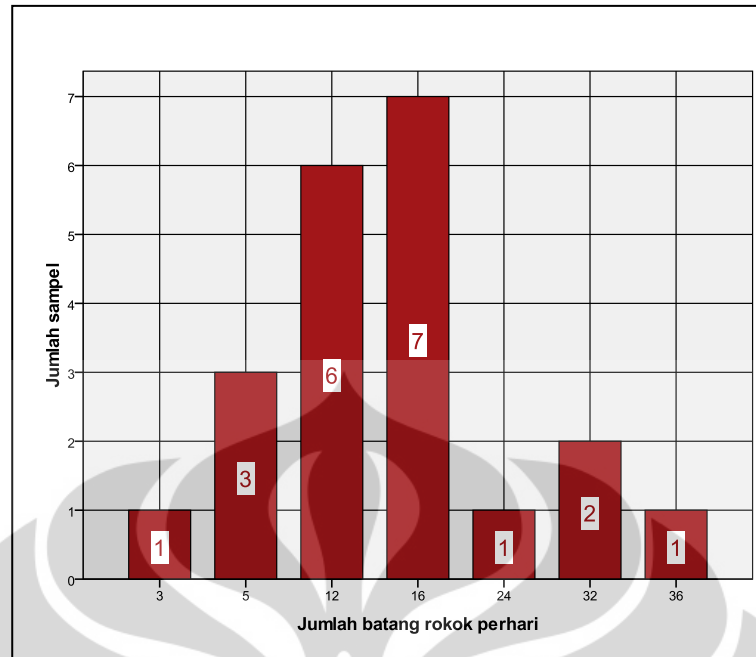
Grafik 4.2 Penggolongan Tingkat Pendidikan Formal pada Sampel

Dari grafik 4.2, diketahui dari 21 sampel perokok, mayoritas tamat SMA (38%), sedangkan dari 21 sampel non-perokok mayoritas juga tamat SMA (42%) namun tidak ada yang tidak sekolah.



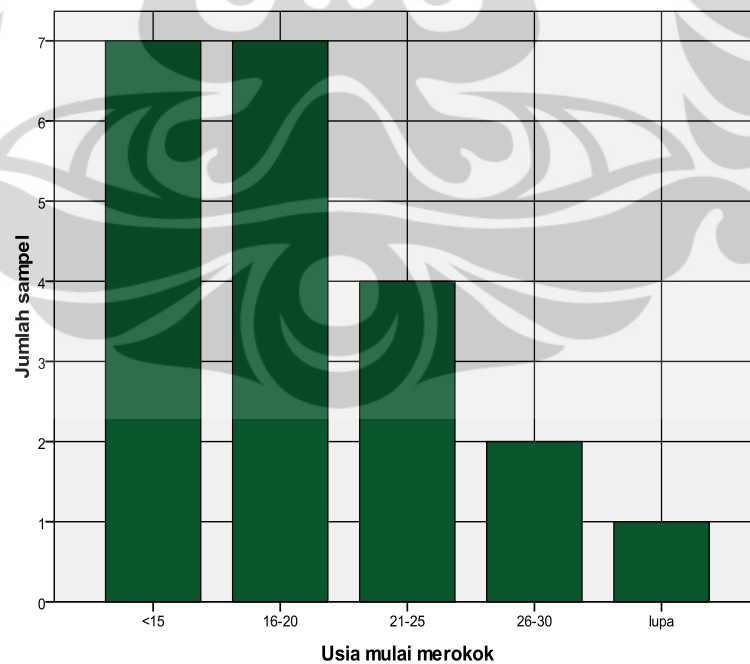
Grafik 4.3 Penggolongan Pekerjaan pada Sampel

Grafik 4.3 menunjukkan dari 21 sampel perokok mayoritasnya adalah PNS dan pegawai swasta (57%), sedangkan dari 21 sampel bukan perokok mayoritasnya adalah PNS (29%). Dari 21 sampel bukan perokok, tidak ada yang bekerja sebagai petani maupun masih bersekolah.



