

BAB II

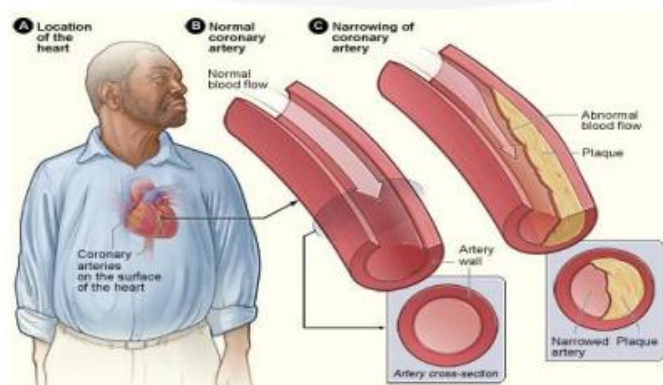
TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia, termasuk negara berkembang seperti Indonesia (Wirawan, 2011). Penyakit jantung koroner adalah penyakit jantung dan pembuluh darah yang disebabkan oleh stenosis arteri koroner. Pembuluh darah menyempit karena aterosklerosis atau kejang atau keduanya. Aterosklerosis yang disebabkan oleh lambatnya akumulasi kolesterol dan jaringan ikat pada dinding pembuluh darah biasanya bermanifestasi sebagai nyeri dada (Hayes dalam Supriyono, 2008). Sedangkan menurut Soeharto (2004) penyakit jantung koroner merupakan penyakit yang disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah arteri yang mensuplai darah ke otot jantung. Pengerasan dan penyempitan pembuluh darah disebabkan oleh pengendapan kolesterol, kalsium dan lemak. Stenosis arteri biasanya disebut sebagai aterosklerosis.

Penyakit jantung koroner memang bukan penyakit menular, tapi bisa "ditularkan". Kemungkinan penularan tersebut melalui bentuk "komunikasi sosial" yang berkaitan dengan gaya hidup (*lifestyle*) masyarakat. Penyakit jantung koroner bukan disebabkan oleh bakteri, virus atau mikroorganisme lain, tetapi penyakit ini dapat menyerang banyak orang, namun masih bersifat selektif. Tren modernisasi yang diikuti dengan perubahan gaya hidup bisa dikatakan sebagai "bibit penyakit" yang membawa penyakit ini. Meskipun penyakit ini sangat umum dan dapat menyebabkan kematian mendadak, sebenarnya dapat dicegah. Diperlukan upaya individu dan kolektif untuk mencegah penyakit jantung koroner (Irianto, 2014).



Gambar 1. Perbedaan Arteri Normal dan yang Terjadi Plak di Tepi Dinding Arteri (NHLBI, 2011)

2. Gejala Umum

Gejala serangan jantung sebenarnya berbeda. Tidak semua orang yang mengalami serangan jantung memiliki gejala yang sama atau tingkat keparahan yang sama. Beberapa orang akan merasakan sakit ringan, sementara yang lain akan merasakan sakit parah. Beberapa orang bahkan tidak memiliki gejala, sementara yang lain mungkin mengalami tanda-tanda pertama serangan jantung. Semakin banyak gejala dan tanda yang dirasakan, semakin tinggi kemungkinan terjadinya serangan jantung (Savitri, 2016).

Seseorang mungkin mengalami serangan jantung karena iskemia miokard atau hipoksia miokard. Hal ini terjadi jika ia mengeluh nyeri dada atau nyeri hebat di usus (selaput epitel) yang bukan disebabkan oleh trauma. Ini terjadi pada pria berusia 35 tahun atau wanita paruh baya di atas 40 tahun. Sindrom koroner akut biasanya bermanifestasi sebagai nyeri, seperti tekanan dari benda berat, lemas, kesemutan, menusuk, meremas, atau rasa terbakar di dada. Biasanya nyeri dirasakan di bagian belakang tulang dada kiri (sternum) dan menyebar ke seluruh dada. Nyeri menyebar ke bagian belakang leher, rahang, bahu, punggung dan lengan kiri. Keluhan lain mungkin berupa rasa sakit atau ketidaknyamanan di usus, penyebabnya tidak bisa dijelaskan. Beberapa kasus disertai mual dan muntah, disertai sesak napas, berkeringat banyak, bahkan kehilangan kesadaran. Tiga bentuk penyakit jantung adalah serangan jantung, angina, dan aritmia (Supriyono, 2008).

Salah satu gejala umum PJK ini yaitu mudah lelah, karena jika jantung tidak dapat memompa darah secara efisien maka aliran darah ke otot selama olahraga akan berkurang sehingga penderita merasa lelah dan lemas. Kemudian, penderita penyakit jantung koroner juga dapat merasa pusing, dan dapat mengakibatkan aliran darah berkurang karena detak jantung yang tidak normal atau irama jantung yang tidak normal, atau pingsan karena kemampuan memompa darah yang buruk, yang mengakibatkan pusing dan pingsan. Emosi atau rasa sakit yang kuat yang mengaktifkan sistem saraf juga dapat menyebabkan sinkop. Namun, tidak semua sinkop merupakan gejala penyakit jantung. Oleh karena itu, gejala lain yang menyertainya juga harus diperhatikan (Suiraoaka, 2012).

3. Faktor Risiko

Faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang berhubungan dengan peningkatan risiko berkembangnya atau pemacu penyakit jantung koroner. Faktor risiko ini juga terdiri atas faktor yang dapat di ubah dan faktor yang tidak dapat di ubah.

a. Faktor risiko yang tidak dapat di ubah

1) Usia

Dengan bertambahnya usia, risiko terkena penyakit jantung koroner semakin tinggi, biasanya dimulai pada usia 40 tahun ke atas (Notoatmodjo, 2011). Usia merupakan faktor risiko yang tidak bisa di hindari. Telah dibuktikan bahwa ada hubungan antara usia dan kematian akibat penyakit jantung koroner. Sebagian besar kematian terjadi pada pria berusia antara 35-44 tahun dan meningkat seiring bertambahnya usia. Kadar kolesterol pria dan wanita mulai meningkat sejak usia 20 tahun. Kolesterol pada pria meningkat hingga usia 50 tahun. Terdapat sedikit wanita antara usia 45-50 tahun sebelum menopause dibandingkan pria pada usia yang sama. Setelah menopause, kadar kolesterol wanita lebih tinggi dibandingkan pria (Ningsih, 2018).

2) Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor risiko yang dapat diubah. Pria memiliki risiko lebih besar terkena serangan jantung, dan itu terjadi lebih awal daripada wanita. Insiden penyakit jantung koroner pada pria dua kali lipat pada wanita, dan situasi ini terjadi hampir sepuluh tahun lebih cepat pada pria dibandingkan pada wanita. Estrogen endogen memiliki efek perlindungan pada wanita, namun kejadian penyakit jantung koroner meningkat pesat setelah menopause, namun tidak setinggi kejadian penyakit jantung koroner pada pria (Supriyono, 2008).

Wanita bisa mencegah penyakit kardiovaskular sebelum menopause, salah satunya adalah penyakit jantung koroner. Wanita yang belum menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *high-density lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung untuk mencegah proses aterosklerotik. Efek perlindungan dari estrogen dianggap menjelaskan adanya kekebalan pada wanita pramenopause. Wanita pramenopause mulai secara bertahap kehilangan hormon estrogen, yang melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses berlanjut, di mana jumlah hormon estrogen berubah secara alami sesuai dengan usia wanita, dan perubahan ini biasanya dimulai pada wanita berusia 45-55 tahun. (Nuraini, 2015).

3) Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga memiliki riwayat serangan penyakit jantung, akan menambah risiko terserang penyakit yang sama (Kurniadi dan Nurrahmani, 2014 dalam Ningsih 2018). Riwayat keluarga PJK pada keluarga yang langsung berhubungan darah yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independent untuk terjadinya PJK, dan prevalensinya 2 sampai 4 kali lipat dari kelompok kontrol. Agregasi penyakit jantung koroner dalam keluarga menunjukkan kerentanan

genetik terhadap kondisi ini. Terdapat bukti bahwa riwayat keluarga yang positif dapat mempengaruhi usia timbulnya penyakit jantung koroner pada kerabat dekat (Supriyono, 2008).

b. Faktor risiko yang dapat diubah

1) Merokok

Merokok merupakan faktor risiko utama penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan sangat berkaitan dengan penyakit jantung koroner, sehingga berhenti merokok dapat mengurangi risiko serangan jantung. Merokok meningkatkan risiko serangan jantung sebanyak 2 hingga 3 kali lipat. Sekitar 24% pria meninggal karena penyakit jantung koroner, dan 11% wanita meninggal karena merokok. Salah satu yang memprihatinkan adalah maraknya perokok di kalangan anak muda, khususnya anak perempuan. Dibandingkan dengan bukan perokok, orang yang tidak merokok dan yang tinggal bersama perokok (perokok pasif) memiliki peningkatan risiko penyakit sebesar 20% hingga 30%. Risiko terjadinya PJK akibat merokok berkaitan dengan dosis dimana orang yang merokok 20 batang rokok atau lebih dalam sehari memiliki risiko sebesar dua hingga tiga kali lebih tinggi daripada populasi umum untuk mengalami kejadian PJK (Supriyono, 2008).

Peran merokok dalam patogenesis penyakit jantung koroner sangatlah kompleks, diantaranya :

- 1) Timbulnya aterosklerosis.
- 2) Peningkatan trombogenesis dan vasokonstriksi (termasuk spasme arteri koroner)
- 3) Peningkatan tekanan darah dan denyut jantung.
- 4) Provokasi aritmia jantung.
- 5) Peningkatan kebutuhan oksigen miokard.
- 6) Penurunan kapasitas pengangkutan oksigen.
- 7) Risiko terjadinya PJK akibat merokok turun menjadi 50% setelah satu tahun berhenti merokok dan menjadi

normal setelah 4 tahun berhenti. Rokok juga merupakan faktor risiko utama dalam terjadinya penyakit saluran nafas, saluran pencernaan, *cirrhosis hepatis*, kanker kandung kencing dan penurunan kesegaran jasmani.

