

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Perokok Aktif

1. Definisi perokok aktif

Perokok aktif ialah individu yang secara sadar mengonsumsi rokok dengan cara membakar dan menghirup asapnya secara rutin (Tanzila, 2022). Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, perokok aktif adalah mereka yang merokok sedikitnya satu batang per hari selama kurun waktu tertentu, baik rokok kretek maupun rokok filter. Sedangkan menurut WHO, perokok aktif ialah individu yang telah merokok lebih dari 100 batang rokok sepanjang hidupnya dan masih merokok pada saat survei dilakukan. Kriteria perokok aktif juga mencakup frekuensi dan konsistensi konsumsi.

Perokok aktif didefinisikan sebagai individu yang merokok secara rutin dalam periode minimal satu tahun, sehingga kebiasaan tersebut sudah menjadi perilaku kronis yang dapat memengaruhi berbagai sistem tubuh, terutama sistem kardiovaskular dan metabolisme lipid (Kusdiantin, 2024). Selain itu, perokok aktif biasanya menunjukkan pola perilaku yang berulang seperti meningkatnya toleransi terhadap nikotin, ketergantungan psikologis, serta kebutuhan untuk merokok pada situasi-situasi tertentu seperti setelah makan, saat berkumpul, atau ketika stres (Zhu et al., 2020). Kebiasaan merokok berkepanjangan menyebabkan paparan berulang terhadap nikotin, tar, dan karbon monoksida yang dapat memicu kerusakan pembuluh darah, peningkatan LDL, serta penurunan fungsi paru (Hussain & Rajan, 2024). Oleh karena itu, perokok aktif dianggap sebagai kelompok yang memiliki

risiko tinggi terhadap berbagai penyakit degeneratif, terutama penyakit jantung dan hipertensi.

2. Klasifikasi perilaku merokok

Perilaku merokok dapat diklasifikasikan menurut jumlah batang rokok yang dihisap per hari, serta menurut durasi kebiasaan merokok (Gallucci et al., 2020).

a. Berdasarkan jumlah konsumsi per hari:

- 1) Perokok ringan: 1–10 batang per hari.
- 2) Perokok sedang: 11–20 batang per hari.
- 3) Perokok berat: >20 batang per hari.

Pengelompokan ini sering juga dihitung dengan satuan *pack-year*, yaitu jumlah bungkus rokok per hari dikalikan lamanya merokok dalam tahun.

b. Berdasarkan durasi merokok:

- 1) Merokok <1 tahun: belum tergolong kebiasaan kronis.
- 2) Merokok ≥ 1 tahun: dikategorikan sebagai perokok aktif kronis yang memiliki risiko lebih tinggi terhadap gangguan kesehatan. Klasifikasi ini penting untuk menilai sejauh mana paparan nikotin dan bahan toksik lainnya memengaruhi tubuh, terutama dalam penelitian-penelitian yang berhubungan dengan kesehatan jantung, kadar lipid, dan tekanan darah.

3. Kandungan rokok dan efeknya pada tubuh

Terdapat lebih dari 7.000 bahan kimia berbahaya dalam rokok, di antaranya sedikitnya 69 bersifat karsinogenik. Beberapa komponen utama rokok yang berdampak signifikan terhadap sistem kardiovaskular dan metabolisme lipid adalah:

a. Nikotin

Nikotin adalah zat adiktif yang merangsang sistem saraf simpatis. Ia merupakan vasokonstriktor kuat yang dapat mempersempit pembuluh darah serta menaikkan tekanan darah serta denyut jantung. Nikotin juga meningkatkan pelepasan katekolamin yang merangsang produksi LDL teroksidasi (oxidized-LDL) (Tanzila, 2022). Selain itu, nikotin memicu stres oksidatif yang memicu kerusakan endotel vaskular dan mempercepat perkembangan aterosklerosis. Paparan nikotin yang terus-menerus pada perokok aktif juga meningkatkan kekakuan arteri dan menurunkan kemampuan pembuluh darah untuk berelaksasi (Kusdiantin, 2024). Dalam jangka panjang, kondisi tersebut dapat memperburuk profil lipid sekaligus meningkatkan risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular. Nikotin bahkan berperan dalam mempercepat agregasi platelet, sehingga darah lebih mudah menggumpal dan dapat menimbulkan penyumbatan pembuluh darah (Zhu et al., 2020).