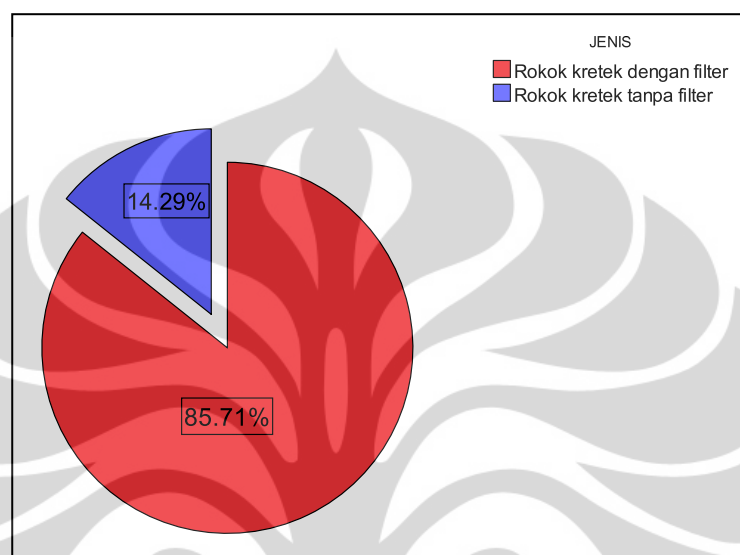
Grafik 4.4 Penggolongan Jumlah Batang Rokok Perhari pada Sampel

Dari grafik 4.4, sebanyak 33% sampel perokok merokok 16 batang rokok perhari. Rata-rata jumlah rokok perhari dari 21 sampel perokok 15.52 (SD 8.94).



Grafik 4.5 Penggolongan Usia Mulai Merokok pada Sampel

Dari grafik 4.5, diketahui bahwa dari 21 sampel, mayoritas mulai merokok pada usia kuran dari 21 tahun (66%). Satu sampel lupa kapan mulai merokok.



Grafik 4.6 Penggolongan Jenis Rokok pada Sampel

Dari grafik 4.6 diketahui bahwa mayoritas sampel (86%) merokok jenis rokok dengan filter.

Dari hasil analisa deskriptif, didapatkan hasil frekuensi denyut nadi maksimum dari sampel perokok 120 x/menit, nilai minimum 59 x/menit, dengan rata-rata 71 x/ menit (SD 15,57). Sedangkan dari sampel bukan perokok didapatkan hasil frekuensi denyut nadi maksimal 81 x/menit, frekuensi denyut nadi minimal 60 x / menit, dengan rata-rata 70,05 x/menit (SD 6,087).

Analisis data frekuensi denyut nadi pada perokok dan bukan perokok menunjukkan sebaran data tidak normal. Karena transformasi data tidak berhasil menormalkan sebaran data, maka uji yang digunakan adalah uji Mann-Whitney (*Non-parametric test for 2 independent samples*).

Dari uji Mann-Whitney didapatkan bahwa tidak ada perbedaan yang frekuensi denyut nadi bermakna antara pria perokok dan bukan perokok berusia 20-60 tahun di daerah Salemba tahun 2010.

BAB 5

PEMBAHASAN

Sampel diambil di daerah Salemba. Pada awal penelitian, dilakukan penelitian pendahuluan terhadap 15 subjek bukan perokok di Salemba. Dari penelitian awal ini, dicari standar deviasi frekuensi denyut nadi untuk menentukan jumlah sampel yang dibutuhkan. Dari penghitungan didapatkan jumlah sampel minimal untuk mengetahui perbedaan frekuensi denyut nadi antara perokok dan bukan perokok adalah 42 orang, yang terdiri dari 21 pria perokok dan 21 pria bukan perokok. Subjek penelitian dipilih secara acak di sekitar Salemba yang ditemui oleh peneliti pada saat pengambilan sampel. Sampel dipilih dengan cara *consecutive sampling*, yaitu 21 orang perokok dan 21 orang bukan perokok yang pertama kali ditemui, memenuhi syarat untuk mengikuti penelitian, dan bersedia mengikuti penelitian dengan sukarela.