2) Hipertensi

Hipertensi ditemukan bila tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg dan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg. Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko yang berperan penting dalam terjadinya penyakit jantung koroner, sekitar 30% penderita hipertensi akan mengalami proses arteriosklerosis (Notoatmodjo, 2011). Orang dengan tekanan darah tinggi berisiko terkena penyakit jantung, ginjal bahkan stroke. Tekanan darah tinggi membuat jantung bekerja keras, sehingga lama kelamaan jantung akan terasa lelah dan sakit. Bahkan apabila ada sumbatan di pembuluh darah koroner jantung maupun pembuluh darah yang lain, tekanan darah yang tinggi akan membuat risiko pecahnya pembuluh darah (Kurniadi, 2013).

3) Dislipidemia

Dislipidemia dianggap sebagai faktor risiko utama yang dapat berubah seiring dengan terjadinya dan berkembangnya penyakit jantung koroner. Kolesterol diangkut dalam darah dalam bentuk lipoprotein, dimana 75% adalah lipoprotein densitas rendah (LDL) dan 20% adalah lipoprotein densitas tinggi (HDL) (Supriyono, 2008). Jika kadar kolesterol LDL lebih tinggi dari 160 mg/dl maka dapat dikatakan bahwa kadar kolesterol LDL berada pada tingkat yang tinggi. Seiring waktu, LDL yang tinggi dapat menyebabkan plak atau penyumbatan pada pembuluh darah. Jika terjadi penyumbatan yang parah, jantung kita akan terasa nyeri dada. Jika kadar LDL di bawah 100 mg/dl dianggap normal. Pada saat yang sama, jika kadar kolesterol lipoprotein densitas tinggi lebih tinggi dari 60 mg/dl,

itu dianggap normal. Ini karena HDL adalah kolesterol baik, sehingga bisa melindungi jantung kita. Sedangkan untuk kolesterol total sendiri harus dijaga kadarnya di bawah 200 mg/dl (Ningsih, 2018).

4) Diabetes melitus

Penyakit diabetes merupakan penyakit yang diakibatkan oleh pola makan yang berlebihan. Sudah menjadi pengetahuan umum bahwa penyakit diabetes diakibatkan makan makanan yang manismanis secara berlebihan. Selain itu faktor keturunan sebenarnya memegang peranan penting. Namun tidaklah semua yang mempunyai riwayat keluarga diabetes, kemudian menderita penyakit ini. Karena setiap individu yang mampu menjaga pola makan bias terhindar dari diabetes, walaupun ayah/ibunya ada yang menderita diabetes (Kurniadi, 2013). Diabetes adalah penyakit yang dapat menjadi penyakit kronis dan penyakit jangka panjang. Penyakit jangka panjang dapat menyebabkan komplikasi atau penyakit lanjut. Komplikasi diabetes sangat banyak dan kompleks. Hal tersebut antara lain terjadinya komplikasi yang dapat menyebabkan penyakit jantung, ginjal, pembuluh darah dan saraf (Ningsih, 2018). Wanita yang menderita diabetes melitus mempunyai kemungkinan 2 kali untuk menderita penyakit jantung koroner dibandingkan dengan laki-laki yang menderita diabetes melitus. Penderita diabetes wanita yang menderita penyakit jantung koroner mempunyai komplikasi yang lebih buruk dibandingkan dengan pria (Proverawati, 2010).

5) Obesitas

Kelebihan berat badan merupakan masalah kesehatan yang potensial. Menurut penelitian, orang yang kelebihan berat badan berisiko terkena serangan jantung. Selain itu, kelebihan berat badan memiliki risiko terkena kolesterol dan diabetes yang tinggi. Kelebihan berat badan juga dapat menyebabkan penurunan sensitivitas insulin, yang seringkali

menyebabkan kadar gula darah tidak terkontrol pada orang yang terlalu gemuk (Ningsih, 2018). Keterkaitan antara kelebihan berat badan dan kenaikan tekanan darah telah dilaporkan oleh beberapa studi. Berat badan dan Indeks Masa Tubuh (BMI) berkorelasi langsung dengan tekanan darah, terutama tekanan darah sistolik. Kegemukan bukanlah penyebab hipertensi, akan tetapi prevalensi hipertensi pada obesitas jauh lebih besar, Risiko relatif untuk menderita hipertensi pada orang-orang gemuk 5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seorang yang badannya normal. Sedangkan, pada penderita hipertensi ditemukan sekitar 20-33% memiliki berat badan lebih (*overweight*) (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016). Penurunan berat badan diharapkan dapat menurunkan tekanan darah, meningkatkan sensitivitas insulin, membakar glukosa dan menurunkan dislipidemia. Ini dicapai dengan mengurangi asupan kalori dan meningkatkan latihan fisik. Selain memberikan daftar komposisi makanan, pasien juga diharapkan dapat berkonsultasi dengan ahli gizi secara rutin (Supriyono, 2008).

6) Stres

Salah satu faktor risiko dalam atherosclerosis adalah faktor risiko yang bersifat psikis yaitu emosional stres dan *type personality*. Stres adalah suatu kekuatan yang memaksa seseorang untuk berubah, bertumbuh, beradaptasi atau mendapatkan keuntungan. Stres akan menimbulkan masalah apabila stress tersebut berlebihan. Kelainan-kelainan yang berkaitan dengan stress adalah penyakit jantung, tukak, alergi, asma, ruam kulit, hipertensi dan kemungkinan kanker. Menurut beberapa ahli ada hubungan antara penyakit jantung koroner dengan stres dari kehidupan seseorang, perilaku dan status sosial-ekonomi. Faktor-faktor ini dapat mempengaruhi faktor risiko yang sudah ada. Misalnya orang-orang saat stres mulai merokok atau lebih sering meroko daripada biasanya (Diandra, 2009). Stres dianggap sebagai salah satu faktor

risiko penyakit jantung koroner, meskipun sejauh mana pengaruh ini memicu penyakit jantung koroner tidak dapat diukur. Mungkin deskripsi terdekat adalah keadaan pikiran, yang tampaknya merupakan kegelisahan, kekhawatiran, kegugupan, perhatian yang tidak biasa terhadap dorongan hati, atau penyebab lingkungan yang tidak menyenangkan. Oleh karena itu, orang yang mengeluh stres dapat mengeluh karena merasa tidak enak badan, sakit kepala, jantung, kembung atau sulit tidur, tidak bahagia atau bahkan depresi. Tidak semua gejala ini terjadi pada waktu yang bersamaan (Kurniadi dan Nurrahmani, 2014 dalam Ningsih, 2018).

7) Asupan Makanan

Dewasa ini, perubahan pola makan menjurus ke makanan siap saji yang tidak sehat dan tidak seimbang, karena mengandung kalori, lemak, protein, dan garam tinggi, tetapi rendah serat pangan (dietary fiber). Jenis makanan ini membawa konsekuensi terhadap perubahan status gizi menuju gizi lebih (kelebihan berat badan tingkat ringan atau berat) yang memicu berkembangnya penyakit degeneratif, seperti penyakit jantung dan pembuluh darah, khususnya penyakit jantung koroner (Buku Pintar Posbindu PTM, 2016).

Asupan makanan merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung koroner, di antaranya asupan makanan yang berkaitan dengan asupan garam manusia dan asupan kolesterol. Asupan garam dan asupan kolesterol yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan kolesterol darah yang berakibat buruk bagi jantung kita (Agrina, 2016). Ningsih (2018) menyatakan bahwa jika kadar kolesterol LDL lebih tinggi dari 160 mg / dl maka dapat dikatakan kadar kolesterol LDL berada pada tingkat yang tinggi. Seiring waktu, LDL yang tinggi dapat menyebabkan plak atau penyumbatan pada pembuluh darah. Jika terjadi penyumbatan yang parah, jantung kita akan terasa nyeri dada. Jika kadar LDL di bawah 100 mg / dl dianggap normal. Pada saat yang sama, jika kadar

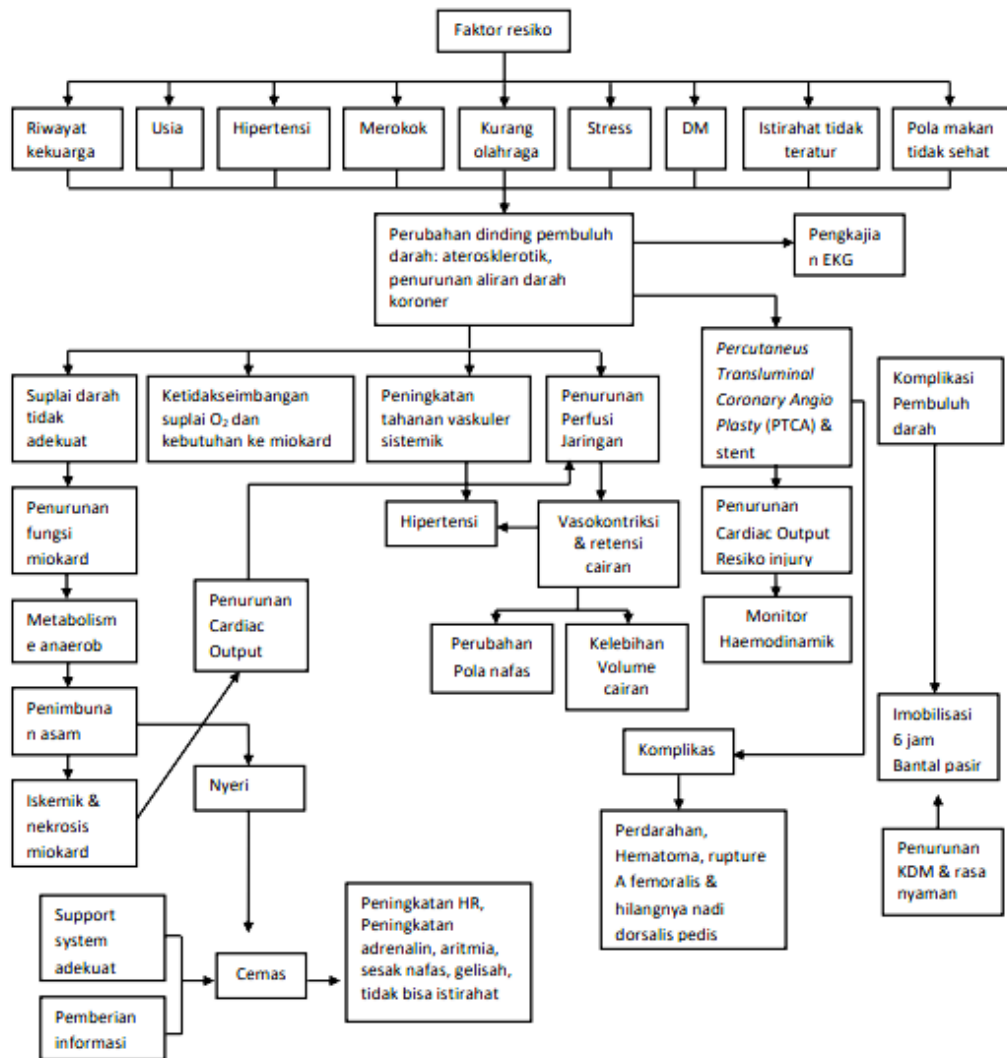
kolesterol lipoprotein densitas tinggi lebih tinggi dari 60 mg / dL, itu dianggap normal. Ini karena HDL adalah kolesterol baik, sehingga bisa melindungi jantung kita. Sedangkan untuk kolesterol total itu sendiri, kadarnya harus dijaga di bawah 200 mg / dl.