b. Karbon monoksida (CO)

Karbon monoksida (CO) berafinitas sekitar 200 kali lebih kuat terhadap hemoglobin daripada oksigen, sehingga paparan asap rokok menyebabkan CO berikatan dengan hemoglobin membentuk karboksihemoglobin (Gaalema, 2023). Kondisi ini menurunkan kapasitas pengangkutan oksigen dalam darah, menyebabkan hipoksia jaringan, dan memaksa jantung bekerja lebih keras. Paparan CO secara kronis juga berperan dalam merusak fungsi endotel pembuluh darah, yang merupakan lapisan penting dalam mengatur vasodilatasi dan aliran darah (Hahad et al., 2021). Disfungsi endotel ini mendorong peningkatan tonus vaskular dan menyebabkan terjadinya vasokonstriksi berkelanjutan. Selain itu, CO memicu

stres oksidatif yang mempercepat kerusakan pembuluh darah, sehingga secara keseluruhan meningkatkan tekanan darah dan risiko hipertensi pada perokok aktif (Loffredo *et al.*, 2025).

c. Tar dan radikal bebas

Tar dan radikal bebas merupakan komponen berbahaya dalam asap rokok yang memiliki dampak merusak bagi tubuh. Tar mengandung berbagai partikel karsinogenik yang bisa mengiritasi serta merusak jaringan paru-paru, menyebabkan peradangan kronis, dan menurunkan fungsi respirasi secara bertahap (Scott *et al.*, 2025). Sementara itu, radikal bebas dalam asap rokok memicu stres oksidatif ketika produksi oksidan melebihi kapasitas antioksidan tubuh. Stres oksidatif ini mempercepat proses oksidasi LDL menjadi oxidized-LDL, bentuk LDL yang sangat aterogenik dan berperan penting dalam pembentukan plak aterosklerosis (Seo *et al.*, 2023). Selain merusak dinding pembuluh darah, radikal bebas juga mengganggu fungsi endotel dan meningkatkan kekakuan arteri. Kombinasi paparan tar dan radikal bebas pada perokok aktif secara signifikan mempercepat perkembangan penyakit kardiovaskular serta meningkatkan risiko hipertensi dan penyempitan pembuluh darah (Hussain & Rajan, 2024).

d. Efek rokok terhadap sistem tubuh

Efek rokok terhadap sistem tubuh sangat luas, terutama pada sistem kardiovaskular dan sistem lipid (Gallucci *et al.*, 2020). Pada sistem kardiovaskular, merokok menyebabkan kenaikan tekanan darah, mempercepat denyut jantung, dan memicu penebalan dinding arteri akibat stres oksidatif serta disfungsi endotel yang berlangsung kronis (Tanzila, 2022). Nikotin dan karbon monoksida bekerja bersama-sama meningkatkan beban kerja jantung serta mempersempit pembuluh

darah, sehingga mendorong progresivitas aterosklerosis (Kusdiantin, 2024). Pada sistem lipid, merokok terbukti menaikkan kadar LDL serta menurunkan kadar HDL, yang seharusnya berfungsi sebagai pelindung terhadap penyakit jantung (Zhu et al., 2020). Selain itu, radikal bebas dari asap rokok mempercepat pembentukan oxidized-LDL, bentuk LDL yang sangat mudah menumpuk pada dinding pembuluh darah dan menjadi cikal bakal plak aterosklerotik (Hussain & Rajan, 2024). Kombinasi perubahan pada sistem kardiovaskular dan sistem lipid ini menjadikan perokok aktif mempunyai risiko jauh lebih tinggi terhadap hipertensi dan penyakit jantung koroner.

