

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Secara global, sekitar 942 juta pria dan 175 juta wanita merupakan seorang perokok (Drope et al., 2018). *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa pemakaian tembakau baik merokok ataupun tidak merokok bertanggung jawab atas kematian sekitar enam juta orang setiap tahun di seluruh dunia. Jumlah ini mencakup mortalitas sekitar 600.000 orang akibat efek perokok pasif (WHO, 2015). Epidemi tembakau masih merupakan salah satu masalah yang paling serius di Indonesia, terlebih lagi Indonesia merupakan negara penanam tembakau terbesar ke-5 (Meilissa et al., 2021; Zafeiridou et al., 2018). Menurut data Badan Pusat Statistik (BPS) Indonesia pada tahun 2021, persentase merokok terbanyak berdasarkan kategori usia merupakan kelompok usia 35-39 tahun (35,55 %), diikuti dengan kelompok usia 40-44 tahun (35,13 %) dan kelompok usia 30-34 tahun (34,66 %) (BPS Indonesia, 2021a).

Pada tahun 2021, persentase merokok kategori usia ≥ 15 tahun di provinsi Sumatera Utara sebanyak 27,24 persen (BPS Indonesia, 2021b). Pada tahun 2018, kota Medan memiliki persentase perokok setiap hari kategori usia ≥ 10 tahun sebanyak 18,16 persen dan perokok kadang-kadang sebanyak 6,69 persen dengan rerata jumlah batang rokok yang dihisap perharinya sebanyak 13,52 batang (Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (KEMENKES RI), 2018b).

Rokok tembakau merupakan campuran beracun dari 7,000 lebih zat kimia (CDC, 2010). Rokok dikenal memiliki peranan erat dengan terjadinya morbiditas serta mortalitas. Merokok telah diketahui memiliki peran dalam proses terjadinya penyakit pada banyak sistem tubuh, salah satunya penyakit yang melibatkan organ paru-paru seperti kanker paru ataupun penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) melalui proses stres oksidatif yang terjadi akibat paparan asap rokok ke jaringan paru. (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Saturasi oksigen merupakan rasio antara kandungan oksigen (O_2) aktual hemoglobin dan potensi kapasitas maksimumnya dalam mengangkut O_2 (Fischbach

& Dunning III, 2015). Paparan asap rokok secara terus menerus pada paru dapat menyebabkan inflamasi kronis pada jaringan paru, yang secara perlahan akan berdampak pada penebalan dinding saluran napas dan destruksi jaringan perifer paru. Merokok juga dapat mempengaruhi kemampuan tubuh dalam mengangkut O₂ melalui keterlibatan karbon monoksida (CO) sebagai gas yang secara kompetitif bersaing dengan O₂ dalam berikatan dengan hemoglobin. Hal ini terjadi karena hemoglobin lebih mudah terikat dengan CO dibandingkan dengan O₂ (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Berdasarkan survei awal yang saya lakukan dengan melakukan wawancara singkat kepada 18 informan yang sedang merokok di Kawasan Tanpa Rokok (KTR) Kecamatan Medan Johor didapati 9 perokok di tempat makan, 7 perokok di tempat wisata dan 2 perokok di tempat ibadah. Pada penelitian yang dilakukan oleh (Rahmy, 2018) mengenai implementasi kebijakan Kawasan Tanpa Rokok (KTR) di salah satu sekolah dasar (SD) di Kecamatan Medan Johor didapati hasil implementasi kebijakan KTR yang masih buruk. Implementasi kebijakan KTR yang buruk ini dapat menunjukkan bahwa populasi perokok di Kecamatan Medan Johor masih relatif banyak. Selain itu survei lain yang saya lakukan dengan mewawancarai 34 informan secara acak di Kecamatan Medan Johor dijumpai 24 orang perokok dan 8 orang bukan perokok. Hal ini memperkuat pernyataan sebelumnya bahwa jumlah perokok di Kecamatan Medan Johor masih relatif banyak. Dari 44 informan yang merupakan perokok didapati 28 perokok derajat ringan, 12 perokok derajat sedang dan 4 perokok derajat berat. Jenis rokok yang paling banyak digunakan adalah rokok filter. Keluhan batuk sering dirasakan oleh 23 informan yang dapat menandakan adanya pembentukan mukus atau lendir yang berlebihan pada saluran napas perokok.

