



## Literature Review: Hubungan Perilaku Merokok dengan Penyakit Jantung Koroner

Dea Lutfi Anggraeni<sup>1</sup>, Keisha Mutiara Enrica<sup>2</sup>, Naurah Sa'adah Khairunnisa<sup>3</sup>, Patimah Nurul Aropah<sup>4</sup>, Rezeki Raharjo<sup>5</sup>, Syifa Adzki Nur Roidah<sup>6</sup>, Popi Sopiah<sup>7</sup>

<sup>1-7</sup>Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Pendidikan Indonesia

dealuthfianggraeni04@student.upi.edu, keisha.mutiara88@student.upi.edu, naurahnara22@student.upi.edu, patimahnurularopah05@student.upi.edu, rezkiraharjo@student.upi.edu, syifaadzkiar@student.upi.edu

### Abstract

*Coronary heart disease is a heart disease caused by the buildup of cholesterol (plaque), fat, or other substances on the walls of blood vessels. Plaque buildup can narrow the arteries and reduce blood flow that carries oxygen and nutrients to the heart. Coronary Heart Disease (CHD) remains one of the leading causes of death in the world and in Indonesia. One of the most influential lifestyle risk factors for the emergence of CHD is smoking. Harmful substances in cigarettes such as nicotine and carbon monoxide can damage the endothelium of blood vessels, thereby increasing the risk of cardiovascular disorders. This study aims to analyze the level of risk of coronary heart disease in individuals who smoke compared to individuals who do not smoke through a literature review. This study used the Narrative Literature Review method with reference to the PRISMA guidelines. Article searches were conducted through the Google Scholar database with a publication range of 2020–2025. Based on the results of the literature review, a significant relationship was found between smoking behavior and the incidence of CHD. Individual smokers have a risk (Odds Ratio) between 1.75 to 5.9 times greater for developing CHD compared to non-smokers. This risk increases with the intensity and duration of smoking, and also impacts passive smokers. The chemicals in cigarettes have been shown to accelerate atherosclerosis and narrowing of the arteries. Smoking is a dominant modifiable risk factor. Quitting smoking can significantly reduce the risk of coronary heart disease. Health promotion and education efforts regarding the dangers of smoking need to be increased.*

*Keywords: Coronary heart disease, smoking behavior, cigarettes, smoking risk*

### Abstrak

Jantung koroner adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh penumpukan kolesterol (plak), lemak, atau zat lainnya pada dinding pembuluh darah. Penumpukan plak dapat mempersempit arteri dan menurunkan aliran darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke jantung. Penyakit Jantung Koroner (PJK) masih menjadi salah satu penyebab kematian tertinggi di dunia dan di Indonesia. Salah satu faktor risiko gaya hidup yang paling berpengaruh terhadap munculnya PJK adalah kebiasaan merokok. Zat berbahaya dalam rokok seperti nikotin dan karbon monoksida dapat merusak endotel pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko terjadinya gangguan kardiovaskular. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis tingkat risiko terjadinya penyakit jantung koroner pada individu yang merokok dibandingkan dengan individu yang tidak merokok melalui kajian literatur. Penelitian ini menggunakan metode Narrative Literature Review dengan acuan pedoman PRISMA. Pencarian artikel dilakukan melalui database Google Scholar dengan rentang publikasi tahun 2020–2025. Berdasarkan hasil tinjauan literatur, ditemukan adanya hubungan yang signifikan antara perilaku merokok dan kejadian PJK. Individu perokok memiliki risiko (Odds Ratio) antara 1,75 hingga 5,9 kali lebih besar untuk terkena PJK dibandingkan non-perokok. Risiko tersebut meningkat sesuai intensitas dan lamanya merokok, serta memberikan dampak pada perokok pasif. Kandungan kimia dalam rokok terbukti mempercepat terjadinya aterosklerosis dan penyempitan arteri. Merokok merupakan faktor risiko dominan yang dapat diubah. Menghentikan kebiasaan merokok dapat menurunkan risiko penyakit jantung koroner secara signifikan. Upaya promosi kesehatan dan edukasi mengenai bahaya rokok perlu ditingkatkan.

Kata kunci: Penyakit jantung koroner, perilaku merokok, rokok, risiko merokok

## 1. Pendahuluan

Penyakit Jantung koroner adalah penyakit jantung yang disebabkan oleh penumpukan kolesterol (plak), lemak, atau zat lainnya pada dinding pembuluh darah. Penumpukan plak dapat mempersempit arteri dan menurunkan aliran darah yang membawa oksigen dan nutrisi ke jantung. Berkurangnya aliran darah ke jantung dapat menyebabkan nyeri dada (angina), sesak napas, atau tanda dan gejala lainnya. Penyumbatan total menyebabkan serangan jantung. Ini akan menjadi parah seiring bertambahnya usia, penurunan elastisitas pembuluh, paparan radikal bebas, dan plak pada bilik pembuluh darah. Jantung koroner adalah kondisi yang juga disebut penyakit jantung iskemik atau penyakit arteri koroner. Ini termasuk salah satu penyebab kematian tertinggi di Indonesia, sekitar 35 persen kematian akibat penyakit jantung. Menurut Federasi Jantung Dunia, angka kematian akibat PJK di Asia Tenggara mencapai 1,8 juta pada 2014.