4. Jenis - jenis rokok

Rokok adalah produk berbentuk silinder yang umumnya memiliki panjang 70–120 mm dan diameter sekitar 10 mm, dengan isi berupa tembakau cacah, cengkeh, dan bahan tambahan perasa. Merokok merupakan salah satu faktor risiko berbagai penyakit, seperti gangguan pernapasan, serangan jantung, stroke, kanker, impotensi, dan gangguan kehamilan (WHO, 2020). Perokok pada umumnya terbagi menjadi perokok aktif dan pasif. Perokok aktif adalah individu yang secara rutin mengonsumsi rokok dan berisiko mengalami gangguan kesehatan (Kemenkes RI, 2018).

Menurut data WHO (2023), lebih dari 8 juta kematian setiap tahun diakibatkan oleh konsumsi tembakau, menjadikan rokok sebagai salah satu penyebab utama kematian yang dapat dicegah di dunia. Merokok meningkatkan risiko terjadinya penyakit kronis, seperti penyakit jantung koroner, kanker paru-paru, dan penyakit paru obstruktif kronik (Barajas *et al.*, 2020). Paparan CO melalui asap rokok menghambat pengangkutan oksigen dengan berikatan kuat pada

hemoglobin, sehingga memicu hipoksia relatif dan meningkatkan produksi sel darah merah serta kadar hemoglobin (Fitriani, 2021). Kebiasaan merokok juga berkaitan erat dengan faktor psikososial, seperti stres, tekanan lingkungan, dan pengaruh keluarga atau teman sebaya (Hasanah & Setyawan, 2022).

Berdasarkan kandungan, bentuk, dan cara penggunaannya, rokok terbagi menjadi beberapa jenis. Rokok bisa dibedakan menjadi rokok elektrik dan rokok konvensional. Menurut Putri (2019) rokok dibedakan dari beberapa jenis antara lain:

a. Rokok filter

Rokok filter ialah jenis rokok yang memiliki penyaring pada bagian pangkal untuk mengurangi kandungan zat berbahaya dalam asap rokok. Rokok filter dapat menghambat partikel tar berukuran besar, namun partikel berukuran lebih kecil tetap berpotensi mencapai paru-paru.

b. Rokok kretek

Rokok kretek ialah rokok tanpa filter pada bagian pangkal. Kandungan tembakau memberikan efek stimulasi yang kemudian dapat menekan aktivitas saraf secara relatif cepat.

c. Rokok elektrik

Rokok elektrik memiliki risiko yang relatif lebih rendah dibandingkan rokok kretek, namun tetap berisiko bagi kesehatan dan keamanan penggunaannya belum dapat dipastikan.

2. Derajat merokok dan tipe perokok

Derajat merokok adalah suatu pengukuran kuantitatif terhadap intensitas kebiasaan merokok yang individu jalankan dalam periode waktu tertentu

Penghitungan derajat merokok penting untuk mengetahui seberapa besar paparan terhadap zat toksik dalam rokok, seperti nikotin, tar, karbon monoksida, serta logam berat. Derajat merokok berkorelasi dengan berbagai masalah kesehatan seperti peningkatan kadar hemoglobin, gangguan paru dan penyakit kardiovaskular. Menurut Putri dan Wulandari (2020), derajat merokok yang tinggi berbanding lurus dengan peningkatan risiko gangguan sistem pernapasan dan peredaran darah.

Klasifikasi perokok menurut WHO (2023), dibagi menjadi 3 kategori, yaitu:

- 1) Perokok ringan : Individu yang merokok sebanyak 1–10 batang per hari.
- 2) Perokok sedang : Individu yang merokok sebanyak 10–20 batang setiap hari.
- 3) Perokok berat : Individu yang merokok lebih dari 20 batang setiap hari.

5. Epidemiologi merokok

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) serta laporan Kementerian Kesehatan, prevalensi merokok di Indonesia masih sangat tinggi, khususnya pada kelompok usia produktif (Kusdiantin, 2024). Laki-laki merupakan kelompok dengan prevalensi tertinggi, sedangkan perempuan menunjukkan peningkatan dari tahun ke tahun (Adiguna, 2022). Distribusi merokok di wilayah perkotaan, termasuk Denpasar, menunjukkan pola yang sejalan dengan tren nasional. Denpasar Timur sebagai wilayah perkotaan dengan kepadatan penduduk tinggi memiliki tingkat paparan rokok yang cukup besar (Suarjana, 2020).