Penelitian mengenai efek merokok terhadap saturasi oksigen yang dilakukan oleh Mustafa Özdal dan rekan-rekannya pada tahun 2017 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan rata-rata saturasi oksigen yang signifikan antara perokok dan non perokok, dimana nilai saturasi oksigen non perokok lebih tinggi daripada perokok (Ozdal et al., 2017). Begitu juga pada penelitian yang dilakukan oleh Ashish Goel dan rekan-rekannya mengenai efek merokok tembakau terhadap

saturasi oksigen hemoglobin telah menunjukkan bahwa saturasi oksigen hemoglobin pada perokok lebih rendah daripada non-perokok (Goel et al., 2020). Hal ini menunjukkan bahwa perilaku merokok memang berdampak negatif pada nilai saturasi oksigen.

Ada beberapa penelitian yang mengkaji tentang hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen. Penelitian yang dilakukan oleh Septia dan rekan-rekannya pada tahun 2016 terhadap 30 responden di Fakultas Kedokteran Universitas Sam ratulangi Manado menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara derajat merokok aktif ringan, sedang dan berat dengan nilai saturasi oksigen. Dalam penelitian ini juga disimpulkan bahwa saturasi oksigen akan semakin turun apabila derajat merokok semakin berat (Septia et al., 2016). Hasil dari penelitian lain yang dilakukan di Dukuh Biru, Desa Pandanan, Kecamatan Wonosari, Kabupaten Klaten terhadap 90 responden juga menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen (Sudaryanto, 2016).

Berbeda dengan penelitian di atas, penelitian yang dilakukan oleh Priyono (2019) terhadap 93 responden di Polsek Cikarang Utara menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen.

Berdasarkan prevalensi perokok yang masih relatif banyak di Kecamatan Medan Johor serta kontradiksi dari hasil penelitian-penelitian terdahulu yang telah diuraikan di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Derajat Merokok dengan Saturasi Oksigen Pada Perokok di Kecamatan Medan Johor”.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen perokok di Kecamatan Medan Johor.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen perokok di Kecamatan Medan Johor.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui distribusi responden berdasarkan derajat merokok.
- b. Mengetahui kadar saturasi oksigen responden.
- c. Menganalisis hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen responden.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Manfaat Bagi Peneliti

- a. Untuk menambah wawasan dan pengetahuan mengenai perilaku merokok pada masyarakat khususnya hal-hal yang berkaitan dengan derajat merokok
- b. Untuk menambah wawasan dan pengetahuan mengenai pengaruh derajat merokok terhadap saturasi oksigen perokok

2. Manfaat Bagi Institusi

- a. Sebagai salah satu acuan instansi khususnya di bidang kesehatan dalam membuat gerakan pengabdian maupun penyuluhan mengenai variabel terkait

3. Manfaat Bagi Peneliti Lain

- a. Sebagai salah satu sumber referensi bagi peneliti lain dalam meneliti variabel yang sama atau berkaitan dalam penelitian ini

4. Manfaat Bagi Masyarakat (perokok dan non-perokok)

- a. Untuk memberikan informasi mengenai dampak dari merokok terhadap kesehatan khususnya terhadap saturasi oksigen
- b. Untuk meningkatkan kepedulian masyarakat mengenai bahaya merokok terhadap kesehatan

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rokok

2.1.1 Definisi dan Kandungan Rokok

Rokok tembakau merupakan campuran beracun dari 7,000 lebih zat kimia, dimana sekitar 70 zat diantaranya bersifat karsinogen (CDC, 2010). Setelah proses pemanasan, bahan kimia di dalam rokok tembakau akan disuling menjadi asap (Valayil, 2015). Asap rokok tembakau terdiri dari aerosol (campuran partikel padat dan cair) dan gas. Oksigen, karbon dioksida dan nitrogen merupakan gas terbanyak yang dijumpai di asap rokok, komposisinya sekitar 95% dari keseluruhan asap rokok (Valayil, 2015). Tar rokok merupakan substansi kimia penting yang dihasilkan melalui proses pembakaran bahan organik yang tidak sempurna di tembakau. Tar pada rokok mengandung zat-zat yang merupakan agen karsinogenik dan memiliki sifat akumulasi jangka panjang di tubuh manusia (Zhao et al., 2020). Senyawa karsinogenik yang terkandung di rokok berupa asetaldehida, arsenik, benzena, kadmium, etilen oksida, formaldehida, dan polonium nikel (Balatif, 2020). Di dalam daun tembakau juga terdapat nikotin yang bertanggung jawab terhadap sifat adiktif pada rokok (Valayil, 2015).