World Health Organization (WHO) menyebutkan bahwa penyakit jantung koroner (PJK) menjadi salah satu masalah kesehatan dalam sistem kardiovaskular yang jumlahnya meningkat cepat dengan angka kematian 6,7 juta kasus[1]. Perhitungan WHO (World Health Organization) pada Tahun 2020, penyakit kardiovaskular menyumbang sekitar 25% dari angka kematian dan mengalami peningkatan khususnya di negara-negara berkembang, salah satu diantaranya berada di Asia dimana angka kematian yang disebabkan oleh PJK mencapai 1,8 juta kasus[2]. Jika dilihat dari penyebab kematian tertinggi di Indonesia, menurut Survei Sample Registration System Tahun 2018 menunjukkan 12,9% kematian akibat penyakit jantung koroner. Angka kematian yang disebabkan oleh PJK di Indonesia cukup tinggi mencapai 1,25 juta jiwa dari jumlah populasi penduduk Indonesia sebanyak 250 juta jiwa[3]. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2019 menunjukkan bahwa sebesar 1,5% atau 15 dari 1.000 penduduk Indonesia menderita penyakit jantung koroner.

Dalam berbagai faktor gaya hidup tidak sehat yang turut menyebabkan terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK), kebiasaan merokok menjadi perhatian utama karena pengaruhnya yang langsung, akumulatif, serta relatif mudah dikurangi melalui upaya perubahan perilaku. Pada tingkat dunia, Organisasi Kesehatan Dunia[4] memperkirakan jumlah perokok aktif mencapai 1,3 miliar orang, di mana penggunaan tembakau bertanggung jawab atas 8 juta kematian setiap tahun, termasuk 1,2 juta kasus yang disebabkan oleh paparan asap rokok secara pasif. Tingkat prevalensi merokok paling tinggi ditemukan di negara-negara berkembang, dengan kenaikan sekitar 4-5% setiap dekade, yang didorong

oleh ketersediaan produk yang terjangkau serta minimnya pengawasan regulasi [5]. Kondisi di Indonesia pun semakin memprihatinkan: menurut Global Adult Tobacco Survey (GATS) dari WHO pada 2011 dan pembaruan tahun 2021, Indonesia berada di urutan ketiga secara global sebagai negara dengan perokok terbanyak (kurang lebih 70 juta orang dewasa, atau 34,5% dari total populasi), serta menduduki posisi teratas di Asia Tenggara untuk tingkat prevalensi pada laki-laki (76,2% bagi usia 15 tahun ke atas). Penggunaan rokok di tingkat nasional terus mengalami peningkatan, dari 182 miliar batang pada tahun 2001 hingga melebihi 300 miliar batang pada 2022, dengan konsumsi rata-rata 12-15 batang per hari bagi setiap perokok [6]. Pola ini tidak hanya menimbulkan tekanan berat pada infrastruktur kesehatan, tetapi juga memperburuk wabah PJK, di mana kemungkinan terkena penyakit tersebut melonjak 2-4 kali lebih tinggi pada perokok ketimbang mereka yang tidak merokok, dengan pola respons dosis yang nyata: semakin besar jumlah rokok yang dikonsumsi (contohnya lebih dari 20 batang per hari), semakin besar pula risikonya (RR mencapai 3,5), dan hal ini semakin parah seiring bertambahnya usia[7]. Interaksi sinergis antara merokok dan faktor risiko lainnya semakin memperburuk situasi; sebagai contoh, individu perokok yang juga menderita hipertensi menghadapi risiko PJK hingga 6-8 kali lebih besar, sedangkan gabungan dengan kadar gula darah yang tinggi atau gangguan lipid darah mempercepat terbentuknya plak aterosklerotik[8].