Faktor sosial seperti pergaulan, tekanan kerja, dan lingkungan yang permisif terhadap kebiasaan merokok turut memperkuat tingginya angka perokok aktif di daerah tersebut (Kusdiantin, 2024). Jika data spesifik tersedia, prevalensi merokok di Denpasar Timur dapat menggambarkan karakteristik sosial dan kebiasaan masyarakat yang berpengaruh terhadap kondisi kesehatan, termasuk risiko

peningkatan kadar LDL serta tekanan darah. (Hussain & Rajan, 2024) Kebiasaan merokok yang berlangsung dalam waktu lama dapat memperbesar beban kesehatan masyarakat dan berpotensi meningkatkan kasus penyakit kardiovaskular di wilayah tersebut, sehingga pemahaman mengenai pola merokok lokal sangat penting sebagai dasar intervensi kesehatan masyarakat (Tanzila, 2022).

B. *Low-Density Lipoprotein (LDL)*

1. Definisi LDL

Low-density lipoprotein (LDL) ialah lipoprotein yang berfungsi mengangkut kolesterol dari hati ke jaringan tubuh. LDL disebut sebagai ‘kolesterol jahat’ karena peningkatan kadarnya dapat memicu akumulasi kolesterol pada dinding pembuluh darah dan pembentukan plak aterosklerotik (Al-Kufaishi, 2025). LDL memiliki densitas rendah dan kaya akan kolesterol ester, sehingga sangat mudah terlibat dalam proses pengendapan lemak di dinding arteri. Pada kondisi tertentu, terutama ketika terjadi stres oksidatif, LDL dapat mengalami oksidasi menjadi oxidized-LDL, yaitu bentuk LDL yang jauh lebih aterogenik dan berperan besar dalam memicu peradangan serta kerusakan endotel pembuluh darah (Babakr, 2025). Peningkatan LDL dapat memicu pembentukan plak yang menyempitkan lumen arteri, mengurangi elastisitas vaskular, dan menghambat aliran darah ke organ vital. Kadar LDL yang tinggi berkaitan dengan meningkatnya risiko penyakit kardiovaskular, seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, serta stroke (Vekic et al., 2023).

Regulasi kadar LDL dalam tubuh dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk pola makan tinggi lemak jenuh, aktivitas fisik yang rendah, faktor genetik, serta kebiasaan merokok (Akyol et al., 2025). Pada perokok aktif, paparan nikotin dan

radikal bebas mempercepat proses oksidasi LDL, sehingga meningkatkan kecenderungan terbentuknya plak aterosklerotik lebih cepat dibandingkan individu yang tidak merokok (Hong et al., 2021). Dengan demikian, pemahaman mengenai peran dan mekanisme LDL sangat penting dalam upaya pencegahan penyakit kardiovaskular.

2. Struktur dan fungsi komponen LDL

Struktur dan fungsi komponen LDL berkaitan erat dengan perannya dalam metabolisme lipid (Hong et al., 2021). LDL tersusun dari inti lipid berupa kolesterol ester dan trigliserida, serta lapisan permukaan yang terdiri atas fosfolipid, kolesterol bebas, dan ApoB-100. ApoB-100 berperan sebagai penanda utama yang memungkinkan LDL berikatan dengan reseptor sel, sehingga kolesterol dapat masuk ke dalam sel untuk pembentukan membran, hormon steroid, serta vitamin D (Akyol et al., 2025).