Banyak komponen asap rokok yang berpotensi mencederai saluran pernapasan (saluran pernapasan) dan alveolus (U.S. Department of Health and Human Services, 2010). Logam seperti nikel, kromium, cadmium, arsenik dan senyawa radioaktif polonium merupakan zat karsinogen poten pada paru yang ditemukan juga di dalam asap rokok tembakau. Akrolein dan asetaldehida diketahui dapat menyebabkan iritasi pada organ pernapasan. Telah dilaporkan juga bahwa sianida, arsenik dan kresol yang terkandung di dalam asap rokok tembakau meningkatkan risiko terjadinya kejadian penyakit kardiovaskular (Valayil, 2015).

2.1.2 Efek Rokok Terhadap Tubuh Manusia

Merokok merupakan faktor risiko terjadinya banyak penyakit seperti kanker, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penyakit kardiovaskular dan penyakit

sistem reproduksi (Zhao et al., 2020). Meskipun perokok yang sehat memiliki nilai detak jantung (*heart rate*), tekanan darah, serum lipid (lemak) dan lipoprotein yang berada dalam kisaran normal, tetap terlihat adanya peningkatan denyut jantung dan tekanan darah pada perokok apabila dibandingkan dengan orang sehat yang bukan perokok. Disfungsi endotel dan peningkatan kadar sel darah putih pada perokok banyak berkontribusi terhadap timbulnya penyakit kardiovaskular dan menjadi faktor risiko independen untuk semua penyakit kardiovaskular aterosklerotik. Rokok juga dapat mengganggu kerja insulin dan menyebabkan resistensi insulin bahkan pada perokok sehat yang memiliki kadar glukosa darah yang normal. Pada sistem reproduksi pria, merokok memiliki efek negatif pada produksi maupun kondisi sperma yang dihasilkan bahkan pada perokok subur yang sehat (Zhou et al., 2016).

Risiko kematian dan kejadian penyakit akibat rokok tembakau meningkat seiring dengan jumlah rokok yang dihisap, tetapi kerusakan sel dimulai dari penggunaan jumlah rokok yang sangat sedikit (Drope et al., 2018). Dosis partikel dan gas beracun yang dihirup dan diterima dari masing-masing rokok bervariasi tergantung pada sifat tembakau, volume dan jumlah kepulan asap yang dikeluarkan dari rokok, jumlah udara yang ditarik melalui lubang ventilasi saat asap dihisap serta karakteristik lokal di dalam paru-paru yang menentukan proses difusi gas beracun dan pengendapan partikel (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Nikotin bekerja sebagai agonis terhadap reseptor asetilkolin nikotinat (nAChRs) yang dapat ditemukan di seluruh sistem saraf pusat (SSP) dan perifer. Hal ini terjadi karena sebagian dari molekul nikotin menyerupai neurotransmitter asetilkolin. Efek psikoaktif nikotin dihasilkan dari aksinya pada reseptor kolinergik nikotinik otak yang memfasilitasi pelepasan neurotransmitter seperti dopamin sehingga nikotin juga dapat menstimulasi rasa senang dan memodulasi suasana hati (Valayil, 2015).

Komponen-komponen dari rokok tembakau berpotensi merusak paru melalui beberapa mekanisme seperti mempengaruhi pertahanan tubuh secara negatif ataupun bertindak melalui mekanisme spesifik atau non-spesifik (Tabel 2.1).

Merokok memiliki potensi oksidan yang sangat kuat karena fase gas dan tar mengandung radikal bebas berkonsentrasi tinggi. Banyak komponen asap rokok menjadi target regulasi karena efek toksiknya termasuk nitrogen dioksida, karbon monoksida (CO), dan berbagai zat logam (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Tabel 2.1 Beberapa Mekanisme Komponen Asap Rokok Dalam Merusak Paru