Inti dari permasalahan ini berada pada komposisi zat-zat beracun di dalam rokok, yang berasal dari tahap produksi (melalui penambahan bahan kimia) maupun proses pembakaran saat digunakan (suhu mencapai 900°C menghasilkan lebih dari 7.000 senyawa, dengan 250 di antaranya bersifat toksik dan 70 bersifat karsinogenik). Senyawa paling membahayakan bagi sistem kardiovaskular meliputi nikotin, karbon monoksida (CO), tar, serta zat oksidan seperti radikal bebas dan nitrogen oksida. Nikotin, yang merupakan alkaloid dominan (1-2 mg per batang), berfungsi sebagai stimulan sistem saraf yang memicu pelepasan katekolamin (seperti adrenalin dan noradrenalin), sehingga menimbulkan penyempitan pembuluh darah secara mendadak di arteri koroner, percepatan detak jantung (takikardia), serta kenaikan tekanan darah sistolik hingga 20 mmHg, yang semuanya membebani fungsi otot jantung dan berpotensi memicu gangguan irama ventrikel[9]. Karbon monoksida, berupa gas tak berwarna yang timbul dari pembakaran tembakau yang tidak lengkap, berikatan dengan hemoglobin 200-250 kali lebih kuat daripada oksigen, membentuk karboksihemoglobin (COHb) yang menurunkan

kemampuan darah mengangkut oksigen hingga 10-15%, sehingga menimbulkan kekurangan oksigen kronis pada otot jantung dan memaksa jantung bekerja lebih intensif, yang akhirnya merusak lapisan dalam pembuluh darah[10]. Tar, yang berbentuk residu lengket dari partikel halus (10-20 mg per batang), mengandung hidrokarbon aromatik polisiklik (PAH) yang melekat pada dinding arteri, memicu respons peradangan setempat dan pertumbuhan sel otot polos pembuluh darah, yang mempercepat proses aterosklerosis. Di sisi lain, zat oksidan, yang mencakup radikal bebas superoksida, hidrogen peroksida, nitrogen dioksida, serta aldehida, memunculkan stres oksidatif secara menyeluruh dengan menekan kadar antioksidan alami tubuh seperti vitamin C, E, dan glutathion hingga 30-50% setelah satu kali paparan merokok. Hal ini mengakibatkan oksidasi low-density lipoprotein (LDL) menjadi bentuk LDL oksidasi yang bersifat pro-inflamasi, yang kemudian diserap oleh makrofag untuk membentuk sel busa (foam cells) dan membangun plak atheroma di arteri koroner, merupakan mekanisme pokok dari PJK [11]. Penelitian *in vitro* oleh Celermajer et al. (1993) mengungkapkan bahwa paparan asap rokok sekali saja dapat menurunkan kemampuan dilatasi endotelium yang bergantung pada nitrat oksida hingga 20-30%[12], sementara analisis meta dari Critchley dan Capewell (2003) yang melibatkan 54 studi kohort (dengan lebih dari 2 juta partisipan) menegaskan adanya hubungan sebab-akibat: perokok menunjukkan odds ratio (OR) 2,87 untuk kematian akibat PJK, dan penghentian merokok dapat menurunkan risiko hingga 50% pada tahun pertama serta mendekati tingkat non-perokok setelah 10-15 tahun[13]. Pengaruh ini tidak hanya menjangkiti perokok aktif; paparan asap rokok secara pasif pun meningkatkan risiko PJK sebesar 25-30%, khususnya pada kelompok wanita dan anak-anak[14]. Dengan demikian, merokok tidak hanya berperan sebagai faktor risiko mandiri, melainkan juga sebagai pendorong utama bagi PJK, sehingga menempatkannya sebagai prioritas utama dalam penanganan beban gaya hidup tidak sehat secara keseluruhan.

Kebiasaan perilaku merokok terbukti meningkatkan risiko berbagai penyakit serius, terutama yang berkesinambungan dengan sistem kardiovaskular. Menurut Banks dan rekan-rekannya (2019), riwayat merokok berhubungan dengan meningkatnya kasus infark miokard akut (sebanyak 4.548 orang), penyakit serebrovaskular (3.991 orang), gagal jantung (3.847 orang), dan penyakit arteri perifer (2.311 orang). Risiko ini cenderung meningkat seiring dengan jumlah rokok yang dihisap setiap hari, namun dapat menurun secara signifikan pada mereka yang berhenti merokok. Faktor lain seperti usia, jenis kelamin, konsumsi alkohol, dan berat badan juga turut

mempengaruhi kemungkinan terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah[15] [16]

Selain itu, rokok juga berdampak buruk pada kesehatan gigi. Karies, adalah kerusakan pada jaringan keras gigi, biasanya ditandai dengan munculnya lubang, perubahan warna gigi dari putih menjadi kuning, dan terkadang disertai lesi yang berdarah. Wu dan timnya (2019) menemukan bahwa rokok dapat mempercepat pertumbuhan mikroorganisme penyebab karies seperti *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli*, *Streptococcus gordonii*, *Actinomyces*, dan *Candida albicans*. Akibatnya, perokok memiliki risiko lebih tinggi mengalami kerusakan gigi[17].