4. Patofisiologi

Penyakit jantung koroner (PJK) terjadi karena ketidakseimbangan antara aliran darah koroner dan kebutuhan miokard (miokard). Penyakit jantung koroner juga dipengaruhi oleh sensitivitas miokard terhadap iskemia. Perkembangan PJK ini dimulai dari adanya penyumbatan pembuluh jantung oleh plak pada pembuluh darah. Pada awalnya penyumbatan pembuluh darah ini disebabkan karena peningkatan kadar kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) darah yang berlebihan dan menumpuk pada dinding arteri sehingga aliran darah terganggu serta dapat merusak pembuluh darah (Al Fajar, 2015).

Penyumbatan pada pembuluh darah juga dapat disebabkan oleh penumpukan atau endapan lemak pada tunika intima. Timbunan lemak ini semakin bertambah banyak, terutama *beta-lipoprotein* yang mengandung kolesterol. Proses ini berlanjut terus menerus sehingga timbul kompleks aterosklerosis (*ateroma*) yang terdiri dari akumulasi lemak, jaringan fibrosa, kolagen, kalsium, debris seluler dan kapiler. Sehingga proses ini menyebabkan penyempitan lumen arteri koroner, sehingga terjadi penurunan aliran darah koroner, yang mensuplai darah ke otot jantung (*miokardium*). Selain proses tersebut, proses degeneratif juga turut berperan dan mengakibatkan elastisitas pembuluh darah koroner menurun (Price & Wilson, 2006).

Menurut Price & Wilson (2006), tahap akhir dari proses patologis yang dapat menimbulkan gejala klinis adalah adanya penyempitan lumen secara progresif akibat terjadinya pembesaran plak, obstruksi akibat rupture plak atau ateroma, pembentukan thrombus yang diawali agregasi trombosit, embolisme thrombus dan spasme arteri koroner. Oklusi subtotal atau total dapat terjadi secara tiba-tiba akibat rupture plak atau ateroma, yang pada awalnya hanya mengalami penyempitan minimal.



Gambar 2. Skema Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

5. Klasifikasi

Menurut penelitian Agrina (2016) klasifikasi penyakit jantung koroner (PJK) dibedakan menjadi 2 kategori yaitu:

a. Angina Pektoris Stabil (APS)

Klasifikasi yang paling ringan ini disebut stabil karena penyempitan masih sangat minimal, belum terjadi kerusakan miokardium dan belum terjadi obstruksi koroner. Rasa sakitnya hanya berlangsung sebentar, tetapi akan berulang dalam jangka waktu yang lama dengan intensitas dan durasi yang sama. Letak nyeri dada biasanya meluas ke lengan, dada dan leher. Hanya bila nyeri disebabkan oleh kelelahan, cuaca dan konsumsi, nyeri dapat diredakan dengan istirahat atau minum nitrat.

b. Acute Coronary Syndrome (ACS)

Acute Coronary Syndrome (ACS) atau sindrom koroner akut merupakan kumpulan gejala yang berhubungan dengan derajat penyempitan berat dengan trombosis hingga obstruksi arteri koroner. Nyeri dada adalah gejala yang paling umum di samping mual, muntah, dan diaphoresis.

1) Angina Pektoris Tidak Stabil (*Unstable Angina / UA*)

Obstruksi sebagian dan belum terjadi kerusakan miokardium sehingga biomarker jantung tidak dapat terdeteksi. Berbeda dengan yang bersifat stabil, angina pektoris tidak stabil dapat terjadi saat istirahat dan berdurasi lebih panjang, biasanya lebih dari 20 menit. Nyeri tidak dapat mereda hanya dengan istirahat.

2) Non STEMI akut (*Acute Non ST Elevated Myocardial Infarction / NSTEMI*)

Obstruksi arteri koroner sudah terjadi secara total oleh trombosis akut dan proses vasokonstriksi. Proses trombosis akut diawali dengan rupturnya plak yang tidak stabil. Plak tidak stabil memiliki ciri yaitu inti lipid banyak, otot polos densitas rendah dan *fibrous cap* tipis. NSTEMI menyebabkan enzim jantung mengalami peningkatan.

3) STEMI Akut (*Acute ST Elevated Myocardal Infarction*)

STEMI terjadi saat oklusi pada arteri koroner diikuti penurunan suplai atau berhenti secara mendadak. Penyumbatan sudah mencapai 100%. Sama halnya dengan NSTEMI, jenis PJK ini butuh penanganan segera.

6. Penatalaksanaan

Menurut Ningsih (2018), penatalaksanaan untuk Penyakit Jantung Koroner terbagi atas 2 kategori yaitu penatalaksanaan secara farmakologi dan non-farmakologi.

a. Farmakologi

- 1) Analgetik yang diberikan biasanya golongan narkotik (morfin) diberikan secara intravena dengan pengenceran dan diberikan

secara pelan-pelan. Dosisnya awal 2,0 – 2,5 mg dapat diulangi jika perlu.

- 2) Nitrat dengan efek vasodilatasi (terutama venodilatasi) akan menurunkan *venous return* akan menurunkan preload yang berarti menurunkan oksigen demam. Di samping itu nitrat juga mempunyai efek dilatasi pada arteri koroner sehingga akan meningkatkan suplai oksigen. Nitrat dapat diberikan dengan sediaan spray atau sublingual, kemudian dilanjutkan dengan peroral atau intravena.
- 3) Aspirin sebagai antitrombotik sangat penting diberikan. Dianjurkan diberikan sesegera mungkin (di ruang gawat darurat) karena terbukti menurunkan angka kematian.
- 4) Rombolitik terapi, prinsip pengelolaan penderita infark miokard akut adalah melakukan perbaikan aliran darah koroner secepat mungkin (Revaskularisasi/Reperfusi). Hal ini didasari oleh proses patogenesisnya, dimana terjadi penyumbatan atau trombosis dari arteri koroner. Revaskularisasi dapat dilakukan (pada umumnya) dengan obat-obat trombolitik seperti streptokinase, r-TPA (*recombinant tissue plasminogen activator complex*), Urokinase, ASPAC (*anisolated plasminogen streptokinase activator*), atau Scu-PA (*single-chain urokinase-type plasminogen activator*). Pemberian trombolitik terapi sangat bermanfaat jika diberikan pada jam pertama dari serangan infark. Terapi ini masih bermanfaat jika diberikan 12 jam dari onset serangan infark.
- 5) Betablocker diberikan untuk mengurangi kontraktilitas jantung sehingga akan menurunkan kebutuhan oksigen miokard. Di samping itu betaclocker juga mempunyai efek anti aritmia.

b. Non-farmakologi

- 1) Merubah gaya hidup, memberhentikan kebiasaan merokok.
- 2) Olahraga dapat meningkatkan kadar HDL kolesterol dan memperbaiki kolateral koroner sehingga PJK dapat dikurangi, olahraga bermanfaat karena :
 - a) Memperbaiki fungsi paru dan pemberian O₂ ke miokard

- b) Menurunkan berat badan sehingga lemak lemak tubuh yang berlebih berkurang bersama-sama dengan menurunnya LDL kolesterol
- c) Menurunkan tekanan darah
- d) Meningkatkan kesegaran jasmani
- e) Diet merupakan langkah pertama dalam penanggulangan hiperkolesterolemia. Tujuannya untuk menjaga pola makan gizi seimbang, makan makanan yang dapat menurunkan kadar kolesterol dengan menerapkan diet rendah lemak (Rahman, 2007 dalam Ningsih 2018).
- f) Terapi diet pada PJK yang merupakan panduan dalam masalah kesehatan kardiovaskuler yang telah diikuti secara luas adalah dari AHA dan NCEP. Terapi diet ini secara khusus bertujuan untuk memperbaiki profil lemak darah pada batas-batas normal. Terapi diet dasar atau tingkat 1 dapat menurunkan $\geq 10\%$ dari total kalori berasal dari asam lemak tidak jenuh majemuk (*poly-unsaturated fatty acid*). bila kadar total kolesterol darah turun 10% atau lebih dan memenuhi batas yang ditargetkan, diet telah dianggap berhasil dan perlu dipertahankan. Namun, apabila penurunan $< 10\%$, diet dilanjutkan ke tingkat 2 selama 8-10 minggu, dan pada akhir 24 dilakukan tes darah. Bila hasilnya belum juga mencapai sasaran, mungkin sekali tubuh tidak cukup responsif terhadap diet dan individu perlu berkonsultasi dengan dokter mengenai kemungkinan pemakaian obat (Sudoyo, et all 2011 ; Rahman, 2007 dalam Ningsih, 2018).

