

**HUBUNGAN PERILAKU MEROKOK DENGAN KEJADIAN
HIPERTENSI: *LITERATURE REVIEW***

LITERATURE REVIEW



Oleh
Triastuti Pujilestari
NIM : 20010188

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS dr. SOEBANDI
2022**

HUBUNGAN PERILAKU MEROKOK DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI: *LITERATURE REVIEW*

LITERATURE REVIEW

Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Ilmu Keperawatan (S.Kep)



Oleh
Triastuti Pujilestari
NIM: 20010188

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS dr. SOEBANDI
2022**

LEMBAR PERSETUJUAN

Skripsi ini telah diperiksa oleh pembimbing dan telah disetujui untuk mengikuti
seminar hasil pada Program Studi Ilmu Keperawatan
Universitas dr. Soebandi

Jember, 16 Agustus 2022

Pembimbing I



Dr. Nikmatur Rohmah, S.Kep.Ns., M.Kes.
NIP.19720626 200501 2001

Pembimbing II



Wahyi Sholehah Erdah Suswati, S.Kep., Ns., M.Kep.
NIDN. 0710119002

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertandatangan di bawah ini :

Nama : Triastuti Pujilestari
Tempat, tanggal lahir : Jember, 01 September 1980
NIM : 20010188

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa *literature review* ini adalah asli dan belum pernah diajukan sebagai syarat penelitian, baik di Universitas dr. Soebandi Jember maupun di perguruan tinggi lain. *literature review* ini murni gagasan dan rumusan saya sendiri tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing. Dalam perumusan *literature review* ini tidak terdapat karya atau pendapat orang lain yang telah ditulis serta dipublikasikan, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan dalam daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik dan atau sanksi lainnya, sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi ini.

Jember, 07 Agustus 2022

Yang menyatakan,



Triastuti Pujilestari
NIM. 20010188

LEMBAR PENGESAHAN

Literature Review yang berjudul **Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi: *Literature Review*** telah diuji dan disahkan oleh Program Studi Ilmu Keperawatan pada:

Hari : Senin
Tanggal : 29 Agustus 2022
Tempat : Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas dr. Soebandi Jember

Tim Penguji
Ketua,



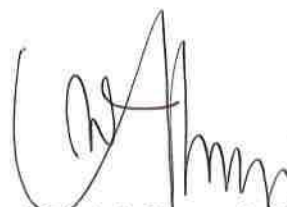
Dr. Wahyudi Widada, S.Kp., M.Ked.
NIK. 1967121610704448

Penguji I,



Dr. Nikmatur Rohmah, S.Kep.Ns., M.Kes.
NIP.19720626 200501 2001

Penguji II,



Wahyi Sholehah Erdah Suswati, S.Kep., Ns., M.Kep
NIDN. 0710119002

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas dr. Soebandi



Hella Meldy Tursina, S.Kep., Ns., M.Kep.
NIDN. 0706109104

PERSEMBAHAN

Puji syukur kehadiran Allah SWT, Atas limpahan Rahmat Karunia serta HidayahNya juga sedikit ilmu serta kemudahan yang Engkau berikan pada hambaMu ini sehingga skripsi yang sederhana ini dapat terselasaikan. Shalawat dan salam selalu terlimpahkan keharibaan Rasulullah Muhammad SAW.

Kupersembahkan karya sederhana Ini kepada orang yang sangat kukasihi dan kusayangi.

Kepada Ibunda dan Ayahanda Tercinta yang telah memberikan kasih sayang, serta dukungan, ridho, dan cinta kasih yang tiada terhingga Kepada Keluargaku, Suami Tersayang serta Putra Putriku Tercinta yang senantiasa mendoakan, memberi semangat dan inspirasi dalam menyelesaikan skripsi ini

Temanku

Buat kawan-kawanku satu angkatan serta teman – teman ICCU RSD dr. Soebandi Jember yang selalu memberikan motivasi, nasihat, dukungan moral serta material yang selalu membuatku semangat untuk menyelesaikan skripsi ini

MOTTO

Jadikanlah sabar dan shalat sebagai penolongmu, dan sesungguhnya yang demikian
sungguh berat, kecuali bagi orang-orang yang khusyu'
(QS. Al Baqarah 45)

Sesungguhnya bersama kesukaran itu ada kemudahan karena itu bila kau telah
selesai (mengerjakan yang lain) dan kepada Tuhan, berharaplah
(QS. Al Insyirah 6-8)

Jika kalian berbuat baik, sesungguhnya kalian berbuat baik
bagi diri kalian sendiri
(QS. Al Isra 7)

Sebaik-baiknya manusia adalah yang paling bermanfaat bagi orang lain
(HR. Ahmad, Thabrani, Daruqutni)

ABSTRAK

Pujilestari, Triastuti* Rohmah, Nikmatur** Suswati, Wahyi***.2022. **Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi: *Literature Review***. Skripsi. Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas dr. Soebandi Jember

Pendahuluan: Penyakit kardiovaskular adalah penyebab utama kematian secara global yang salah satunya adalah hipertensi. Studi epidemiologi tentang hipertensi telah dikaitkan dengan perilaku merokok. Baik merokok dan hipertensi merupakan faktor risiko yang mapan untuk penyakit kardiovaskular dan dianggap bertindak secara sinergis pada perkembangan penyakit. Tinjauan ini bertujuan untuk menjelaskan hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi. **Metode:** Desain penelitian adalah *Literatur review*. Database menggunakan *google scholar, PubMed, Elsevier*, dan Portal Garuda dengan pendekatan *PEOS framework*. Tujuh artikel publikasi 2017-2021 teridentifikasi sesuai kriteria. **Hasil:** mayoritas perokok aktif merupakan perokok dengan derajat sedang hingga berat. diketahui pula bahwa pada perokok proporsi mengalami hipertensi sebesar 9,45% hingga 59,3%. **Analisis:** pada perokok aktif memiliki potensi risiko lebih tinggi mengalami hipertensi jika dibandingkan dengan bukan perokok maupun mantan perokok. Probabilitas kejadian hipertensi pada perokok aktif dipengaruhi oleh jenis rokok yang digunakan, lama menjadi perokok serta jumlah konsumsi rokok harian. **Diskusi:** Disarankan untuk meningkatkan edukasi rumah yang bebas asap rokok. Perluasan kabupaten/kota dengan kebijakan kawasan tanpa rokok yang disertai dengan edukasi yang komprehensif tentang bahaya perilaku merokok. Serta membatasi akses pembelian rokok melalui pemberlakuan lisensi penjualan produk tembakau sebagai zat adiktif

Kata Kunci : **Perilaku Merokok, Hipertensi**

*Peneliti

** Pembimbing 1

***Pembimbing 2

ABSTRACT

Pujilestari, Triastuti* Rohmah, Nikmatur** Suswati, Wahyu***.2022. ***The Relationship of Smoking Behavior with Hypertension Incidence: Literature Review***. Undergraduated Thesis. Nursing Science Study Program, dr. Soebandi University

Introduction: Cardiovascular disease is the main cause of death globally, one of which is hypertension. Epidemiological studies of hypertension have associated smoking behavior. Both smoking and hypertension are well-established risk factors for cardiovascular disease and are thought to act synergistically on disease progression. This review aims to explain the relationship between smoking behavior and the incidence of hypertension.. **Methods:** The research design was a literature review. The database uses Google Scholar, PubMed, Elsevier, and Garuda Portal with the PEOS framework approach. Seven published articles 2017-2021 according in the criteria. **Result:** Active stance was moderate to severe activation. It is also known that smokers experience hypertension by 9.45% to 59.3%. **Analysis:** active smokers have a higher potential risk of developing hypertension when compared to non-ex-smokers. The probability of the occurrence of hypertension in active smokers is influenced by the type of cigarette used, the length of time being a smoker and the number of daily cigarette consumption. **Discussion:** Suggest to increase education in smoke-free homes. Expansion of districts/cities with no smoking policies accompanied by comprehensive education about the dangers of smoking behavior. As well as limiting access to cigarette purchases through licensing of tobacco products as addictive substances

Keywords : Smoking Behavior, Hypertension Incidence

* Researcher

** Advicer 1st

*** Advicer 2nd

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penyusunan *literature review* ini dapat terselesaikan. *Literature review* ini disusun untuk memenuhi salah satu persyaratan menyelesaikan pendidikan pada Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas dr. Soebandi dengan judul “**Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi: Literature Review**”. Selama proses penyusunan *literature review* ini penulis dibimbing dan dibantu oleh berbagai pihak oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Drs. H. Said Mardijanto, S.Kep., Ns., MM., selaku Rektor Universitas dr. Soebandi yang telah membantu dengan memberikan berbagai macam fasilitas serta berbagai kemudahan lainnya;
2. Hella Meldy Tursina, S.Kep., Ns., M.Kep., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas dr. Soebandi yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh pendidikan;
3. Dr. Nikmatur Rohmah, S.Kep., Ns., M.Kes., selaku pembimbing I di Program Studi Ilmu Keperawatan yang telah memberikan bimbingan dan masukan dan saran demi kesempurnaan *literature review*;
4. Wahyu Sholehah Erdah Suswati, S.Kep., Ns., M.Kep., selaku pembimbing II di Program Studi Ilmu Keperawatan yang telah memberikan bimbingan dan masukan dan saran demi kesempurnaan *literature review*;

5. Dr. Wahyudi Widada, S.Kep.,Ns.,M.Ked. selaku penguji yang memberikan masukan, saran, bimbingan dan perbaikan pada penulis demi kesempurnaan *literature review*;
6. dr. Hendro Soelistijono, MM., M.Kes., selaku direktur RSD. dr Soebandi Jember yang telah memberikan kepada penulis untuk menempuh pendidikan alih jenjang.

Dalam penyusunan *literature review* ini penulis menyadari masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu peneliti sangat mengharapkan kritik dan saran untuk perbaikan di masa mendatang.

Jember, 07 Agustus 2022

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman Judul Depan	i
Halaman Judul Dalam	ii
Lembar Persetujuan	iii
Pernyataan Keaslian Penelitian	iv
Lembar Pengesahan	v
Persembahan	vi
Motto	vii
Abstrak	viii
Abstract	ix
Kata Pengantar	x
Daftar isi	xiii
Daftar Tabel	xv
Daftar Gambar	xvi
Daftar Lampiran	xvii
Daftar Singkatan dan Lambang	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Konsep Perilaku Merokok	6
2.2 Konsep Hipertensi	14
2.3 Konsep Tekanan Darah	28
2.4 Kerangka Teori Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi	36
BAB 3 METODE PENELITIAN.....	37
3.1 Desain Penelitian	37
3.2 Strategi Pencarian Literature	37

3.3	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	39
BAB 4	HASIL PENELITIAN	43
4.1	Hasil Identifikasi Studi Berdasarkan Karakteristik Artike	43
4.2	Hasil Identifikasi Studi Berdasarkan Karakteristik Partisipan	44
4.3	Hasil Identifikasi Berdasarkan Variabel Utama	49
BAB 5	PEMBAHASAN	55
5.1	Interpretasi Hasil <i>Review</i>	55
5.2	Keterbatasan Penelitian	62
BAB 6	PENUTUP	63
6.1	Kesimpulan	63
6.2	Saran	63
DAFTAR PUSTAKA		65
LAMPIRAN		

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Tabel Klasifikasi Tekanan Darah	21
Tabel 3.1 Kata Kunci Pencarian	39
Tabel 3.2 Tabel PEOS	40
Tabel 4.1 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Tahun Publikasi (n=7)	43
Tabel 4.2 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Jenis Publikasi (n=7)	43
Tabel 4.3 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Bahasa yang Digunakan (n=6)	44
Tabel 4.4 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Jenis Kelamin Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	44
Tabel 4.5 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Usia Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	45
Tabel 4.6 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Tingkat Pendidikan Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	46
Tabel 4.7 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penggunaan Obat Anti Hipertensi Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	47
Tabel 4.8 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penggunaan Riwayat Konsumsi Alkohol Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	48
Tabel 4.9 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penyakit Penyerta (<i>coronary heart disease</i>) Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)	48
Tabel 4.10 Hasil Identifikasi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7) ..	49
Tabel 4.11 Hasil Identifikasi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7) ..	50
Tabel 4.12 Hasil Identifikasi Kejadian Hipertensi Berdasarkan Diagnosis Profesional dalam Artikel Ilmiah (n=7)	51
Tabel 4.13 Hasil Identifikasi Hipertensi Berdasarkan Proporsi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7)	52

Tabel 4.14 Hasil Identifikasi Hubungan Perilaku Merokok dengan Hipertensi dalam Artikel Ilmiah (n=7)	53
---	----

DAFTAR BAGAN

Bagan 2.1 Kerangka Teoritis Perilaku Merokok.....	13
Bagan 2.2 Kerangka Teori Hipertensi	28
Bagan 2.3 Kerangka Teori Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi	36
Bagan 3.1 Diagram <i>Flow</i> Penelitian <i>Literature Review</i> Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Data Base Pencarian

Lampiran 2 : Matrix

Lampiran 3 : Hasil Critical Apraisal (Cross sectional study)

Lampiran 4 : Jurnal yang di Review

Lampiran 5 : Lembar konsul

DAFTAR SINGKATAN DAN SIMBOL

ADMA	:	<i>Asymmetric Dimethylarginine</i>
AHA	:	<i>American Heart Association</i>
ACE	:	<i>Angiotensin Converting Enzyme</i>
ADH	:	<i>Antidiuretik Hormone</i>
ANS	:	<i>Autonomic Nervous System</i>
CO	:	<i>Cardiac Output</i>
CO	:	<i>Carbon Monoksida</i>
CO ₂	:	<i>Carbon Dioksida</i>
CVP	:	<i>Central Venous Pressure</i>
DASH	:	<i>Dietary Approach To Stop Hypertension</i>
DDAH	:	<i>Dimethylarginine Dimethylaminohydrolase</i>
Hb	:	<i>Haemoglobin</i>
HR	:	<i>Heart Rate</i>
JNC	:	<i>Joint National Committee On Prevention,</i>
mmHg	:	<i>Milimeter Hidragirum (Satuan Tekanan Berdasarkan Raksa)</i>
MABP	:	<i>Mean Arterial Blood Pressure</i>
NOS	:	<i>Nitric Oxide Synthase</i>
NaCl	:	<i>Natrium Clorida (Garam)</i>

O ₂	: Oksigen
PIH	: <i>Pregnancy-Induced Hyperthension</i>
SKT	: Sigaret Kretek Tangan
SKM	: Sigaret Kretek Mesin
TDS	: Tekanan Darah Sistolik
TDD	: Tekanan Darah Diastolik
TPR	: <i>Total Peripheral Resistance</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi adalah suatu keadaan kronis yang ditandai dengan meningkatnya tekanan darah pada dinding pembuluh darah arteri. Keadaan tersebut mengakibatkan jantung bekerja lebih keras untuk mengedarkan darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah, sehingga dapat mengganggu aliran darah, merusak pembuluh darah, bahkan menyebabkan penyakit degeneratif, hingga kematian (Hanlon, 2017).

World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa estimasi global prevalensi hipertensi mencapai 22% dari total 7,7 milyar penduduk dunia dimana wilayah Afrika mencapai 27% kejadian yang merupakan prevalensi tertinggi pertama sedangkan Asia Tenggara menempati urutan ketiga tertinggi dengan prevalensi mencapai 25% (*World Health Organization*, 2020). Secara nasional prevalensi penduduk Indonesia dengan tekanan darah tinggi mencapai 34,11% dari total penduduk Indonesia sebesar 270,2 Juta Jiwa (Kementrian Kesehatan RI, 2020). Prevelansi hipertensi sendiri di Indonesia yang didapat melalui pengukuran pada umur ≥ 18 tahun sebesar 25,8%, tertinggi di Bangka Belitung 30,8%, Kalimantan Timur 29,6 % dan Jawa Barat 29,4%, prevalensi hipertensi di Indonesia yang didapat melalui kuesioner terdiagnosis tenaga kesehatan sebesar 9,4 % yang terdiagnosis tenaga kesehatan atau sedang minum obat sebesar 9,5 %, jadi ada 0,1 % yang minum obat sendiri. Responden yang memiliki tekanan darah normal tetapi mengonsumsi obat tekanan darah sebesar 0,7 % (Kementrian Kesehatan RI, 2020).

Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur melaporkan bahwa jumlah penduduk Jawa Timur mencapai 11.956.694 jiwa yang mana 36,2% menderita hipertensi (darah tinggi)

dengan prevalensi 48% penderita hipertensi laki- laki dan 52% penderita perempuan. Penderita Hipertensi di Kabupaten Jember mencapai 26% atau setara dengan 741.735 penderita dengan prevalensi pada laki- laki sebanyak 361.295 penderita dan pada perempuan sebanyak 380.440 penderita (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2020).

Hipertensi di Jember mengalami peningkatan dari tahun 2016 sebanyak 18.935 penderita hipertensi menjadi 30.511 di tahun 2017, sedangkan penderita hipertensi di Puskesmas Sumbersari Kabupaten Jember merupakan yang tertinggi, data yang didapatkan adalah sebanyak 288 penderita hipertensi pada tahun 2017, dan 41 penderita pada bulan Januari sampai April 2018, data yang didapatkan berdasarkan dengan wilayah kerja Puskesmas Sumbersari (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2020).

Kejadian hipertensi sangat dipengaruhi oleh berkembangnya gaya hidup modern yang dijalani oleh masyarakat saat ini, seperti kurangnya aktifitas fisik, dan gemar mengonsumsi makanan instan dengan kandungan lemak dan natrium yang tinggi. Selain itu, gaya hidup tidak jarang membuat manusia tertekan dengan segala rutinitas harian sehingga dapat menimbulkan stres, kebiasaan mengonsumsi alkohol, kafein yang berlebih dan kebiasaan merokok (Sari & Kuswardhani, 2019).

Merokok merupakan salah satu faktor risiko meningkatnya tekanan darah. Merokok dapat menurunkan aktivitas *dimethylarginine dimethylaminohydrolase* (DDAH) sehingga *asymmetric dimethylarginine* (ADMA) meningkat. Menurut jurnal *American Heart Association* (AHA), kadar ADMA pada perokok 80% lebih tinggi dibandingkan bukan perokok. Ketika ADMA meningkat maka fungsi *Nitric Oxide Synthase* (NOS) terhambat dan arginine tidak dapat diubah menjadi NO (Konlan et al., 2020).

Rokok mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan pembuluh darah di ginjal sehingga peningkatan tekanan darah. Merokok setiap batang per hari

meningkatkan tekanan sistolik 10-25 mmHg dan menambah detak jantung 5-20 kali per menit. Hal ini dibuktikan oleh penelitian *Heart Survey for England* yang melaporkan bahwa terdapat perbedaan 2 mmHg tekanan darah sistolik terhadap kelompok perokok dan bukan perokok yang diukur pada usia diatas 16 tahun dikelompok menurut interval usia setiap 4 tahun. Perokok aktif maupun pasif pada dasarnya menghisap karbon monoksida yang bersifat merugikan. Gas karbon monoksida menyebabkan pasokan oksigen (O₂) ke jaringan berkurang sehingga sel kekurangan O₂. Hal ini terjadi karena karbon monoksida mempunyai kemampuan mengikat Hb yang terdapat dalam sel darah merah lebih kuat dibanding O₂. Seharusnya, Hb berikatan dengan O₂ yang sangat penting untuk sistem pernapasan sel-sel tubuh. Oleh karena itu, sel tubuh berusaha memenuhi O₂ dengan cara kompensasi pembuluh darah dengan jalan vasokonstriksi yang pada akhirnya mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah. Bila proses spasme berlangsung lama dan terus menerus maka pembuluh darah akan sangat mudah mengalami kerusakan sehingga terjadi aterosklerosis (Kelsey *et al.*, 2020).

Nikotin yang terkandung dalam asap rokok menyebabkan adanya rangsangan terhadap hormon epinefrin (adrenalin) yang memacu peningkatan frekuensi denyut jantung, kebutuhan O₂ pada jantung, tekanan darah, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Namun, pada saat yang bersamaan hal itu menyebabkan arteri terus berkontraksi dan elastisitas arteri berkurang. Sehingga, jantung memompa lebih banyak tetapi asupan darah yang didapat berkurang. Berdasarkan literatur, risiko hipertensi pada perokok berkaitan dengan jumlah dan jenis rokok yang dihisap per hari, bukan pada lama merokok (Halnes & Mihailoff, 2018).