Komposisi LDL yang kaya kolesterol menjadikannya lipoprotein utama dalam distribusi kolesterol ke seluruh jaringan tubuh. Namun pada kondisi tertentu, seperti paparan radikal bebas dan stres oksidatif, LDL dapat mengalami perubahan struktur melalui proses oksidasi (Al-Kufaishi, 2025). LDL yang teroksidasi ini menjadi lebih aterogenik karena mudah dikenali oleh makrofag dan membentuk sel busa (foam cells) di dinding pembuluh darah (Babakr, 2025). Proses ini merupakan tahap awal aterosklerosis yang dapat mempersempit arteri serta meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular (Gaalema, 2023). Maka dari itu, stabilitas struktur LDL dan pencegahan oksidasi menjadi faktor krusial dalam menjaga kesehatan pembuluh darah.

3. Nilai normal dan kategori klinis LDL

Kadar LDL dinilai dalam satuan mg/dL. Berdasarkan pedoman klinis (Vekic et al., 2023):

- a. Optimal: <100 mg/dL
- b. Borderline High: 130–159 mg/dL
- c. High: 160–189 mg/dL
- d. Very High: ≥ 190 mg/Dl

Kadar LDL yang tinggi menaikkan risiko penyakit jantung koroner serta hipertensi melalui mekanisme aterosklerosis.

4. Faktor yang mempengaruhi kadar LDL

Beberapa faktor yang berdampak pada kadar LDL mencakup pola makan tinggi lemak jenuh, kurang aktivitas fisik, obesitas, faktor genetik, serta kebiasaan merokok (Babakr, 2025). Konsumsi makanan berlemak jenuh seperti daging berlemak, makanan cepat saji, dan produk olahan susu dapat meningkatkan produksi LDL di hati. Kurangnya aktivitas fisik juga berdampak pada menurunnya metabolisme lemak sehingga tubuh lebih mudah menyimpan kolesterol dalam bentuk LDL (Akyol et al., 2025). Obesitas, khususnya obesitas visceral, berhubungan erat dengan meningkatnya resistensi insulin yang turut memengaruhi metabolisme lipid dan menaikkan kadar LDL.

Faktor genetik seperti familial hypercholesterolemia dapat menyebabkan kadar LDL tetap tinggi meskipun seseorang telah menerapkan gaya hidup sehat (Vekic et al., 2023). Selain itu, kebiasaan merokok menjadi faktor signifikan yang mempercepat oksidasi LDL akibat paparan radikal bebas dalam asap rokok. LDL yang teroksidasi jauh lebih aterogenik dan mudah menumpuk pada dinding

pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular secara lebih cepat dibandingkan individu non-perokok (Al-Kufaishi, 2025).

5. LDL dan proses aterosklerosis

Aterosklerosis dimulai dari penumpukan LDL pada endotel pembuluh darah (Hong et al., 2021). Ketika LDL mengalami oksidasi, tubuh menganggapnya sebagai zat asing sehingga memicu respons inflamasi. Sel-sel makrofag memakan oxidized-LDL dan berubah menjadi foam cell, yang kemudian menumpuk dan membentuk garis lemak (fatty streak) sebagai tahap awal aterosklerosis (Al-Kufaishi, 2025). Seiring waktu, akumulasi foam cell dan kolesterol yang semakin bertambah membentuk plak aterosklerotik yang semakin menebal. Plak ini menyebabkan penyempitan pembuluh darah yang menghambat sirkulasi darah. (Babakr, 2025) Selain itu, plak yang makin besar dapat mengganggu elastisitas arteri, menjadikan pembuluh darah lebih kaku serta kurang responsif terhadap perubahan tekanan. Kondisi ini meningkatkan resistensi aliran darah serta akan mengakibatkan kenaikan tekanan darah (Vekic et al., 2023). Jika plak pecah, dapat terbentuk trombus yang menutup sebagian atau seluruh aliran darah, meningkatkan risiko serangan jantung atau stroke. Proses aterosklerosis ini berlangsung lebih cepat pada perokok aktif karena tingginya tingkat oksidasi LDL akibat paparan radikal bebas dalam asap rokok (Akyol et al., 2025).

C. Tekanan Darah

1. Definisi tekanan darah

Tekanan darah ialah tekanan yang dihasilkan oleh darah pada dinding arteri. Komponen tekanan darah meliputi (Vera-ponce et al., 2025):

- a. *Systolic Blood Pressure* (SBP): tekanan saat jantung berkontraksi.
- b. *Diastolic Blood Pressure* (DBP): tekanan saat jantung berelaksasi.