7. Manifestasi Klinik

Manifestasi PJK bervariasi tergantung derajat penyempitan aliran arteri koroner. Bila suplai oksigen dan nutrisi masih mencukupi, maka manifestasi klinis tidak timbul. Manifestasi klinis yang berarti biasanya muncul apabila penyempitan sudah melebihi 50%. Manifestasi klinis juga dipengaruhi tingkat kebutuhan oksigen dan nutrisi miokardium. Olahraga, berfikir, makan, dan kerja berat lainnya dapat

meningkatkan kebutuhan miokardium (Agrina, 2016). Penyakit jantung koroner dapat memberikan manifestasi klinis berupa :

- a. Pemeriksaan laboratorium membantu klinik melengkapi syarat-syarat diagnostik pada MCI terutama dalam stadium permulaan, dapat dibagi dalam 3 golongan, yaitu :
 - 1) Pemeriksaan darah rutin
 - 2) Pemeriksaan enzim jantung
 - 3) Pemeriksaan laboratorium lain untuk mencari keadaan penyakit lain yang sering menyertai MCI.
- b. Untuk pemeriksaan laboratorium lain yang digunakan dalam mencari keadaan / penyakit lain sebagai penyerta MCI di antaranya :
 - 1) Pemeriksaan profil lipid (kolesterol total, trigliserida, HDL kolesterol, LDL kolesterol)
 - 2) Gula darah postprandial atau bila perlu tes toleransi glukosa.
 - 3) Pemeriksaan faal ginjal bila ada hipertensi (Elizabeth, 2014 dalam Ningsih, 2018).

B. Tembakau dan Rokok

1. Definisi

Tembakau (*Nicotiana tabacum L*) merupakan tanaman komersial yang daunnya dimanfaatkan untuk bahan baku rokok. Tembakau berakar tunggang dan mempunyai bulu-bulu akar. Batang tembakau berbentuk agak bulat dimana makin keujung makin kecil dan agak lunak tapi kuat dengan diameter 5 cm. Disetiap ruas batangnya ditumbuhi daun dan tunas. Daun tanaman tembakau memiliki bentuk yang oval dengan ujungnya runcing, tulang daun menyirip dan bagian tepi daun agak bergelombang. Jumlah daun dalam satu tanaman dapat mencapai 28 – 32 helai (Bappeda, 2012). Tembakau digunakan sebagai bahan untuk membuat sigaret, cerutu, tembakau untuk pipa serta pemakaian hisap atau oral. Di Indonesia, tembakau biasanya ditambah cengkeh dan bahan-bahan lain yang dicampur untuk dibuat rokok kretek. Selain kretek, tembakau juga dapat digunakan sebagai

rokok linting, rokok putih, cerutu, rokok pipa, dan tembakau tanpa asap (Putranto, 2015)

Sedangkan rokok adalah hasil olahan tembakau yang terbungkus termasuk cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica* dan spesies lainnya atau sintesisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan. Rokok adalah silinder dari kertas berukuran panjang antara 70 hingga 120 mm (bervariasi tergantung negara) dengan diameter sekitar 10 mm yang berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah. Rokok dibakar pada salah satu ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup lewat mulut pada ujung lain. Ada dua jenis rokok, rokok yang berfilter dan tidak berfilter. Filter pada rokok terbuat dari bahan busa serabut sintetis yang berfungsi menyaring nikotin (Kamus Besar Bahasa Indonesia).

Berdasarkan bahan baku atas isinya, rokok rata-rata menggunakan tembakau sebagai bahan bakunya. Jenis-jenis rokok berdasarkan bahan baku atau isinya yaitu, antara lain :

- a. Rokok Putih : rokok yang bahan baku atau isinya hanya daun tembakau yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu.
- b. Rokok Mild : rokok yang bahan baku utamanya adalah tembakau dan cengkeh yang diberi saus serta diolah hingga terasa halus saat dihisap.
- c. Rokok Kretek : rokok yang bahan baku atau isinya berupa daun tembakau dan cengkeh yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu.
- d. Rokok Klembak : rokok yang bahan baku atau isinya berupa daun tembakau, cengkeh dan kemenyan yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu (Putranto, 2015).

Sedangkan, asap rokok merupakan kombinasi proses destilasi dan proses pirolisa. Proses destilasi merupakan reaksi pembakaran yang terjadi pada temperatur tinggi lebih dari 800°C. Proses ini berlangsung pada ujung atau permukaan rokok yang berkontak dengan udara. Proses pirolisa merupakan reaksi pemecahan struktur

kimia rokok menjadi kimia lainnya akibat pemanasan dan ketiadaan oksigen. Reaksi ini berlangsung pada suhu kurang dari 800°C dan menghasilkan ribuan senyawa kimia yang beracun dan dapat berdifusi ke dalam darah (Norman, 1977 dalam Miah, 2017).

Asap rokok dibentuk oleh asap utama (Main Stream Smoke) dan asap samping (Side Stream Smoke). Asap utama merupakan asap tembakau yang dihirup langsung oleh perokok sedangkan asap samping merupakan asap tembakau yang disebarkan ke udara bebas, yang akan dihirup oleh orang lain atau perokok pasif (Tandra, 2003). Asap utama mengandung 25% zat berbahaya dan asap sampingan mengandung 75% zat berbahaya. Sehingga perokok pasif menghirup 3 kali lipat zat berbahaya dibandingkan perokok aktif. Kandungan bahan kimia pada asap rokok samping ternyata lebih tinggi dibandingkan dengan asap rokok utama, antara lain karena tembakau terbakar pada temperatur rendah ketika rokok sedang tidak dihisap, pembakaran menjadi kurang lengkap sehingga mengeluarkan lebih banyak bahan kimia (Rahmatullah, 2007 dalam Miah, 2017).

Jumlah radikal bebas dalam asap rokok sangat tinggi. Satu kali hisapan rokok saja diperkirakan terdapat sebanyak 1.014 molekul radikal bebas yang masuk ke dalam tubuh. Selain mengandung radikal bebas, asap rokok juga memiliki satu atau lebih elektron bebas. Untuk menstabilkan susunan atomnya, elektron bebas ini akan mencari pasangan elektronnya. Jika asap rokok ini masuk ke dalam saluran nafas maka asap rokok ini akan mencari dan mengambil elektron yang berasal dari saluran nafas, misalnya dari epitel bronkus, akibatnya timbul proses inflamasi. Epitel yang rusak akan mengalami proses regenerasi, namun diganti dengan jaringan ikat sehingga terjadilah proses fibrosis (Difitri, 2017).

Pengaruh utama zat yang terkandung dalam rokok adalah pada penyakit jantung. Nikotin dapat mengganggu kerja jantung dan dapat menyebabkan sumbatan pada pembuluh darah jantung. Karbon monoksida menyebabkan pasokan oksigen untuk jantung berkurang. Asap rokok dapat merusak hati dan sirkulasi darah. Karbon monoksida dari asap rokok dan nikotin membuat jantung bekerja lebih cepat. Nikotin membuat pembuluh darah menyempit dan membatasi

aliran darah dan juga meningkatkan resiko penggumpalan darah. Bahan lain dari asap rokok dapat merusak lapisan arteri koroner (Novitasari, 2017).

2. Kandungan Rokok

Rokok mengandung 4.000 jenis senyawa kimia. Sebanyak 200 jenis diantaranya adalah termasuk zat berbahaya dan 43 jenis yang tergolong karsinogenik (zat penyebab kanker).

Tabel 1. Senyawa-senyawa yang Terkandung dalam Asap Rokok (Purnamasari, 2006)

I. FASE PARTIKEL	
a. Tar	Karsinogen
b. Hidro karbonaromatic polinuklear	Karsinogen
c. Nikotin	Stimulator, depressorganglion, karsinogen
d. Fenol	Kokarsinogen dan iritan
e. Kresol	Kokarsinogen dan iritan
f. β -Nitroso nikotin	Karsinogen
g. N-Nitroso nikotin	Karsinogen
h. Benzo(a)piren	Karsinogen
i. Logam renik	Karsinogen
j. Indol	Akselerator Tumor
k. Karbazol	Akselerator Tumor
l. Katekol	Kokarsinogen
II. FASE GAS	
a. Karbonmonoksida	Pengurangan Transfer dan Pemakaian O ₂
b. Asam hidrosianat	Sitoksin dan Iritan
c. Asetaldehid	Sitoksin dan Iritan
d. Akrolein	Sitoksin dan Iritan
e. Amonia	Sitoksin dan Iritan
f. Formaldehid	Sitoksin dan Iritan
g. Oksida dari Nitrogen	Sitoksin dan Iritan
h. Nitrosamin	Sitoksin dan Iritan
i. Hidrozin	Karsinogen
j. Vinil Klorida	Karsinogen

Beberapa zat yang sangat berbahaya dari tabel diatas yaitu nikotin, tar, dan karbonmonoksida (Gondodiputro, 2007) :

a. Nikotin

Nikotin adalah zat atau bahan senyawa pirolidin yang terdapat dalam *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica* dan spesies lainnya atau sintesisnya yang bersifat adiktif saraf sehingga dapat mengakibatkan meracuni saraf tubuh, meningkatkan tekanan darah, menimbulkan penyempitan pembuluh darah tepi, dan menyebabkan ketagihan dan ketergantungan pada pemakainya (PP RI No. 19 Tahun 2003). Nikotin yang terkandung dalam rokok adalah sebesar 0,5-3 nanogram dan semuanya diserap sehingga didalam cairan darah ada sekitar 40-50 nanogram nikotin setiap 1 ml nya. Nikotin yang dikandung rokok melepaskan hormon yang mengaktifkan beberapa reseptor di otak. Nikotin di otak merangsang jalur *hypothalamic-pituitary*, dan sebagai hasilnya merangsang sistem endokrin tubuh.