Merokok merupakan salah satu masalah yang sulit dipecahkan, apalagi sudah menjadi masalah nasional, dan bahkan internasional. Hal ini menjadi sulit karena berkaitan dengan banyak faktor yang saling memicu, sehingga seolah-olah sudah

menjadi lingkaran setan. Dampak perilaku merokok bagi kesehatan yaitu dapat menyebabkan kanker, serangan jantung, impotensi, gangguan kehamilan dan janin, penyakit stroke, katarak, merusak gigi, osteoporosis, dan kelainan sperma. Hampir sebagian masyarakat memahami akibat-akibat yang berbahaya dari rokok tetapi mereka tidak menghindari perilaku tersebut. Perilaku mengkonsumsi rokok akan menjadi penyebab utama kematian dan kecacatan yang menewaskan lebih dari 10 juta orang setiap tahunnya (Setyaningsih & Cinintya, 2019).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan sebelumnya menunjukkan bahwa perilaku merokok merupakan faktor penyebab kambuhnya hipertensi, olehkarena itu diperlukan studi lebih lanjut menggunakan kajian *literature review* berupa hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas maka rumusan masalah pada *literature review* ini adalah bagaimanakah hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Berdasarkan pendekatan *literature review* maka tujuan umum dari penelitian ini yaitu untuk menjelaskan hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengidentifikasi perilaku merokok pada penderita hipertensi berdasarkan *literature review*
- b. Mengidentifikasi kejadian hipertensi berdasarkan *literature review*
- c. Menjelaskan hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi berdasarkan *literature review*

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Teoritis

- a. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan landasan teoritis pada penelitian terkait perilaku merokok dan kejadian hipertensi
- b. Memberikan referensi tambahan bagi perkembangan ilmu keperawatan dalam mengembangkan intervensi keperawatan pada pasien hipertensi, dan intervensi secara spesifik guna menekan perilaku merokok

1.4.2 Praktis

- a. Bagi *population at risk* hasil studi ini dapat digunakan sebagai informasi mengenai dampak perilaku merokok terhadap hipertensi
- b. Bagi pengampu kebijakan diharapkan penelitian ini dapat menjadi bahan masukan dalam menyusun peraturan terkait pengendalian rokok di masyarakat sehingga dampak buruk bagi kesehatan dapat ditekan
- c. Bagi tenaga kesehatan hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi acuan dalam memberikan edukasi kesehatan kepada masyarakat utamanya pada *population at risk*

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Perilaku Merokok

2.1.1 Definisi

Rokok didefinisikan sebagai gulungan tembakau yang dibungkus dengan daun nipah, dibungkus dengan diameter 10 mm, serta berwarna putih atau cokelat. Rokok adalah hasil olahan tembakau yang terbungkus, sejenis cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica*, dan sejenisnya (Edelman & Connelly, 2018).

Perokok merupakan seseorang yang menghisap asap rokok baik langsung melalui batang rokok maupun tidak. Perokok aktif adalah seseorang yang mengonsumsi rokok secara rutin, walaupun hanya satu batang sehari atau orang yang menghisap rokok walau tidak rutin sekalipun atau hanya coba-coba dan cara menghisap rokok dengan mengembuskan asap dan tidak masuk ke paru-paru. Sedangkan, perokok pasif adalah orang yang bukan perokok tetapi ikut menghirup asap rokok orang lain atau orang yang berada dalam satu ruangan tertutup dengan orang yang merokok (Widayati, 2019).

2.1.2 Definisi Perilaku

Perilaku sebagai sesuatu yang konkret, dapat diobservasi, direkam, maupun dipelajari. Perilaku juga didefinisikan sebagai segala sesuatu yang dilakukan individu, untuk merespons stimulus yang berasal dari internal maupun eksternal. Perilaku individu tidak ada yang sama. Hal ini

dikarenakan adanya perbedaan kepribadian yang dimiliki individu, yang dipengaruhi oleh berbagai aspek kehidupan, seperti: pengalaman, usia, watak, tabiat, sistem norma, nilai, dan kepercayaan yang dianutnya (Notoadmodjo, 2014).

2.1.3 Definisi Perilaku Merokok

Merokok sebagai suatu aktivitas menghisap asap tembakau yang dibakar ke dalam tubuh dan menghembuskannya kembali keluar. Maka, perilaku merokok merupakan suatu kegiatan membakar rokok dan menghisap asap rokok. Asap rokok kemudian dihembuskan keluar, sehingga menyebabkan asap rokok terhisap oleh orang-orang yang berada di sekitar perokok. Perilaku merokok merupakan perilaku yang berkaitan erat dengan perilaku kesehatan. Sebab, perilaku merokok merupakan salah satu perilaku yang dapat membahayakan kesehatan. Perilaku merokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas pada masyarakat Indonesia. Perokok berasal dari berbagai jenis kelas yang meliputi: kelompok umur, sosial, dan jenis kelamin. Hal ini menjadi dasar bahwa kebiasaan merokok sulit untuk dihilangkan. Sebab, tidak banyak masyarakat yang mengakui bahwa rokok merupakan suatu kebiasaan buruk yang seharusnya dihindari (Alhamda, 2015).

2.1.4 Jenis Rokok

Rokok dibedakan menjadi beberapa jenis. Pembedaan ini didasarkan atau bahan pembungkus rokok, bahan baku atau isi rokok, proses pembuatan rokok, dan penggunaan filter pada rokok yaitu (Kusumawardani, 2015):

- a. Jenis rokok berdasarkan bahan pembungkus
 - 1) Klobot: rokok yang bahan pembungkusnya berupa daun jagung.
 - 2) Kawung : rokok yang bahan pembungkusnya berupa daun aren.
 - 3) Sigaret : rokok yang bahan pembungkusnya berupa kertas.
 - 4) Cerutu : rokok yang bahan pembungkusnya berupa daun tembakau.
- b. Jenis rokok berdasarkan bahan baku atau isi rokok yaitu:
 - 1) Rokok putih: rokok yang bahan baku atau isinya hanya daun tembakau yang diberi bahan tertentu untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu.
 - 2) Rokok kretek : rokok yang bahan baku atau isinya berupa daun tembakau dan cengkeh yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu.
 - 3) Rokok klembak: rokok yang bahan baku atau isinya berupa daun tembakau, cengkeh, dan kemenyan yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu dan kertas berbentuk silinder, ukuran panjang
- c. Jenis rokok berdasarkan proses pembuatannya terbagi menjadi dua yaitu:
 - 1) Sigaret kretek tangan (SKT): rokok yang proses pembuatannya dengan cara digiling atau di linting dengan menggunakan tangan dan atau alat bantu sederhana.
 - 2) Sigaret kretek mesin (SKM): rokok yang proses pembuatannya menggunakan mesin.

2.1.5 Tipe Perilaku Merokok

Tipe perilaku merokok menjadi empat tipe yaitu (Hurlock, 2017):

- a. Perilaku merokok yang dipengaruhi oleh perasaan positif

Perokok tipe ini merokok untuk mendapatkan relaksasi dan kesenangan. Hal ini ditunjukkan dengan meningkatnya kenikmatan yang didapat dari merokok; rangsangan untuk meningkatkan kepuasan dari merokok; dan dilatarbelakangi karena kesenangan individu dalam memegang rokok

- b. Perilaku merokok yang dipengaruhi oleh perasaan negatif

Perokok tipe ini merokok untuk menurunkan perasaan negatif yang perokok alami. Misalkan untuk menurunkan perasaan cemas, marah, atau gelisah. Motivasi individu untuk merokok adalah sebagai upaya untuk menghindarkan diri dari perasaan yang tidak menyenangkan bagi dirinya

- c. Perilaku merokok karena kecanduan psikologis

Perokok tipe ini sudah mengalami kecanduan psikologis dari rokok. Perokok akan meningkatkan jumlah batang rokok yang dihisap setiap harinya. Hal ini dilakukan hingga individu mendapatkan efek ketenangan seperti yang diharapkan

- d. Perilaku merokok karena sudah menjadi kebiasaan

Perokok tipe ini menggunakan rokok sama sekali bukan untuk mengendalikan perasaannya. Kegiatan merokok sudah menjadi kebiasaan atau rutinitas individu. Perilaku merokok sudah menjadi

perilaku yang otomatis, tanpa dipikirkan, dan tanpa disadari oleh individu

2.1.6 Tipe Perokok

Tipe perokok berdasarkan banyaknya jumlah batang rokok yang dihisap setiap harinya. Tiga tipe perokok tersebut adalah (Jatmika *et al.*, 2018):

- a. perokok ringan menghisap 1-4 batang rokok perhari;
- b. perokok sedang menghisap 5-14 batang rokok perhari
- c. perokok berat menghisap lebih dari 15 batang rokok perhari.

2.1.7 Tahapan Perilaku

Perilaku merokok pada remaja menjadi empat tahap. Empat tahapan perilaku merokok pada remaja adalah (Sodik, 2018):

- a. Tahap persiapan

Tahap ini berlangsung pada saat remaja belum pernah merokok. Pada tahap ini, remaja mulai membentuk opini tentang rokok dan perilaku merokok. Hal ini disebabkan karena adanya perkembangan sikap pada remaja, munculnya tujuan mengenai rokok, dan citra perilaku merokok yang diperoleh remaja (Sodik, 2018)

- b. Tahap inisiasi

Tahap ini merupakan tahap coba-coba untuk merokok. Remaja beranggapan bahwa dengan merokok, remaja akan terlihat dewasa, keren, gagah, dan berani (Sodik, 2018)

c. Tahap menjadi seorang perokok

Pada tahap ini, remaja memberikan identitas pada dirinya sebagai seorang perokok. Remaja yang menggambarkan dirinya sebagai seorang perokok, besar kemungkinan akan tetap menjadi seorang perokok di masa yang akan datang (Sodik, 2018)

d. Tahap tetap menjadi perokok

Tahap ini dipengaruhi oleh faktor psikologis dan biologis. Faktor psikologis yang mempengaruhi remaja untuk terus merokok adalah: adanya kebiasaan, stres, depresi, kecanduan, menurunkan kecemasan, ketegangan, upaya untuk memiliki teman. Faktor biologis yang mempengaruhi remaja untuk tetap menjadi perokok yaitu efek dan level dari nikotin yang dibutuhkan dalam aliran darah (Sodik, 2018)

2.1.8 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Perilaku Merokok

Aktivitas merokok merupakan perilaku yang membahayakan kesehatan. Ironisnya, fakta ini menjadi kontradiksi dengan realita yang terjadi saat ini pada masyarakat Indonesia. Rokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas di masyarakat. Setiap individu memiliki kebiasaan merokok yang berbeda dan biasanya disesuaikan dengan tujuan individu untuk merokok. Perilaku merokok disebabkan oleh berbagai faktor yang berasal dari internal dan eksternal (Sulistiyowati, 2017).

a. Faktor Penyebab

Faktor penyebab perilaku merokok, yaitu:

- 1) kepuasan psikologis
- 2) sikap permisif orang tua terhadap perilaku merokok remaja

- 3) pengaruh teman sebaya
- 4) memiliki keluarga yang merokok atau memiliki teman yang juga sebagai perokok.

b. Faktor yang mempengaruhi perilaku merokok.

Faktor faktor tersebut adalah:

1) Pengaruh orang tua

Remaja yang tinggal dengan orang tua yang tidak memperhatikan anak dan adanya hukuman fisik yang keras dalam keluarga, akan lebih mudah untuk menjadi perokok

2) Pengaruh teman

Satu faktor risiko pencetus remaja untuk merokok adalah memiliki memiliki teman yang juga sebagai perokok.

3) Faktor kepribadian

Salah satu sifat kepribadian yang mempengaruhi remaja untuk mengonsumsi rokok dan obat-obatan, yaitu sifat konformitas sosial.

4) Pengaruh iklan

Remaja tertarik untuk mengikuti perilaku seperti pada iklan rokok, baik dari media cetak maupun media elektronik, yang menggambarkan bahwa perokok terlihat jantan dan gagah.

2.1.9 Dampak Perilaku Merokok

Dampak perilaku merokok diklasifikasikan menjadi dua bagian yaitu (Jatmika et al., 2018):

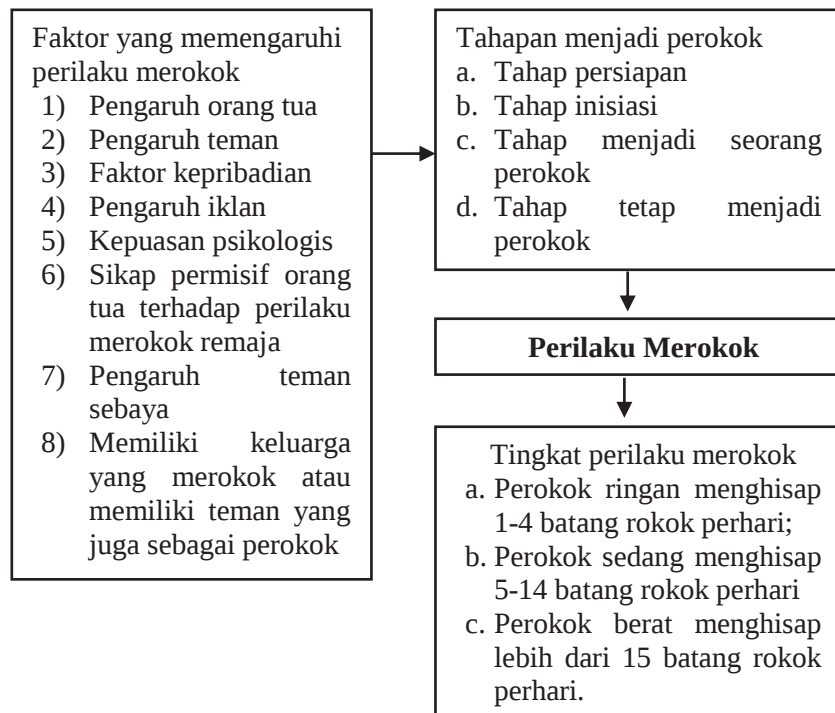
a. Dampak positif

Manfaat rokok bagi perokok adalah mengurangi ketegangan yang individu rasakan, membantu konsentrasi untuk menghasilkan sebuah karya, upaya memperoleh dukungan sosial, dan menjadi relaksasi yang menyenangkan

b. Dampak negatif

Meskipun saat ini sudah tersedia rokok yang memiliki kandungan tar dan nikotin yang rendah, tetapi tidak ada rokok yang aman bagi kesehatan. Penyakit yang diakibatkan oleh rokok, seperti: kanker mulut, kanker faring, kanker paru, kanker prostat, gangguan kehamilan dan janin, penyakit jantung koroner, pneumonia, dan lainnya (Jatmika *et al.*, 2018).

2.1.10 Kerangka Teori Perilaku Merokok



Bagan 2.1 Kerangka Teoritis Perilaku Merokok

Sumber: Sulistyowati (2017); Sodik (2018); Jatmika *et al.*, (2018); Hurlock (2017)

2.2 Konsep Hipertensi

2.2.1 Definisi

Hipertensi adalah tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg. Hipertensi merupakan keadaan dimana tekanan darah menjadi naik dan bertahan pada tekanan tersebut meskipun sudah relaks. Hipertensi dikaitkan dengan risiko lebih tinggi mengalami serangan sakit jantung. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya risiko terhadap stroke, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan ginjal (Griffin & Menon, 2018).

Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1 dan derajat 2 seperti yang terlihat pada tabel 1 dibawah. *The Joint National Community on Prevention, Detection evaluation and treatment of High Blood Preassure* dari Amerika Serikat dan badan dunia WHO dengan *International Society of Hipertention* membuat definisi hipertensi yaitu apabila tekanan darah seseorang tekanan sistoliknya 140 mmHg atau lebih atau tekanan diastoliknya 90 mmHg atau lebih atau sedang memakai obat anti hipertensi (Marliani, 2013).

2.2.2 Etiologi

Hipertensi berdasarkan etiologinya dibagi menjadi dua yaitu hipertensi primer atau esensial dan hipertensi sekunder (Smeltzer & Bare, 2017):

a. Hipertensi primer/ esensial

Sekitar 95% pasien dengan hipertensi merupakan hipertensi esensial (primer). Penyebab hipertensi esensial ini masih belum diketahui, tetapi faktor genetik dan lingkungan diyakini memegang peranan dalam menyebabkan hipertensi esensial. Faktor genetik dapat menyebabkan kenaikan aktivitas dari sistem renin-angiotensin-aldosteron dan sistem saraf simpatik serta sensitivitas garam terhadap tekanan darah. Selain faktor genetik, faktor lingkungan yang

mempengaruhi antara lain yaitu konsumsi garam, obesitas dan gaya hidup yang tidak sehat, serta konsumsi alkohol dan merokok

Penurunan ekskresi natrium pada keadaan tekanan arteri normal merupakan peristiwa awal dalam hipertensi esensial. Penurunan ekskresi natrium dapat menyebabkan meningkatnya volume cairan, curah jantung, dan vasokonstriksi perifer sehingga tekanan darah meningkat. Faktor lingkungan dapat memodifikasi ekspresi gen pada peningkatan tekanan. Stres, kegemukan, merokok, aktivitas fisik yang kurang, dan konsumsi garam dalam jumlah besar dianggap sebagai faktor eksogen dalam hipertensi

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder diderita sekitar 5% pasien hipertensi. Penyebab hipertensi sekunder seperti gangguan pada (Smeltzer & Bare, 2017):

1) Ginjal

Gangguan pada ginjal seperti glomerulo nefritis, pielonefritis, tumor, diabetes dan lainnya.

2) Renovaskuler

Gangguan renovaskuler seperti terjadi aterosklerosis, hiperplasia, emboli kolesterol, transplantasi dan lain-lainnya.

3) Adrenal

Gangguan adrenal seperti sindrom *cushing*, *aldosteronism* primer.

4) Aorta

Gangguan pada aorta seperti koarktasio aorta, arteritis takayasu.

5) Neoplasma

Tumor wilm, tumor yang mensekresi rennin.

6) Kelainan Endokrin

Obesitas, resistensi insulin, hipertiroidisme, hiperparatiroidisme, hiperkalsemia dan lain-lain.

7) Sistem Saraf

Stress berat, psikosis, stroke, tekanan intrakranial meningkat.

8) Toksemia pada kehamilan

Preeklampsia, eklampsia, dan hipertensi sementara merupakan penyakit hipertensi dalam kehamilan, seringkali disebut *pregnancy-induced hyperthension* (PIH). Preeklampsia merupakan suatu kondisi spesifik kehamilan, dimana kehamilan hipertensi terjadi setelah minggu ke-20 pada wanita yang sebelumnya memiliki tekanan darah normal

2.2.3 Epidemiologi

Umumnya tekanan darah bertambah secara perlahan dengan bertambahnya umur. Risiko untuk menderita hipertensi pada populasi ≥ 55 tahun yang tadinya tekanan darahnya normal adalah 90%. Kebanyakan pasien mempunyai tekanan darah prehipertensi sebelum mereka didiagnosis dengan hipertensi, dan kebanyakan diagnosis hipertensi terjadi pada umur diantara dekade ketiga dan dekade kelima. Sampai dengan umur 55 tahun, laki-laki lebih banyak menderita hipertensi dibanding perempuan. Dari

umur 55 s/d 74 tahun, sedikit lebih banyak perempuan dibanding laki-laki yang menderita hipertensi. Pada populasi lansia (umur ≥ 60 tahun), prevalensi untuk hipertensi sebesar 65.4% (Kemenkes.RI, 2017)

2.2.4 Patofisiologi Hipertensi

Tekanan darah arterial ditimbulkan oleh dua variabel hemodinamik, yaitu curah jantung (*cardiac output*) dan tahanan vaskular terhadap aliran darah ke seluruh sirkulasi sistemik (tahanan perifer total; total peripheral resistance). Selanjutnya, curah jantung dihasilkan dari dua variabel, kecepatan denyut jantung dan isi sekuncup jantung (stroke volume); dan variabel yang terakhir dapat meningkat dengan menguatnya kontraksi miokardium atau aliran balik vena (venous return) (Robbins, 2017). Tahanan vaskular mungkin meninggi akibat perangsangan adrenergik, meningkatnya aktivitas renopresor, dan karena banyak substansi hormonal atau humoral dalam sirkulasi. Banyak faktor yang meningkatkan tonus otot arteriolar dan tahanan perifer total. Semua faktor tersebut bekerja dengan saling tergantung pada individu normal dan juga individu hipertensif (Griffin & Menon, 2018).

Mekanisme dasar peningkatan tekanan sistolik sejalan dengan peningkatan usia terjadinya penurunan elastisitas dan kemampuan meregang pada arteri besar. Tekanan aorta meningkat sangat tinggi dengan penambahan volume intravaskuler yang sedikit menunjukkan kekakuan pembuluh darah pada lanjut usia. Secara hemodinamik hipertensi sistolik ditandai penurunan kelenturan pembuluh arteri besar resistensi perifer yang

tinggi pengisian diastolik abnormal dan bertambah masa ventrikel kiri (Robbins, 2017).

Penurunan volume darah dan output jantung disertai kekakuan arteri besar menyebabkan penurunan tekanan diastolik. Lanjut usia dengan hipertensi sistolik dan diastolik output jantung, volume intravaskuler, aliran darah keginjal aktivitas plasma renin yang lebih rendah dan resistensi perifer. Perubahan aktivitas sistem syaraf simpatik dengan bertambahnya norepinefrin menyebabkan penurunan tingkat kepekaan sistem reseptor beta adrenergik pada sehingga berakibat penurunan fungsi relaksasi otot pembuluh darah Berbagai faktor yang mempengaruhi curah jantung dan tahanan perifer akan mempengaruhi tekanan darah. Tekanan darah membutuhkan aliran darah melalui pembuluh darah yang ditentukan oleh kekuatan pompa jantung (*cardiac output*) dan tahanan perifer (*peripheral resistance*). Sedangkan *cardiac output* dan tahanan perifer dipengaruhi oleh faktor-faktor yang saling berinteraksi (asupan natrium, stres, obesitas, genetik dan lain-lain) (Robbins, 2017).

Hipertensi terjadi jika terdapat abnormalitas faktor-faktor tersebut. Awalnya kombinasi faktor herediter dan faktor lingkungan menyebabkan perubahan homeostasis kardiovaskular (*prehypertension*), namun belum cukup meningkatkan tekanan darah sampai tingkat abnormal; walaupun demikian cukup untuk memulai kaskade yang beberapa tahun kemudian menyebabkan tekanan darah biasanya meningkat (*early hypertension*). Sebagian orang dengan perubahan gaya (pola) hidup dapat menghentikan kaskade (proses) tersebut dan kembali ke normotensi. Sebagian lainnya

akhirnya berubah menjadi *established hypertension* (hipertensi menetap), yang jika berlangsung lama dapat menyebabkan komplikasi pada target organ (Robbins, 2017).

Mekanisme terjadinya hipertensi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormone antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin (Zipes et al., 2018)

Meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolaritasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan

cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume tekanan darah (Kumar et al., 2015).