Dampak buruk lain-nya dari perilaku merokok adalah gangguan penglihatan berupa katarak, yaitu kondisi ketika lensa mata menjadi keruh sehingga cahaya sulit masuk dan penglihatan pun menurun. Penelitian oleh Mazhar-ul-Hassan dan Nayani (2019) menunjukkan bahwa prevalensi katarak jauh lebih tinggi pada individu dengan riwayat penggunaan tembakau, yakni sebesar 74,2% dibandingkan 25,8% pada mereka yang tidak menggunakan tembakau. Jenis katarak yang umum ditemukan pada perokok adalah tipe kortikal dan subkapsular posterior, sedangkan pada non-perokok lebih sering ditemukan tipe nuklear[18].

Studi mengenai hubungan antara kebiasaan merokok dan penyakit jantung koroner (PJK) telah banyak dilakukan di Indonesia, salah satunya adalah penelitian oleh Andi Magfirah Hamsi dan rekan-rekannya di Rumah Sakit Bhayangkara Makassar. Penelitian ini menggunakan desain studi kasus-kontrol untuk mengidentifikasi faktor-faktor risiko yang mempengaruhi kejadian PJK pada pasien rawat jalan. Dari total 48 responden (24 kasus PJK dan 24 kontrol), hasil analisis statistik menunjukkan bahwa kebiasaan merokok memiliki hubungan yang relevan terhadap kejadian PJK, dengan nilai  $p = 0,016$  dan Odds Ratio (OR) sebesar 5,909 (Confidence Interval 95%: 1,564–22,580). Hal ini menunjukkan bahwa individu yang merokok memiliki kemungkinan hampir enam kali lebih besar untuk menderita PJK dibandingkan individu yang tidak merokok. Penelitian ini juga memperhatikan bahwa meskipun terdapat faktor risiko lain seperti hipertensi, obesitas, dan riwayat keluarga, merokok merupakan salah satu faktor risiko independen yang paling dominan. Oleh karena itu, hasil penelitian ini menjadi bukti penting bagi institusi kesehatan untuk memperkuat program pencegahan penyakit kardiovaskular dengan menargetkan perokok aktif melalui edukasi dan intervensi berhenti merokok secara luas. Upaya pengendalian tembakau perlu diintegrasikan secara terstruktur dalam pelayanan kesehatan primer dan sekunder untuk menurunkan tingkat penyebaran

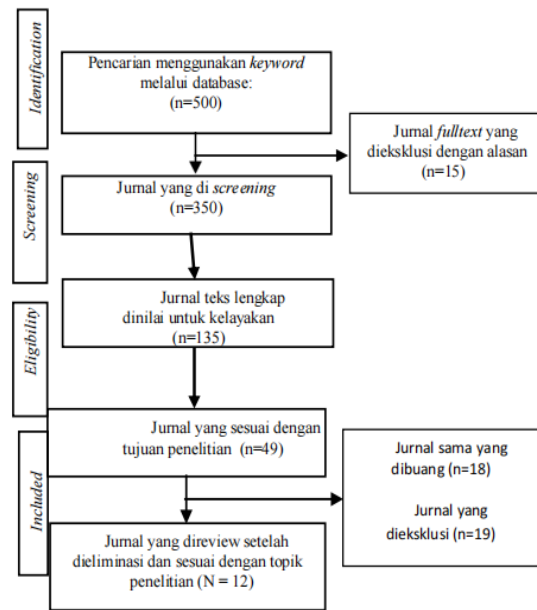
penyakit jantung koroner yang masih tinggi di Indonesia.

## 2. Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan pendekatan narrative literature review untuk mengkaji hubungan perilaku merokok dengan penyakit jantung koroner. Pendekatan ini dipilih karena dapat memberikan gambaran menyeluruh mengenai hasil-hasil penelitian yang telah dipublikasikan terkait topik tersebut.

Pendekatan naratif digunakan untuk menyusun informasi dari berbagai sumber ilmiah yang relevan, termasuk jurnal penelitian, buku referensi, dan laporan kesehatan yang membahas hubungan antara Rokok, Perilaku Merokok, Penyakit Jantung koroner, Gaya Hidup Tidak Sehat. Penelitian ini menggunakan metode PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic review and Meta-analyses) melalui empat tahap, yaitu identifikasi, skrining, kelayakan, dan hasil.

Studi literatur ini melalui penelusuran hasil publikasi ilmiah dengan rentang 5 tahun dari tahun 2020-2025 dengan menggunakan database Google Scholar. Pencarian menggunakan kata kunci Penyakit Jantung Koroner, Perilaku Merokok, Rokok, Risiko Merokok, Hubungan. Penelusuran dengan kata kunci pertama, kedua, ketiga, keempat, dan kelima berturut-turut ditemukan literatur dengan rincian 500 artikel dari database Google Scholar dan Crossref. Kemudian setelah dilakukan screening pengecekan judul dan abstrak dieksklusikan 350 judul karena kurang relevan. Setelah dilakukan kesesuaian topik dan pengecekan artikel secara fullpaper maka diperoleh 49 judul. Kemudian setelah proses eligibility ditemukan 12 artikel yang relevan dengan topik.