Dari hasil penelitian, didapatkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang frekuensi denyut nadi bermakna antara pria perokok dan bukan perokok. Hasil ini berbeda dari penelitian yang dilakukan oleh Karakaya *et.al*¹⁵, dan Hering *et.al*¹⁹ dalam penelitiannya. Hal ini tampaknya disebabkan oleh perbedaan prosedur yang dilakukan. Dalam penelitian ini, sampel perokok dan bukan perokok tidak ditempatkan dalam kondisi yang sama, serta peneliti tidak mengetahui kapan sampel merokok terakhir kali, namun sampel dipastikan puasa merokok minimal 8 jam sebelum dilakukan penelitian. Dalam penelitian-penelitian sebelumnya yang menunjukkan hasil berbeda, dalam prosedur penelitannya sampel perokok diminta untuk merokok dengan kandungan yang sama dan diteliti efeknya dalam waktu yang bersamaan, sehingga dapat diteliti respon akut terhadap rokok. Hal ini didukung dengan penelitian lainnya yang dilakukan oleh Sucharita *et.al* yang menunjukkan bahwa denyut nadi perokok setelah 12 jam tidak merokok adalah sama dengan denyut nadi orang yang bukan perokok.²¹

Namun, penelitian lainnya oleh Papatthanasioua *et.al* menunjukkan bahwa merokok dapat menimbulkan efek kronik, yaitu meningkatkan frekuensi denyut nadi.²² Penelitian lainnya oleh Dietrich *et.al* mengenai pengaruh rokok terhadap perokok pasif menunjukkan denyut nadi perokok pasif juga mengalami peningkatan.²³

Hasil pada penelitian tidak menunjukkan perbedaan frekuensi denyut nadi bermakna antar perokok dan bukan perokok mungkin juga disebabkan oleh berbagai faktor lain, misalnya, peneliti tidak mencari pasangan sampel antara sampel perokok dan bukan perokok. Hal ini mengakibatkan beberapa perbedaan karakteristik antara kelompok perokok dan bukan perokok. Selain itu, frekuensi denyut nadi diengaruhi oleh banyak faktor yang merupakan variabel pengganggu, seperti kebiasaan minum kopi dan keadaan emosi serta aktivitas fisik yang tidak dapat dikendalikan oleh peneliti oleh karena cara pengambilan sampel yang tidak memungkinkan hal tersebut dilakukan.

Perbedaan hasil juga mungkin disebabkan karena kesalahan peneliti dan kesalahan dalam teknis pengambilan data. Hal ini dapat terjadi karena pengambilan data denyut nadi dilakukan secara manual, bukan dengan alat seperti EKG. Hal ini juga dipengaruhi oleh ketelitian dan teknik pemeriksaan denyut nadi oleh peneliti yang juga dapat menyebabkan variabilitas. Data yang diambil pun hanya merupakan data kuantitatif, yaitu besar frekuensi denyut nadi per menit. Data kualitatif seperti irama dan volume denyut tidak disertakan karena data tersebut bersifat subjektif.