Penggunaan nikotin mengakibatkan konsentrasi yang meningkat dan ketahanan tubuh tidak lelah lebih lama. Selain itu, nikotin memiliki efek adiktif dan psikoaktif. Pada paru-paru merokok dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi saluran napas dan jaringan paru-paru. Pada saluran napas besar, sel mukosa membesar (hipertrofi) dan kelenjar mucus bertambah banyak (*hyperplasia*). Pada saluran napas kecil, terjadi radang ringan hingga penyempitan akibat bertambahnya sel dan penumpukan lendir. Pada jaringan paru-paru, terjadi peningkatan jumlah sel radang dan kerusakan alveoli. Akibat perubahan anatomi saluran napas, pada perokok akan timbul perubahan pada fungsi paru-paru dengan segala macam gejala klinisnya.

b. Tar

Tar adalah kumpulan dari beribu-ribu bahan kimia dalam komponen pada asap rokok, dan bersifat karsinogen. Kadar tar dalam tembakau antara 0,5-35 mg/batang. Pada saat rokok dihisap, tar masuk kedalam rongga mulut sebagai uap padat.

Setelah dingin, akan menjadi padat dan membentuk endapan kental berwarna coklat tua atau hitam yang merupakan substansi hidrokarbon yang bersifat lengket dan menempel pada paru-paru sehingga dapat mengganggu saluran pernafasan dan endapan berwarna coklat pada permukaan gigi. Tar ini berguna untuk menyalakan tembakau sehingga dapat mengakibatkan penyumbatan pada saluran pernafasan.

c. Karbon Monoksida (CO)

Karbon monoksida adalah zat yang mengikat hemoglobin dalam darah, membuat darah tidak mampu untuk mengikat oksigen. Umur ini dihasilkan oleh pembakaran tidak sempurna dari unsur zat arang/karbon. Gas CO yang dihasilkan sebatang tembakau dapat mencapai 3-6% dan gas ini dapat dihisap oleh siapa saja. Seseorang yang merokok hanya akan menghisap 1/3 bagian saja, yaitu arus tengah, sedangkan arus pinggir akan tetap berada diluar. Sesudah itu perokok tidak akan menelan semua asap tetapi ia menyemburkan lagi keluar. Gas CO mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin yang terdapat pada sel darah merah, lebih kuat dibandingkan oksigen, sehingga setiap ada asap tembakau, disamping kadar oksigen udara yang sudah berkurang, ditambah lagi sel darah merah akan semakin kekurangan oksigen karena yang diangkut adalah CO dan bukan oksigen. Sel tubuh yang kekurangan oksigen akan melakukan spasme, yaitu menciutkan pembuluh darah.

3. Bahaya Rokok dan Asap Rokok

Paparan asap rokok mempengaruhi semua tahap reproduksi manusia yaitu peningkatan resiko untuk kehamilan ektopik, ketuban pecah dini, solusio plasenta, plasenta previa, keguguran, lahir mati, lahir prematur, berat badan lahir rendah, kecil untuk usia kehamilan dan bawaan anomali seperti bibir sumbing (WHO, 2013). Risiko kesehatan bagi perokok berdasarkan hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional tahun 2004, Ibu hamil yang merokok selama masa kehamilan ataupun terkena asap rokok dirumah atau di lingkungannya

berisiko mengalami proses kelahiran yang bermasalah. Merokok sangat berbahaya bagi kesehatan tidak hanya bagi si perokok aktif, tetapi juga orang-orang di sekitarnya. Merokok dapat memberikan efek merugikan pada setiap individu yang tidak merokok, termasuk janin yang sudah ada dalam kandungan.

Rahayuningsih (2017) mengatakan bahwa paparan asap rokok terus-menerus dan berkepanjangan oleh ibu hamil akan mengakibatkan banyak masalah kesehatan terkait untuk janin dan kehamilannya. Berikut beberapa efek bahaya asap rokok :

a. Kehamilan ektopik

Kehamilan ektopik adalah kehamilan yang terjadi di luar rahim, yaitu pertumbuhan janin bisa terjadi di tuba fallopi. Berdasarkan penelitian yang dipimpin oleh Dr. Andrew Horne dan Colin Duncan dari *Medical Research Council (MRC) Center for Reproductive Health di Edinburgh, Inggris* menemukan bahwa terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dan kehamilan ektopik (Rahayuningsih, 2017).

b. Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan (Prawirohardjo, 2010). Merokok sebagai salah satu penyebab terjadinya ketuban pecah dini telah banyak dilakukan penelitian seperti yang dilakukan oleh Icha Dithyana tahun 2013 dengan judul hubungan ibu hamil perokok pasif dengan kejadian ketuban pecah dini. Menunjukkan bahwa ibu hamil yang perokok pasif memiliki resiko untuk terkena ketuban pecah dini 3,5 kali lebih besar daripada wanita tidak perokok pasif dan menyatakan bahwa ada hubungan yang bermakna ibu hamil perokok pasif dengan kejadian ketuban pecah dini.

c. Solusio plasenta

Solusio plasenta merupakan suatu keadaan di mana plasenta (ari-ari) tertarik lepas dari dinding rahim sebelum waktunya dan dapat menyebabkan perdarahan hebat atau persalinan prematur. Asap rokok menyebabkan kerusakan plasenta dan pemisahan awal plasenta dari rahim karena

berkurangnya aliran darah sehingga menyebabkan kematian jaringan di mana plasenta melekat pada rahim (Rahayuningsih, 2017).

d. Plasenta previa

Merokok dapat meningkatkan risiko plasenta previa yaitu suatu kondisi yang terjadi ketika plasenta menutupi jalan lahir karena paparan karbon monoksida menurunkan aliran oksigen ke janin dan membuat plasenta membesar (Rahayuningsih, 2017).

e. Keguguran (*abortus*)

Keguguran (*abortus*) adalah suatu ancaman atau pengeluaran hasil konsepsi sebelum janin dapat hidup di luar kandungan. Ibu hamil yang merokok ataupun terpapar asap rokok sangat berisiko mengalami keguguran (Rahayuningsih, 2017).

f. Lahir prematur

Perkembangan bayi di dalam kandungan tidak akan berjalan normal karena kekurangan asupan nutrisi dan oksigen. Kondisi bayi yang tidak normal dan mengalami kelainan akan menyebabkan sebuah reaksi penolakan di dalam tubuh ibu hamil sehingga kondisi tersebut memicu bayi terlahir sebelum waktunya (prematurn). Bayi yang terlahir prematur sangat rentan terkena penyakit dan bahkan tidak bisa bertahan hidup lebih lama akibat perkembangan dan semua fungsi sistem organ yang belum sempurna. (Rahayuningsih, 2017).

g. Berat Badan Lahir Rendah

Merokok menyebabkan risiko seorang ibu hamil melahirkan bayi dengan berat badan rendah. Menurut penelitian, berat badan bayi dapat turun hingga 200 gram saat dilahirkan pada ibu perokok. Penurunan berat badan disebabkan karena berkurangnya aliran darah dan pasokan oksigen selama perkembangan janin (Rahayuningsih, 2017).

h. Bayi lahir mati

Ada banyak penelitian yang telah dilakukan untuk mempelajari tentang hubungan antara merokok pasif dan lahir mati. Peneliti membuktikan bahwa kemungkinan bayi mengalami

kelahiran mati sekitar 23 persen untuk ibu hamil yang menjadi perokok pasif (Rahayuningsih, 2017).

i. Cacat bawaan

Jika ibu hamil menjadi perokok pasif terus-menerus sepanjang masa kehamilan, kemungkinan bayi akan mengalami cacat lahir baik ringan maupun berat. Asap rokok juga merupakan penyebab mutasi gen karena produk beracun berbahaya memasuki tubuh seorang perempuan hamil melalui merokok pasif (Rahayuningsih, 2017).

4. Kategori Perokok

a. Perokok Pasif

Perokok pasif adalah orang yang bukan perokok namun terpaksa menghisap atau menghirup asap rokok yang dikeluarkan oleh perokok aktif (Menkes dan Mendagri, 2011). Sedangkan dalam wikipedia seseorang yang menghirup asap rokok dari orang yang sedang merokok atau orang yang terpapar asap rokok dari asap yang dikeluarkan perokok aktif merupakan perokok pasif.

b. Perokok Aktif

Perokok aktif adalah orang yang merokok dan langsung menghisap rokok melalui mulutnya serta dapat mengakibatkan bahaya bagi kesehatan diri sendiri maupun lingkungan sekitar. Menurut Poerwadarminta (2003) dalam Kamus Besar Bahasa Indonesia yang dimaksud dengan perokok aktif adalah orang yang merokok secara aktif.

C. Vitamin B3 (Niasin)

1. Pengertian

Niasin adalah vitamin B3 dan memiliki peran mendasar sebagai bagian dari koenzim reduksi/oksidasi yang terlibat dalam metabolisme energi, metabolisme asam amino, dan reaksi detoksifikasi untuk obat dan zat lainnya. Niasin berasal dari dalam beberapa bentuk :

- a. Asam nikotinat (asam piridin-3-karboksilat)
- b. Nicotinamide (amida asam nikotinat)
- c. Turunan lainnya (misalnya, inositol hexanicotinate)

Pengkategorian senyawa-senyawa tersebut menjadi golongan niasin tergantung pada efek biologis, penyerapan dan metabolisme, serta rilis komponen kimia yang menghasilkan efek biologis yang mirip dengan bentuk utama dari niasin. Kelebihan niasin tidak disimpan dalam tubuh, sehingga niasin harus dicerna setiap hari. Niasin dapat berasal dari makanan dalam bentuk asam nikotinat dan nicotinamide. Niasin juga dapat berasal dari konversi biologis asam amino triptofan apabila asupan protein pada tingkat cukup tinggi (1 mg niasin dapat dibentuk dari 60 mg triptofan), yang disebut dengan NE (*Niacin Equivalent*) (Rachmayanti, 2016).