Gambar 1. Prisma Study Flow Diagram

## 3. Hasil dan Pembahasan

Tabel 1. Analisis Ergonomi dengan Metode Observasional

| No | Penulis, Tahun  | Judul   | Metode                              | Responden  | Hasil   |
|----|---|---|-------------------------------------|--|---|
| 1  | Chusnul Chotimah, Isnaeni (2021)                              | Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Penyakit Jantung Koroner | Cross sectional                     | 30 pasien RSUD Kota Bekasi                                   | Merokok, aktivitas fisik, dan kebiasaan makan berhubungan dengan PJK; alkohol tidak berhubungan dengan PJK                        |
| 2  | Ice J. Johanis, Indirati A. Tedju Hinga, Amelya B. Sir (2020) | Faktor Risiko Hipertensi, Merokok dan Usia terhadap Kejadian PJK  | Observasional analitik case control | 86 kasus dan 86 kontrol RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang | Mayoritas penderita PJK memiliki riwayat hipertensi (57%), merokok (40,1%), usia berisiko (65,1%), dan berjenis kelamin laki-laki |

|   |  |   |  |                           |  |    |  |  |                           |                                     |   |
|---|--|---|--|---------------------------|--|----|--|--|---------------------------|-------------------------------------|---|
| 3 | Lindawati F. Tampubolon, Amnita Ginting, Florensi E. S. Turnip | Gambaran Faktor yang Mempengaruhi Kejadian PJK di PJK           | Deskriptif                               | 44 pasien PJK di RSUD HAM | PJK lebih banyak terjadi pada laki-laki, usia lanjut, serta dipengaruhi hipertensi, DM, obesitas, merokok, dan aktivitas fisik | 9  | Aisyah dkk. (2021)   | Kejadian PJK pada Pasien di RSUD Pasar Rebo                                  | Caserecontrol             | 96 responden (48 kasus, 48 kontrol) | Studi membandingkan karakteristik pasien PJK dan non-PJK                                    |
| 4 | Khairu Nisa Kamsa, Makmur Selomo, Andi Annisa Rahmadani (2024) | Faktor yang Berhubungan dengan PJK di Indonesia 2010–2021       | Lite review, penekanan case control      | 1.271 sampel              | Merokok berhubungan dengan PJK (OR = 1,75; 95% CI: 1,39–2,21)  | 10 | Suyatno Hadi S., Ainiyatul L. A. Lababah, Ratna Agustin (2024) | Rokok sebagai Upaya Pencegahan PJK   | Lite review observasional | 13.819 pasien                       | Berhenti merokok efektif sebagai upaya pencegahan PJK                                       |
| 5 | Sriwahyuni (2023)  | Hubungan Aktivitas Fisik, Merokok dan Hipertensi terhadap PJK   | Cross sectional                          | 52 responden              | Hubungan merokok dengan PJK lemah namun berbanding lurus; semakin berat merokok semakin tinggi risiko PJK                      | 11 | Fithriany dkk.   | Pengetahuan Mahasiswa tentang Faktor Risiko PJK pada Perokok Aktif dan Pasif | Cross sectional           | ≥100 mahasiswa                      | Proporsi perokok aktif ringan 26,1%; perokok pasif berat tinggi pada fakultas non-kesehatan |
| 6 | Nur Afifah Usri dkk. (2022)                                    | Karakteristik Faktor Risiko Pasien PJK di RS Ibnu Sina Makassar | Deskriptif retrospektif, cross sectional | 40 pasien                 | PJK paling banyak terjadi pada usia 60–69 tahun (37,5%)  | 12 | Ni Nyoman Sriwulan Pratiwi dkk.                                | Perokok Pasif sebagai Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular                  | Systemic review (PRISMA)  | 5 studi kohort                      | Perokok pasif berisiko lebih tinggi mengalami penyakit dan kematian kardiovaskular          |
| 7 | Kevin; Willy Brodus Uwan; Andriani (2012)                      | Hubungan Perilaku Merokok dan PJK                               | Caserecontrol                            | 130 subjek                | Perokok memiliki risiko 3,23 kali lebih besar mengalami PJK  |    |  |  |                           |                                     |   |
| 8 | Citra Rachmawati, Santi Martini, Kurnia Dwi Artanti (2019)     | Analisis Faktor Risiko Modifikasi PJK di RSU Haji Surabaya      | Observasional analitik, case control     | 200 responden             | Hipertensi, DM, dan aktivitas fisik berhubungan dengan PJK; merokok tidak berhubungan signifikan                               |    |  |  |                           |                                     |   |