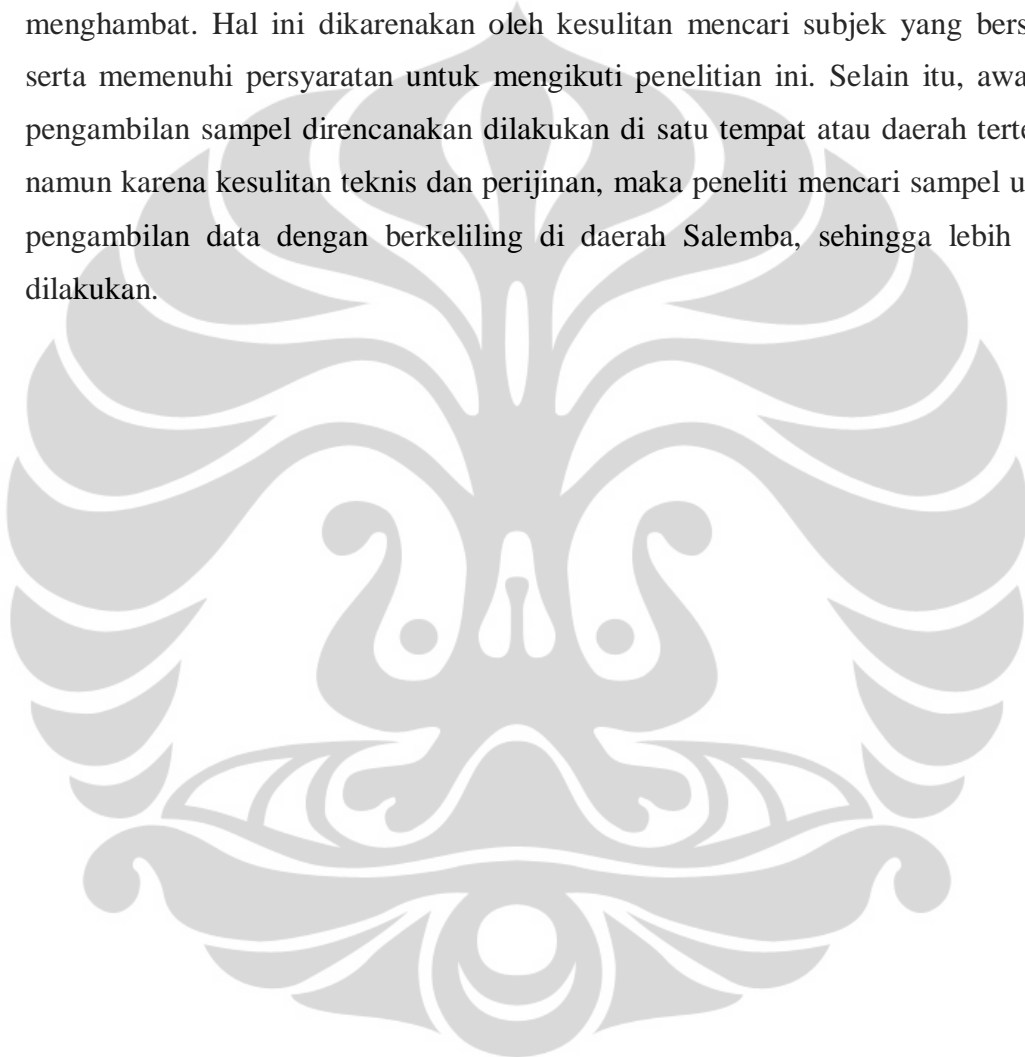
Dari literatur, salah satu mekanisme yang menjelaskan efek rokok terhadap peningkatan frekuensi denyut nadi adalah peningkatan konsentrasi nikotin dalam darah. Nikotin akan masuk ke dalam tubuh ketika merokok tembakau. Nikotin merupakan salah satu substansi agonis asetilkolin (ACh), namun dalam jangka waktu yang lama nikotin akan bertindak seperti substansi antagonis. Tingginya kadar nikotin dalam otak dapat menimbulkan kerusakan otak dan adiksi serta dapat merangsang sistem saraf autonom sehingga mempengaruhi fungsi sistem saraf autonom. Nikotin juga akan merangsang pelepasan katekolamin sehingga akan merangsang saraf simpatis, yang pada akhirnya menyebabkan peningkatan frekuensi denyut nadi dan tekanan darah.²⁵

Mekanisme lain yang berkaitan dengan hubungan merokok dan peningkatan frekuensi denyut nadi adalah peningkatan kadar CO dalam darah. Peningkatan kadar CO dalam darah menyebabkan peningkatan saturasi karboksihemoglobin dalam darah yang dapat menurunkan saturasi oksihemoglobin. Hal ini menyebabkan transpor oksigen ke jaringan berkurang, sehingga menyebabkan tubuh melakukan kompensasi dengan meningkatkan frekuensi denyut nadi agar suplai oksigen ke jaringan tetap terpenuhi. Keracunan

CO kronik yang dialami para perokok berat diduga merupakan salah satu penyebab arteriosklerosis.²⁴

Penelitian ini dirancang untuk mengetahui perbedaan antara frekuensi denyut nadi perokok dan bukan perokok pada pria berumur 20-60 tahun di Salemba pada tahun 2010. Penelitian ini tidak dapat menggambarkan karakteristik penduduk yang merokok dan tidak merokok di Salemba.