2.2.5 Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi tekanan darah oleh JNC 7 untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) berdasarkan rata-rata pengukuran dua tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis. Klasifikasi tekanan darah mencakup 4 kategori, dengan nilai normal pada tekanan darah sistolik (TDS) < 120 mm Hg dan tekanan darah diastolik (TDD) < 80 mm Hg. Prehipertensi tidak dianggap sebagai kategori penyakit tetapi mengidentifikasi pasien-pasien yang tekanan darahnya cenderung meningkat ke klasifikasi hipertensi dimasa yang akan datang. Ada dua tingkat (stage) hipertensi (Pikir et al., 2015)

Tabel 2.1 Tabel Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan darah sisistolik (mmHg)	Tekanan darah diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Stage 1	140-159	90-99
Hipertensi Stage 2	>160	>100

2.2.6 Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko adalah faktor-faktor atau keadaan-keadaan yang mempengaruhi perkembangan suatu penyakit atau status kesehatan. Istilah mempengaruhi disini mengandung pengertian menimbulkan risiko lebih besar pada individu atau masyarakat untuk terjangkitnya suatu penyakit atau terjadinya status kesehatan tertentu. Faktor risiko yang dapat berpengaruh pada kejadian hipertensi ada faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah (Pikir et al., 2015).

a. Faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah

1) Umur

Beberapa penelitian yang dilakukan, ternyata terbukti bahwa semakin tinggi umur seseorang maka semakin tinggi tekanan darahnya. Hal ini disebabkan elastisitas dinding pembuluh darah semakin menurun dengan bertambahnya umur. Sebagian besar hipertensi terjadi pada umur lebih dari 65 tahun. Sebelum umur 55 tahun tekanan darah pada laki – laki lebih tinggi dari pada perempuan. Setelah umur 65 tekanan darah pada perempuan lebih tinggi daripada laki-laki. Dengan demikian, risiko hipertensi bertambah dengan semakin bertambahnya umur (Pikir et al., 2015).

2) Jenis kelamin

Data di Amerika menunjukkan bahwa sampai usia 45 tahun tekanan darah laki-laki lebih tinggi sedikit dibandingkan wanita, antara usia 45 tahun sampai 55 tahun tekanan antara laki-laki dan wanita relatif sama, dan selepas usia tersebut tekanan darah wanita meningkat jauh dari pada laki-laki. Hal ini kemungkinan diakibatkan oleh pengaruh hormon. Pada usia 45 tahun, wanita lebih cenderung mengalami arteriosklerosis, karena salah satu sifat estrogen adalah menahan garam, selain itu hormon estrogen juga menyebabkan penumpukan lemak yang mendukung terjadinya arteriosklerosis (Suhadi et al., 2020).

3) Keturunan (genetik)

Dari hasil penelitian diungkapkan bahwa jika seseorang mempunyai orang tua atau salah satunya menderita hipertensi maka orang tersebut mempunyai risiko lebih besar untuk terkena hipertensi daripada orang yang kedua orang tuanya normal (tidak menderita hipertensi). Adanya riwayat keluarga terhadap hipertensi dan penyakit jantung secara signifikan akan meningkatkan risiko terjadinya hipertensi pada perempuan dibawah 65 tahun dan laki – laki dibawah 55 tahun (Brunner & Suddarth, 2017).

4) Etnis

Hipertensi lebih banyak terjadi pada orang yang berkulit hitam daripada orang yang berkulit putih. Sampai saat ini, belum diketahui secara pasti penyebabnya. Namun, pada orang kulit hitam ditemukan kadar renin yang lebih rendah dan sensitivitas terhadap vasopresin lebih besar (Brunner & Suddarth, 2017).

b. Faktor risiko hipertensi yang dapat dimodifikasi

1) Merokok

Zat-zat kimia beracun seperti nikotin dan karbon monoksida dalam rokok dapat memacu pengeluaran hormone adrenalin yang dapat merangsang peningkatan denyut jantung dan CO memiliki kemampuan lebih kuat daripada sel darah merah (hemoglobin) dalam hal menarik atau menyerap O₂, sehingga menurunkan kapasitas darah merah tersebut untuk membawa O₂ ke jaringan termasuk jantung, untuk memenuhi kebutuhan O₂ pada jaringan

maka diperlukan peningkatan produksi Hb dalam darah agar dapat mengikat O₂ lebih banyak untuk kelangsungan hidup sel. Merokok juga dapat menurunkan kadar kolesterol baik (HDL) dalam darah. Jika kadar HDL turun maka jumlah kolesterol dalam darah yang akan diekskresikan melalui hati juga akan berkurang. Hal ini dapat mempercepat proses arteriosklerosis penyebab hipertensi (Brunner & Suddarth, 2017).

2) Kegemukan

Kelebihan lemak tubuh, khususnya lemak abdominal erat kaitannya dengan hipertensi. Tingginya peningkatan tekanan darah tergantung pada besarnya penambahan berat badan. Peningkatan risiko semakin bertambah parahnya hipertensi terjadi pada penambahan berat badan tingkat sedang. Tetapi tidak semua obesitas dapat terkena hipertensi. Tergantung pada masing – masing individu. Peningkatan tekanan darah di atas nilai optimal yaitu $> 120 / 80$ mmHg akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler. Penurunan berat badan efektif untuk menurunkan hipertensi, Penurunan berat badan sekitar 5 kg dapat menurunkan tekanan darah secara signifikan (Brunner & Suddarth, 2017).

3) Latihan

Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Apabila stres berlangsung lama dapat mengakibatkan

peningkatan tekanan darah yang menetap. Pada binatang percobaan dibuktikan bahwa pajanan terhadap stres menyebabkan binatang tersebut menjadi hipertensi (Brunner & Suddarth, 2017).

4) Faktor Asupan Garam (Natrium)

Natrium adalah kation utama dalam cairan ekstraseluler konsentrasi serum normal adalah 136 sampai 145 mEq / L, Natrium berfungsi menjaga keseimbangan cairan dalam kompartemen tersebut dan keseimbangan asam basa tubuh serta berperan dalam transfusi saraf dan kontraksi otot. Perpindahan air diantara cairan ekstraseluler dan intraseluler ditentukan oleh kekuatan osmotik. Osmosis adalah perpindahan air menembus membran semipermeabel ke arah yang mempunyai konsentrasi partikel tak berdifusinya lebih tinggi. Natrium klorida pada cairan ekstraseluler dan kalium dengan zat – zat organik pada cairan intraseluler, adalah zat – zat terlarut yang tidak dapat menembus dan sangat berperan dalam menentukan konsentrasi air pada kedua sisi membran (Brunner & Suddarth, 2017).

5) Faktor Tingkat Konsumsi Karbohidrat dan Lemak pada Hipertensi

Hiperlipidemia adalah keadaan meningkatnya kadar lipid darah dalam lipoprotein (kolesterol dan trigliserida). Hal ini berkaitan dengan intake lemak dan karbohidrat dalam jumlah yang berlebihan dalam tubuh serta keadaan tersebut akan menimbulkan resiko terjadinya arteriosklerosis.

6) Tingkat Konsumsi Serat

Serat dapat dibedakan atas serat kasar (*crude fiber*) dan serat makanan (*dietary fiber*). Serat makanan adalah komponen makanan yang berasal dari tanaman yang tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan manusia.

7) Konsumsi Alkohol

Perlu diperhatikan oleh penderita penyakit kardiovaskuler adalah konsumsi alkohol, karena adanya bukti yang saling bertolak belakang antara keuntungan dan resiko minum

2.2.7 Tatalaksana

a. Tatalaksana Non Farmakologis

Menerapkan gaya hidup sehat bagi setiap orang sangat penting untuk mencegah tekanan darah tinggi dan merupakan bagian yang penting dalam penanganan hipertensi. Semua pasien dengan prehipertensi dan hipertensi harus melakukan perubahan gaya hidup. Disamping menurunkan tekanan darah pada pasien-pasien dengan hipertensi, modifikasi gaya hidup juga dapat mengurangi berlanjutnya tekanan darah ke hipertensi pada pasien-pasien dengan tekanan darah prehipertensi (Suwitra, 2014).

Modifikasi gaya hidup yang penting yang terlihat menurunkan tekanan darah adalah mengurangi berat badan untuk individu yang obes atau gemuk; mengadopsi pola makan DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) yang kaya akan kalium dan kalsium; diet rendah natrium; aktifitas fisik; dan mengkonsumsi alkohol sedikit saja. Pada sejumlah

pasien dengan pengontrolan tekanan darah cukup baik dengan terapi satu obat antihipertensi; mengurangi garam dan berat badan dapat membebaskan pasien dari menggunakan obat (Tjokroprawiro, 2015)

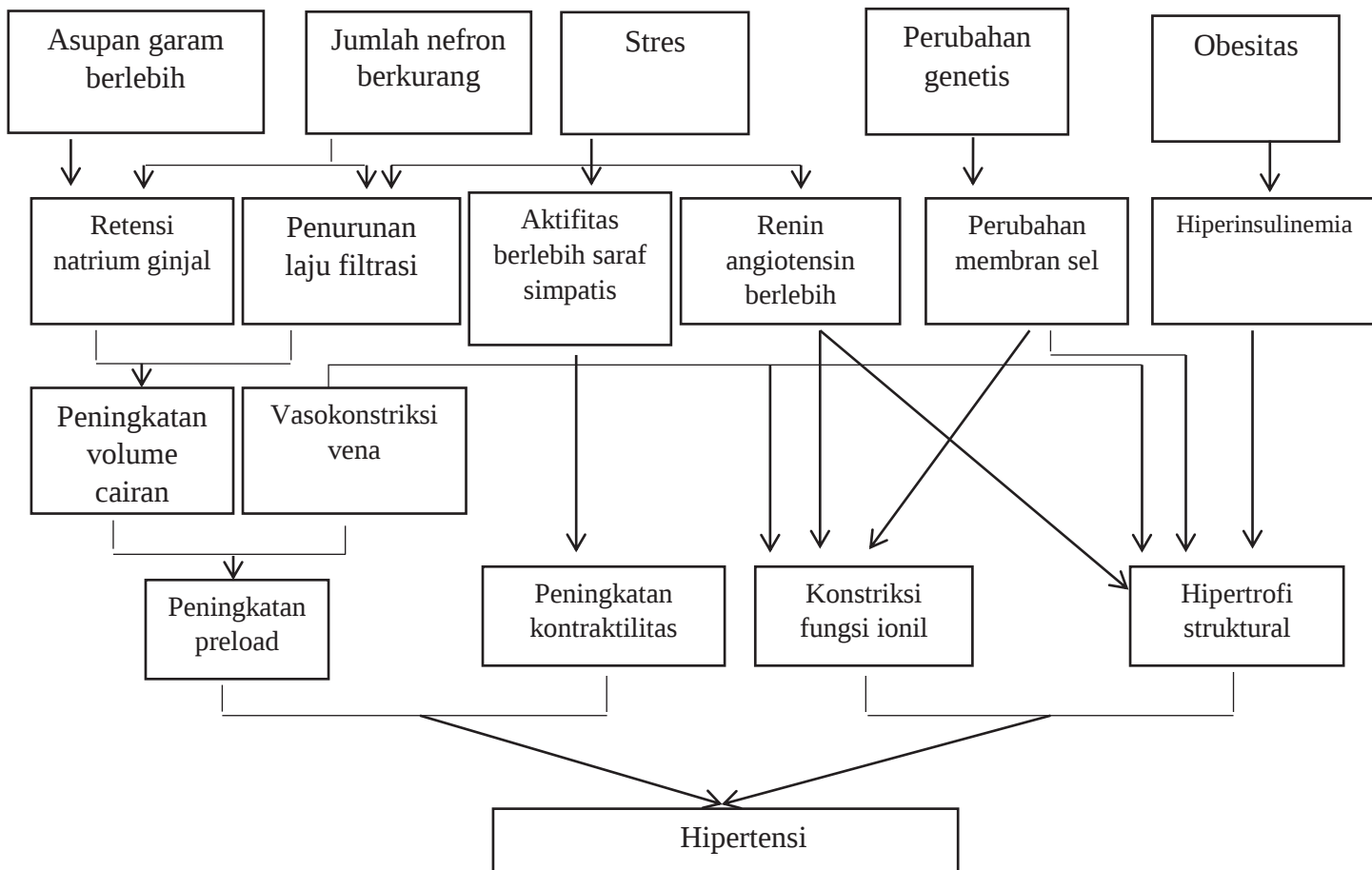
b. Tatalaksana Farmakologis

Ada 9 kelas obat antihipertensi yaitu Diuretik, penyekat beta, penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (ARB), dan antagonis kalsium dianggap sebagai obat antihipertensi utama. Obat-obat ini baik sendiri atau dikombinasi, harus digunakan untuk mengobati mayoritas pasien dengan hipertensi karena bukti menunjukkan keuntungan dengan kelas obat ini. Beberapa dari kelas obat ini (misalnya diuretik dan antagonis kalsium) mempunyai subkelas dimana perbedaan yang bermakna dari studi terlihat dalam mekanisme kerja, penggunaan klinis atau efek samping. Penyekat alfa, agonis alfa 2 sentral, penghambat adrenergik, dan vasodilator digunakan sebagai obat alternatif pada pasien-pasien tertentu disamping obat utama (Tjokroprawiro, 2015).

Evidence-based medicine adalah pengobatan yang didasarkan atas bukti terbaik yang ada dalam mengambil keputusan saat memilih obat secara sadar, jelas, dan bijak terhadap masing-masing pasien dan/atau penyakit. Praktek *evidence-based* untuk hipertensi termasuk memilih obat tertentu berdasarkan data yang menunjukkan penurunan mortalitas dan morbiditas kardiovaskular atau kerusakan target organ akibat hipertensi. Bukti ilmiah menunjukkan kalau sekadar menurunkan tekanan darah, tolerabilitas, dan biaya saja tidak dapat dipakai dalam seleksi obat

hipertensi. Dengan mempertimbangkan faktor-faktor ini, obat-obat yang paling berguna adalah diuretik, penghambat enzim konversi angiotensin (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (ARB), penyekat beta, dan antagonis kalsium (CCB) (Pikir et al., 2015).

2.2.8 Kerangka Teori Hipertensi



Sumber : (Weber, 2018)

2.3 Konsep Tekanan Darah

2.3.1 Definisi Tekanan Darah

Tekanan darah berarti daya yang dihasilkan oleh darah terhadap setiap satuan luas dinding pembuluh darah yang hampir selalu dinyatakan dalam milimeter air raksa. Tekanan darah merupakan faktor yang amat penting

pada sistem sirkulasi. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostasis di dalam tubuh. Tekanan darah selalu diperlukan untuk daya dorong mengalirnya darah di dalam arteri, arteriola, kapiler dan sistem vena, sehingga terbentuklah suatu aliran darah yang menetap (Barrett et al., 2018).

2.3.2 Mekanisme Kerja Tekanan Darah

Tekanan darah diatur melalui beberapa mekanisme fisiologis untuk menjamin aliran darah ke jaringan yang memadai. Tekanan darah ditentukan oleh curah jantung (*cardiac output*, CO) dan resistensi pembuluh darah terhadap darah. Curah jantung adalah volume darah yang dipompa melalui jantung per menit, yaitu isi sekuncup (*stroke volume*, SV) x laju denyut jantung (*heart rate*, HR) (Ganong, 2012).

Resistensi diproduksi terutama di arteriol dan dikenal sebagai resistensi vaskular sistemik. Resistensi merupakan hambatan aliran darah dalam pembuluh, tetapi tidak dapat diukur secara langsung dengan cara apapun. Resistensi harus dihitung dari pengukuran aliran darah dan perbedaan tekanan antara dua titik di dalam pembuluh. Resistensi bergantung pada tiga faktor, yaitu viskositas (kekentalan) darah, panjang pembuluh, dan jari-jari pembuluh. Aliran darah yang mengalir di sirkulasi dalam periode waktu tertentu, secara keseluruhan adalah 5000 ml/menit pada sirkulasi total orang dewasa dalam keadaan istirahat (Guyton & Hall, 2014).

Aliran darah ini disebut curah jantung karena merupakan jumlah darah yang dipompa ke aorta oleh jantung setiap menitnya. Kecepatan aliran darah

yang melalui seluruh sistem sirkulasi sama dengan kecepatan pompa darah oleh jantung — yakni, sama dengan curah jantung. Isi sekuncup jantung dipengaruhi oleh tekanan pengisian (*preload*), kekuatan yang dihasilkan oleh otot jantung, dan tekanan yang harus dilawan oleh jantung saat memompa (*afterload*). Normalnya, *afterload* berhubungan dengan tekanan aorta untuk ventrikel kiri, dan tekanan arteri untuk ventrikel kanan. *Afterload* meningkat bila tekanan darah meningkat, atau bila terdapat stenosis (penyempitan) katup arteri keluar. Peningkatan *afterload* akan menurunkan curah jantung jika kekuatan jantung tidak meningkat. Baik laju denyut jantung maupun pembentukan kekuatan, diatur oleh sistem saraf otonom (SSO/*autonomic nervous system*, ANS) (Guyton & Hall, 2014).

2.3.3 Hemodinamika Tekanan Darah

Hubungan antara tekanan, resistensi, dan aliran darah dalam sistem kardiovaskular dikenal dengan hemodinamika. Sifat aliran ini sangat kompleks, namun secara garis besar dapat diperoleh dari hukum fisika untuk sistem kardiovaskular. Dengan CO adalah curah jantung (*cardiac output*), *mean arterial blood pressure* (MABP) adalah tekanan darah arteri rata-rata. TPR adalah resistensi perifer total (*total peripheral resistance*), dan CVP adalah tekanan vena sentral (*central venous pressure*). Karena CVP biasanya mendekati nol, maka $MABP = CO \times TPR$. MABP adalah nilai rata-rata dari tekanan arteri yang diukur milidetik per milidetik selama periode waktu tertentu (Guyton & Hall, 2014).

Secara konstan MABP dipantau oleh baroreseptor yang diperantarai secara otonom dan mempengaruhi jantung serta pembuluh darah untuk

menyesuaikan curah jantung dan resistensi perifer total sebagai usaha memulihkan tekanan darah ke normal (Zipes et al., 2018).

Reseptor terpenting yang berperan dalam pengaturan terus-menerus yaitu sinus karotikus dan baroreseptor lengkung aorta. Tekanan darah rata-rata menurun secara progresif di sepanjang sistem arteri. Penurunan biasanya tajam pada arteri terkecil dan arteriol (diameter $<100\ \mu\text{m}$), karena pembuluh memberikan resistensi terbesar terhadap aliran (Guyton & Hall, 2014).

2.3.4 Peran Arteriol Pada Resistensi Vaskuler

Peranan arteriol dalam mengatur resistensi vaskular memiliki beberapa implikasi penting, yaitu (Guyton & Hall, 2014):

- a. Konstriksi atau dilatasi semua atau sebagian besar arteriol dalam tubuh akan memengaruhi TPR dan tekanan darah
- b. Konstriksi arteriol pada satu organ atau regio tersebut, sementara itu dilatasi memiliki efek yang berlawanan
- c. Perubahan resistensi arteriolar pada suatu regio memengaruhi tekanan hidrostatik '*downstream*' dalam landas kapiler (*capillary bed*) dan vena pada regio tersebut.

Jantung memompa darah secara kontinyu ke dalam aorta, sehingga tekanan rata-rata di aorta menjadi tinggi, rata-rata sekitar 100 mmHg. Demikian juga, karena pemompaan oleh jantung bersifat pulsatil, sebagai akibat pengosongan ritmik ventrikel kiri, tekanan arteri berganti-ganti antara nilai tekanan sistolik 120 mmHg dan nilai tekanan diastolik 80 mmHg (Ganong, 2012).

2.3.5 Faktor Yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Pada orang dewasa sehat, tekanan pada puncak setiap pulsasi, yang disebut tekanan sistolik, adalah sekitar 120 mmHg. Pada titik terendah setiap pulsasi, yang disebut tekanan diastolik, nilainya sekitar 80 mmHg. Perbedaan nilai antara kedua tekanan ini sekitar 40 mmHg, yang disebut tekanan nadi. Dua faktor utama yang memengaruhi tekanan nadi (Guyton & Hall, 2014):

- a. curah isi sekuncup dari jantung
- b. *komplians* (distensibilitas total) dari percabangan arteri.

Tekanan nadi pada orang lanjut usia kadang-kadang meningkat sampai dua kali nilai normal, karena arteri menjadi lebih kaku akibat arteriosklerosis dan karenanya, arteri relatif tidak lentur. Faktor-faktor di atas berperan dalam pengendalian tekanan darah yang memengaruhi rumus dasar Tekanan Darah = Curah Jantung x Tahanan Perifer (Guyton & Hall, 2014).

2.3.6 Pusat Pengatur Tekanan Darah

Beberapa pusat yang mengawasi dan mengatur perubahan tekanan darah, yaitu (Ganong, 2012):

- a. Sistem syaraf yang terdiri dari pusat-pusat yang terdapat di batang otak, misalnya pusat vasomotor dan diluar susunan syaraf pusat, misalnya baroreseptor dan kemoreseptor.
- b. Sistem humoral atau kimia yang dapat berlangsung lokal atau sistemik, misalnya renin-angiotensin, vasopressin, epinefrin, norepinefrin,

asetilkolin, serotonin, adenosin dan kalsium, magnesium, hidrogen, kalium, dan sebagainya.

- c. Sistem hemodinamik yang lebih banyak dipengaruhi oleh volume darah, susunan kapiler, serta perubahan tekanan osmotik dan hidrostatik di bagian dalam dan di luar sistem vaskuler.