Berdasarkan hasil telaah berbagai penelitian, penyakit jantung koroner (PJK) dipengaruhi oleh beragam faktor risiko baik yang dapat dimodifikasi maupun yang tidak dapat dimodifikasi. Penelitian Chotimah dan Isnaeni (2021) dengan desain *cross sectional* pada pasien RSUD Kota Bekasi menunjukkan bahwa gaya hidup memiliki peran penting terhadap kejadian PJK. Hasil uji *chi-square* mengindikasikan bahwa kebiasaan merokok, aktivitas fisik, dan kebiasaan makan memiliki hubungan signifikan dengan kejadian PJK, sedangkan konsumsi alkohol tidak menunjukkan hubungan yang bermakna[19].

Sejalan dengan temuan tersebut, penelitian Johanis dkk. (2020) menggunakan desain *case control* di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang mengungkapkan bahwa sebagian besar penderita PJK memiliki riwayat hipertensi, kebiasaan merokok, serta berada pada kelompok usia berisiko. Faktor usia dan hipertensi muncul sebagai karakteristik dominan pada kelompok kasus, yang memperkuat peran faktor risiko tidak dapat dimodifikasi dan faktor klinis terhadap PJK[20].

Penelitian deskriptif oleh Tampubolon dkk. di Pusat Jantung Terpadu RSUD HAM menegaskan bahwa

PJK lebih banyak terjadi pada laki-laki dan kelompok usia lanjut. Selain itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, kebiasaan merokok, serta tingkat aktivitas fisik juga ditemukan dalam proporsi yang tinggi pada pasien PJK, menunjukkan akumulasi faktor risiko gaya hidup dan metabolik[21].

Hasil *literature review* yang dilakukan oleh Kamsa dkk. (2024) memperkuat bukti hubungan antara merokok dan kejadian PJK. Analisis menunjukkan bahwa individu yang memiliki kebiasaan merokok berisiko 1,75 kali lebih besar mengalami PJK dibandingkan dengan non-perokok. Temuan ini menegaskan bahwa merokok merupakan faktor risiko utama yang konsisten ditemukan di berbagai wilayah Indonesia[22].

Penelitian Sriwahyuni (2023) dengan desain *cross-sectional* juga menemukan hubungan positif antara kebiasaan merokok dan PJK, meskipun kekuatan hubungannya tergolong lemah. Namun demikian, peningkatan intensitas merokok tetap diikuti dengan peningkatan peluang terjadinya PJK, terutama pada pasien dengan diagnosis angina pektoris tidak stabil[23].

Studi retrospektif oleh Usri dkk. (2022) di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar menunjukkan bahwa kejadian PJK paling banyak ditemukan pada kelompok usia 60–69 tahun. Hasil ini menguatkan bahwa usia merupakan faktor risiko yang sangat berpengaruh terhadap PJK, dengan kecenderungan peningkatan kejadian seiring bertambahnya usia[24].

Penelitian Kevin dkk. (2012) menggunakan pendekatan *case control* di RSUD Santo Antonius Pontianak menemukan hubungan yang bermakna antara perilaku merokok dan PJK. Perokok memiliki risiko 3,23 kali lebih besar mengalami PJK dibandingkan individu yang tidak merokok, sehingga mempertegas dampak signifikan rokok terhadap kesehatan kardiovaskular.

Berbeda dengan sebagian penelitian sebelumnya, studi Citra dkk. (2019) di RSUD Haji Surabaya menemukan bahwa hipertensi, diabetes melitus, dan aktivitas fisik memiliki hubungan signifikan dengan PJK, sedangkan perilaku merokok tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik. Temuan ini menunjukkan adanya variasi

hasil penelitian yang kemungkinan dipengaruhi oleh karakteristik sampel dan konteks penelitian[25].

Penelitian Aisyah dkk. (2021) di RSUD Pasar Rebo dengan desain *case control* melibatkan perbandingan kelompok kasus dan kontrol secara seimbang, yang memperkuat validitas analisis faktor risiko PJK pada pasien rumah sakit, meskipun hasil spesifik faktor risiko tidak dirinci secara eksplisit[26].

Selain penelitian berbasis pasien, Suyatno Hadi dkk. (2024) melalui *literature review* menekankan pentingnya berhenti merokok sebagai upaya pencegahan PJK. Hasil telaah menunjukkan bahwa prevalensi per[27].