2. Fungsi

Niasin memiliki beberapa fungsi bagi tubuh, salah satunya adalah berperan sebagai koenzim dalam reaksi reduksi-oksidasi. Penyerapan rata-rata niasin adalah 23% hingga 70%, tergantung pada sumber makanannya. Tingkat penyerapan niasin paling rendah berasal dari produk sereal dan tingkat penyerapan niasin tertinggi berasal dari produk hewani. Status besi, riboflavin, atau vitamin B6 yang tidak memadai menurunkan konversi triptofan menjadi niasin.

Pemberian niasin juga telah dikenal sebagai terapi dislipidemia yang efektif. Hal ini dikarenakan niasin mampu memperbaiki semua profil lipid, seperti menurunkan kadar kolesterol total, menurunkan kadar kolesterol LDL dan menurunkan kadar trigliserida serum, mengubah *small*-LDL menjadi *large*-LDL yang memiliki sifat aterogenik lebih rendah, serta meningkatkan produksi aktivator plasminogen jaringan dan menurunkan kadar fibrinogen serum yang dapat mencegah trombosis. Kelebihan niasin yang paling utama dalam mengatasi dislipidemia adalah kemampuannya untuk meningkatkan kolesterol HDL serum dan menurunkan kadar lipoprotein secara signifikan (Rachmayanti, 2016).

3. Kebutuhan Vitamin B3

Kang HJ, et al (2013) mengatakan bahwa asupan vitamin B3 (niasin) untuk memenuhi kebutuhan penderita dislipidemia adalah sebesar 500 mg/hari. Sedangkan menurut AKG (2019), angka kecukupan vitamin B3 yang di anjurkan (per orang per hari) adalah sebagai berikut :

Tabel 2. Angka Kecukupan Vitamin B3 (PERMENKES RI No. 28 Tahun 2019)

Kelompok Umur	Vitamin B3 (mg)	
	Laki-laki	Perempuan
10 – 12 tahun	12	12
13 – 15 tahun	16	14
16 – 18 tahun	16	14
19 – 29 tahun	16	14
30 – 49 tahun	16	14
50 – 64 tahun	16	14
65 – 80 tahun	16	14
80+ tahun	16	14

4. Sumber Vitamin B3

Sumber utama niasin adalah daging sapi, hati, daging babi, ikan, kacang kacang lainnya, biji-bijian dan tepung terigu. Secara umum, makanan yang kaya protein, kecuali biji-bijian yang rendah triptofan, merupakan sumber niasin yang baik. Dengan demikian, tingkat niasin individu tergantung pada jumlah dan kualitas makanan asupan protein (Rachmayanti, 2016).

5. Metabolisme Vitamin B3

Secara *in vivo*, asam nikotinat diubah menjadi *nicotinamide*, yang merupakan prekursor untuk *nicotinamide adenine dinucleotide* (NAD) dan *9 nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADP), yang penting untuk sel-sel dan terlibat dalam banyak reaksi biokimia. Niasin beredar dalam plasma sebagai *nicotinamide* dan asam nikotinat. Kedua bentuk niasin ini diangkut ke sel dan jaringan, kemudian mereka masuk secara difusi untuk melakukan fungsi intraseluler niasin. Niasin terperangkap di dalam sel sebagai NAD atau NADP. Banyak dehidrogenase yang menggunakan NAD, NADP,

atau keduanya. Umumnya, dehidrogenase terkait NAD mengkatalisis reaksi redoks jalur oksidatif dari metabolisme, khususnya glikolisis, siklus asam sitrat dan rantai pernapasan mitokondria. Dehidrogenase terkait NADP ditemukan dalam biosintesis reduktif, seperti di jalur asam lemak dan sintesis steroid, dan juga di jalur pentosa-fosfat. Oleh karena itu, NAD sangat penting untuk reaksi penghasil energi, sedangkan NADP berfungsi untuk reaksi anabolik. NAD⁺ juga berfungsi dalam pemecahan asam lemak dan glukosa untuk menghasilkan energi, sedangkan NADP⁺ berperan dalam sintesis hormon, asam lemak, kolesterol, dan DNA (Alifaradila, 2016).

D. Vitamin C

1. Pengertian

Konsumsi vitamin C adalah banyaknya makanan yang dikonsumsi yang di dalamnya mengandung zat gizi vitamin C. Vitamin C (asam askorbat) adalah kofaktor untuk beberapa reaksi enzim yang dikatalisis termasuk hidroksilasi prolin dan lisin. Dalam keadaan kering vitamin C cukup stabil, tetapi dalam keadaan larut vitamin C mudah rusak karena bersentuhan dengan udara (oksidasi) terutama bila terkena panas. C tidak stabil dalam larutan alkali, tetapi cukup stabil dalam larutan asam (Schlenker and Roth, 2011 dalam Maria, 2019).

Vitamin C adalah Kristal putih yang mudah larut dalam air. Vitamin C yang disebut juga sebagai asam askorbik merupakan vitamin yang larut dalam air. Dalam keadaan kering vitamin C cukup stabil, tetapi dalam keadaan larut, vitamin C mudah rusak karena bersentuhan dengan udara (oksidasi) terutama apabila terkena panas. Vitamin C tidak stabil dalam larutan alkali, tetapi cukup stabil dalam larutan asam (Sunita, 2004). Di dalam tubuh, vitamin C terdapat di dalam darah (khususnya leukosit), korteks anak ginjal, kulit, dan tulang. Vitamin C akan diserap di saluran cerna melalui transpor aktif (Sherwood, 2001 dalam Rizky, 2019).

2. Fungsi

Vitamin C memegang peranan penting dalam mencegah terjadinya aterosklerosis karena vitamin C memiliki hubungan dengan metabolisme kolesterol (Putri, 2020). Kekurangan vitamin C menyebabkan peningkatan sintesis kolesterol. Peran vitamin C dalam metabolisme kolesterol adalah melalui 3 cara, yaitu vitamin C meningkatkan laju pembuangan kolesterol dalam bentuk asam empedu, vitamin C meningkatkan kadar HDL, tingginya kadar HDL akan menurunkan resiko menderita penyakit aterosklerosis, serta vitamin C dapat berfungsi sebagai pencahar sehingga dapat meningkatkan pembuangan kotoran dan hal ini akan menurunkan pengabsorbsian kembali asam empedu dan konversinya menjadi kolesterol (Khomsan, 2010). Vitamin C berfungsi sebagai zat antioksidan. Fungsi dari antioksidan yaitu substansi yang memberikan elektron kepada radikal bebas dan membantu menstabilkan radikal bebas sehingga melindungi sel dari kerusakan (Williams dan Wilkins, 2011).

Vitamin C mempunyai banyak fungsi di dalam tubuh. Pertama, fungsi vitamin C adalah sebagai sintesis kolagen. Karena vitamin C mempunyai kaitan yang sangat penting dalam pembentukan kolagen. Karena vitamin C diperlukan untuk hidrosilasi prolin dan lisin menjadi hidrosiprolin yang merupakan bahan penting dalam pembentukan kolagen. Kolagen merupakan senyawa protein yang mempengaruhi integritas struktur sel di semua jaringan ikat, seperti pada tulang rawan, matriks tulang, gigi, membrane kapiler, kulit dan tendon. Dengan demikian maka fungsi vitamin C dalam kehidupan sehari-hari berperan dalam penyembuhan luka, patah tulang, perdarahan di bawah kulit dan perdarahan gusi. Asam askorbat penting untuk mengaktifkan enzim prolil hidrosilase, yang menunjang tahap hidrosilasi dalam pembentukan hidrosipolin, suatu unsure integral kolagen. Tanpa asam askorbat, maka serabut kolagen yang terbentuk di semua jaringan tubuh menjadi cacat dan lemah. Oleh sebab itu, vitamin ini penting untuk pertumbuhan dan kekurangan serabut di jaringan subkutan, kartilago, tulang, dan gigi (Guyton, 2007 dalam Risky, 2019).

3. Kebutuhan Vitamin C

Menurut AKG (2019), angka kecukupan vitamin C yang di anjurkan (per orang per hari) adalah sebagai berikut :

Tabel 3. Angka Kecukupan Vitamin C (PERMENKES RI No. 28 Tahun 2019)

Kelompok Umur	Vitamin C (mg)	
	Laki-laki	Perempuan
10 – 12 tahun	50	50
13 – 15 tahun	75	65
16 – 18 tahun	90	75
19 – 29 tahun	90	75
30 – 49 tahun	90	75
50 – 64 tahun	90	75
65 – 80 tahun	90	75
80+ tahun	90	75

Namun banyak bukti bahwa anjuran kecukupan tersebut tidak menggambarkan status yang optimal untuk mencapai kesehatan yang optimal (Sandra Goodman, 2000). Menurut sebuah panel penasehat ilmiah untuk pemerintah America Serikat baru-baru ini telah merekomendasikan bahwa semua orang dewasa yang sehat untuk meningkatkan asupan vitamin C dengan dosis harian 250-1000 mg/hari untuk tujuan pencegahan penyakit jantung koroner.

4. Sumber Vitamin C

a. Sumber Vitamin C Alami

Vitamin C pada umumnya hanya terdapat pada bahan makanan nabati, yaitu sayur dan buah terutama yang mengandung asam (Sunita, 2004). Potensi buah-buahan lokal yang mengandung vitamin C yaitu seperti buah jambu biji, jeruk, anggur, melon, apel, dan buah pisang. Pisang (*Musa 1 2 parasidiaca*) adalah salah satu komoditas buah yang unggulan di Indonesia. Hal ini di buktikan pada besarnya produksi pisang yang selalu meningkat (Departemen Pertanian, 2005).