2.4 Konsep Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi

Menurut Kementrian Kesehatan RI (2020) salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi adalah merokok. Risiko ini terjadi akibat zat kimia bersifat toksik, misalnya nikotin dan karbon monoksida yang diisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya aterosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen otot jantung (Pikir et al., 2015)

Zat-zat kimia beracun (toksik) dalam rokok dapat mengakibatkan tekanan darah tinggi atau hipertensi. Salah satu zat toksik tersebut adalah nikotin. Nikotin dapat meningkatkan adrenalin yang membuat jantung berdebar lebih cepat dan bekerja lebih keras, frekuensi jantung meningkat, dan kontraksi jantung meningkat sehingga menimbulkan tekanan darah meningkat. Kadar zat-zat kimia rokok dalam darah secara langsung ditentukan dari banyak sedikitnya konsumsi rokok. Makin banyak jumlah konsumsi batang

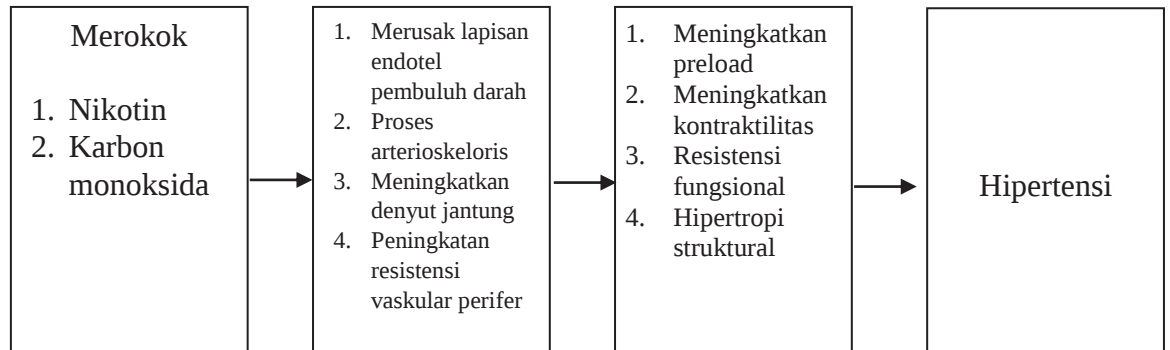
rokok per hari maka semakin berat hipertensi yang diderita seseorang (Sulistyowati, 2017).

Mekanisme yang mendasari hubungan rokok dengan dengan tekanan darah adalah proses inflamasi, baik pada mantan perokok maupun perokok aktif. Terjadi peningkatan jumlah protein C reaktif, termasuk protein inflamasi alami, mengakibatkan proses inflamasi pada endotelium sehingga terjadi disfungsi dari sel endotel kerusakan pembuluh darah, dan kekakuan pada dinding arteri yang berujung pada peningkatan resistansi vaskular perifer (Sulistyowati, 2017).

Abulnaja (2017) menyatakan bahwa jumlah agen inflamasi dalam darah pada penderita hipertensi jauh lebih tinggi dibandingkan pada normotensif dan demikian juga halnya pada penderita hipertensi yang merupakan perokok atau mantan perokok jauh lebih banyak dibandingkan yang bukan perokok. Ketiga zat tersebut akan mengakibatkan kerusakan endotelium vaskular yang merupakan risiko timbulnya penyakit hipertensi dan kardiovaskular. Hasil penelitian tersebut diperkuat dengan teori bahwa apa pun yang menimbulkan ketegangan pembuluh darah dapat menaikkan tekanan darah, termasuk nikotin yang ada dalam rokok. Nikotin merangsang sistem saraf simpatik sehingga pada ujung saraf tersebut melepaskan hormon stres norepinephrine dan segera mengikat reseptor hormon alfa-1. Hormon ini mengalir dalam pembuluh darah ke seluruh tubuh. Oleh karena itu, jantung akan berdenyut lebih cepat (takikardia) dan pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi. Selanjutnya, akan menyebabkan penyempitan

pembuluh darah dan menghalangi aliran darah secara normal sehingga tekanan darah akan meningkat (Sulistyowati, 2017).

2.5 Kerangka Teori Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi



Bagan 2.3 Kerangka Teori Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi

Sumber: Sulistyowati (2017); Pikir *et al.*, (2015); Suhadi *et al.*, (2020)

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Sugiyono (2017) menjelaskan bahwa desain penelitian adalah strategi yang dipilih oleh peneliti untuk mengintegrasikan secara menyeluruh komponen riset dengan cara logis dan sistematis untuk membahas dan menganalisis apa yang menjadi fokus penelitian. Penelitian ini menggunakan desain *literature review*. Nursalam (2020) menjelaskan bahwa *literature review* adalah analisis terintegrasi tulisan ilmiah yang terkait langsung dengan pertanyaan penelitian. *Literature review* dapat menjelaskan latar belakang penelitian tentang suatu topik, menunjukkan mengapa suatu topik penting untuk diteliti, menemukan hubungan antara studi/ide penelitian, mengidentifikasi tema, konsep, dan peneliti utama pada suatu topik, identifikasi kesenjangan utama dan membahas pertanyaan penelitian lebih lanjut berdasarkan studi sebelumnya. Studi literatur pada penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi

3.2 Strategi Pencarian Literatur

3.2.1 Protokol dan Registrasi

Studi ini merupakan kajian literatur (*literature review*, *literature research*) atau penelitian kepustakaan (*library research*) yaitu serangkaian penelitian yang berkenaan dengan metode pengumpulan

data pustaka, atau penelitian yang obyek penelitiannya digali melalui beragam informasi kepustakaan (buku, ensiklopedi, jurnal ilmiah, koran, majalah, dan dokumen). Studi ini berisi rangkuman menyeluruh dalam bentuk *literature review* mengenai hubungan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi. Metode registrasi dalam pencarian literature meliputi *framework* yang digunakan, kata kunci, database atau *search engine*.

3.2.2 Database Pencarian

Literature review ini merupakan kajian dari beberapa hasil studi penelitian yang ditentukan berdasarkan tema penelitian. Tema utama pada penelitian ini adalah terkait dengan perilaku merokok dan kejadian hipertensi. Pencarian literatur dilakukan pada bulan Maret 2022. Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh bukan dari pengamatan langsung, akan tetapi diperoleh dari hasil penelitian yang telah dilakukan oleh peneliti- peneliti terdahulu. Sumber data sekunder yang didapatkan berupa artikel dari jurnal ilmiah yang bereputasi baik sesuai dengan tema yang ditentukan. Pencarian literatur dalam *literatur review* ini menggunakan *database* yaitu *google scholar*, *PubMed*, *Portal Garuda*, *Elsevier*.

3.2.3 Kata Kunci

Pencarian artikel atau jurnal menggunakan *keyword* dan *boolean operator* (dan, dan atau, *and*, *or*, and *not*) yang digunakan untuk memperluas atau menspesifikkan pencarian, sehingga mempermudah dalam penentuan artikel atau jurnal yang digunakan sebagai berikut:

Tabel 3.1 Kata Kunci Pencarian

Perilaku merokok	Kejadian Hipertensi
DAN	DAN
Merokok	Hipertensi
OR	OR
<i>Smoking behavior</i>	<i>Hypertension</i>
OR	OR
<i>Smoking</i>	<i>Risk of hypertension</i>
OR	OR
<i>Tabaco smoking</i>	<i>Hypertension event</i>

3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.3.1 Seleksi Studi dan Penilaian Kualitas

Setelah dilakukan penetapan topik *review* maka seluruh kata kunci dimasukkan dalam database yaitu *google scholar*, *PubMed*, Portal Garuda, *Elsevier* setelah itu dilakukan pembatasan pencarian dengan membatasi tahun yaitu artikel bertahun 2017-2021. Setelah mendapatkan artikel sesuai topik dilakukan identifikasi abstrak dan selanjutnya di telaah naskah lengkapnya (*fulltext*) selanjutnya dilakukan matrik sebagai bagian untuk melakukan analisis. Setelah dilakukan matrix dari artikel maka dilakukan sintesis berupa menyusun hasil matrix dalam bentuk naratif.

Strategi yang digunakan untuk mencari artikel menggunakan PEOS *framework* yaitu:

a. *Population/problem*

Populasi atau masalah yang akan di analisis. Pada *literature review* ini masalah yang diangkat atau menjadi topik utama adalah kejadian hipertensi.

b. *Exposure*

Merupakan variabel yang diduga sebagai variabel penyebab atau variabel pajanan terhadap variabel *outcome*. Pada *literature review* ini variabel *exposure* adalah perilaku merokok

c. *Outcome*

Hasil atau luaran yang diperoleh pada penelitian. Pada *literature review* ini *outcome* artikel dengan hasil analisis adanya hubungan antara perilaku merokok dengan kejadian hipertensi

d. *Study design*

Desain penelitian yang digunakan oleh jurnal yang akan di *review*. Desain dari *literature review* ini seluruhnya berjenis kuantitatif.

Artikel yang digunakan pada penelitian ini di *screening* melalui PEOS *framework* dengan kriteria sebagai berikut:

Tabel 3.2 Tabel PEOS

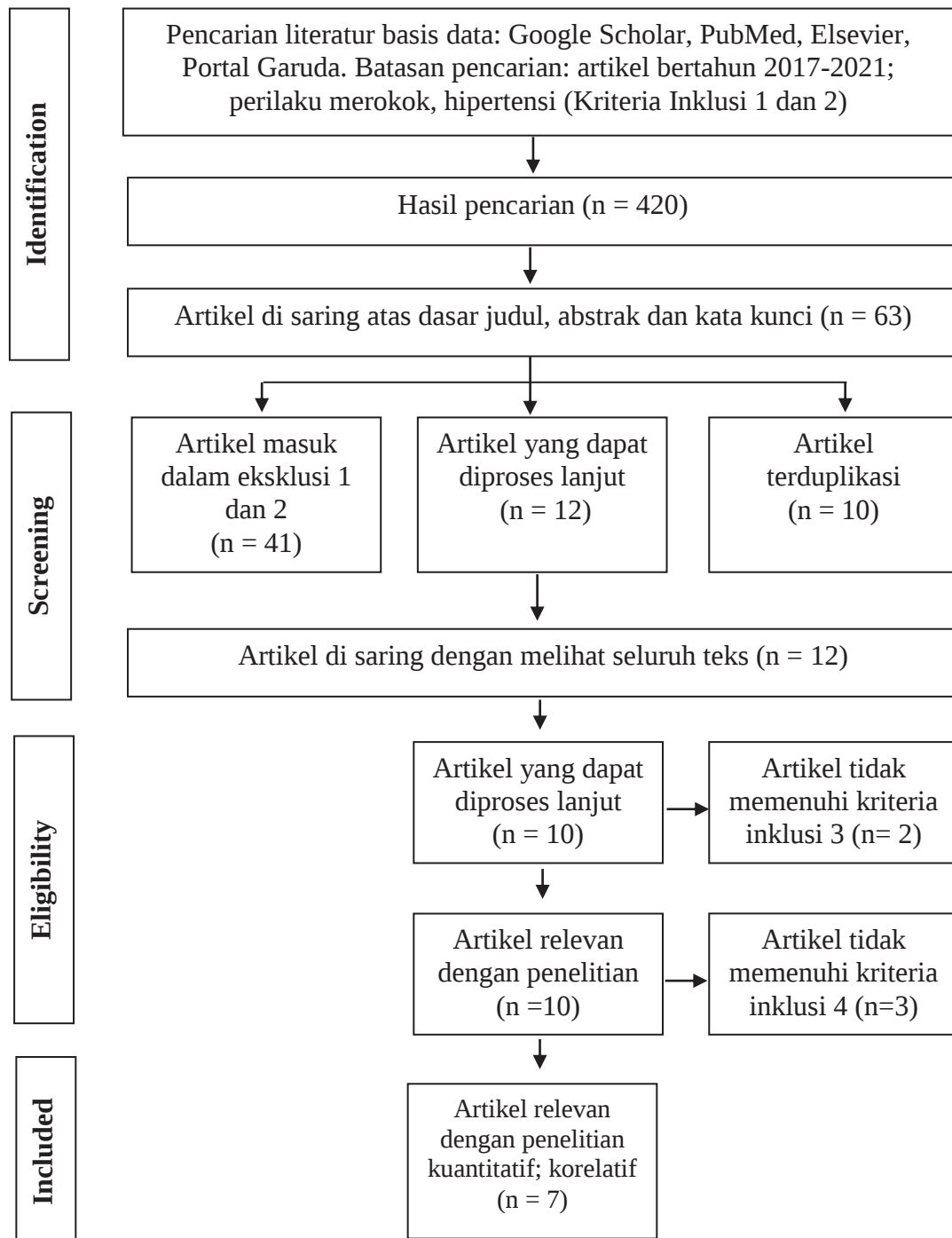
Kriteria	Inklusi	Eksklusi
<i>Population/ Problem</i>	Hipertensi ⁽¹⁾	Hipertensi dengan komorbid, hipertensi primer
<i>Exposure</i>	Perilaku merokok: lama merokok, intensitas merokok, tingkatan merokok, kebiasaan merokok ⁽²⁾	Perokok bukan tembakau (<i>non-tabacco</i>)
<i>Outcome</i>	Adanya hubungan antara perilaku merokok dengan kejadian hipertensi ⁽³⁾	a. Ada hubungan namun artikel tidak dapat diakses seluruhnya b. Artikel tersebut tidak memuat proporsi masing-masing variabel (perilaku & kejadian hipertensi) namun hanya memuat hasil pengujian bivariat saja
<i>Study design</i>	Korelatif: <i>crosssectional</i> , retrospektif ⁽⁴⁾	<i>Literature review</i> , <i>qualitative study</i> , <i>mixstudy</i> , <i>eksperiment</i>

⁽¹⁾Kriteria inklusi 1; ⁽²⁾Kriteria inklusi 2; ⁽³⁾Kriteria inklusi 3; ⁽⁴⁾Kriteria inklusi 4

3.3.2 Hasil Pencarian dan Seleksi Studi

Berdasarkan hasil pencarian literature melalui publikasi dalam *database* dan menggunakan kata kunci sesuai dengan *boolean operator* didapatkan melalui *database google scholar* sebanyak 288 artikel terkait dengan hipertensi. Berdasarkan identifikasi awal hanya terdapat 50 artikel yang relevan dengan tema. Hasil pencarian melalui *PubMed* didapatkan 1 artikel terkait dengan perilaku merokok dan hipertensi. Hasil pencarian melalui *Elsevier* didapatkan 33 artikel terkait dengan perilaku merokok dan hipertensi (*smoking and hypertension*) berdasarkan identifikasi awal hanya terdapat 4 artikel yang relevan dengan tema. Melalui Portal Garuda didapatkan 98 artikel terkait dengan hipertensi berdasarkan identifikasi awal hanya terdapat 8 artikel yang relevan dengan tema. Berdasarkan identifikasi abstrak pada hasil pencarian artikel melalui *database google scholar*, *PubMed*, *Elsevier*, dan Portal Garuda diperoleh sebanyak 63 artikel

Hasil seleksi artikel studi dapat digambarkan dalam diagram *flow* di bawah ini:



Bagan 3.1 Diagram *Flow* Penelitian *Literature Review* Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi

BAB 4

HASIL DAN ANALISIS

Bab ini menguraikan tentang hasil dan analisis penelitian. Hasil diuraikan secara berurutan dengan memaparkan karakteristik artikel yang menjadi sumber empiris utama juga temuan sesuai dengan tujuan penelitian.

4.1 Hasil Seleksi Studi Berdasarkan Karakteristik Artikel

4.1.1 Tahun Publikasi

Tabel 4.1 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Tahun Publikasi (n=7)

Kategori (Tahun)	n	%
2017	2	28,5
2018	2	28,5
2019	0	0
2020	1	14,3
2021	1	14,3
2022	1	14,3
Total	7	100

Tabel 4.1 menunjukkan bahwa sumber empiris utama terbanyak pada *literature review* ini adalah artikel dengan tahun publikasi 2017-2018

4.1.2 Jenis Publikasi

Tabel 4.2 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Jenis Publikasi (n=7)

Kategori	n	%
Internasional	4	57,1
Lokal/Nasional	3	42,8
Total	7	100

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa sumber empiris utama pada *literature review* ini lebih dari setengahnya merupakan publikasi internasional

4.1.3 Jenis Bahasa yang Digunakan

Tabel 4.3 Karakteristik Artikel Hasil Penyeleksian Studi Berdasarkan Bahasa yang Digunakan (n=6)

Kategori	n	%
Indonesia	2	28,5
Inggris	5	71,5
Total	7	100

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa sumber empiris utama pada *literature review* ini sebagian besar menggunakan bahasa Inggris

4.2 Hasil Seleksi Studi Berdasarkan Karakteristik Partisipan

4.2.1 Karakteristik Jenis Kelamin

Tabel 4.4 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Jenis Kelamin Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Jenis Kelamin (%)
Guoju et al., (2017)	
Laki – Laki	100
Perempuan	0
Kaplan et al., (2021)	
Non Perokok	
Laki	41,7
Perempuan	58,3
Perokok	
Laki	71
Perempuan	29
Pernah merokok (berhenti)	
Laki	60,4
Perempuan	39,6
Rajkumar & Romate, (2020)	
Non Perokok	
Laki	73,9
Perempuan	100
Perokok	
Laki	26,1
Perempuan	0
Unsandy & Suhartomi, (2022)	
Laki – Laki	100
Perempuan	0
Nurhidayat, (2018)	
Laki – Laki	100
Perempuan	0
Diana et al., (2018)	
Laki – Laki	100
Perempuan	0
Gao et al.,(2017)	
Laki – Laki	100
Perempuan	0

Tabel 4.4 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui lima artikel menyatakan seluruh perokok adalah laki- laki dan tiga artikel menyatakan sebagian besar perokok adalah laki- laki.

4.2.2 Karakteristik Usia

Tabel 4.5 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Usia Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Usia (%)
Guoju et al., (2017)*	
Non Perokok	45 (14,05)
Perokok	55,62 (12,56)
Pernah merokok (berhenti)	43,77 (13,14)
Kaplan et al., (2021)**	
Non Perokok	
18-35	53,7
35-55	38
>55	8,3
Perokok	
18-35	29
35-55	48,3
>55	22,7
Pernah merokok (berhenti)	
18-35	55,4
35-55	36
>55	8,6
Rajkumar & Romate, (2020)**	
18-30	26,6
31-45	30,4
>46	43
Unsandy & Suhartomi, (2022)**	
<35	46,3
>35	53,7
Nurhidayat, (2018)**	
<40	17
>40	83
Diana et al., (2018)	n/a
Gao et al.,(2017)**	
18-35	28,41
36-55	43,26
>56	28,33

*berdasarkan *mean* dan *standart deviasi* (s.d)

**berdasarkan kategorial

Tabel 4.5 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui sebagian besar perokok aktif adalah berada pada rentang usia dewasa awal hingga dewasa pertengahan, dan pada perokok yang berhenti

(pernah) merokok adalah pada rentang usia dewasa akhir hingga pre lanjut usia.

4.2.3 Karakteristik Tingkat Pendidikan

Tabel 4.6 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Tingkat Pendidikan Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Pendidikan (%)
Guoju et al., (2017)	n/a
Kaplan et al., (2021)	
Non Perokok	
Rendah	13,7
Menengah	28,9
Tinggi	41,2
Perokok	
Rendah	16,9
Menengah	27,6
Tinggi	43,4
Pernah merokok (berhenti)	
Rendah	20,3
Menengah	32
Tinggi	39,5
Rajkumar & Romate, (2020)	
Rendah	84,4
Menengah	7,6
Tinggi	8
Unsandy & Suhartomi, (2022)	n/a
Nurhidayat, (2018)	
SD	43
SMP	20
SMA	27
Tinggi	10
Diana et al., (2018)	n/a
Gao et al.,(2017)	
Rendah	38,56
Menengah	49,92
Tinggi	11,52

Tabel 4.6 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui bahwa sebagian besar perokok aktif memiliki tingkat pendidikan

rendah hingga menengah, hanya satu artikel yang memuat proporsi terbanyak pada pendidikan tinggi.

4.2.4 Karakteristik Penggunaan Anti Hipertensi

Tabel 4.7 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penggunaan Obat Anti Hipertensi Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Anti Hipertensi (%)
Guoju et al., (2017)	n/a
Kaplan et al., (2021)	
Non Perokok	0,6
Perokok	2,2
Pernah merokok (berhenti)	0,3
Rajkumar & Romate, (2020)	n/a
Unsandy & Suhartomi, (2022)	n/a
Nurhidayat, (2018)	n/a
Diana et al., (2018)	n/a
Gao et al.,(2017)	n/a

Tabel 4.7 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui dari tujuh artikel hanya satu artikel yang memuat penggunaan anti hipertensi. Berdasarkan temuan tersebut diketahui bahwa proporsi penggunaan tertinggi anti hipertensi adalah pada perokok aktif

4.2.5 Karakteristik Riwayat Konsumsi Alkohol

Tabel 4.8 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penggunaan Riwayat Konsumsi Alkohol Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Konsumsi Alkohol (%)
Guoju et al., (2017)	
Non Perokok	
<i>Tidak pernah</i>	27,61
<i>Ringan</i>	48,73
<i>Berat</i>	23,66
Perokok	
<i>Tidak pernah</i>	19,55
<i>Ringan</i>	48,64
<i>Berat</i>	31,82
Pernah merokok (berhenti)	
<i>Tidak pernah</i>	16,20
<i>Ringan</i>	48,74
<i>Berat</i>	35,07
Kaplan et al., (2021)*	
Non Perokok	
<i>Konsumsi</i>	3,5
<i>Tidak konsumsi</i>	96,5
Perokok	
<i>Konsumsi</i>	6,7
<i>Tidak konsumsi</i>	93,3
Pernah merokok (berhenti)	
<i>Konsumsi</i>	16,7
<i>Tidak konsumsi</i>	83,3
Rajkumar & Romate, (2020)	
Mengonsumsi	84,3
Tidak mengonsumsi	15,9
Unsandy & Suhartomi, (2022)	n/a
Nurhidayat, (2018)	n/a
Diana et al., (2018)	n/a
Gao et al.,(2017)	
Mengonsumsi	55,10
Tidak mengonsumsi	44,99

*Proporsi berdasarkan konsumsi alkohol pada perempuan lebih dari 7 botol perminggu, dan pada laki- laki lebih dari 14 botol perminggu (*American Journal of Hypertension* No. 34 (2) Hal 194)

Tabel 4.8 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui sebagian besar perokok merupakan pengonsumsi alkohol, serta diketahui pula bahwa proporsi tertinggi pengguna alkohol adalah pada yang pernah merokok.