Sumber: U.S. Department of Health and Human Services, 2010

Komponen	Mekanisme
Akrolein (C ₃ H ₄ O)	Meracuni silia; merusak sistem pertahanan paru-paru
Formaldehida (H ₂ CO)	Meracuni silia; iritasi
Nitrogen Oksida (NO _x)	Aktivitas oksidan
Kadmium (Cd)	Cedera oksidatif; mendukung terjadinya emfisema
Hidrogen Sianida (HCN)	Mempengaruhi metabolisme oksidatif sel

Sejak tahun 1957, banyak penelitian telah membuktikan bahwa merokok dapat menyebabkan perubahan struktural pada epitel saluran napas. Peningkatan ketebalan epitel disertai peningkatan ukuran dan jumlah sel goblet, penurunan panjang silia, hilangnya silia dan mutasi sel dengan inti atipikal dapat ditemukan di daerah epitel trakea dan bronkial perokok dibandingkan dengan bukan perokok. Merokok menyebabkan gangguan regulasi transpor gen intraflagellar dan gen lain terkait silia di epitel saluran napas perokok sehat. Hal ini dikaitkan dengan temuan berupa gambaran silia yang lebih pendek yang berdampak negatif pada sistem pembersihan mukosiliar (Zhou et al., 2016).

Merokok juga merusak paru melalui proses stres oksidatif yang terjadi akibat paparan asap rokok ke jaringan paru. Asap tembakau mengandung radikal bebas yang stabil dan tidak stabil dan *reactive oxygen species* (ROS) dalam fase partikulat dan fase gas yang dapat menyebabkan stres oksidatif yang luas pada sel tubuh

(Valayil, 2015). Kerusakan oksidatif yang terjadi akibat merokok terkait erat dengan disfungsi endotel. Paparan asap rokok yang terus menerus akan menyebabkan inflamasi kronis sehingga proses *remodelling* (perombakan) jaringan yang rusak mengalami gangguan regulasi, berdampak pada penebalan dinding saluran napas dan destruksi jaringan perifer paru seperti pada PPOK (U.S. Department of Health and Human Services, 2010). Ditemukan bahwa jumlah pembuluh darah pada perokok di membran basal retikuler lebih banyak sedangkan pembuluh darah di lamina propria lebih sedikit. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi *remodelling* (perombakan) jaringan pada saluran napas perokok. Selain itu, pada individu yang memiliki kebiasaan merokok menunjukkan adanya peningkatan persentase terjadinya lesi prakanker termasuk hiperplasia sel basal dan metaplasia skuamosa (Zhou et al., 2016).

Asap tembakau yang dihirup akan bergerak dari mulut melalui saluran pernapasan bagian superior (atas) hingga akhirnya mencapai alveoli. Saat asap bergerak ke saluran pernapasan yang lebih dalam, akan lebih banyak gas larut yang diserap dan partikel yang mengendap di saluran pernapasan dan alveoli. Meskipun pada saluran pernapasan terdapat aparatus mukosiliar dan makrofag alveolar yang berperan sebagai sistem pertahanan dan pembersihan terhadap zat-zat toksik di saluran pernapasan, sekitar 60 persen partikel yang dihirup perokok dalam asap utama akan mengendap di saluran napas. Hal ini terjadi karena jumlah partikel zat-zat toksik pada paru-paru perokok jangka panjang terlalu banyak yang menunjukkan bukti adanya beban substansi dari partikel-partikel yang tertahan di paru-paru. (U.S. Department of Health and Human Services, 2010; Zhou et al., 2016).

Merokok juga dapat mempengaruhi kemampuan tubuh dalam mengangkut O₂ melalui keterlibatan karbon monoksida (CO) eksogen sebagai gas yang secara kompetitif bersaing dengan O₂ dalam berikatan dengan hemoglobin. Hal ini terjadi karena ikatan CO terhadap hemoglobin sekitar 245 kali lebih kuat daripada ikatan O₂ terhadap hemoglobin. Ikatan karbon monoksida dengan hemoglobin juga lebih lama daripada ikatan O₂. Akibatnya karboksihemoglobin (COHb) akan terus meningkat apabila terus terpapar oleh CO, meninggalkan sedikit hemoglobin yang

tersedia untuk membawa O₂. Hal ini dapat menyebabkan rendahnya kadar oksigen di dalam darah arteri atau hipoksemia arteri. Efek lain dari COHb adalah meningkatkan kekuatan pengikatan O₂ terhadap hemoglobin, sehingga membuat pelepasan oksigen ke jaringan akan lebih sulit. CO juga akan mengurangi difusi O₂ ke dalam jaringan melalui myoglobin dengan terbentuknya karboksimioglobin. Pembentukan karboksimioglobin juga bertindak sebagai penyerap lain untuk CO (Penney et al., 2010).