Pada penelitian ini, pengambilan sampel merupakan prosedur yang menghambat. Hal ini dikarenakan oleh kesulitan mencari subjek yang bersedia serta memenuhi persyaratan untuk mengikuti penelitian ini. Selain itu, awalnya pengambilan sampel direncanakan dilakukan di satu tempat atau daerah tertentu, namun karena kesulitan teknis dan perijinan, maka peneliti mencari sampel untuk pengambilan data dengan berkeliling di daerah Salemba, sehingga lebih sulit dilakukan.



BAB 6

SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

Tujuan dari penelitian ini adalah mencari perbedaan frekuensi denyut nadi antara pria perokok dan bukan perokok tembakau.

Hasil dari penelitian ini adalah tidak ditemukan perbedaan frekuensi denyut nadi yang bermakna antara pria perokok dan bukan perokok tembakau berusia 20-60 tahun di daerah Salemba tahun 2009 - 2010.

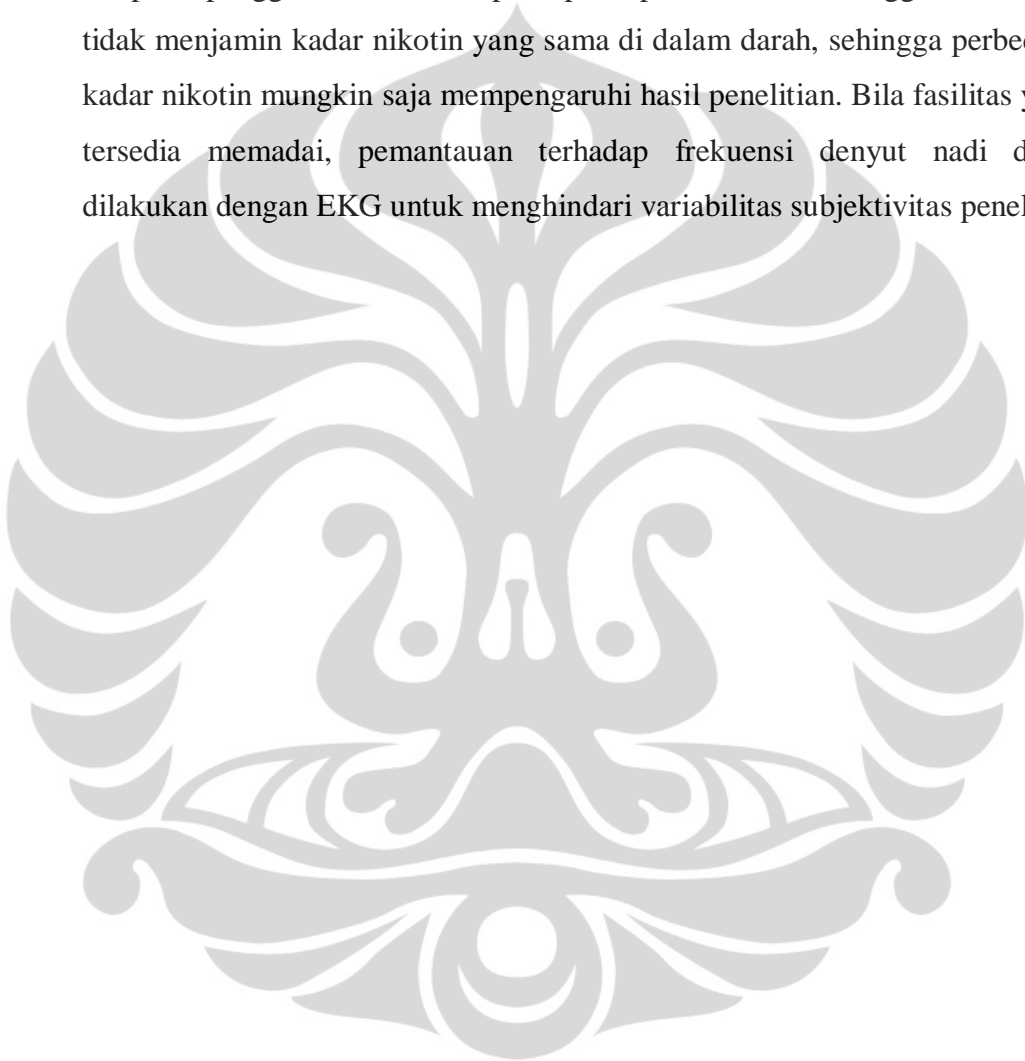
6.2 Saran

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat terhadap bahaya-bahaya merokok. Peneliti juga berharap, dengan masih banyaknya masyarakat di daerah Salemba yang masih merokok, pelayanan kesehatan dapat lebih ditingkatkan, terutama dalam hal penyuluhan dan pendidikan mengenai bahaya rokok bagi kesehatan. Penelitian ini juga diharapkan membuka wawasan peneliti lebih luas mengenai hal-hal yang berkaitan dengan penelitian dan materi penelitian itu sendiri.

Untuk para peneliti muda lainnya, terutama mahasiswa S1 Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dapat memilih dan merancang penelitian yang lebih baik, dari segi materi penelitian maupun dari segi prosedur serta metode penelitian. Pengetahuan tentang penelitian juga perlu lebih ditingkatkan, terutama pengetahuan mengenai pengolahan dan analisis data statistik.

Prosedur penelitian akan menjadi lebih baik apabila variabel perancu dapat dieliminasi. Hal ini dapat dilakukan dengan cara menambahkan kriteria peminum kopi sebagai kriteria eksklusi. Selain itu, jika memungkinkan, para subjek penelitian dapat dikarantina selama 1 hari untuk mengobservasi keadaan subjek, menyamakan paparan sampel terhadap kandungan rokok serta frekuensi merokok, menyamakan konsumsi makanan dan minuman selama 24 jam, serta menyamakan waktu istirahat dan aktivitas fisik. Dengan demikian, variabel-variabel perancu tersebut sedapat mungkin tidak