Tekanan darah merupakan aspek krusial fungsi jantung serta kesehatan pembuluh darah. Nilai tekanan darah mencerminkan seberapa keras jantung memompa darah dan seberapa besar resistensi atau hambatan yang terjadi di dalam pembuluh darah (Isnaini et al., 2025). Dalam kondisi normal, tubuh mampu menjaga keseimbangan tekanan darah melalui mekanisme kompleks yang melibatkan jantung, ginjal, hormon, serta sistem saraf otonom. Ketika keseimbangan ini terganggu, tekanan darah dapat meningkat atau menurun secara signifikan dan memengaruhi kesehatan seseorang (Raju et al., 2025).

Pengukuran tekanan darah biasanya dilakukan menggunakan alat *sphygmomanometer*, baik manual maupun digital, untuk mengetahui kondisi kardiovaskular secara cepat (Priyono, 2025). Tekanan darah tinggi dapat meningkatkan risiko kerusakan organ, termasuk ginjal, jantung, dan otak (Vera-ponce et al., 2025). Sebaliknya, tekanan darah yang terlalu rendah (hipotensi) dapat menyebabkan pusing, pingsan, hingga berkurangnya suplai darah ke organ vital. Oleh karena itu, pemantauan tekanan darah rutin penting dilakukan untuk menjaga kesehatan dan mencegah komplikasi.

2. Klasifikasi tekanan darah

Menurut WHO dan Kementerian Kesehatan (Raju et al., 2025):

- a. Normal : $<120/80$ mmHg
- b. Pre-hipertensi : $120\text{--}139 / 80\text{--}89$ mmHg
- c. Hipertensi tahap 1 : $140\text{--}159 / 90\text{--}99$ mmHg
- d. Hipertensi tahap 2 : $\geq 160 / \geq 100$ mmHg

Klasifikasi ini membantu menentukan risiko komplikasi kardiovaskular pada individu.

3. Faktor yang mempengaruhi tekanan darah

Tekanan darah dipengaruhi oleh faktor genetik, usia, stres, obesitas, konsumsi garam, aktivitas fisik, serta kebiasaan merokok. Nikotin menyebabkan vasokonstriksi, meningkatkan denyut jantung, dan meningkatkan pelepasan katekolamin yang memperbesar resistensi pembuluh darah. Karbon monoksida memperburuk fungsi endotel dan meningkatkan risiko hipertensi (Isnaini et al., 2025).

Selain itu, konsumsi makanan rendah serat dan tinggi lemak jenuh dapat meningkatkan tekanan darah akibat akumulasi lemak pada pembuluh darah yang menghambat sirkulasi (Vera-ponce et al., 2025). Faktor hormonal, terutama pada wanita yang mengalami menopause, dapat pula menurunkan elastisitas pembuluh dan meningkatkan sensitivitas terhadap garam (Raju et al., 2025). Kurang tidur atau kualitas tidur yang buruk turut memengaruhi regulasi tekanan darah karena mengganggu mekanisme pemulihan tubuh pada malam hari. Kondisi medis tertentu, seperti penyakit ginjal, diabetes, serta gangguan tiroid, juga memiliki peranan besar dalam perubahan tekanan darah. Selain faktor internal, lingkungan

sosial seperti beban kerja tinggi, kebisingan, serta paparan polusi udara dapat menjadi pemicu stres kronis yang berdampak pada meningkatnya tekanan darah secara bertahap (Priyono, 2025). Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah memerlukan pendekatan yang komprehensif dan berkelanjutan.