Banyak penelitian telah mengkonfirmasi bahwa ditemukan adanya kerusakan oksidatif sistemik serta penurunan keseluruhan aktivitas antioksidan pada tubuh perokok. Konsentrasi antioksidan serum, seperti folat, vitamin C dan vitamin E, telah terbukti lebih rendah pada perokok jangka panjang, hal ini menegaskan bahwa merokok menyebabkan kerusakan pada sistem pertahanan tubuh terhadap oksidan (Zhou et al., 2016).

2.1.3 Definisi dan Kategori Perokok

Menurut Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (P2PTM Kemenkes RI), terdapat perokok aktif dan perokok pasif. Perokok aktif dinyatakan sebagai orang yang merokok dengan rutin walaupun hanya satu batang dalam sehari. Perokok aktif dapat juga didefinisikan sebagai orang yang merokok walau tidak rutin atau hanya sekedar coba-coba dan cara menghisap rokok cuma sekedar menghembuskan asap walau tidak diisap masuk ke dalam paru-paru (P2PTM Kemenkes RI, 2019). Sedangkan perokok pasif adalah orang yang tidak merokok tetapi menghirup asap yang dihasilkan oleh perokok (P2PTM Kemenkes RI, 2021). Perokok dapat dikategorikan menurut derajatnya menggunakan Indeks Brinkman (IB) (Tabel 2.2 **Indeks Brinkman**) menjadi perokok ringan, perokok sedang dan perokok berat yang diukur berdasarkan perkalian antara jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap dalam satu hari dengan lama merokok dalam tahun (PDPI, 2011).

Tabel 2.2 Indeks Brinkman

Sumber: (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI), 2011)

Derajat Merokok	Nilai
Perokok Ringan	0 - 200
Perokok Sedang	200 - 600
Perokok Berat	> 600

2.2 Saturasi Oksigen

2.2.1 Definisi dan Faktor yang Mempengaruhi Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen adalah jumlah oksigen (O_2) di dalam darah yang diangkut oleh hemoglobin (Ozidal et al., 2017). Menurut Fischbach & Dunning III (2015), saturasi oksigen merupakan rasio antara kandungan O_2 aktual hemoglobin dan potensi kapasitas maksimum hemoglobin dalam mengangkut O_2 . Hasil saturasi oksigen disajikan dalam bentuk persentase, nilai normalnya berkisar antara 95-100% (Septia et al., 2016). Satu molekul hemoglobin dapat mengangkut 4 molekul O_2 (WHO, 2011). Sebagian besar O_2 (1,34 ml O_2 /gr Hb) akan diangkut oleh hemoglobin dan sebagian kecilnya akan larut dalam darah (Ozidal et al., 2017; WHO, 2011). Gas berpindah dengan cara difusi. Perpindahan gas secara difusi bergantung pada perbedaan tekanan parsial yang dimiliki tempat awal dan tempat berikutnya, gas akan berdifusi dari tekanan yang lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah (Hall, 2011).

Tubuh mengkonsumsi oksigen sebagian melalui metabolisme aerobik. Dalam proses ini, oksigen digunakan untuk mengubah glukosa menjadi piruvat, membebaskan dua molekul adenosin trifosfat (ATP). Aspek penting dari proses ini adalah kurva disosiasi oksigen hemoglobin. Di dalam darah, hemoglobin dengan cepat akan mengikat O_2 bebas untuk membentuk oksihemoglobin. Kurva disosiasi oksigen-hemoglobin adalah plot persen saturasi hemoglobin sebagai fungsi dari tekanan parsial oksigen (PO_2). Pada PO_2 100 mmHg, hemoglobin akan 100% jenuh akan O_2 , yang artinya keempat gugus heme terikat. Ketika PO_2 menurun, persentase hemoglobin jenuh juga menurun. Kurva disosiasi oksigen hemoglobin memiliki bentuk sigmoidal karena sifat pengikatan hemoglobin. Dengan setiap

molekul O_2 terikat, hemoglobin akan mengalami perubahan konformasi agar memungkinkan O_2 berikutnya untuk mengikat. Sifat saturasi oksigen menjadi semakin penting mengingat efek pergeseran kanan dan kiri kurva disosiasi oksigen-hemoglobin (Hafen & Sharma, 2021).