mempengaruhi hasil penelitian. Penyamaan karakteristik subjek antara perokok dan bukan perokok juga sebaiknya dilakukan karena perbedaan karakteristik subjek seperti perbedaan umur antara dua kelompok subjek mungkin saja mengganggu hasil penelitian. Bagi peneliti lain yang akan melanjutkan penelitian ini secara lebih mendalam, peneliti menyarankan untuk menggunakan kadar nikotin dalam darah sebagai variabel bebas daripada penggunaan rokok seperti pada penelitian ini. Penggunaan rokok tidak menjamin kadar nikotin yang sama di dalam darah, sehingga perbedaan kadar nikotin mungkin saja mempengaruhi hasil penelitian. Bila fasilitas yang tersedia memadai, pemantauan terhadap frekuensi denyut nadi dapat dilakukan dengan EKG untuk menghindari variabilitas subjektivitas peneliti.



DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan RI. Konsumsi tembakau & prevalensi merokok di Indonesia [cited at July 1, 2009]. Available from: http://www.litbang.depkes.go.id/tobaccofree/media/FactSheet/FactInd/7_konsumsi_prevalensi.pdf.
2. Gondodiputro S. Bahaya tembakau dan bentuk-bentuk sediaan tembakau [cited at June 18, 2009]. Available from: http://resources.unpad.ac.id/unpad-content/uploads/publikasi_dosen/Rokok.PDF.
3. Amalia. Bahaya merokok [cited at June 18, 2009] Available from: http://www.geocities.com/pentagon_f/rokok1.
4. Budiman. Masalah kesehatan akibat alkohol dan merokok. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, *editor*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1. 5th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2009. p. 83-8.
5. Anonymous. Penyakit jantung koroner [cited at July 2, 2009]. Available from: http://www.lpmpkalteng.net/files/e-modul/jantung_koroner.swf.
6. Tim Riset Kesehatan Dasar Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. Pedoman pengisian kuesioner. Jakarta: Departemen Kesehatan RI; 2007. p. 84.
7. Setiawati A, Gan S. Obat ganglion. Dalam: Ganiswarna, Sulistia G, *editor*. Farmakologi dan terapi. 4th ed. Jakarta: Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007. p. 115-21
8. Fawzani N, Triratnawati A. Terapi berhenti merokok. *Jurnal Makara Kesehatan*. 2005 Jun; 9 (1):15-22.
9. Dedi D. Kandungan rokok [cited at July 1, 2009]. Available from: <http://dedidwitagama.wordpress.com/2007/12/01/kandungan-rokok/>.
10. Kusuma W. Alat penurun emisi gas buang pada motor, mobil, motor tempel dan mesin pembakaran tak bergerak. *Jurnal Makara Teknologi*. 2002 Des; 6 (3):95-100.
11. Peter AM. Sintesis, pengangkutan dan ekskresi kolesterol. Dalam: Anna PB, Tiara MN, *editor*. Biokimia Harper. 25 th ed. Jakarta: EGC; 2003 .p. 270-81