4.2.6 Karakteristik Penyakit Penyerta (*Coronary Heart Disease*)

Tabel 4.9 Karakteristik Partisipan Berdasarkan Penyakit Penyerta (*coronary heart disease*) Yang Termuat dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Penyakit Penyerta (%)
Guoju et al., (2017)	n/a
Kaplan et al., (2021)	
Non Perokok	0,8
Perokok	1,4
Pernah merokok (berhenti)	3,9
Rajkumar & Romate, (2020)	n/a
Unsandy & Suhartomi, (2022)	n/a
Nurhidayat, (2018)	n/a
Diana et al., (2018)	n/a
Gao et al.,(2017)	0,79

Tabel 4.9 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui komorbiditas *coronary heart disease* pada perokok lebih tinggi dibandingkan dengan non perokok, namun proporsi tertinggi adalah pada perokok yang telah berhenti.

4.3 Hasil Analisis Utama

Bagian ini memuat hasil temuan utama yang berdasarkan tujuan khusus penelitian yakni hasil identifikasi perilaku merokok pada penderita hipertensi, kejadian hipertensi dan hubungan antara perilaku merokok dengan hipertensi. Adapun hasilnya adalah sebagai berikut:

4.3.1 Hasil Identifikasi Perilaku Merokok

a. Perilaku Merokok

Tabel 4.10 Hasil Identifikasi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Perilaku Merokok (%)
Guoju et al., (2017)	
Tidak pernah merokok	67,32
Perokok aktif	70
Berhenti merokok	74
Kaplan et al., (2021)	
Tidak pernah merokok	73,77
Perokok aktif	19,24
Berhenti merokok	6,98
Rajkumar & Romate, (2020)	
Bukan perokok	12,1
Perokok aktif	88,4
Unsandy & Suhartomi, (2022)	
Bukan perokok	25,9
Perokok aktif	74,1
Nurhidayat, (2018)	
Bukan perokok	0
Perokok aktif	100
Diana et al., (2018)	
Bukan perokok	16,1
Perokok aktif	83,9
Gao et al.,(2017)	
Bukan perokok	0
Perokok aktif	100

Tabel 4.10 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui bahwa proporsi perilaku merokok pada perokok aktif mencapai

19,24% hingga 83,9%. Sedangkan mantan perokok (pernah merokok) mencapai 6,98% hingga 74%.

b. Frekuensi (Derajat Merokok) pada Perokok Aktif

Tabel 4.11 Hasil Identifikasi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Derajat (%)
Guoju et al., (2017)	
Ringan	28,44
Sedang	17,63
Berat	53,93
Kaplan et al., (2021)	
< 20 batang/ hari	79,75
>20 batang/ hari	20,25
Rajkumar & Romate, (2020)	
Ringan	38
Berat	61,9
Unsandy & Suhartomi, (2022)	
1-9 batang/ hari	31,5
10-20 batang / hari	38,9
>20 batang/ hari	3,7
Nurhidayat, (2018)	
Ringan	6,7
Sedang	63,3
Berat	30
Diana et al., (2018)	
Ringan	29,8
Sedang	12,8
Tinggi	57,4
Gao et al.,(2017)	
Ringan	33
Sedang	41,62
Tinggi	25,38

Tabel 4.11 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui bahwa mayoritas perokok aktif merupakan perokok dengan intensitas sedang

4.3.2 Hasil Identifikasi Kejadian Hipertensi

a. Kejadian Hipertensi Berdasarkan Diagnosis Profesional

Tabel 4.12 Hasil Identifikasi Kejadian Hipertensi Berdasarkan Diagnosis Profesional dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi Terdiagnosis (%)
Guoju et al., (2017)	
Hipertensi	100
Kaplan et al., (2021)	
Hipertensi	100
Rajkumar & Romate, (2020)	
Bukan hipertensi	75,66
Hipertensi	24,34
Unsandy & Suhartomi, (2022)	
Bukan hipertensi	31,5
Hipertensi	68,5
Nurhidayat, (2018)	
Hipertensi	100
Diana et al., (2018)	
Bukan hipertensi	17
Prehipertensi	39,3
Hipertensi stage 1	23,2
Hipertensi stage 2	20,5
Gao et al.,(2017)	
Bukan hipertensi	92,75
Hipertensi	7,24

Tabel 4.12 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui bahwa mayoritas partisipan dalam studinya telah terdiagnosis hipertensi oleh professional.

b. Kejadian Hipertensi Berdasarkan Karakteristik Perilaku Merokok

Tabel 4.13 Hasil Identifikasi Hipertensi Berdasarkan Proporsi Perilaku Merokok dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Proporsi (%)
Guoju et al., (2017)	
Bukan perokok	34,08
Perokok	55,00
Berhenti merokok	30,61
Kaplan et al., (2021)	
Bukan perokok	16,89
Perokok	27,62
Berhenti merokok	13,5
Rajkumar & Romate, (2020)	
Bukan perokok	42,1
Perokok	57,8
Unsandy & Suhartomi, (2022)	
Bukan perokok	9,3
Perokok aktif	59,3
Nurhidayat, (2018)	
Perokok ringan	
HT ringan	100
HT sedang	0
HT berat	0
Perokok sedang	
HT ringan	42,1
HT sedang	52,6
HT berat	5,3
Perokok berat	
HT ringan	0
HT sedang	22,2
HT berat	77,8
Diana et al., (2018)	
Normal	19,1
Pre-HT	41,5
HT1	23,4
HT2	16
Gao et al.,(2017)	
Perokok aktif (CSS)	9,45
Berhenti merokok (LCS)	5,77

Tabel 4.13 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui sebagian besar perokok aktif mengalami hipertensi dengan

proporsi sebesar 9,45% hingga 59,3%. Diketahui pula bahwa proporsi kejadian hipertensi meningkat seiring dengan peningkatan derajat merokok.

4.3.3 Hasil Identifikasi Hubungan Perilaku Merokok dengan Hipertensi

Tabel 4.14 Hasil Identifikasi Hubungan Perilaku Merokok dengan Hipertensi dalam Artikel Ilmiah (n=7)

Sumber Empiris Utama	Hasil	Statistic
Guoju et al., (2017)**		<i>p-value</i> : 0,0167
Bukan perokok		OR perokok: 2,36
Hipertensi	34,08	OR berhenti: 0,85
Non Hipertensi	65,92	
Perokok		
Hipertensi	55,00	
Non Hipertensi	45,00	
Berhenti merokok		
Hipertensi	30,61	
Non Hipertensi	69,39	
Kaplan et al., (2021)*		<i>p-value</i> : 0,037
Bukan perokok		OR perokok: 1
Sistolik	112.9 (112.4, 113.4)	OR berhenti: 0,9
Diastolic	68.9 (68.4, 69.3)	OR pada perokok >20 batang: 1,20
Perokok		
Sistolik	116.9 (116.1, 117.8)	
Diastolik	71.2 (70.4, 71.9)	
Berhenti merokok		
Sistolik	113.5 (112.3, 114.8)	
Diastolik	68.8 (67.4, 70.2)	
Rajkumar & Romate, (2020)*		<i>p-value</i> ; 0,04
Perokok	61,9	OR: 0,29
Bukan Perokok	38,1	
Unsandy & Suhartomi, (2022)*		Jenis
Jenis		<i>p-value</i> : 0,008
Filter	37	OR filter: 6
Non filter	22	OR non: 10
Lama merokok		lama
1-9 tahun	7,4	<i>p-value</i> : 0,014
10-20 tahun	24,1	OR: 3,6
>20 tahun	27,8	OR: 5,85
Jumlah batang		OR: 13,5
1-9	27,8	Jumlah
10-20	27,8	<i>p-value</i> : 0,011
>20	3,7	OR:13,5
		OR: 4,5

Nurhidayat, (2018)	Adanya hubungan antara perilaku merokok dengan kejadian hipertensi	<i>p-value</i> : 0,038 OR: 4,286
Diana et al., (2018)	Terdapat hubungan signifikan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi	<i>p-value</i> : 0,039
Gao et al.,(2017)*	a. Hipertensi pada perokok:7,24 b. Hipertensi pada mantan perokok: 6,06	Aktif: <i>p-value</i> : 0,032 OR: 1,22 Mantan perokok <i>p-value</i> : 0,0359 OR:1,03

*kategorik: persentase (%)

**numerik: *mean and standart deviasi* (s.d)

Tabel 4.14 menunjukkan bahwa berdasarkan sumber empiris utama diketahui bahwa perilaku merokok berhubungan dengan kejadian hipertensi. Diketahui pula bahwa pada perokok aktif memiliki potensi risiko lebih tinggi mengalami hipertensi jika dibandingkan dengan bukan perokok maupun mantan perokok. Selain itu, berdasarkan tekanan darah baik sistolik maupun diastolic, pada perokok aktif memiliki tekanan yang lebih tinggi dibandingkan dengan bukan perokok. Juga diketahui bahwa probabilitas kejadian hipertensi pada perokok aktif dipengaruhi oleh jenis rokok yang digunakan, lama menjadi perokok serta jumlah konsumsi rokok harian.

BAB 5

PEMBAHASAN

Bab ini membahas mengenai interpretasi hasil penelitian yang disajikan secara berurutan berdasarkan tujuan dengan merujuk pada hasil *review*, konsep teori, dan opini dengan membandingkan kajian terdahulu serta menyampaikan keterbatasan.

5.1 Interpretasi Hasil *Review*

5.1.1 Perilaku Merokok Pada Penderita Hipertensi

Studi ini menemukan bahwa perokok aktif mencapai 19,24% hingga 83,9% dengan kategori perokok sedang-berat dengan mayoritas berada pada usia dewasa awal hingga pertengahan. Dimana pada perokok aktif proporsi terbanyak adalah laki-laki dengan tingkat pendidikan rendah hingga menengah. Disamping itu, kami juga menemukan bahwa pada perokok aktif juga merupakan pengkonsumsi alkohol.

Alhamda, (2015) menjelaskan bahwa perilaku merokok merupakan suatu kegiatan membakar rokok dan menghisap asap rokok. Asap rokok kemudian dihembuskan keluar, sehingga menyebabkan asap rokok terhisap oleh orang-orang yang berada di sekitar perokok. Perilaku merokok merupakan perilaku yang berkaitan erat dengan perilaku kesehatan. Sebab, perilaku merokok merupakan salah satu perilaku yang dapat membahayakan kesehatan. Perilaku merokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas pada masyarakat. Lebih jauh lagi Sulistyowati (2017) menjelaskan bahwa merokok merupakan perilaku yang membahayakan

kesehatan. Ironisnya, fakta ini menjadi kontradiksi dengan realita yang terjadi saat ini pada masyarakat. Rokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas di masyarakat. Setiap individu memiliki kebiasaan merokok yang berbeda dan biasanya disesuaikan dengan tujuan individu untuk merokok. Perilaku merokok disebabkan oleh berbagai faktor yang berasal dari internal dan eksternal.

Secara konsisten temuan pada studi ini sejalan dengan studi oleh Dai et al., (2021) bahwa prevalensi global pada perokok dewasa pada tahun 2020 rata-rata mencapai 32,6% (32,2%-33,1%). Ini memberikan suatu pemahaman bahwa perilaku merokok masih merupakan topik utama kesehatan dan faktor risiko kesehatan. Berdasarkan usia diketahui bahwa perokok aktif sebagian besar adalah dewasa awal hingga dewasa pertengahan. Menariknya, kami menemukan penurunan proporsi merokok pada individu setelah memasuki usia dewasa akhir hingga menjelang lanjut usia. Konsisten dengan temuan ini, studi oleh He et al., (2020) yang mengungkapkan bahwa mula-mula perokok adalah pada usia remaja akhir dan proporsi tertinggi didapatkan pada dewasa awal hingga menjelang dewasa akhir, dan setelah memasuki usia dewasa akhir hingga lanjut usia secara signifikan proporsi perokok mengalami penurunan. Bila merujuk pada kajian oleh Zhao, (2015) Kesadaran akan bahaya merokok, atau keyakinan akan manfaat kesehatan karena berhenti merokok, dikaitkan dengan upaya berhenti merokok yang sejalan dengan perkembangan usia. Kondisi ini dikaitkan dengan timbulnya permasalahan kesehatan terkait

usia, baik itu secara bersama sama maupun secara parsial memengaruhi keputusan individu untuk berhenti merokok pada usia tersebut.

Berdasarkan jenis kelamin diketahui bahwa pada perokok maupun mantan perokok proporsi tertinggi adalah pada laki- laki. Konsisten dengan temuan ini, studi oleh Chinwong & Mookmanee, (2018) mengungkapkan hal serupa bahwa mayoritas perokok adalah laki- laki. Kami menduga alasan yang mungkin mengapa proporsi perokok pada laki- laki lebih tinggi dibandingkan pada perempuan adalah bahwa beberapa keyakinan dalam merokok serta penerimaan sosial tentang merokok berbeda antara laki- laki dan perempuan. Perempuan cenderung tidak merokok sebagai bentuk penerimaan diri dalam masyarakat. Pandangan ini mirip dengan kajian oleh Oshio, (2018) Bahwa perempuan lebih mungkin untuk percaya bahwa masyarakat tidak menyetujui merokok juga pandangan bahwa laki-laki lebih mungkin daripada perempuan untuk percaya bahwa orang tua/wali menganggap merokok dapat diterima

Berdasarkan tingkat pendidikan diketahui bahwa sebagian besar perokok aktif merupakan mereka dengan pendidikan rendah hingga menengah. Konsisten dengan hasil ini, studi oleh Rokolainen & Lahti, (2021) mengungkapkan hal serupa bahwa kebiasaan merokok sejalan dengan tingkat pendidikan yang dimiliki individu. Semakin rendah tingkat pendidikannya maka semakin besar kemungkinan individu tersebut memiliki kebiasaan merokok yang buruk. Studi ini juga memiliki kesamaan dengan kajian oleh Tomioka, (2020) sehubungan dengan hubungan antara pendidikan dan merokok, orang yang kurang berpendidikan cenderung

memiliki kesempatan untuk memperoleh pengetahuan tentang merokok dan efek kesehatannya daripada mereka yang memiliki pendidikan tinggi, yang mengarah pada prevalensi merokok yang lebih tinggi pada orang-orang tersebut.

5.1.2 Kejadian Hipertensi

Studi ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita hipertensi telah didiagnosis oleh profesional. Kajian ini menunjukkan bahwa sebagian besar hipertensi pada perokok berada pada rentang derajat ringan hingga sedang dengan kondisi awal prehipertensi hingga hipertensi derajat 1 (*Hypertension Grade 1*).

Menurut Griffin & Menon (2018) hipertensi adalah tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg. Hipertensi merupakan keadaan dimana tekanan darah menjadi naik dan bertahan pada tekanan tersebut meskipun sudah relaks. Hipertensi dikaitkan dengan risiko lebih tinggi mengalami serangan sakit jantung. Secara umum, hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan yang abnormal tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya risiko terhadap stroke, gagal jantung, serangan jantung dan kerusakan ginjal.

Konsisten dengan hasil ini, studi oleh Singh, (2017) yang mengungkapkan bahwa prevalensi tertinggi pada kejadian hipertensi adalah umumnya pada kondisi prehipertensi hingga hipertensi derajat 1.

Berdasarkan usia diketahui sebagian besar berada pada rentang usia dewasa. Konsisten dengan temuan ini, sebuah kajian oleh Katherine, (2020) menemukan bahwa prevalensi hipertensi standar usia global pada orang

dewasa berusia 20 tahun mengalami peningkatan yang konsisten dengan analisis Beban Penyakit Peningkatan global dalam prevalensi hipertensi konsisten berdasarkan jenis kelamin tetapi bervariasi menurut perkembangan ekonomi.

Menariknya kajian ini menemukan bahwa prevalensi hipertensi tertinggi adalah pada laki-laki dengan tingkat pendidikan mayoritas adalah rendah. Hal ini secara konsisten sejalan dengan kajian oleh Defianna & Probandari (2021) bahwa pada laki-laki dengan pendidikan rendah berisiko lebih tinggi untuk mengalami hipertensi. Hal ini memberikan suatu asumsi logis bahwa sosial ekonomi yang rendah rendah yang tergambarkan dengan tingkat pendidikan yang rendah dikaitkan dengan tingginya prevalensi hipertensi ini memberikan suatu pandangan bahwa tingkat pendidikan yang rendah merupakan faktor protektif yang signifikan untuk perkembangan hipertensi di kalangan laki-laki, tetapi tidak untuk perempuan. Hal ini mungkin karena interaksi antara laki-laki yang berpendidikan rendah dengan jenis pekerjaan. Laki-laki dengan tingkat pendidikan rendah umumnya berperan dengan tuntutan pekerjaan kasar yang berpotensi abai terhadap faktor-faktor pencetus terjadinya hipertensi.

5.1.3 Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi

Studi ini menunjukkan bahwa sebagian besar perokok menderita hipertensi. Tingkat derajat hipertensi juga meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah konsumsi rokok dimana pada perokok berat hampir seluruhnya mengalami hipertensi derajat berat. Selain itu juga, kami menemukan bahwa perilaku kebiasaan merokok meningkatkan risiko

hipertensi 0,28 hingga 4 kali bahkan pada perokok aktif yang merokok lebih dari 20 tahun berpotensi 13 kali mengalami hipertensi.

Menurut Ambrose (2014) rokok mengandung lebih dari 4.000 komponen yang diketahui. Karbon monoksida (CO) adalah salah satu komponen dalam rokok yang terkait dengan mekanisme trombotik. CO bertanggung jawab perubahan kardiovaskular terkait merokok. Hidrokarbon aromatik polisiklik yang ditemukan dalam fraksi tar mempercepat aterosklerosis. Nikotin dalam rokok merupakan komponen yang memainkan peran utama dalam peningkatan curah jantung, denyut jantung, dan tekanan darah terkait merokok. Paparan nikotin saja telah dilaporkan menyebabkan perubahan, penurunan, atau peningkatan ketersediaan EDV atau NO. Nikotin dosis tinggi mendukung perubahan aterogenik, sebagian besar bukti saat ini menunjukkan bahwa nikotin memiliki efek pada inisiasi atau penyebaran aterosklerosis. Selain itu, antioksidan atau agen yang mengurangi stres oksidatif atau meningkatkan ketersediaan NO telah terbukti meningkatkan atau membalikkan atribut proaterogenik, proinflamasi, dan protrombotik yang terkait dengan perokok yang berimplikasi terhadap pengaturan tekanan darah.

Studi ini menemukan hal menarik bahwa, pada individu yang telah terdiagnosis mengalami hipertensi dengan perilaku sebagai perokok aktif memiliki tekanan darah sistolik maupun diastolic yang lebih tinggi dibandingkan pada bukan perokok. Konsisten dengan temuan ini studi oleh Miyamoto & Kobayashi, (2020) bahwa pada perokok umumnya memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan bukan perokok. Merujuk pada

temuan Halperin (2018) bahwa merokok berkontribusi positif dalam peningkatan akut langsung pada tekanan darah, terutama melalui stimulasi sistem saraf simpatik.

Konsisten dengan hasil ini, studi oleh Lusno et al., (2020) menemukan adanya keterkaitan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi. Hal ini serupa dengan penjelasan Elisabeth (2017) bahwa merokok dapat meningkatkan tekanan darah dengan merangsang sistem saraf simpatik. Ketika seseorang merokok, zat aktif interleukin 6, dan dapat menyebabkan stres oksidatif. Stres oksidatif akan memicu beberapa reaksi dalam tubuh, seperti resistensi insulin. Jika ini terjadi, bioavailabilitas endotelium yang memiliki fungsi menghambat aterosclerosis dan melindungi pembuluh darah akan berkurang yang memicu terjadinya peningkatan tekanan darah.

Fenomena hipertensi perokok aktif berkorelasi dengan durasi paparan merokok dan timbulnya peningkatan tekanan darah. Literatur review ini menyoroti peran perilaku merokok terhadap hipertensi. Bukti menunjukkan bahwa merokok dapat meningkatkan tekanan darah, hal ini memberikan sebuah gagasan ilmiah bahwa merokok secara mutlak harus dilarang sedini mungkin. Kajian ini memberikan sebuah bukti bahwa hipertensi pada perokok tampaknya terkait dengan jenis rokok yang digunakan, jumlah konsumsi harian rokok harian serta lama pajanan yang dalam hal ini adalah lama individu tersebut merokok. Ini juga memberikan suatu temuan bahwa pada awalnya perokok muda biasanya menunjukkan nilai tekanan darah yang normal atau bahkan rendah tanpa tanda-tanda kerusakan vaskular yang jelas, Namun seiring bertambahnya usia seluruh onset gejala mulai muncul.

Hal inilah yang kami duga menjadi alasan mengapa pada usia dewasa akhir hingga pertengahan para perokok menunjukkan keputusan untuk berhenti merokok.