Berbagai faktor dapat menyebabkan pergeseran ini. Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi pergeseran kurva disosiasi oksigen-hemoglobin meliputi tekanan parsial oksigen (PO_2), kadar 2,3 difosfoglisarat (DPG) dan pH serta suhu darah (Hall, 2011). Pergeseran ke kanan dari kurva saturasi oksigen menunjukkan penurunan afinitas O_2 hemoglobin, yang akan memungkinkan lebih banyak O_2 tersedia untuk jaringan. Kurva disosiasi hemoglobin bergeser ke kanan dengan peningkatan masing-masing faktor yang telah disebutkan. Pergeseran kurva saturasi oksigen ke kiri menunjukkan peningkatan afinitas oksigen hemoglobin, yang mengurangi ketersediaan oksigen ke jaringan. Pergeseran ke kiri kurva disosiasi oksigen hemoglobin terjadi oleh karena penurunan masing-masing faktor yang telah disebutkan (Hafen & Sharma, 2021).

Hubungan saturasi oksigen dengan pH darah melibatkan asam karbonat (H_2CO_3) dan ion hidrogen (H^+). Saat darah melewati jaringan, karbon dioksida (CO_2) akan berpindah secara difusi dari sel-sel pada jaringan ke dalam darah. Hal ini akan meningkatkan tekanan karbon dioksida (PCO_2) darah, yang pada akhirnya akan meningkatkan konsentrasi H_2CO_3 dan H^+ di dalam darah. Efek ini akan menyebabkan O_2 terlepas dari hemoglobin sehingga akan terjadi peningkatan jumlah pengiriman oksigen ke jaringan. Efek sebaliknya terjadi di paru-paru, di mana CO_2 berdifusi dari darah ke alveoli. Hal ini akan menurunkan PCO_2 darah dan mengurangi konsentrasi ion H^+ . Oleh karena itu pada setiap PO_2 alveolus, jumlah O_2 yang berikatan dengan hemoglobin akan sangat meningkat, sehingga memungkinkan terjadinya pengangkutan O_2 yang lebih besar ke dalam jaringan (Hall, 2011). Turunnya nilai SpO_2 sering disebabkan oleh beberapa kondisi atau penyakit yang melibatkan fungsi perfusi dan ventilasi pada paru-paru, hipoventilasi, mengurangi kapasitas difusi serta mengurangi tekanan parsial oksigen (Suherlim et al., 2018).

2.2.2 Penilaian Saturasi Oksigen

Penilaian saturasi oksigen dapat dilakukan dengan menggunakan metode analisis gas darah arteri (AGDA) ataupun menggunakan oksimeter nadi. Metode AGDA secara langsung mengukur oksigen yang dibawa oleh darah serta kadar aktual gas darah (oksigen dan karbondioksida). Sedangkan oksimeter nadi hanya mengukur kadar oksigen yang dibawa oleh darah secara tidak langsung menggunakan teknologi gelombang cahaya (Fahy et al., 2011; Fischbach & Dunning III, 2015).

2.2.2.1 Analisis Gas Darah Arteri (AGDA)

Analisis gas darah adalah metode yang digunakan untuk mengevaluasi status ventilasi, asam basa, dan oksigenasi pasien. Sampel yang digunakan berupa spesimen darah arteri. Seluruh darah (*whole blood*) merupakan spesimen yang diperlukan untuk sampel gas darah arteri. Spesimen diperoleh melalui tusukan arteri atau diperoleh dari kateter arteri yang sudah terpasang pada pasien. Umumnya sampel dapat diperoleh dari arteri radialis, arteri brakialis atau arteri femoralis. Sampel yang telah diperoleh harus segera diperiksa dalam waktu satu jam setelah pengambilan untuk meminimalisir hasil yang salah. Sampel dapat ditempatkan di atas es batu untuk menstabilkan suhu hingga 2 jam. Penganalisis gas darah otomatis biasanya digunakan untuk menganalisis sampel, hasilnya akan diperoleh dalam waktu 10 hingga 15 menit. Penganalisis gas darah otomatis ini akan mengukur komponen spesifik dari sampel gas darah arteri baik secara langsung maupun tidak langsung. AGDA dapat menilai tekanan parsial oksigen (PaO_2) dan karbon dioksida (PaCO_2) pasien. PaO_2 memberikan informasi tentang status oksigenasi, dan PaCO_2 memberikan informasi tentang status ventilasi. Komponen AGDA meliputi pH darah arteri, PaO_2 , PaCO_2 , HCO_3^- (konsentrasi bikarbonat dalam darah arteri), *base excess/deficit* (kelebihan/kekurangan basa relatif dalam darah arteri), dan SaO_2 (saturasi oksigen arteri) (Castro et al., 2021; Fischbach & Dunning III, 2015).