Tabel 4. Nilai Vitamin C berbagai Bahan Makanan (DABM, FKUI, 1992)

Bahan Makanan	mg	Bahan Makanan	mg
Daun singkong	275	Jambu monyet	197
Daun katuk	200	Gandaria	110
Daun melinjo	150	Jambu biji	95
Daun pepaya	140	Pepaya	78
Sawi	102	Mangga muda	65
Kol	50	Mangga masak	41
Kembang kol	65	Durian	53
Bayam	60	Kedondong	50
Kemangi	50	Jeruk manis	49
Tomat	40	Jeruk nipis	27
Kangkung	30	Nanas	24

b. Sumber Vitamin C Buatan

Vitamin C buatan terdapat dalam berbagai preparat, baik dalam bentuk tablet dan cairan yang mengandung 20-1500 mg maupun dalam bentuk larutan. Penggunaannya dapat digunakan secara oral, topikal, dan injeksi. Untuk suntikan (injeksi) terdapat vitamin C 100-500 mg. sedangkan dalam bentuk tablet berisi 500 mg dan dalam bentuk cairan berisi 1000 mg (Goodman & Gilman, 2008 dalam Rahmadhani, 2017).

5. Metabolisme Vitamin C

Asam askorbat dalam makanan sudah tersedia dan mudah diserap oleh transpor aktif dalam usus. Sebagian besar (80-90%) akan diserap ketika di ambil hingga 100 mg/hari, sedangkan pada tingkat yang asupan lebih tinggi (500 mg/hari) efisiensi penyerapan asam askorbat menurun dengan cepat. Asam askorbat sensitif terhadap udara, cahaya, panas dan mudah dihancurkan oleh berkepanjangan penyimpanan dan atas pengolahan makanan (Rizky Suganda, 2011).

Vitamin C bersifat hidrofilik lebih berperan menjadi proteksi sel di dalam sitosol dengan cara menurunkan semistabil radikal kromonoksi dan meregenasi vitamin E (Carr, 1999 dalam Rahmadhani. 2017). Metabolit utama asam askorbat adalah asam dehydroascorbic, 2,3 - diketogulonic asam dan asam oksalat. Jalur utama eliminasi asam askorbat dan metabolit adalah melalui urin. Asam askorbat akan diekskresikan tidak berubah ketika dosis tinggi asam askorbat

dikonsumsi. Umumnya, asam askorbat tidak beracun namun pada keadaan dosis tinggi (2-6 g/hari) dapat menyebabkan gangguan pencernaan atau diare dimana efek sampingnya biasanya tidak serius dan dapat dengan mudah dibalik dengan mengurangi asupan asam askorbat (Rizky Suganda, 2011).

E. Peran Antioksidan dalam mencegah Terbentuknya Radikal Bebas

Antioksidan merupakan suatu senyawa yang dapat menyerap atau menetralkan radikal bebas sehingga mampu mencegah penyakit-penyakit degeneratif seperti kardiovaskuler, karsinogenesis, dan penyakit lainnya. Senyawa antioksidan merupakan substansi yang diperlukan tubuh untuk menetralkan radikal bebas dan mencegah kerusakan yang ditimbulkan oleh radikal bebas terhadap sel normal, protein, dan lemak. Senyawa ini memiliki struktur molekul yang dapat memberikan elektronnya kepada molekul radikal bebas tanpa terganggu sama sekali fungsinya dan dapat memutus reaksi berantai dari radikal bebas yang dapat menimbulkan stress oksidatif (Murray, 2009). Stress oksidatif adalah kondisi ketidakseimbangan antara jumlah radikal bebas yang ada dengan jumlah antioksidan di dalam tubuh. Radikal bebas merupakan senyawa yang mengandung satu atau lebih elektron tidak berpasangan dalam orbitalnya, sehingga bersifat sangat reaktif dan mampu mengoksidasi molekul di sekitarnya (lipid, protein, DNA, dan karbohidrat). Antioksidan bersifat sangat mudah dioksidasi, sehingga radikal bebas akan mengoksidasi antioksidan dan melindungi molekul lain dalam sel dari kerusakan akibat oksidasi oleh radikal bebas atau oksigen reaktif (Werdhasari, 2014).

Menurut Werdhasari (2014), antioksidan berdasarkan sumbernya dibagi menjadi 2 yaitu antioksidan endogen dan antioksidan eksogen. Antioksidan endogen adalah enzim-enzim yang bersifat antioksidan atau antioksidan yang sudah diproduksi di dalam tubuh manusia seperti Superoksida Dismutase (SOD), katalase (Cat), dan glutathione peroksidase (Gpx). Sedangkan antioksidan eksogen adalah antioksidan yang didapat dari luar tubuh atau dari makanan, antioksidan eksogen ini ada yang dari bahan sintesis maupun dari bahan alami. Antioksidan eksogen yang berasal dari bahan sintesis yaitu seperti Butil Hidroksi

Anisol (BHA), Butil Hidroksi Toluen (BHT), propil galat dan Tert-Butil Hidroksi Quinon (TBHQ), sedangkan yang berasal dari bahan alami yaitu seperti vitamin C, E, pro vitamin A, organosulfur, α -tocopherol, flavonoid, thymoquinone, statin, niasin, phycoyanin, dan lain-lain.

Antioksidan bekerja dengan melindungi lipid dari proses peroksidasi oleh radikal bebas. Ketika radikal bebas mendapat elektron dari antioksidan, maka radikal bebas tersebut tidak lagi perlu menyerang sel dan reaksi rantai oksidasi akan terputus. Setelah memberikan elektron, antioksidan menjadi radikal bebas secara definisi. Antioksidan pada keadaan ini berbahaya karena mereka mempunyai kemampuan untuk melakukan perubahan elektron tanpa menjadi reaktif. Tubuh manusia mempunyai pertahanan sistem antioksidan. Antioksidan yang dibentuk di dalam tubuh dan juga didapat dari makanan seperti buah-buahan, sayur-sayuran, biji-bijian, kacang-kacangan, daging dan minyak. Ada dua garis pertahanan antioksidan di dalam sel. Garis pertahanan pertama, terdapat di membran sel larut lemak yang mengandung vitamin A (betakaroten) E, dan koensim Q (Clarkson dan Thompson, 2000).

Hasan (2015) mengatakan bahwa antioksidan ini secara nyata mampu memperlambat atau menghambat oksidasi zat yang mudah teroksidasi meskipun dalam konsentrasi rendah. Antioksidan juga sesuai didefinisikan sebagai senyawa-senyawa yang melindungi sel dari efek berbahaya radikal bebas oksigen reaktif jika berkaitan dengan penyakit, radikal bebas ini dapat berasal dari metabolisme tubuh maupun faktor eksternal lainnya seperti polusi udara ataupun paparan asap rokok

Vitamin merupakan satu dari berbagai jenis senyawa yang dapat menghambat reaksi perusakan tubuh oleh senyawa radikal bebas terkait dengan aktivitas antioksidannya. Asupan vitamin antioksidan yang cukup akan membantu tubuh mengurangi efek penuaan oleh radikal bebas, terutama oleh oksigen bebas yang reaktif. Selain itu, vitamin juga berkontribusi dalam menyokong sistem imun yang baik sehingga risiko terkena berbagai penyakit degeneratif dan penyakit lainnya dapat ditekan, terutama pada manula. Jadi, secara tidak langsung, asupan vitamin yang cukup dan seimbang dapat menciptakan kondisi tubuh yang sehat dan berumur panjang. Bila kadar radikal bebas di dalam tubuh menjadi sangat berlebih dan tidak lagi dapat diantisipasi oleh senyawa antioksidan, maka

akan timbul berbagai penyakit kronis, seperti kanker, arterosklerosis, penyakit jantung, katarak, alzhemeir, dan rematik (Hasan, 2015).

Peran vitamin C sebagai senyawa antioksidan non-enzimatis adalah dengan cara mendonorkan elektron (oksidasi) terhadap radikal oksigen seperti superoksida, radikal hidroksil, radikal peroksil, radikal sulfur, dan radikal nitrogen oksigen yang dapat menghambat proses metabolisme tubuh (Astuti, 2009). Muhammad (2009) juga mengemukakan bahwa vitamin C disebut sebagai antioksidan karena dengan elektron yang didonorkan itu dapat mencegah terbentuknya senyawa lain dari proses oksidasi dengan melepaskan satu rantai karbon. Namun, setelah memberikan elektron pada radikal bebas, vitamin C akan teroksidasi menjadi *semidehydroascorbut acid* atau *radikal ascorbic* yang relatif stabil. Sifat tersebut diatas yang menjadikan sebagai antioksidan atau dengan kata lain bahwa *ascorbic acid* dapat bereaksi dengan radikal bebas, reaksi tersebut dapat mereduksi radikal bebas yang reaktif menjadi tidak reaktif (Muchtadi, 2008).

Peran vitamin B3 (niasin) berfungsi membantu metabolisme dalam menghasilkan energi tubuh dan berperan dalam metabolisme lemak untuk menurunkan kadar kolesterol jahat, yaitu kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan trigliserida, serta meningkatkan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) hingga mampu mengurangi penyakit pembuluh darah dan jantung (Naland, 2003). Penurunan kolesterol darah oleh niasin dapat dilakukan dengan cara menghambat perombakan lemak jaringan, mengurangi pengambilan asam lemak bebas oleh hati dan meningkatkan pengeluaran kolesterol oleh hati melalui getah empedu. Niasin berperan dalam merangsang pembentukan hormon prostaglandin I₂ yaitu hormon yang mencegah penggumpalan (agregasi) trombosit sehingga dapat memperkecil arteriosklerosis (Anonim, 2001). Menurut Mayes (1997), niasin (*asam nikotinat*) atau *nikotiamida* ini berfungsi sebagai sumber vitamin dalam makanan. Niasin merupakan asam monokarboksilat dari piridin yang digunakan untuk terapi menurunkan kadar kolesterol plasma. Terapi ini berdasarkan pada imbibisi aliran asam lemak bebas dari jaringan adiposa yang mengurangi pembentukan lipoprotein yang membawa kolesterol plasma yaitu VLDL, LDL dan HDL.