5.2 Keterbatasan Penelitian

- 5.2.1 Studi ini hanya terbatas pada hasil kajian *literatur review* dan tidak menjangkau hingga dilakukan metanalisis sehingga diperlukan kajian lanjutan untuk memperkuat hasil kedepan.
- 5.2.2 Studi ini tidak menjangkau pada faktor yang memengaruhi perilaku merokok selain yang terurai dalam artikel, meskipun sepanjang pengetahuan kami faktor motivasi seperti lingkungan, teman, riwayat keluarga perokok juga memberikan kontribusi namun hal tersebut tidak dapat dievaluasi karena tidak tersedia dalam artikel yang menjadi sumber empiris utama.

BAB 6

KESIMPULAN

6.1 Kesimpulan

1. *Literatur review* ini menunjukkan bahwa sebagian besar perokok aktif merupakan perokok dengan kategori sedang hingga berat dengan dominasi laki-laki dan pendidikan rendah.
2. *Literatur review* ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita hipertensi berada pada kondisi derajat pre hipertensi hingga hipertensi derajat 1
3. *Literatur review* ini menunjukkan bahwa perilaku merokok meningkatkan risiko hipertensi

6.2 Saran

Berdasarkan hasil *literatur review* dapat disarankan beberapa hal sebagai berikut:

1. Bagi pengambil kebijakan untuk meningkatkan edukasi rumah yang bebas asap rokok. Perluasan kabupaten/kota dengan kebijakan kawasan tanpa rokok yang disertai dengan edukasi yang komprehensif tentang bahaya perilaku merokok. Serta membatasi akses pembelian rokok melalui pemberlakuan lisensi penjualan produk tembakau sebagai zat adiktif.
2. Bagi tenaga kesehatan untuk meningkatkan edukasi berhenti merokok dan menyediakan unit berhenti merokok pada level fasilitas kesehatan tingkat pertama

3. Bagi pemerintah pusat disarankan untuk menaikkan cukai rokok untuk mendorong kenaikan harga rokok.

DAFTAR PUSTAKA

- Alhamda. (2015). *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Masyarakat*. Deepublish Publisher.
- Ambrose. (2014). The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10).
- Barrett, K., Barman, S., Boitano, S., & Reckelhoff, J. (2018). *Medical Physiology Examination & Board Review*. McGraw- Hill Education.
- Brunner & Suddarth. (2017). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Chinwong, & Mookmanee. (2018). A Comparison of Gender Differences in Smoking Behaviors, Intention to Quit, and Nicotine Dependence among Thai University Students. *Journal of Addiction*, 8081670.
- Dai, Gakidou, & Lopez. (2021). Evolution of the global smoking epidemic over the past half century: strengthening the evidence base for policy action. *Tabacco Control Journal*, 31(2).
- Defianna, & Probandari. (2021). Gender Differences in Prevalence and Risk Factors for Hypertension among Adult Populations: A Cross-Sectional Study in Indonesia. *International Journal Of Environmental Research and Public Health*, 18(6259).
- Diana, Khomsan, & Nurdin. (2018). Kebiasaan Merokok, Aktivitas Fisik, dan Hipertensi pada Laki-laki Dewasa. *Media Gizi Indonesia*, 57(61).
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur. (2020). *Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur*. Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur.
- Edelman, & Connelly. (2018). *Health Promotion Throughout the Life Span*. Elsevier, Ltd.
- Elisabeth. (2017). Dominant Factor Analysis of Hypertension in Pre-Elderly Men and Women in Puskesmas Rangkapanjaya. *Journal of Advanced Nursing*, 1(308).
- Ganong. (2012). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* (12th ed.). Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Gao, Shi, & Wang. (2017). The life-course impact of smoking on hypertension, myocardial infarction and respiratory diseases. *Nature Medicine*, 16(16).
- Griffin, B., & Menon, V. (2018). *Manual of Cardiovascular Disease*. Wolters Kluwer.
- Guoju, Wang, & Dong. (2017). The association between smoking and blood

- pressure in men: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 17(797).
- Guyton, & Hall. (2014). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Elsevier, Ltd.
- Halnes, & Mihailoff. (2018). *Fundamental Neuroscience For Basic And Clinical Applications*. Elsevier, Ltd.
- Halperin. (2018). Smoking and the Risk of Incident Hypertension in Middle-aged and Older Men. *Journal of Hypertension*, 21(148).
- Hanlon. (2017). interventions to support self-management of long-term conditions: a systematic metareview of diabetes, heart failure, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer. *Jornal of Medicine*, 19(5).
- He, Pan, & Cui. (2020). Smoking Prevalence, Patterns, and Cessation Among Adults in Hebei Province, Central China: Implications From China National Health Survey (CNHS). *Frontiers in Public Health*, 8(177).
- Hurlock. (2017). *Psikologi Perkembangan Suatu Pendekatan Sepanjang Rentang Kehidupan*. Erlangga.
- Jatmika, Mualana, & Kuntoro. (2018). *Buku Ajar Pengendalian Tembakau*. Penerbit K-Media.
- Kaplan, Baldoni, & Strizich. (2021). Current Smoking Raises Risk of Incident Hypertension: Hispanic Community Health Study–Study of Latinos. *American Journal of Hypertension*, 34(2).
- Katherine. (2020). The global epidemiology of hypertension. *HHS Public Access*, 16(4).
- Kelsey, Bryant, James, & Sheppard. (2020). Impact of Self- Monitoring of Blood Pressure on Processes of Hypertension Care and Long- Term Blood Pressure Control. *Journal of the American Heart Association*, 9(016174).
- Kemenkes.RI. (2017). *Profil Penyakit Tidak Menular*. Kementerian Kesehatan RI.
- Kementrian Kesehatan RI. (2020). *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019*. Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan RI.
- Konlan, Adjei, & Appiah. (2020). Practice and Sociodemographic Factors Influencing Self-Monitoring of Blood Pressure in Ghanaians with Hypertension. *International Journal Of Chronic Disease*, 10(6016581).
- Kumar, Abbas, & Aster. (2015). *Pathologic Basis of Disease*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2013.05.007>

- Kusumawardani. (2015). *Perilaku Berisiko Kesehatan pada Pelajar SMP dan SMA di Indonesia*. Puslitbang Upaya Kesehatan Masyarakat Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Lusno, Haksama, & Wulandari. (2020). Association between smoking and hypertension as a disease burden in Sidoarjo: a case-control study. *International Journal of Applied Biology*, 4(2).
- Marliani. (2013). *Hipertensi*. PT Gramedia.
- Miyamoyo, & Kobayashi. (2020). An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men. *Journal of Hypertension*, 16(91–96).
- Notoadmodjo. (2014). *Ilmu Perilaku Kesehatan*. Rineka Cipta.
- Nurhidayat. (2018). Hubungan frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi pada masyarakat. *Jurnal Kesehatan Mesencepalon*, 3(3).
- Nursalam. (2020). *Penulisan Literature Review dan Systematic Review pada Pendidikan Kesehatan*. Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya.
- Oshio. (2018). Association between successful smoking cessation and changes in marital and job status and health behaviours: evidence from a 10-wave nationwide survey in Japan. *BMC Public Health*, 18(1051).
- Pikir, B. S., Aminuddin, M., Subagio, A., Dharmadjati, B. B., & Suryawan, R. (2015a). *Hipertensi Manajemen Komprehensif*. Airlangga University Press.
- Pikir, B. S., Aminuddin, M., Subagio, A., Dharmadjati, B., & Suryawan, R. (2015b). *Hipertensi Manajemen Komprehensif*. Airlangga University Press.
- Rajkumar, & Romate. (2020). Behavioural Risk Factors, Hypertension Knowledge, and Hypertension in Rural India. *International Journal of Hypertension*, 8108202,.
- Robbins. (2017). *Buku Ajar Patologi Edisi 9*. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Rokolainen, & Lahti. (2021). Association between educational level and smoking cessation in an 11-year follow-up study of a national health survey. *Scandinavian Journal of Public Health*, 49(951).
- Sari, & Kuswardhani. (2019). Hubungan hipertensi terhadap gangguan kognitif pada lanjut usia di Panti Werdha Wana Seraya Denpasar. *Jurnal Penyakit Dalam Udayana*, 3(1).
- Setyaningsih, A., & Cinintya Nurzihan, N. (2019). Peningkatan Pemahaman

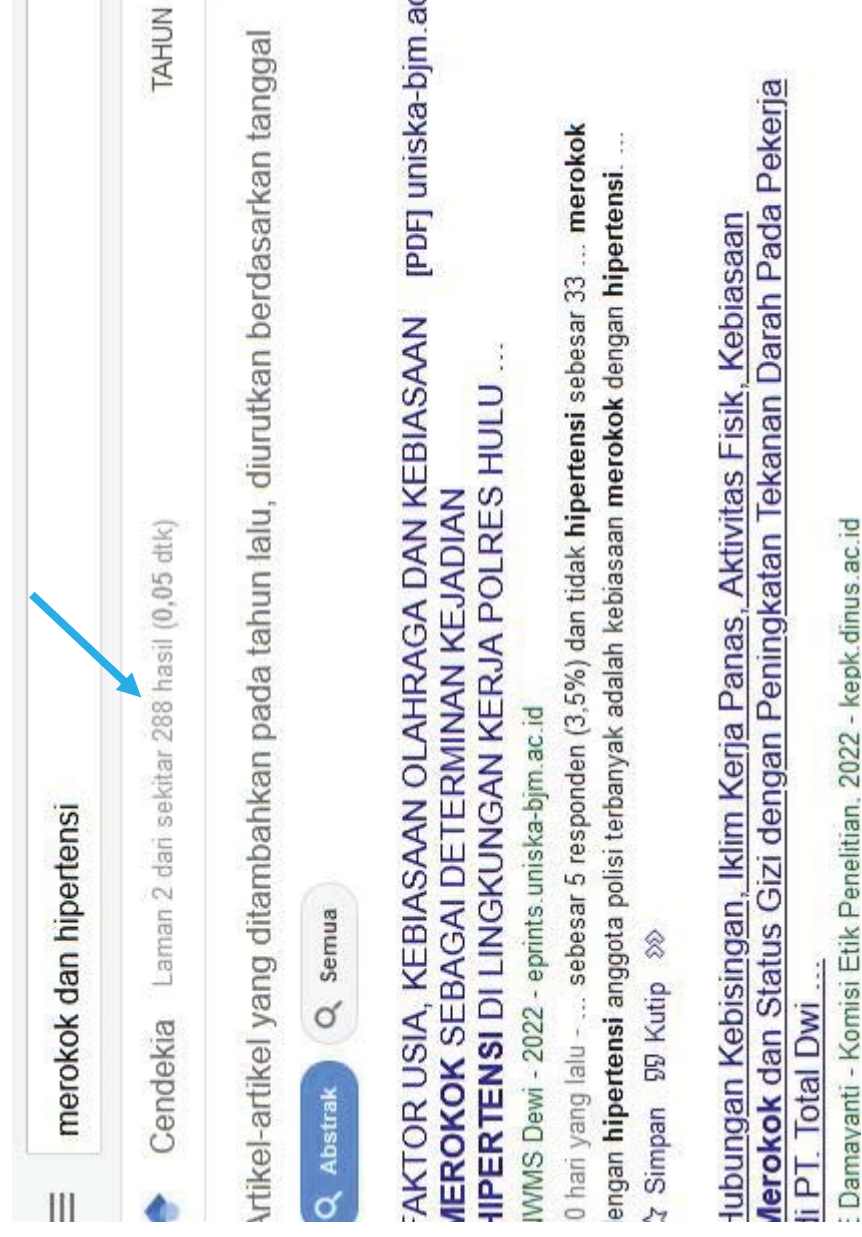
- Risiko Penyakit Tidak Menular Pada Remaja Melalui Deteksi Dini Dengan Pemeriksaan Komposisi Tubuh Di Smk Pgri 2 Surakarta. *Jurnal Pemberdayaan Masyarakat Mandiri Indonesia (Indonesian Journal of Independent Community Empowerment)*, 2(3), 63–68. <https://doi.org/10.35473/jpmmi.v2i3.34>
- Singh. (2017). Prevalence and Associated Risk Factors of Hypertension: A Cross-Sectional Study in Urban Varanasi. *International Journal of Hypertension*, 5491838.
- Smeltzer & Bare. (2017). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Sodik. (2018). *Merokok dan Bahayanya*. PT. Nasya Expanding Management.
- Sugiyono. (2017). *Metode Penelitian Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, Kombinasi dan R&D*. Alfabeta.
- Suhadi, Hendra, & Wijoyo. (2020). *Seluk Beluk Hipertensi*. Sanata Dharma University Press.
- Sulistyowati. (2017). *Hidup Sehat Tanpa Rokok*. Kementerian Kesehatan RI.
- Suwitra. (2014). *Penyakit ginjal kronik. Dalam Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid II*. Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Tjokroprawiro, A. (2015). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Airlangga University Press.
- Tomioka. (2020). The Association Between Education and Smoking Prevalence, Independent of Occupation: A Nationally Representative Survey in Japan. *Journal of Epidemiology*, 30(3).
- Unsandy, & Suhartomi. (2022). Pengaruh Kebiasaan Merokok terhadap kejadian hipertensi di Rumah sakit melati perbaungan. *Jurnal Ilmiah Maksitek*, 7(1).
- Widayati, A. (2019). *Perilaku Kesehatan (Health Behavior) Aplikasi Teori Perilaku Untuk Promosi Kesehatan*. Sanata Dharma University Press.
- World Health Organization. (2020). *Global Health Estimates: Life expectancy and leading causes of death and disability*. World Health Organization.
- Zhao. (2015). Factors influencing quit attempts among male daily smokers in China. *Preventive Medicine Report*, 81(361).
- Zipes, D., Libby, P., Bonow, R., & Mann, D. (2018). *A Textbook Of Cardiovascular Medicine*. Elsevier, Ltd. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Lampiran 1: Critical Apraisal

	Sumber	Apraisal Checklist Item								total	%
		1	2	3	4	5	6	7	8		
1	(Guoju et al., 2017)	1	1	1	1	1	1	1	1	8	100
2	(Kaplan et al., 2021)	1	1	1	1	1	1	1	1	8	100
3	(Rajkumar & Romate, 2020)	1	1	1	1	1	1	1	1	8	100
4	(Unsandy & Suhartomi, 2022)	1	1	1	1	1	0	1	1	7	87,5
5	(Nurhidayat, 2018)	1	1	1	1	1	0	1	1	7	87,5
6	(Diana et al., 2018)	1	1	1	1	1	0	1	1	7	87,5
7	(Gao et al., 2017)	1	1	1	1	1	1	1	1	8	100
	1. Apakah kriteria inklusi dalam sampel sudah jelas didefinisikan?										
	2. Apakah subyek penelitian dan latamya dijelaskan dengan detail?										
	3. Apakah paparan diukur secara valid dan reliabel?										
	4. Apakah digunakan kriteria standar (objektif) untuk pengukuran kondisi?										
	5. Apakah faktor perancu (<i>confounding factor</i>) diidentifikasi?										
	6. Apakah strategi untuk mengatasi factor perancu dijelaskan?										
	7. Apakah hasil diukur secara valid dan reliabel?										
	8. Apakah analisis statistik yang digunakan sesuai?										

Lampiran 2: Pencarian Data Base

- a. Google Scholar = 288 Jurnal



The screenshot shows a Google Scholar search interface. At the top, a search bar contains the text "merokok dan hipertensi". Below the search bar, the results are displayed. The first result is from "Cendekia" and shows "Laman 2 dari sekitar 288 hasil (0,05 detik)". A blue arrow points to the search bar. Below the search bar, there are buttons for "Abstrak" and "Semua". The search results list several articles, including one titled "FAKTOR USIA, KEBIASAAN OLAHRAGA DAN KEBIASAAN MEROKOK SEBAGAI DETERMINAN KEJADIAN HIPERTENSI DI LINGKUNGAN KERJA POLRES HULU ...". The article is by "IWMS Dewi - 2022" and is available as a PDF from "uniska-bjm.ac.id". The abstract mentions that 33 respondents (3.5%) do not have hypertension, and that hypertension is a common habit among police members. The article is categorized under "Simpan" and "Kutip". Below the search results, there is a link to "Jubungan Kebisingan, Iklim Kerja Panas, Aktivitas Fisik, Kebiasaan Merokok dan Status Gizi dengan Peningkatan Tekanan Darah Pada Pekerja li PT. Total Dwi ...". At the bottom, there is a link to "Damavanti - Komisi Etik Penelitian, 2022 - kep.k.dinus.ac.id".

b. Elsevier = 33 jurnal



Search for Journals

smoking+hypertension

All Results 1,446

Webpages 418

Books 993

Journals 33

Connect 2

Filters

33 results for "smoking hypertension"



International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention
Volume 4 | ISSN 2772-4875 | Journal website

Now Published Central indexed International

c. PubMed = 1 Jurnal

**National Library of Medicine**
National Center for Biotechnology Information



Log in

Search

smoking+hypertension

Advanced Create alert Create RSS

Found 1 result for *smoking+hypertension*

Save

Email

Send to

Display options

Full Text Links

OXFORD
ACADEMIC

FREE
PMC Full text

ACTIONS

Cite

Favorites

SHARE

> Am J Hypertens. 2021 Mar 11;34(2):190-197. doi: 10.1093/ajh/hpaa152.

Current Smoking Raises Risk of Incident Hypertension: Hispanic Community Health Study—Study of Latinos

Robert C Kaplan^{1,2}, Pedro L Baldoni³, Garrett M Strizich¹, Eliseo J Pérez-Stable⁴, Nancy L Saccone⁵, Carmen A Peralta⁶, Krista M Perreira⁷, Marc D Gellman⁸, Jessica S Williams-Nguyen², Carlos J Rodriguez¹, David J Lee⁹, Martha Daviglus¹⁰, Gregory A Talavera¹¹, James P Lash¹⁰, Jianwen Cai³, Nora Franceschini¹²

Affiliations + expand

d. Portal Garuda = 98 Jurnal

The screenshot shows the Garuda Portal search interface. At the top, there is a search bar with the text "merokok dan hipertensi" and a blue arrow pointing to it. Below the search bar, the results are displayed. The first result is "Found 98 documents" with a magnifying glass icon. Below this, the search results are listed. The first result is "KEBIASAAN MEROKOK DAN KEJADIAN HIPERTENSI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS MOLOMPAR BELANG KECAMATAN BELANG KABUPATEN MINAHASA TENGGARA TAHUN 2019" by Uguay, Jurgun M.; Nelwan, Jeini Ester; Sekeon, Sekplin A.S. The second result is "HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN MEROKOK DAN STRES DENGAN KEJADIAN PENYAKIT HIPERTENSI DI DESA TARABITAN KECAMATAN LIKUPANG BARAT KABUPATEN MINAHASA".

Filter

Reset

Found 98 documents
Search *merokok dan hipertensi*

« 2 3 4 5 6

KEBIASAAN MEROKOK DAN KEJADIAN HIPERTENSI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS MOLOMPAR BELANG KECAMATAN BELANG KABUPATEN MINAHASA TENGGARA TAHUN 2019
Uguay, Jurgun M.; Nelwan, Jeini Ester; Sekeon, Sekplin A.S.
KESMAS Vol 8, No 1 (2019): Volume 8, Nomor 1, Januari 2019
Publisher : Sam Ratulangi University

Show Abstract | Download Original | Original Source | Check in Google Scholar

HUBUNGAN ANTARA KEBIASAAN MEROKOK DAN STRES DENGAN KEJADIAN PENYAKIT HIPERTENSI DI DESA TARABITAN KECAMATAN LIKUPANG BARAT KABUPATEN MINAHASA

Lampiran 3: Matrix

No	Penulis & Tahun	Sumber	Metode penelitian	Ringkasan Hasil
1	(Guoju et al., 2017)	Elsevier	Desain : Cross sectional study Sampel : 1.248 responden Teknik sampling : Multistage cluster random sampling Instrument : China National Health Survey (CNHS) Analisis : Chi Square; One Way analysis of variance	1. Dari 1022 responden diketahui bahwa sebanyak 303 orang (29,64%) bukan perokok, dan 145 orang (14,18) merupakan perokok aktif, serta sebanyak 574 orang (56,16%) merupakan mantan perokok 2. Pada prevalensi hipertensi pada bukan sebesar 121 orang (34,08%), pada perokok aktif sebesar 121 (55%) dan pada mantan perokok sebesar 206 (30,61%) 3. Merokok berhubungan dengan kejadian hipertensi ($p\text{-value} < 0,05$). Serta prevalensi hipertensi adalah 2,36 (95% CI:1,67-3,34) kali lebih tinggi pada perokok dan pada mantan perokok menunjukkan prevalensi hipertensi sebesar OR = 1,77 (95% CI: 1,23-2,54) 4. Studi ini juga menunjukkan bahwa perokok mengalami peningkatan OR sebesar 1,48 (95% CI:1,01-2,18) untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan yang tidak pernah perokok

2	(Kaplan et al., 2021)	PubMed	Desain : <i>Cross sectional</i> Sampel : 7.715 responden Teknik sampling : <i>Random sampling</i> Instrument : <i>Spygmomanometer</i>; HCHS-SOL Analisis : <i>Multivariate; RRs and beta coefficients</i>	1. Studi ini menunjukkan bahwa bukan perokok sebanyak 4.996 orang, perokok aktif sebanyak 1.303 orang, mantan perokok sebanyak 473 orang. Dimana pada perokok dan mantan perokok rerata harian merokok kurang dari 20 batang sebanyak 752 orang dan lebih dari 20 batang sebanyak 191 orang. Akumulasi tahunan menunjukkan pada perokok aktif yang merokok <5 pack/tahun sebanyak 659 orang, 5-10 pack/tahun sebanyak 212 orang. 10-20pack/tahun sebanyak 174 orang dan lebih dari 20 pack/ tahun sebanyak 258 orang. Akumulasi tahunan menunjukkan pada mantan perokok yang merokok <5 pack/tahun sebanyak 561 orang, 5-10 pack/tahun sebanyak 259 orang. 10-20pack/tahun sebanyak 271 orang dan lebih dari 20 pack/ tahun sebanyak 325 orang 2. Insiden hipertensi pada bukan perokok sebanyak 844 kasus, pada perokok aktif sebanyak 340 kasus, dan pada mantan perokok sebanyak 64 kasus. Pada perokok yang merokok <20 batang perhari sebanyak 179 kasus dan pada perokok yang merokok >20 batang perhari sebanyak 59 kasus
---	-----------------------	--------	---	--

3.	Hasil penelitian menunjukkan bahwa merokok saat ini dikaitkan dengan insiden hipertensi (p value= 0,0001), dengan efek ambang batas di atas 5 bungkus kumulatif-tahun merokok. Pada pasien yang tidak pernah merokok rasio bahaya untuk hipertensi adalah [95% confidence interval] 0,95 [0,67, 1,35]. pada responden yang merokok kurang dari 5 pack dalam setahun berisiko mengalami hipertensi sebesar 0,97 (0,76, 1,24); 5-10 pack setahun berisiko mengalami hipertensi sebesar 1,27 (0,90, 1,79); lebih dari 20 pack setahun berisiko mengalami hipertensi sebesar 1,97 (0,80, 1,29). Pada responden yang merokok lebih dari 20 batang sehari berpotensi mengalami hipertensi sebesar 1,42 (1,16, 1,74) sedangkan pada responden yang tidak merokok berpotensi mengalami hipertensi sebesar 0,90 (0,65, 1,25)			
3	(Rajkumar & Romate, 2020) Elsevier Desain : Cross sectional Sampel : 263 responden Teknik sampling : multistage random sampling method Instrument : Behavioural Risk Factor Index	1. Dari 263 responden diketahui bahwa 32 orang (12,1%) adalah perokok dan sebanyak 140 orang (87,8%) bukanlah perokok. Seluruh perokok berjenis kelamin laki-laki, proporsi laki-laki perokok adalah 32 (26,1%) adalah perokok aktif dan 91 orang (73,9%) bukan perokok.		