Tinjauan ini menganalisis lima studi kohort prospektif mengenai hubungan paparan secondhand smoke (SHS) dengan kejadian dan kematian akibat penyakit kardiovaskular (PKV). Empat dari lima studi menunjukkan bahwa paparan SHS meningkatkan risiko PKV. Perbedaan hasil ditemukan pada studi Pistilli dkk., yang melaporkan bahwa paparan SHS pada masa kanak-kanak tidak berhubungan signifikan dengan peningkatan penyakit jantung koroner (PJK), sedangkan Sadeghi dkk. menyatakan bahwa paparan SHS pada mantan perokok maupun individu yang tidak pernah merokok tetap meningkatkan risiko PJK.

Hasil tinjauan sistematis dan meta-analisis sebelumnya secara konsisten memperkuat temuan tersebut. Paparan SHS terbukti meningkatkan risiko PKV sebesar 22–28%, risiko PJK sekitar 23%, stroke sebesar 29%, serta meningkatkan risiko kematian terkait PKV sebesar 12–18%. Berbagai karakteristik paparan seperti intensitas, durasi harian, paparan kumulatif, hingga kadar kotinin berhubungan dengan peningkatan risiko tersebut. Paparan sejak masa kanak-kanak juga dikaitkan dengan meningkatnya kematian akibat penyakit jantung iskemik dan stroke. Secara biologis, efek merugikan SHS dipicu oleh kandungan radikal bebas pada fase partikulat dan gas. SHS campuran mainstream smoke (15%) dan sidestream smoke (85%) mengandung konsentrasi tinggi bahan kimia toksik yang memicu stres oksidatif. Mekanisme terjadinya aterosklerosis akibat SHS meliputi: disfungsi endotel melalui penurunan *nitric oxide* (NO), peningkatan kekakuan arteri, peningkatan sitokin inflamasi, serta perubahan profil lipid (kenaikan LDL dan penurunan HDL). Mekanisme trombosis terjadi melalui peningkatan

aktivasi dan adhesi platelet serta peningkatan faktor pro-koagulasi seperti fibrinogen.

Berbagai studi eksperimental dan klinis menegaskan bahwa paparan SHS memiliki peran signifikan dalam serangkaian proses patologis yang berkaitan dengan penyakit kardiovaskular. Komponen utama dari asap rokok terbukti memicu respon inflamasi melalui tekanan oksidatif. Paparan SHS menyebabkan kerusakan disfungsi diastolik dan sel endotel, sehingga terjadi trombosis dan pembentukan plak yang dapat mendorong perkembangan aterosklerosis. Selain itu, dapat meningkatkan pengendapan lipoprotein sekaligus meningkatkan kemungkinan lesi intravaskular. Secara keseluruhan, bukti menunjukkan adanya hubungan efek biologis yang kuat antara paparan SHS dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular.

#### 4. Kesimpulan

Berdasarkan hasil peninjauan literatur terhadap artikel ilmiah yang telah dianalisis, beberapa kesimpulan dapat dibuat sebagai berikut:

Hubungan signifikan: Perilaku merokok dan kejadian penyakit jantung koroner (PJK) memiliki korelasi yang nyata dan signifikan. Perokok memiliki risiko PJK yang jauh lebih tinggi dibandingkan non-perokok, menurut studi kasus yang dianalisis. Dalam beberapa studi, risiko perokok sebesar 1,75 kali hingga 5,9 kali lebih besar dibandingkan orang yang tidak merokok.

Mekanisme kerusakan: Kandungan zat beracun dalam rokok, termasuk nikotin, karbon monoksida (CO), dan tar, menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi), meningkatkan kerja jantung, menyebabkan otot jantung kekurangan oksigen secara berkala, dan menyebabkan plak aterosklerosis terbentuk di dinding arteri.

Risiko pada perokok pasif: Perokok aktif dan pasif keduanya berisiko terkena penyakit jantung. Paparan asap rokok secara pasif meningkatkan risiko PJK sebesar 25 hingga 30 persen dan merupakan salah satu faktor risiko kematian akibat penyakit kardiovaskular yang paling signifikan.

Faktor dosis dan penghentian: Jumlah rokok yang dikonsumsi setiap hari (respon dosis) cenderung meningkatkan risiko PJK, tetapi berhenti merokok dapat mengurangi risiko ini secara signifikan.