F. Hubungan Paparan Asap Rokok dengan Jantung Koroner

Merokok merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan tekanan darah. Kandungan rokok yang diketahui dapat menyebabkan darah tinggi salah satunya adalah nikotin yang bersifat 13 simpatomimetik. Nikotin menstimulasi ganglia saraf simpatis dan medula adrenal yang merilis epinefrin yang menyebabkan vasokonstriksi. Vasokonstriksi menyebabkan tahanan perifer meningkat dan menurunkan perfusi oksigen ke jaringan. Jantung mengkompensasi hal tersebut dengan meningkatkan denyut jantung dan stroke volume seperti pada tekanan darah tinggi (Obia et al., 2015).

Pada penelitian Misbakhul (2018), menunjukkan bahwa para perokok memiliki tingkat kesadaran yang sedang terhadap risiko kesehatan dari merokok. Mayoritas perokok mengetahui dan percaya bahwa merokok dapat menyebabkan kanker paru-paru namun ada kesadaran yang rendah pada efek kesehatan lainnya seperti stroke, gigi bernoda, impotensi pria dan kanker paru-paru bagi perokok pasif akibat dari kebiasaan perilaku merokok di tempat umum.

Rokok menimbulkan aterosklerosis atau terjadi pengerasan pada pembuluh darah. Kondisi ini merupakan penumpukan zat lemak di arteri, lemak dan plak memblok aliran darah dan membuat penyempitan pembuluh darah, hal ini menyebabkan penyakit jantung. Jantung harus bekerja lebih keras dan tekanan ekstra dapat menyebabkan nyeri dada. Jika satu arteri atau lebih menjadi benar-benar terblokir, serangan jantung bisa terjadi. Semakin banyak rokok yang dihisap dan semakin lama seseorang merokok, semakin besar kesempatannya mengembangkan penyakit jantung atau menderita serangan jantung atau stroke

G. Hubungan Asupan Vitamin B3 dan Vitamin C dengan Jantung Koroner

Mekanisme kerja antioksidan secara umum adalah dengan menghambat oksidasi lemak (Kumalaningsih, 2007). Mekanisme kerja antioksidan memiliki dua peran, pertama peran antioksidan adalah sebagai donor atom hidrogen. Fungsi antioksidan yang kedua adalah memperlambat kecepatan autooksidasi melalui berbagai mekanisme,

bukan merusak rantai autooksidasi dengan mengubah radikal bebas lipid menjadi bentuk yang lebih stabil (Ardiansyah, 2007).

Vitamin B3 (niasin) berperan aktif dalam menghambat produksi VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) di hati, serta berpengaruh dalam menurunkan kolesterol total, *low density lipoprotein* dan trigliserida. Vitamin B3 (niasin) dapat menurunkan kolesterol total sebesar 15-20% dan kadar trigliserida sebesar 40-50%. Jika dikonsumsi 3-6 gram sehari maka dapat meningkatkan kadar HDL hingga 20% (Senior, 2007). Sedangkan menurut Almtsier (2003), fungsi lain dari vitamin B3 (niasin) ini yaitu dapat berperan sebagai koenzim dalam proses reaksi oksidasi pada glikolisis asam lemak serta dapat mencegah penggumpalan trombosit.

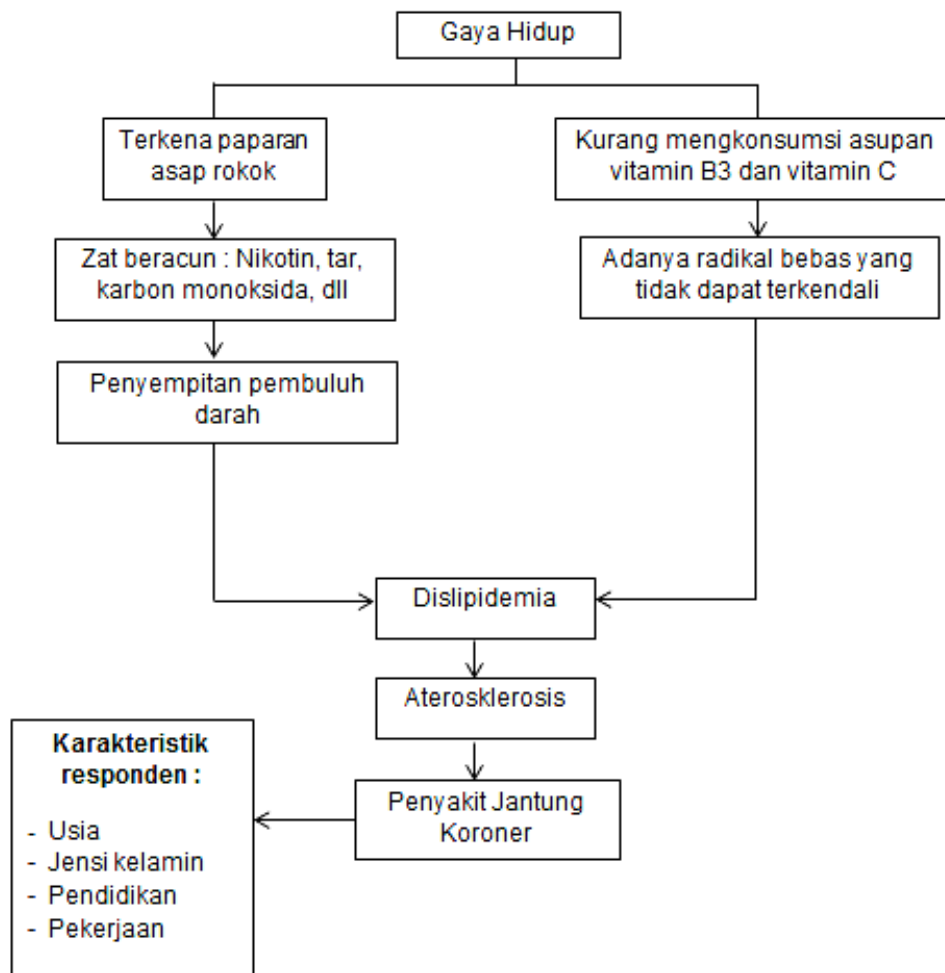
Vitamin C dapat menurunkan kadar trigliserida dalam darah melalui efek antioksidan yang terkandung didalamnya. Vitamin C dapat menurunkan kolesterol dan trigliserida pada sejumlah orang yang biasanya memiliki kadar kolesterol tinggi. Namun, hal itu tidak berlaku pada orang dengan kadar kolesterol dan trigliserida normal. Jadi, vitamin C berperan menjaga keseimbangan (homeostatis) lemak didalam tubuh (Sotyaningtyas, 2007).

Kekurangan vitamin C akan melemahkan struktur pembuluh darah dan miokardium, menjadikan vitamin C sebagai faktor positif dalam pencegahan penyakit jantung koroner dalam pembentukan kolagen. Selain itu, kekurangan vitamin C dapat menyebabkan kerusakan struktur dinding arteri, yang menyebabkan pengisian kolesterol dan aterosklerosis (Khomsan, 2003). Asupan harian 1 gram vitamin C setelah 3 bulan dapat menurunkan kolesterol sebesar 10% dan trigliserida sebesar 40% (Khomsan, 2010).

Vitamin C memiliki kemampuan untuk mencegah *high-density lipoprotein* terpengaruh oleh oksidasi fisiologis. Vitamin C berperan penting dalam metabolisme kolesterol. Vitamin C dapat mencegah oksidasi kolesterol lipoprotein densitas rendah, reaksi merugikan dari stres oksidatif dan memperbaiki disfungsi endotel. Peran vitamin C adalah mengubah kolesterol menjadi asam empedu dan garam empedu di hati, kemudian diekskresikan ke dalam usus, dikeluarkan dalam bentuk feses, sehingga menurunkan kolesterol darah. Vitamin C menyelamatkan dalam

membran dengan mengurangi tokoperoksil radikal kembali menjadi tokoferol aktif dalam membran (Krisnansari, dkk, 2011). Konsentrasi vitamin C yang tinggi pada plasma akan menurunkan kadar LDL, trigliserid dan meningkatkan HDL. Hal ini dapat mencegah dari penyakit PJK (Silalahi, 2006).

H. Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori Penelitian

Penyakit Jantung Koroner disebabkan oleh berbagai faktor risiko. Secara garis besarnya, faktor risiko PJK dibagi menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat di ubah maupun yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah antara lain yaitu merokok, hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, obesitas, stres, dan asupan makanan. Sedangkan faktor

risiko yang tidak dapat diubah adalah umur, jenis kelamin, dan riwayat keluarga.

Berdasarkan faktor risiko yang ada, peneliti ingin meneliti hubungan paparan asap rokok, asupan vitamin B3 dan vitamin C dengan kejadian penyakit jantung koroner. Sehingga apabila ditinjau dari variabel penelitian, maka variabel-variabel tersebut masuk ke dalam faktor risiko PJK yang dapat diubah, yaitu merokok (perokok pasif) dan asupan makanan. Merokok dan asupan makanan menjadi penyebab utama yang terjadi di kebanyakan masyarakat karena banyaknya dari mereka yang sering terpapar asap rokok sehingga fenomena ini dapat menyebabkan adanya suplai oksigen yang menurun dan terjadinya penyempitan pembuluh darah. Selain itu asupan makanan (antioksidan yaitu vitamin B3 dan vitamin C), berhubungan dengan dislipidemia yang pada akhirnya dapat memicu stress berupa keadaan tidak seimbangnya antioksidan yang telah ada di dalam tubuh dengan asupan antioksidan dari luar tubuh, sehingga asupan antioksidan ini tidak dapat menangkal radikal bebas yang masuk kedalam tubuh.

Dua faktor risiko tersebut kemudian akan meningkatkan kemungkinan penyumbatan arteri (aterosklerosis) karena menumpuknya lemak, kolesterol, dan zat lain didalam dan di dinding arteri tersebut sehingga menyebabkan terhalangnya aliran darah. Kejadian ini biasanya disebut dengan kejadian Penyakit Jantung Koroner. Kemudian untuk umur, jenis kelamin, pendidikan, dan pekerjaan merupakan karakteristik responden penyakit jantung koroner.