D. Mekanisme Hubungan Merokok, LDL, dan Tekanan Darah

1. Pengaruh merokok terhadap profil lipid

Merokok ialah kadar LDL, menurunkan kadar HDL, dan meningkatkan trigliserida. Nikotin merangsang lipolisis sehingga meningkatkan asam lemak bebas yang kemudian meningkatkan produksi LDL di hati. Paparan radikal bebas mempercepat oksidasi LDL, menjadikannya lebih aterogenik (Vekic et al., 2023)

Selain memberikan efek langsung, merokok berkontribusi terhadap penurunan aktivitas LPL, yaitu enzim yang berperan dalam hidrolisis trigliserida. Penurunan aktivitas LPL mengakibatkan trigliserida tetap tinggi dalam sirkulasi dan memperburuk profil lipid secara keseluruhan (Isnaini et al., 2025). Merokok juga mempengaruhi metabolisme HDL, yaitu lipoprotein yang berfungsi dalam *reverse cholesterol transport* atau transportasi kolesterol dari jaringan menuju hati. Akibatnya, kemampuan tubuh untuk membersihkan kolesterol berlebih menjadi semakin terbatas. Selain itu, merokok menaikkan produksi sitokin proinflamasi yang bisa merusak endotel dan memicu proses aterosklerosis sejak dini (Vera-ponce et al., 2025). Perubahan-perubahan ini terjadi secara kumulatif, sehingga semakin lama seseorang merokok, semakin besar dampak negatif yang muncul pada metabolisme lipid dan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular seperti penyakit jantung koroner dan stroke (Priyono, 2025). Maka dari itu, berhenti merokok

menjadi langkah strategis dalam memperbaiki profil lipid dan meningkatkan kesehatan kardiovaskular secara keseluruhan.

2. Pengaruh merokok terhadap tekanan darah

Nikotin meningkatkan aktivitas simpatis sehingga memicu vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah secara akut. Dalam jangka panjang, merokok mengakibatkan penurunan elastisitas pembuluh darah serta menaikkan risiko hipertensi kronis (Nabila et al., 2023).

Selain efek tersebut, nikotin juga merangsang pelepasan hormon stres seperti adrenalin serta noradrenalin, yang meningkatkan kontraktilitas jantung serta mempercepat denyut jantung (Tanzila, 2022). Kombinasi peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah yang lebih besar pada perokok (Isnaini et al., 2025). Selain itu, karbon monoksida (CO) dalam asap rokok menghambat pengangkutan oksigen oleh darah dan meningkatkan kebutuhan kerja tubuh untuk memenuhi oksigen jaringan. Keadaan tersebut meningkatkan beban jantung serta memaksa pembuluh darah mempertahankan tekanan yang lebih tinggi (Gaalema, 2023)

Merokok juga menyebabkan disfungsi endotel dengan menurunkan produksi nitric oxide, yaitu molekul penting untuk relaksasi pembuluh darah (Priyono, 2025). Akibatnya, resistensi vaskular meningkat dan mempertahankan tekanan darah pada level yang lebih tinggi. Kerusakan kronis pada dinding arteri ini menjadi dasar berkembangnya hipertensi jangka panjang serta berkontribusi terhadap peningkatan risiko penyakit jantung koroner dan stroke (Hong et al., 2021). Dengan demikian, berhenti merokok merupakan langkah signifikan dalam menjaga tekanan darah serta kesehatan pembuluh darah secara optimal.

3. Hubungan LDL dengan tekanan darah

Kadar LDL yang tinggi, terutama oxidized-LDL, mempercepat pembentukan plak aterosklerotik (Vekic et al., 2023). Plak ini mempersempit lumen arteri, meningkatkan resistensi perifer, dan menyebabkan peningkatan tekanan darah. Semakin tinggi kadar LDL, semakin besar risiko terjadinya hipertensi dan penyakit kardiovaskular (Chukwuemeka Chinko et al., 2022)

Selain menyebabkan penyempitan lumen, akumulasi plak aterosklerotik juga mengurangi elastisitas dinding arteri. Arteri yang kaku tidak mampu beradaptasi terhadap perubahan aliran darah, sehingga setiap kontraksi jantung menghasilkan tekanan yang lebih tinggi daripada kondisi normal (Vera-ponce et al., 2025). Proses inflamasi yang dipicu oleh oxidized-LDL turut memperburuk kondisi ini karena peradangan kronis merusak endotel dan mengganggu produksi nitric oxide, molekul penting yang berfungsi melebarkan pembuluh darah (Raju et al., 2025). Ketika produksi nitric oxide berkurang, tonus vaskular meningkat dan tekanan darah cenderung tetap tinggi.