#### Daftar Rujukan

- [1] World Health Organization, "Global health estimates: Cardiovascular diseases mortality," *Geneva: WHO*, 2019.
- [2] World Health Organization, "Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet," *Geneva: WHO*, 2021.
- [3] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, *Profil kesehatan Indonesia tahun 2019*. Jakarta: Kemenkes RI, 2020.
- [4] World Health Organization, *WHO global report on tobacco use 2023*. Geneva: WHO, 2023.
- [5] M. Ng *et al.*, "Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980–2012," *JAMA*, vol. 311, no. 2, pp. 183–192, 2014.
- [6] Kementerian Kesehatan Republik Indonesia dan World Health Organization, *Global Adult Tobacco Survey (GATS) Indonesia 2021*. Jakarta: Kemenkes RI, 2022.
- [7] K. K. Teo *et al.*, "Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries (INTERHEART study)," *Lancet*, vol. 368, no. 9536, pp. 647–658, 2006.
- [8] M. R. Law dan N. J. Wald, "Risk factor thresholds: Their existence under scrutiny," *BMJ*, vol. 326, no. 7380, pp. 157–160, 2003.
- [9] J. A. Ambrose dan R. S. Barua, "The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update," *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 43, no. 10, pp. 1731–1737, 2004.
- [10] World Health Organization, *The tobacco atlas*. Geneva: World Health Organization, 2004.
- [11] D. Steinberg, "Low density lipoprotein oxidation and its pathobiological significance," *J. Biol. Chem.*, vol. 272, no. 34, pp. 20963–20966, 1997.
- [12] D. S. Celermajer *et al.*, "Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults," *Circulation*, vol. 88, no. 5, pp. 2149–2155, 1993.
- [13] J. A. Critchley dan S. Capewell, "Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review," *JAMA*, vol. 290, no. 1, pp. 86–97, 2003.
- [14] J. Barnoya dan S. A. Glantz, "Cardiovascular effects of secondhand smoke: Nearly as large as smoking," *Circulation*, vol. 111, no. 20, pp. 2684–2698, 2005.
- [15] E. Banks *et al.*, "Tobacco smoking and risk of cardiovascular disease and mortality: A prospective cohort study," *BMC Med.*, vol. 17, no. 1, pp. 1–14, 2019.
- [16] G. Cope, "Lifestyle factors and cardiovascular disease risk," *J. Public Health (Bangkok)*, vol. 35, no. 2, pp. 123–130, 2013.
- [17] J. Wu, X. Chen, Y. Li, dan Y. Wang, "Smoking and dental caries: A systematic review and meta-analysis," *Community Dent. Oral Epidemiol.*, vol. 47, no. 3, pp. 215–225, 2019.
- [18] S. Mazhar-ul-Hassan dan P. Nayani, "Association between tobacco use and cataract formation," *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 12, no. 4, pp. 602–607, 2019.
- [19] C. Chotimah dan Isnaeni, "Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit jantung koroner," *J. Antara Keperawatan*, vol. 2, no. 3, 2021.
- [20] I. J. Johanis, I. A. T. Hinga, dan A. B. Sir, "Faktor risiko hipertensi, merokok, dan usia terhadap kejadian penyakit jantung koroner pada pasien di RSUD Prof. Dr. W. Z. Johannes Kupang," *Media Kesehat. Masy.*, vol. 2, no. 1, pp. 33–40, 2020.
- [21] L. F. Tampubolon, A. Ginting, dan F. E. S. Turnip, "Gambaran faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit jantung koroner di Pusat Jantung Terpadu (PJT)," *J. Ilm. Permas J. Ilm. STIKES Kendal*, vol. 1, no. 3, 2023.
- [22] K. N. Kamsa, M. Selomo, dan A. A. Rahmadani, "Hal-hal yang berhubungan dengan penyakit jantung koroner pada penderita di beberapa wilayah Indonesia periode

- 2010–2021,” *BMI*, vol. 2, no. 1, pp. 22–28, 2024.
- [23] Sriwahyuni, “Hubungan aktivitas fisik, kebiasaan merokok, dan hipertensi terhadap penyakit jantung koroner,” *JNEP*, vol. 3, no. 1, pp. 18–23, 2023.
- [24] N. A. Usri, K. Wisudawan, N. Nurhikmawati, N. Nurmadiilla, dan I. Irmayanti, “Karakteristik faktor risiko pasien penyakit jantung koroner di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2020,” *Fakumi Med. J.*, vol. 2, no. 9, pp. 619–626, 2022.
- [25] C. Rachmawati, S. Martini, dan K. D. Artanti, “Analisis faktor risiko modifikasi penyakit jantung koroner di RSU Haji Surabaya tahun 2019,” *Media Gizi Kesmas*, vol. 10, no. 1, pp. 47–55, 2021.
- [26] F. G. Aisyah, Hardy, T. Y. R. Pristya, dan U. Q. Karima, “Kejadian penyakit jantung koroner pada pasien di RSUD Pasar Rebo,” *HIGEIA J. Public Heal. Res. Dev.*, vol. 6, no. 4, 2022.
- [27] S. Hadi, A. L. A. Lababah, dan R. Agustin, “Rokok sebagai upaya pencegahan penyakit jantung koroner,” *J. Keperawatan Muhammadiyah*, vol. 9, no. 2, 2024.
-