Tabel 2.3 Kelebihan dan Kekurangan Metode Analisis Gas Darah

(Castro et al., 2021; Fischbach & Dunning III, 2015; Schiefer et al., 2021)

Kelebihan	Kekurangan
Hasil lebih akurat karena sampel yang digunakan berupa darah arteri dan alat yang digunakan dapat membedakan kadar karboksihemoglobin dan oksihemoglobin	Tidak cocok bila digunakan untuk pemantauan saturasi oksigen secara terus menerus karena berbiaya mahal dan pengerjaannya tidak sederhana (hasil lebih lama didapat)

2.2.2.2 Oksimeter nadi

Oksimeter nadi merupakan metode non-invasif yang digunakan untuk memantau saturasi oksigen (SO_2) yang akan disebut dengan SpO_2 . Oksimeter nadi dapat berbentuk unit kecil dengan klip atau perangkat genggam kecil yang dapat dipasang atau diterapkan ke jari tangan, jari kaki, ataupun daun telinga dan bekerja menggunakan gelombang cahaya yang ditransmisikan dalam bentuk spektrum inframerah dan sensor. Oksimeter nadi juga disertai dengan fitur pembacaan denyut nadi (Fahy et al., 2011; Fischbach & Dunning III, 2015). Metode non-invasif ini lebih praktis dalam penggunaannya dan memungkinkan untuk digunakan dalam pemantauan saturasi oksigen secara terus menerus. Metode ini tidak dapat membedakan karboksihemoglobin (COHb) sehingga hasil SpO_2 yang didapat umumnya lebih tinggi dari saturasi oksigen aktual arteri yang diperiksa menggunakan metode analisis gas darah arteri (AGDA) (Fischbach & Dunning III, 2015). Berikut beberapa faktor yang dapat mengurangi keakuratan pembacaan SpO_2 pada oksimeter nadi (Fahy et al., 2011):

1. Tangan yang dingin
2. Tangan bergerak atau tidak bisa diam
3. Pemakaian cat kuku (terutama hitam, biru atau hijau) dan kuku palsu
4. Saturasi oksigen yang sangat rendah (< 80%)
5. Kulit yang tebal
6. Pigmen kulit, pada pigmen kulit yang lebih gelap memungkinkan memiliki nilai SpO_2 di bawah normal.

7. Merokok, hasil SpO₂ yang didapat mungkin akan lebih tinggi dari saturasi oksigen yang sebenarnya karena merokok dapat meningkatkan kadar COHb dalam darah dan oksimeter tidak dapat membedakan nilai COHb (Fischbach & Dunning III, 2015).