Tidak hanya itu, peningkatan LDL juga dapat berinteraksi dengan faktor risiko lain seperti merokok, obesitas, dan gaya hidup sedentari, yang semakin mempercepat proses aterosklerosis (Akyol et al., 2025). Kombinasi faktor tersebut mengakibatkan peningkatan tekanan darah secara progresif serta meningkatkan beban kerja jantung (Saarinen et al., 2024). Maka dari itu, menjaga kadar LDL tetap normal merupakan langkah penting dalam pencegahan hipertensi dan perlindungan kesehatan kardiovaskular jangka panjang.

E. Penelitian Terdahulu

1. Studi tentang merokok dan profil lipid

Banyak penelitian mengindikasikan bahwasannya perokok aktif memiliki kadar LDL lebih tinggi daripada non-perokok. Penelitian klinis menunjukkan bahwa perokok berat memiliki peningkatan signifikan pada oxidized-LDL yang menjadi faktor kunci aterosklerosis.

A study of serum lipid profile in smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile (Kubihal & Naik, India 2019). Dalam studi komparatif tersebut, peneliti membandingkan profil lipid pada perokok (n=75) dan bukan perokok (n=25). Hasil menunjukkan bahwa perokok memiliki nilai LDL-C, VLDL, kolesterol total dan trigliserida secara signifikan lebih tinggi dibanding non-perokok, sedangkan HDL-C perokok secara signifikan lebih rendah.

Penelitian ini mendukung pernyataan bahwa merokok berkaitan dengan dislipidemia khususnya peningkatan LDL sehingga mendasari asumsi bahwa perokok aktif berisiko lebih tinggi mengalami gangguan metabolisme lipid dan penyakit kardiovaskular.

2. Studi tentang LDL dan tekanan darah

Studi epidemiologis ialah hubungan kuat antara kadar LDL tinggi dan peningkatan tekanan darah. Kadar LDL tinggi berkaitan dengan risiko hipertensi dua kali lebih besar dibandingkan kadar LDL optimal. Penelitian relevan dengan judul *"The association between inflammation, arterial stiffness, oxidized LDL and cardiovascular disease in Finnish men with metabolic syndrome a 15-year follow-up study BMC Cardiovascular Disorders"* yang dilakukan oleh Sarineen (2024) menyatakan bahwa Studi kohort jangka panjang yang menghubungkan oxidized-

LDL, kekakuan arteri (*arterial stiffness*) dan risiko kardiovaskular berguna untuk memahami mekanisme bagaimana LDL teroksidasi dapat memengaruhi tekanan darah melalui peningkatan kekakuan pembuluh.

3. Studi kombinasi variabel (merokok–LDL–tekanan darah)

Beberapa penelitian gabungan menunjukkan bahwa merokok meningkatkan LDL teroksidasi, dan LDL teroksidasi tersebut meningkatkan risiko hipertensi melalui mekanisme aterosklerosis. Kombinasi kedua faktor tersebut menjadikan perokok aktif kelompok risiko tinggi terhadap penyakit jantung. Penelitian ini relevan dengan penelitian terdahulu dengan judul *Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedieh) study* BMC Public Health yang dilakukan oleh Momayyezi (2024) dimana hasilnya menunjukkan bahwa Studi cross-sectional besar ini menganalisis hubungan status paparan rokok (aktif & pasif) dengan profil lipid pada peserta kohort. Hasil menunjukkan bahwa perokok (dan mereka yang terpapar asap) memiliki prevalensi dislipidemia lebih tinggi termasuk peningkatan proporsi abnormal LDL-C dibanding non-perokok. Analisis multivariat dikendalikan untuk beberapa faktor kebingungan (usia, BMI, dan sebagainya), sehingga memperkuat hubungan independen antara merokok dan gangguan profil lipid.