	Analisis	: <i>Chi square; binary logistic regression</i>	2. Studi ini menunjukkan bahwa 64 orang mengalami hipertensi dan 199 orang tidak mengalami hipertensi. Diketahui pula bahwa kejadian hipertensi pada laki-laki sebanyak 33 orang (51,5%) dan pada perempuan sebanyak 31 orang (48,4%). 3. Ada hubungan antara perilaku merokok dengan kejadian hipertensi (p-value 0,022). analisis regresi logistik biner menunjukkan bahwa perilaku merokok secara signifikan terkait dengan kemungkinan hipertensi P value = 0,001 (OR = 0,29; CI: 0,90-0,961). Dari hasil penelitian diketahui bahwa ada perbedaan antara laki-laki (26,1%) dan perempuan (0%) dalam hal merokok ($p < 0,01$). Laki-laki ditemukan merokok lebih banyak daripada perempuan. Berkenaan dengan penggunaan tembakau tidak ada perbedaan yang ditemukan antara laki-laki (39,1%) dan perempuan (37,1%).
4	(Unsandy & Suhartomi, 2022)	Google scholar	Desain Sampel : Cross sectional Teknik sampling : 52 responden Instrument : <i>Consecutive sampling</i> Analisis : Kuesioner kebiasaan merokok : Chi square; odd ratio

sebayak 21 orang (38.9%).

2. Pasien memiliki tekanan darah dalam rentang hipertensi derajat I yaitu sebanyak 18 orang (33.3%), kemudian diikuti tekanan darah normal sebanyak 17 orang (31.5%), hipertensi derajat II sebanyak 15 orang (27.8%), dan yang paling sedikit pre-hipertensi sebanyak 4 orang (7.4%).
3. mayoritas pasien dengan perilaku merokok sebagai perokok aktif mengalami hipertensi yaitu sebanyak 32 orang (59.3%), sementara itu pada pasien yang bukan perokok mayoritas tidak mengalami hipertensi yaitu sebanyak 9 orang (16.7%).
4. Hasil analisa chi square terhadap perilaku merokok terhadap tekanan darah menunjukkan hubungan yang signifikan, hal ini dapat dilihat dari nilai $P < 0.05$ (Nilai P : 0.002). Dimana pasien yang merupakan perokok aktif 7.20 kali lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang bukan perokok dan 95% peneliti yakin besar risiko ini berada dalam kisaran 1.89-27.50 pada populasi terjangkau pasien yang merokok aktif baik jenis rokok filter maupun non-filter cenderung mengalami hipertensi yaitu sebanyak 20 orang (37.0%) dan 12 orang (22.2%).

Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa pasien yang merupakan perokok aktif dengan rokok filter memiliki besar risiko yang lebih rendah dibandingkan dengan perokok aktif dengan perokok non-filter. Pada pasien yang merokok dengan rokok filter 6 kali lebih berisiko untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 1.45-24.92 pada populasi terjangkau. Sedangkan, pada pasien yang merokok dengan rokok non-filter besar risiko lebih yaitu 10.80 kali lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 1.69-68.94 pada populasi terjangkau. pasien yang telah merokok baik 1-9 tahun, 10-20 tahun, maupun > 20 tahun, mayoritas mengalami hipertensi yaitu sebanyak 4 orang (7.4%), 13 orang (24.1%), dan 15 orang (27.8%). Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa semakin lama pasien merokok maka semakin besar risiko pasien untuk mengalami hipertensi. Pada pasien yang telah merokok 1-9 tahun memiliki risiko sebesar 3.60 untuk

mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 0.48-27.11 pada populasi terjangkau. Sementara itu itu, pada pasien dengan lama merokok yang lebih lama besar resiko menjadi lebih besar yaitu sebesar 5.85 (1.22 27.99) pada perokok yang telah merokok selama 10-20 tahun, dan 13.50 (2.15- 84.69) pada perokok yang telah merokok lebih dari 20 tahun pasien yang telah merokok baik 1-9 batang/ hari, 10-20 batang/ hari, maupun > 20 batang/ hari, mayoritas mengalami hipertensi yaitu sebanyak 15 orang (27.8%), 15 orang (27.8%), dan 2 orang (3.7%). Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa semakin tinggi frekuensi merokok pasien maka semakin besar risiko pasien untuk mengalami hipertensi. Pada pasien yang merokok dengan frekuensi 1-9 batang/ hari memiliki risiko sebesar 13.50 kali untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 2.15-84.69 pada populasi terjangkau. Sementara itu itu, pada pasien dengan frekuensi merokok yang lebih tinggi

besar resiko menjadi lebih besar yaitu sebesar 4.50 (1.06-19.11) pada perokok yang telah merokok selama 10-20 batang/hari. Sedangkan pada pasien dengan frekuensi merokok > 20 batang/hari, seluruhnya mengalami hipertensi sehingga besar resiko sangat besar				
5	(Nurhidayat, 2018)	Portal Garuda	Desain Sampel Teknik sampling Instrument Analisis	: <i>Cross sectional</i> : 30 responden : <i>Purposive sampling</i> : <i>Kuesioner</i> : Chi square 1. Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar (63,3%) atau 19 responden merupakan perokok kategori sedang, sedangkan 6,7% atau 2 responden merupakan perokok kategori ringan. 2. Hampir setengah (40%) atau 12 responden mengalami hipertensi sedang, sedangkan 26,7% atau 8 responden mengalami hipertensi berat sedangkan sisanya yaitu sebanyak 10 orang (33,3%) mengalami hipertensi ringan 3. Analisis menggunakan <i>chi square</i> didapatkan hasil $P=0,038$ ($\alpha=0,05$). Hasil ini berarti bahwa terdapat hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo. Adapun koefisien kontingensinya sebesar 1,674 mempunyai keeratan hubungan ringan dengan nilai Odd ratio 4,286

6	(Diana et al., 2018)	Google Scholar	Desain Sampel Teknik sampling Instrument Analisis	: <i>Cross sectional study</i> : 112 responden : <i>Simple random sampling</i> : <i>Kuesioner</i> : Chi square	1. Mayoritas subjek memiliki kebiasaan merokok 94 orang (83,9%). Sebagian besar dari mereka merokok setiap hari 88 orang (93,6%), mereka sudah menyadari bahwa merokok membahayakan kesehatan mereka (79,8%) dan memiliki niat untuk berhenti merokok (73,4%), tetapi hanya sepertiga dari mereka yang menurunkan konsumsi rokoknya (29,8%). 2. Prevalensi hipertensi dalam penelitian ini adalah 43,7% (stadium 1=23,2%; stadium 2=20,5%). Prevalensi prehipertensi juga cukup tinggi mencapai (39,3%). 3. Dalam penelitian ini, uji <i>chi square</i> menunjukkan bahwa kebiasaan merokok berkorelasi signifikan dengan kejadian hipertensi ($p=0,039$).
7	(Gao et al., 2017)		Desain Sampel Teknik sampling Instrument Analisis	: <i>Survey longitudinal</i> : 28.577 responden : <i>multistage random sampling method</i> : <i>Smoking behavior questionnaire</i> : Chi square; odd ratio	1. Dari 28.577 responden yang diamati sebanyak 2917 merupakan perokok aktif dengan berbagai kondisi penyakit penyerta. 2. Dari 28.577 responden yang diamati, sebanyak 2060 (7,24%) mengalami hipertensi. Dari jumlah tersebut diketahui pada perokok aktif mengalami hipertensi sebanyak 7,05% dan pada mantan perokok sebanyak 6,06%.

-
3. Kami mengkategorikan sampel penelitian kami menjadi tiga kelompok analisis berdasarkan usia (di bawah 35, 36-55, dan 56-80 tahun). Hasil menunjukkan bahwa di antara peserta yang berusia kurang dari 35 tahun, tidak ada hubungan signifikan ($p < 1$) yang ditemukan antara CCS atau LCS dan risiko hipertensi. Namun, fakta yang nyata adalah bahwa signifikansi untuk CCS (0,1846, 0,1731 dan 0,451) dalam tiga kelompok usia umumnya lebih kuat daripada LCS (0,9105, 0,5984 dan 0,7067). Mengilustrasikan hasil untuk peserta berusia antara 36 dan 55 tahun. Dalam kelompok ini, korelasi antara LCS dan risiko hipertensi ini signifikan. OR penyakit pemapasan akibat peningkatan LCS adalah 1,1057 (95% CI: 0,9861, 1,2407, p : 0,0863), CCS secara signifikan terkait dengan peningkatan risiko hipertensi (OR 0.8800, 95% CI 0.8079 sampai 0.9578 dan OR 0.7916, 95% CI 0.6484 sampai 0.9965). OR untuk peserta berusia antara 56 dan 80 peningkatan LCS merupakan faktor risiko yang signifikan untuk hipertensi (OR 1,1046, 95% CI 1,0161 hingga 1,2012)
-

LCS = *life-course-adjusted number of cigarettes smoked per day* (riwayat merokok sebelumnya)

CCS = *current numbers of cigarettes smoked per day* (jumlah merokok saat ini perhari)

RESEARCH ARTICLE

Open Access



The association between smoking and blood pressure in men: a cross-sectional study

Guoju Li⁶, Hailing Wang², Ke Wang³, Wenrui Wang², Fen Dong⁴, Yonggang Qian², Haiying Gong⁵, Chunxia Hui², Guodong Xu⁴, Yanlong Li¹, Li Pan¹, Biao Zhang¹ and Guangliang Shan^{1*}

Abstract

Background: Cigarette smoking is a known risk factor for cardiovascular disease (CVD), but the association between smoking and blood pressure is unclear. Thus, the current study examined the association between cigarette smoking and blood pressure in men.

Methods: Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP) and pulse pressure (PP) were examined using digital blood pressure measuring device, and smoking status was determined with China National Health Survey.

Results: The ANCOVA showed that the adjusted DBP and MAP were lower in current smokers versus nonsmokers and the adjusted SBP was lower in current smokers versus former smokers ($P < 0.05$). Additionally, the adjusted PP tend to be decreased steadily as the pack-years increased in current smokers. In a fully adjusted logistic regression model, former smokers had increased ORs (95% CI) of 1.48 (1.01, 2.18) of hypertension and current smokers had not increased ORs (95% CI) of 0.83 (0.61, 1.12), compared with never smokers.

Conclusions: The findings revealed that the adjusted blood pressure were lower in current smokers versus nonsmokers and former smokers. No significant dose-dependent effect of current smoking on blood pressure indices except PP was observed. Smoking cessation was significantly associated with an increased risk of hypertension. However, current smoking was not a risk factor of hypertension.

Keywords: Blood pressure, Hypertension, Smoking, Tobacco

Background

Hypertension, also known as high blood pressure, was defined as systolic blood pressure (SBP) of at least 140 mmHg, or diastolic blood pressure (DBP) of at least 90 mmHg, or self-reported diagnosis of hypertension. Hypertension is a major public health problem around the world. A cross-sectional study conducted in 17 countries and 142,042 adults showed that the prevalence of hypertension was 40.8% [1], and in China the prevalence of hypertension was 41.9% [2]. Hypertension was the leading risk factor for global disease burden and accounting for

9.4 million deaths in 2010 [3]. It contributes to the burden of stroke, heart disease and kidney failure. It is responsible for at least 51% of deaths due to stroke and 45% of deaths due to heart disease [4].

In 2015, the age-standardised prevalence of daily smoking was 25.5% for men and 5.4% for women worldwide, and in China the prevalence of daily smoking was 37.5% for men and 2.2% for women [5]. The WHO estimates that about 49.3% of men and about 2.0% of women aged 15 and over smoked in China [6]. Cigarette smoking is a considerable risk to public health, being responsible for nearly 6.3 million deaths and 6.3% of global DALYs worldwide [3]. It is a major risk factor for several diseases, including lung cancer [7], coronary heart disease [8], and stroke [9]. However, the relationship between smoking and blood pressure are not

* Correspondence: guangliang_shan@163.com

¹Department of Epidemiology and Statistics, Institute of Basic Medical Sciences, Chinese Academy of Medical Sciences, School of Basic Medicine, Peking Union Medical College, Beijing, China

Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s). 2017 **Open Access** This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated.

univocal, with some studies showing a positive [10, 11], and others an inverse association [12, 13]. Cavusoglu reported that smoking could cause direct endothelial damage, leading to endothelial dysfunction and impairment of endothelium dependent coronary vasodilation [14]. In addition, studies have concluded that smoking produces statistically significant changes in forearm haemodynamics affecting both small and large arteries [15], damage to the endothelium [16], and thought to be important in the pathophysiology of hypertension. The American Heart Association (AHA) blood pressure measurement recommendations pointed out that clinic-based measurements that predict vascular disease include SBP and DBP, as well as mean arterial pressure (MAP) and pulse pressure (PP) [17]. To our knowledge, there is no study of the relationship between smoking and blood pressure indices in China. In this study, we aimed to investigate the association between smoking and blood pressure in men in Inner Mongolia.

Methods

Data

The data was derived from the “China National Health Survey (CNHS)” study and collected in 2014. This is a cross-sectional study and designed to examine the relationship of cigarette smoking and blood pressure in men. A sample aged 20–80 years was selected using a multistage cluster sampling method, including Bayan Nur, Xilingol League, Ulanqab and Hohhot, which has been extensively described early [18].

Recruited participants include residents who had been living in Inner Mongolia for more than 1 year. Subjects were regarded as Mongolian or Han people if they and their parents were all Mongolian or Han ethnicity. Of the 1334 men aged 20–80 years, we excluded 55 subjects who were not Mongolian or Han, 2 subjects aged less than 20 and 29 subjects with missing values on baseline characteristics. Ultimately, the study population consisted of 1248 subjects. When we study the association between smoking status and SBP, DBP, MAP and PP, 226 self-reported use of pharmacological medication for the hypertension that might affect blood pressure were excluded from the study.

All participants provided written informed consent. The study was approved by the Institutional Review Board of the Institute of Basic Medical Sciences, Chinese Academy of Medical Sciences.

Health survey

A self-reported questionnaire was used to obtain the demographic information, tobacco consumption status and history of diseases. The use of trained interviewers, and the qualified program managers checks on responses of participants improved the validity of the self-

reported data. Indices of blood pressure, including SBP, DBP, MAP and PP, were measured in all eligible participants. The measurements were measured by trained medical staffs under the supervision the qualified program managers.

Subjects were divided into never smokers, former smokers and current smokers, on the basis of the amount of cigarette smoking and smoking habits in the questionnaire. Current cigarette smokers were defined as those people who smoked at least one cigarette per day and last for at least 6 months. Former smokers were defined as those people who had stopped smoking more than 6 months prior to the study. Smoking pack-years are calculated as the average number of packs smoked per day multiplied by the total number of years smoked during lifetime. Smokers were classified according to current smoking habits into four categories: ‘light smokers (0.025–5 smoking pack-years)’; ‘medium smokers (5–14 smoking pack-years)’; ‘heavy smokers (14–26 smoking pack-years)’; and ‘extreme smokers (more than 26 smoking pack-years)’.

Drinking status was divided into three categories: never drinkers, light drinkers (consumption no more than 30 ml of ethanol per day) and heavy drinkers (consumption more than 30 ml of ethanol per day).

Measurements

Height was measured to nearest 0.1 cm using fixed stadiometer, whereas weight was measured with slanted weighing scale (BC-420, TANITA, Japan). Body mass index (BMI) was calculated as the subject’s weight (kg) divided by the height squared (metres). Participants were classified to lean or healthy, overweight, and obesity according to the World Health Organization criteria. Blood pressure was measured from sitting position using standardized procedure using digital blood pressure measuring device (Omron HEM-907, Japan). MAP was calculated as $(SBP + 2DBP)/3$, while PP was calculated as $SBP - DBP$. Hypertension was defined as an average (calculated from 3 measurements) systolic blood pressure (SBP) ≥ 140 mmHg, or an average diastolic blood pressure (DBP) ≥ 90 mmHg, or self-reported diagnosis of hypertension.

Statistical analysis

The characteristics of the groups according to the smoking status were based on the Chi-square test or One-way analysis of variance for differences among frequencies and means, respectively. The bonferroni method was used for multiple comparisons. ANCOVA tests were used to compare SBP, DBP, MAP and PP among the smoking groups, while adjusting for age, BMI, alcohol drinking and ethnicity. Trend analysis of SBP, DBP, MAP and PP according to current smoking habits was performed using General linear model analysis, current

smoking habits was an independent and continuous variable. We also examine the associations between smoking status and hypertension, multivariate logistic regression analysis, using a enter method, was performed to examine the associations. All *P* values of less than .05 were considered to be statistically significant. All of the analyses were performed using SAS software version 9.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Results

In the present study, a total of 1248 individuals were included in the analysis, the mean age was 46.21 ± 14.00 years. When we stratified by smoking status, there were 220(17.63%) former smokers, and 673(53.93%) current smokers. As presented in Table 1, former smokers were older (Bonferroni, $P < 0.0167$), shorter (Bonferroni, $P < 0.0167$), and the mean BMI was higher (Bonferroni, $P < 0.0167$) when compared with nonsmokers and current smokers. There were significantly more heavy drinking current smokers compared with the never smoking category (Bonferroni, $P < 0.0056$).

Table 2 shows SBP, DBP, MAP and PP in nonsmokers, former smokers and current smokers. After adjustment for age, BMI, alcohol drinking and ethnicity, ANCOVA comparisons showed no significant differences in blood pressure indices (all $P > 0.05$), except DBP and MAP ($P < 0.05$), in current smokers versus nonsmokers. In addition, when compared with former smokers, current smokers tended to have a lower SBP ($P < 0.05$).

Fig. 1. shows the unadjusted and adjusted means of blood pressure in current smokers. The unadjusted SBP, DBP and MAP increased steadily as the pack-years increased in current smokers ($P_{\text{trend}} < 0.05$). The adjusted PP decreased as the pack-years increased in current smokers ($P_{\text{trend}} < 0.05$).

In Table 3, never smokers served as the control, the unadjusted OR (95% CI) showed that the prevalence of hypertension was 2.36 (95%CI:1.67–3.34) times higher in former smokers. The age-adjusted OR (95% CI) and age, BMI-adjusted OR (95% CI) both showed that the prevalence of hypertension was higher in former smokers (OR = 1.77, 95%CI:1.23–2.54; OR = 1.55 95%CI:1.06–2.26, respectively). The multivariate models that considered age, BMI, alcohol drinking and ethnicity also showed similarly OR (95% CI) of prevalence of hypertension for former smokers (OR = 1.48, 95%CI:1.01–2.18).

Discussion

This study examined the relationship between smoking and blood pressure in men. The findings revealed that the adjusted DBP and MAP were lower in current smokers versus nonsmokers. We also found that the adjusted SBP was lower in current smokers versus former smokers. Additionally, the unadjusted SBP, DBP and MAP increased steadily as the pack-years increased in current smokers, but only the adjusted PP tend to be decreased. The multivariate models indicated that former smoking was significantly associated with an increased risk of hypertension.