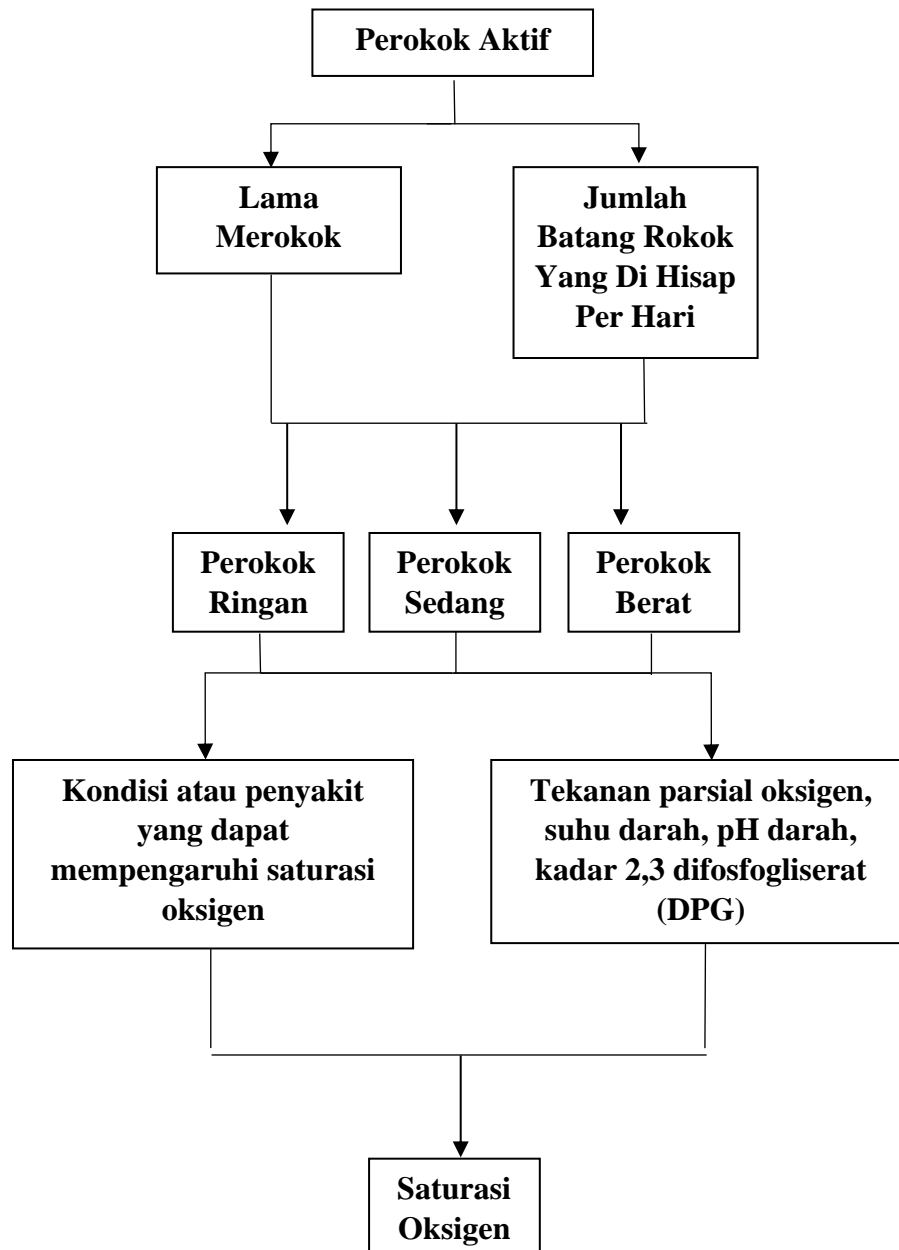
Tabel 2.4 Kelebihan dan Kekurangan Metode Oksimeter Nadi

(Fahy et al., 2011; Fischbach & Dunning III, 2015; Schiefer et al., 2021)

Kelebihan	Kekurangan
Mudah dilakukan dan hasil cepat didapat (cocok digunakan pada kasus yang membutuhkan pemantauan saturasi oksigen secara terus menerus)	Hasil kurang akurat karena darah tidak diperiksa langsung sebagai sampel dan banyak faktor yang dapat mempengaruhi keakuratan hasil saturasi oksigen

2.3 Kerangka Teori

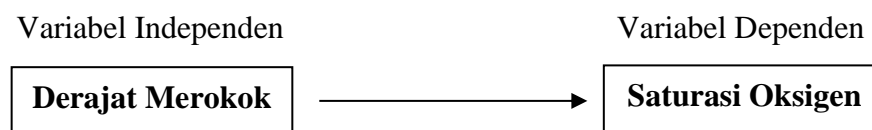
Kerangka teori dalam penelitian ini di tunjukkan dalam skema berikut:



Gambar 2.1 Kerangka Teori

2.4 Kerangka Konsep

Kerangka konsep merupakan bentuk hubungan antar konsep yang akan diamati ataupun diukur melalui penelitian-penelitian yang akan dilakukan (Notoatmodjo, 2018). Variabel dependen pada penelitian ini adalah derajat merokok. Variabel independen pada penelitian ini adalah saturasi oksigen. Kerangka konsep dalam penelitian ini ditunjukkan pada skema berikut:



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.5 Hipotesis

Terdapat hubungan antara derajat merokok dengan saturasi oksigen pada perokok di Kecamatan Medan Johor.