12. Willett W, Hennekens CH, Castelli W, Rosner B, Evans D, Taylor J, *et al.* Effects of cigarette smoking on fasting triglyceride, total cholesterol, and HDL-cholesterol in women. *Am Heart J.* 1983 Mar; 105 (3):417-21.
13. Setiyohadi B, Subekti I. Pemeriksaan fisis umum. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, *editor.* Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 1. 4th ed; Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. p. 22-38.
14. Hendarwanto, Waspadji S, Markum HMS. Pemeriksaan fisis umum. In : Markum HMS, *editor.* Penuntun Anamnesis dan Pemeriksaan Fisis. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007. p. 45-60.
15. Karakaya O, Barutcu I, Kaya D, Esen AM, Saglam M, Melek M, Onrat E, *et al.* Acute effect of cigarette smoking on heart rate variability. *Angiology.* 2007; 58(5): 620-624.
16. Munjal S, Koval T, Muhammad R, Jin Y, Demmel V, Roethig H, *et.al.* Heart rate variability increase with reduction in cigarette smoke exposure after 3 days. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics.* 2009 Sep; 14(3):192-198.
17. Acharya UR, Joseph PK, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability : a review. *Med Bio Eng Comput.* 2006 Nov; 44:1031–1051.
18. Unverdorben M, Bijl A, Potgieter L, Venter C, Munjal S, Liang Q, *et.al.* Effects of different levels of cigarette smoke exposure on prognostic heart rate and rate-pressure-product parameters. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics.* 2008 Sep; 13(3):175-82.
19. Hering D, Somers VK, Kara T, Jadzewski K, Jurak P, Kucharska W, *et.al.* Heightened acute circulatory responses to smoking in women. *Blood Pressure.* 2008; 17: 141–146.
20. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. Harrison's principles of internal medicine, 16th edition. New York:McGraw-Hill; 2005.

21. Sucharita S, Srinivasan K, Vaz M. Is resting heart rate variability following 2 hours of abstinence from smoking similar to that. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2006; 50(1): 7–89.
22. Papathanasioua G, Georgakopoulosb D, Georgoudiscg G, Spyropoulosd P, Perreae D, Evalenglouf A. Effects of chronic smoking on exercise tolerance and on heart rate-systolic blood pressure product in young healthy adults. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2007 Oct 1; 14(5): 646-652.
23. Dietrich DF, Schwartz J, Schindler C, Gaspoz JM, Barthelemy JC, Tschopp JM, et al. Effects of passive smoking on heart rate variability, heart rate and blood pressure: an observational study. *International Journal of Epidemiology*. 2007; 36(4):834-840.
24. Plaa GL. Introduction to toxicology: occupational & environmental. In Katzung BG, *editor*. Basic & clinical pharmacology. 10th ed. Singapore:Mc-Graw Hill; 2007. p.936-7.
25. Silverthorn DU. Human physiology: an integrated approach. 4th ed. San Francisco: Pearson Education; 2009. p.273, 376-92.
26. Dahlan MS. Statistika untuk Kedokteran dan Kesehatan. Seri 1. Jakarta: PT Arkans; 2004.