Alomari reported that smoking immediately increases DBP and MAP [19]. Studies indicated that elevated nicotine mediated an increase of sympathetic nervous system activities and released of epinephrine, norepinephrine and vasopressin hormones [20–22]. However, the long term effect is controversial. A cohort study conducted in Japanese men found that the adjusted mean of change in blood pressure of current smokers was lower than in nonsmokers [23]. Another cohort study conducted in Sweden women found that the adjusted mean of change

Table 1 Characteristics of the study population according to smoking status

Variables	Never smokers (<i>n</i> = 355)	Former smokers (<i>n</i> = 220)	Current smokers (<i>n</i> = 673)	<i>P</i> value
Han,%	239(67.32)	154(70.00)	498(74.00)	0.07
Age, years	45.00 $\pm$ 14.05	55.62 $\pm$ 12.56	43.77 $\pm$ 13.14	<0.001
Height, cm	170.33 $\pm$ 6.30	169.01 $\pm$ 6.17	170.54 $\pm$ 5.93	0.005
Weight, kg	73.74 $\pm$ 12.65	75.21 $\pm$ 11.87	73.00 $\pm$ 12.57	0.07
BMI, kg/m ²	25.39 $\pm$ 3.96	26.29 $\pm$ 3.55	25.07 $\pm$ 3.91	<0.001
BMI,%				
Lean or healthy	174(49.01)	76(34.55)	330(49.03)	0.003
Overweight	139(39.15)	115(52.27)	268(39.82)	
Obesity	42(11.83)	29(13.18)	75(11.14)	
Alcohol Drinking, %				
Never	98(27.61)	43(19.55)	109(16.20)	<0.001
Light	173(48.73)	107(48.64)	328(48.74)	
Heavy	84(23.66)	70(31.82)	236(35.07)	

Table 2 Blood pressure indices of the study population according to smoking status

Variables	Never smokers (n = 303)	Former smokers (n = 145)	Current smokers (n = 574)
Systolic blood pressure, mmHg	125.81 ± 13.13	126.52 ± 13.30	124.11 ± 14.41 ^b
Diastolic blood pressure, mmHg	79.65 ± 9.77	79.58 ± 9.90	78.35 ± 10.73 ^a
Pulse pressure, mmHg	46.15 ± 8.90	46.94 ± 9.02	45.77 ± 9.77
Mean arterial pressure, mmHg	95.04 ± 10.19	95.22 ± 10.33	93.60 ± 11.19 ^a

Data are in mean ± SD. ANCOVA tests were used to compare SBP, DBP, MAP and PP among the smoking groups, while adjusting for age, BMI, alcohol drinking and ethnicity

^a: denotes statistical significance between Never smokers and current smokers

^b: denotes statistical significance between former smokers and current smokers

in blood pressure of current smokers was higher than in nonsmokers [24].

Many early epidemiological studies have reported that there were no significant dose-effect relationships between smoking amount and SBP or DBP [25, 26]. A study in Japanese men showed that there were no relationships between smoking amount and SBP or DBP when lifestyle and other confounding factors were considered [25]. A meta-analysis of 23 population-based studies including a total of 141,317 individuals also found that there was no causal association between smoking heaviness in current smokers and SBP or DBP [26]. A recent study has shown that two SNPs located on chromosome 14 (rs11158609) and 17 (rs8078051) significantly associated with SBP including the genetic interaction with cigarette smoking [27]. A further study between the blood pressure and genetic susceptibility is urgently needed to clarify the observation.

We have not found any epidemiological study reporting the associations between smoking amount and PP or MAP in adults. The Irbid-TRY study conducted in male adolescent showed that smoking cigarettes predicted lower SBP, DBP, MAP and PP, even when confounding factors were added to the regression model [28]. Our study also found that the adjusted SBP was lower in current smokers versus former smokers. We also found that former smoking was a risk factor in prevalence of hypertension, but the current smoking was not associated with the prevalence of hypertension in all models. Some studies have conducted that acute blood pressure increase from tobacco smoking [29] and that blood pressure decreases 1-week after smoking cessation [30]. However, there is no consensus regarding the role of smoking in long-term blood pressure in generally healthy people and the effect of smoking cessation on blood pressure remains unclear with contradictory findings [10, 23, 31–33]. A recent meta-analysis including 62

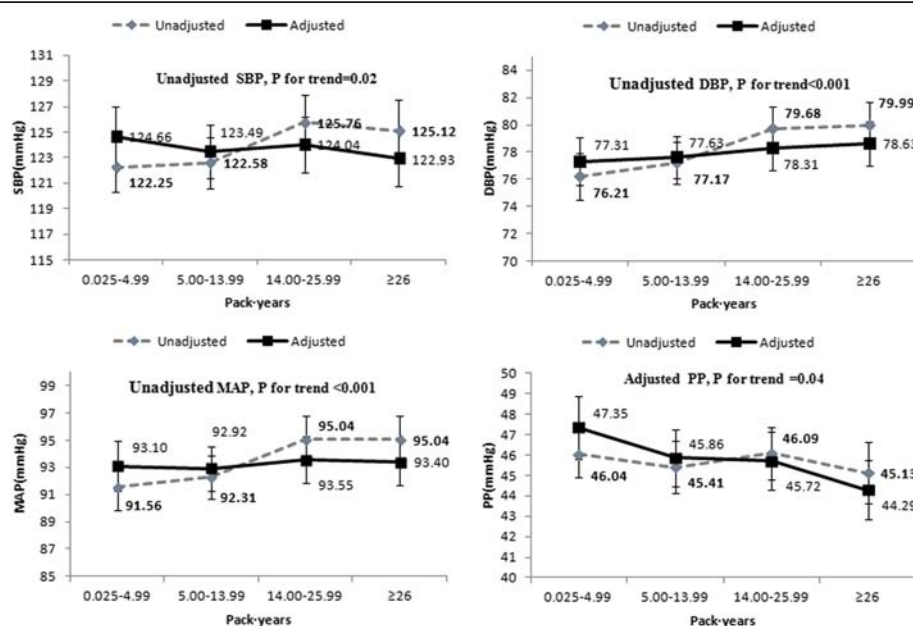


Fig. 1 Comparison of the unadjusted and adjusted mean SBP, DBP, MAP, and PP by quartiles of pack-years of current smokers. The subjects who were taking anti-hypertensive therapy were excluded. Age, BMI, alcohol drinking and ethnicity were adjusted. Data are presented as means with 95% confidence intervals (error bars)

Table 3 Association between smoking status and hypertension by multivariate logistic regression models

Variables	Never smokers (n = 355)	Former smokers (n = 220)	Current smokers (n = 673)
Total number of people with hypertension, %	121(34.08)	121(55.00)	206(30.61)
Unadjusted OR(95%CI)	1.00(ref)	2.36(1.67–3.34)	0.85(0.65–1.12)
Age-adjusted OR(95%CI)	1.00(ref)	1.77(1.23–2.54)	0.86(0.65–1.14)
Age, BMI-adjusted OR(95%CI)	1.00(ref)	1.55(1.06–2.26)	0.88(0.66–1.19)
Multivariate-adjusted ^a OR(95%CI)	1.00(ref)	1.48(1.01–2.18)	0.83(0.61–1.12)

^a Adjusted for age, BMI, alcohol drinking and ethnicity

randomized controlled trials concluded that smoking cessation was associated with a mean weight gain of 4–5Kg after 1 year of abstinence [34]. Our data indicated that former smokers had a slightly higher mean BMI than current smokers and nonsmokers ($P < 0.0167$ for bonferroni test). After a careful reanalysis the data, the adjusted ORs (95% CI) of prevalence of hypertension in former smokers was 2.17 (1.52, 3.10) and this result was in accordance with our findings. We also tried to analyse the relationship between the date of hypertension diagnosed and smoking prohibiting time ($n = 80$), we found that 55% (44/80) of subjects suffer from hypertension after stop smoking. In addition, we found the prevalence of stroke and heart disease was higher in the former smokers than never smokers and current smokers (17.73% vs. 7.61 and 7.88, respectively). This may due to the high prevalence of hypertension in the former smokers. Smoking is a known risk factor of lung cancer, coronary heart disease and stroke, when subjects got this disease, they may stop smoking under the advice of doctors.

Strength of this study is that its sample is representative of the general population aged 20–80 of men. In addition, this is the first study which demonstrated the relationship between smoking and the four blood pressure indices among men in China. On the other hand, this study has limitations. This is a cross-sectional study and the data do not allow the final conclusions about causal relations. Therefore, cohort studies are needed to further understand the chronic effect of smoking on blood pressure. Furthermore, sample size was relatively small, and further studies need to examine the association between smoking and blood pressure in larger sample. In addition, BMI, age, alcohol consumption and ethnicity might be more useful. Likewise, residual confounding due to lifestyle factors cannot be excluded.

Conclusions

The current study revealed the relationship between smoking and blood pressure indices in China. The findings revealed that the adjusted blood pressure were lower in current smokers versus nonsmokers and former smokers. No significant dose-dependent effect of current smoking on blood pressure indices except PP was

observed. Smoking cessation was significantly associated with an increased risk of hypertension.

Abbreviations

AHA: American Heart Association; BMI: Body mass index; DBP: Diastolic blood pressure; MAP: Mean arterial pressure; PP: Pulse pressure; SBP: Systolic blood pressure

Acknowledgements

This study was supported by the National Science and Technology Pillar Program during the Twelfth Five-Year Plan Period sponsored by the Ministry of Science and Technology of China (Grant No. 2012BAI37B02). We sincerely express our gratitude to all the staff of Inner Mongolian Autonomous Region Center for Disease Control and Prevention for support with the collection of demographic data.

Funding

The study was supported by the National Science and Technology Pillar Program during the Twelfth Five-Year Plan Period sponsored by the Ministry of Science and Technology of China (Grant No. 2012BAI37B02).

Availability of data and materials

Available with the research team.

Authors' contributions

GL participated in the data collection and drafted the manuscript. HW, WW, HG, YQ, CH, GX, YL, BZ participated in the data collection. KW, FD, LP, GS participated in the design of the study and undertook statistical analyses. All authors approved the final manuscript.

Ethics approval and consent to participate

The study was approved by the Ethics Committee of the Institute of Basic Medical Sciences of the Chinese Academy of Medical Sciences (028–2013), and all participants written informed consent. The study was performed in accordance with approved national guidelines.

Consent for publication

All authors made significant contributions to the manuscript and all authors have read and approved the final version as well as agreed with the publication on *BMC Public Health*.

Competing interests

The authors declared that they have no competing interests.

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Author details

¹Department of Epidemiology and Statistics, Institute of Basic Medical Sciences, Chinese Academy of Medical Sciences, School of Basic Medicine, Peking Union Medical College, Beijing, China. ²Inner Mongolia Center for Disease Control and Prevention, Hohhot, China. ³National Office for Maternal and Child Health Surveillance of China, Department of Obstetrics, Key Laboratory of Birth Defects and Related Diseases of Women and Children (Sichuan University), Ministry of Education, West China Second University Hospital, Sichuan University, Chengdu, China. ⁴China-Japan Friendship

Hospital, Beijing, China. ⁵Fangshan District Center for Disease Control and Prevention, Beijing, China. ⁶Qingdao Women and Children's Hospital, Qingdao University, Qingdao, Shandong 266011, China.

Received: 5 November 2016 Accepted: 27 September 2017

Published online: 10 October 2017

References

- Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, Chifamba J, Dagenais G, Diaz R, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA*. 2013;310(9):959–68.
- Li W, Gu H, Teo KK, Bo J, Wang Y, Yang J, Wang X, Zhang H, Sun Y, Jia X, et al. Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in 115 rural and urban communities involving 47 000 people from China. *J Hypertens*. 2016;34(1):39–46.
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, Amann M, Anderson HR, Andrews KG, Aryee M, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224–60.
- WHO. A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis; World Health Day 2013. Geneva: WHO; 2013. p. 1–39.
- Vasily V: Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. 2017.
- Organization WH: WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015. 2015.
- Hong S, Mok Y, Jeon C, Jee SH, Samet JM. Tuberculosis, smoking and risk for lung cancer incidence and mortality. *Int J Cancer*. 2016;139(11):2447–55.
- Tolstrup JS, Hvidtfeldt UA, Flachs EM, Spiegelman D, Heitmann BL, Balter K, Goldbourt U, Hallmans G, Knekt P, Liu S, et al. Smoking and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults. *Am J Public Health*. 2014;104(1):96–102.
- Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3,980,359 individuals and 42,401 strokes. *Stroke*. 2013;44(10):2821–8.
- Halperin RO, Gaziano JM, Sesso HD. Smoking and the risk of incident hypertension in middle-aged and older men. *Am J Hypertens*. 2008;21(2):148–52.
- Bowman TS, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. A prospective study of cigarette smoking and risk of incident hypertension in women. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(21):2085–92.
- Thuy AB, Blizzard L, Schmidt MD, Luc PH, Granger RH, Dwyer T. The association between smoking and hypertension in a population-based sample of Vietnamese men. *J Hypertens*. 2010;28(2):245–50.
- Li H, Tong W, Wang A, Lin Z, Zhang Y. Effects of cigarette smoking on blood pressure stratified by BMI in Mongolian population, China. *Blood Press*. 2010;19(2):92–7.
- Cavusoglu Y, Timuralp B, Us T, Akgun Y, Kudaiberdieva G, Gorennek B, Unalir A, Goktekin O, Ata N. Cigarette smoking increases plasma concentrations of vascular cell adhesion molecule-1 in patients with coronary artery disease. *Angiology*. 2004;55(4):397–402.
- Berlin I, Cournot A, Renout P, Duchier J, Safar M. Peripheral haemodynamic effects of smoking in habitual smokers. A methodological study. *Eur J Clin Pharmacol*. 1990;38(1):57–60.
- Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731–7.
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005;111(5):697–716.
- Li G, Wang H, Wang K, Wang W, Dong F, Qian Y, Gong H, Xu G, Li Y, Pan L, et al. Prevalence, awareness, treatment, control and risk factors related to hypertension among urban adults in Inner Mongolia 2014: differences between Mongolian and Han populations. *BMC Public Health*. 2016;16:294.
- Alomari MA, Khabour OF, Alzoubi KH, Shqair DM, Eissenberg T. Central and peripheral cardiovascular changes immediately after waterpipe smoking. *Inhal Toxicol*. 2014;26(10):579–87.
- Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med*. 1976;295(11):573–7.
- Narkiewicz K, van de Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, Somers VK. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation*. 1998;98(6):528–34.
- Waeber B, Schaller MD, Nussberger J, Bussien JP, Hofbauer KG, Brunner HR. Skin blood flow and cigarette smoking: the role of vasopressin. Clinical and experimental hypertension Part A, Theory and practice. 1984;6(10–11):2003–6.
- Okubo Y, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men: a 5-year follow-up study. *Drug Alcohol Depend*. 2004;73(2):167–74.
- Janzon E, Hedblad B, Berglund G, Engstrom G. Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. *J Intern Med*. 2004;255(2):266–72.
- Okubo Y, Miyamoto T, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men. *J Hum Hypertens*. 2002;16(2):91–6.
- Linneberg A, Jacobsen RK, Skaaby T, Taylor AE, Fluharty ME, Jeppesen JL, Bjorngaard JH, Asvold BO, Gabrielsen ME, Campbell A, et al. Effect of Smoking on Blood Pressure and Resting Heart Rate: A Mendelian Randomization Meta-Analysis in the CARTA Consortium. *Circ Cardiovasc Genet*. 2015;8(6):832–41.
- Taylor JY, Schwander K, Kardia SL, Arnett D, Liang J, Hunt SC, Rao DC, Sun YV. A Genome-wide study of blood pressure in African Americans accounting for gene-smoking interaction. *Sci Rep*. 2016;6:18812.
- Alomari MA, Al-Sheyab NA. Cigarette smoking lowers blood pressure in adolescents: the Irbid-TRY. *Inhal Toxicol*. 2016;28(3):140–4.
- Najem B, Houssiere A, Pathak A, Janssen C, Lemogoum D, Xhaet O, Cuyllis N, van de Borne P. Acute cardiovascular and sympathetic effects of nicotine replacement therapy. *Hypertension*. 2006;47(6):1162–7.
- Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*. 1999;33(1 Pt 2):586–90.
- D'Elia L, De Palma D, Rossi G, Strazzullo V, Russo O, Iacone R, Fazio V, Strazzullo P, Galletti F. Not smoking is associated with lower risk of hypertension: results of the Olivetti Heart Study. *Eur J Pub Health*. 2014;24(2):226–30.
- Patel K, Schlundt D, Larson C, Wang H, Brown A, Hargreaves M. Chronic illness and smoking cessation. *Nicotine Tob Res*. 2009;11(8):933–9.
- John U, Meyer C, Hanke M, Volzke H, Schumann A. Smoking status, obesity and hypertension in a general population sample: a cross-sectional study. *QJM*. 2006;99(6):407–15.
- Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *BMJ*. 2012;345:e4439.

Submit your next manuscript to BioMed Central and we will help you at every step:

- We accept pre-submission inquiries
- Our selector tool helps you to find the most relevant journal
- We provide round the clock customer support
- Convenient online submission
- Thorough peer review
- Inclusion in PubMed and all major indexing services
- Maximum visibility for your research

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit



Current Smoking Raises Risk of Incident Hypertension: Hispanic Community Health Study–Study of Latinos

Robert C. Kaplan,^{1,2} Pedro L. Baldoni,³ Garrett M. Strizich,¹ Eliseo J. Pérez-Stable,⁴ Nancy L. Saccone,⁵ Carmen A. Peralta,⁶ Krista M. Perreira,⁷ Marc D. Gellman,⁸ Jessica S. Williams-Nguyen,² Carlos J. Rodriguez,¹ David J. Lee,⁹ Martha Daviglus,¹⁰ Gregory A. Talavera,¹¹ James P. Lash,¹⁰ Jianwen Cai,³ and Nora Franceschini¹²

BACKGROUND

Hypertension has been implicated as a smoking-related risk factor for cardiovascular disease but the dose–response relationship is incompletely described. Hispanics, who often have relatively light smoking exposures, have been understudied in this regard.

METHODS

We used data from a 6-year follow-up study of US Hispanic adults aged 18–76 to address the dose–response linking cigarette use with incident hypertension, which was defined by measured blood pressure above 140/90 mm Hg or initiation of antihypertensive medications. Adjustment was performed for potential confounders and mediators, including urinary albumin-to-creatinine ratio which worsened over time among smokers.

RESULTS

Current smoking was associated with incident hypertension, with a threshold effect above 5 cumulative pack-years of smoking (vs. never smokers, hazard ratio for hypertension [95% confidence interval] of

0.95 [0.67, 1.35] for 0–5 pack-years, 1.47 [1.05, 2.06] for 5–10 pack-years, 1.40 [1.00, 1.96] for 10–20 pack-years, and 1.34 [1.09, 1.66] for ≥ 20 pack-years, $P = 0.037$). In contrast to current smokers, former smokers did not appear to have increased risk of hypertension, even at the highest cumulative pack-years of past exposure.

CONCLUSIONS

The results confirm that smoking constitutes a hypertension risk factor in Hispanic adults. A relatively modest cumulative dose of smoking, above 5 pack-years of exposure, raises risk of hypertension by over 30%. The increased hypertension risk was confined to current smokers, and did not increase further with higher pack-year levels. The lack of a smoking–hypertension association in former smokers underscores the value of smoking cessation.

Keywords: blood pressure; chronic kidney disease; epidemiology; hypertension; longitudinal study; prospective cohort study; smoking

doi:10.1093/ajh/hpaa152

The US Surgeon General's office recognizes cigarette smoking as a causal risk factor for nearly 2 dozen fatal conditions.¹ Hypertensive heart disease, essential hypertension, and hypertensive renal disease have been considered among the many causes of death that may be caused by smoking.² Epidemiological cohort data also

suggest that as compared with nonsmokers, smokers have higher risk of developing incident hypertension.^{3–6} While public health messages emphasize that “there is no safe level of smoking,”^{7–9} the dose–response effect of smoking is not well known for hypertension. For example, risk of myocardial infarction rises rapidly across the lower end

Correspondence: Robert C. Kaplan (Robert.kaplan@einsteinmed.org).

Initially submitted April 28, 2020; date of first revision August 28, 2020; accepted for publication September 22, 2020; online publication September 24, 2020.

¹Department of Epidemiology and Population Health, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York, USA; ²Public Health Sciences Division, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, Washington, USA; ³Department of Biostatistics, University of North Carolina-Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina, USA; ⁴National Institute on Minority Health and Health Disparities, Bethesda, Maryland, USA; ⁵Division of Biology and Biomedical Sciences, Washington University, St. Louis, Missouri, USA; ⁶Department of Medicine, University of California-San Francisco, San Francisco, California, USA; ⁷Department of Social Medicine, University of North Carolina-Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina, USA; ⁸Department of Psychology, University of Miami, Miami, Florida, USA; ⁹Department of Public Health Sciences, University of Miami, Coral Gables, Florida, USA; ¹⁰Department of Medicine, University of Illinois-Chicago, Chicago, Illinois, USA; ¹¹School of Public Health, San Diego State University, San Diego, California, USA; ¹²Department of Epidemiology, University of North Carolina-Chapel Hill, Chapel Hill, North Carolina, USA.

© American Journal of Hypertension, Ltd 2020. All rights reserved. For Permissions, please email: journals.permissions@oup.com

of the exposure spectrum, such that even low-intensity smoking¹⁰ and exposure to secondhand tobacco smoke¹¹ increase the risks by 30%. Data are insufficient to define the dose–response curve linking tobacco smoke exposure with hypertension.^{11,12}

The Hispanic Community Health Study–Study of Latinos (HCHS–SOL) cohort study obtained 6-year follow-up on over 7,000 individuals who were initially free of hypertension. This cohort study represents an understudied segment of the US population with high prevalence of metabolic disorders, among whom light and intermittent smoking patterns are common.¹³ In this report, we characterized the association of smoking behaviors with incident hypertension in Hispanics/Latinos.

METHODS

Study population

HCHS–SOL in 2008–2011 recruited a 2-stage population-based sample of $N = 16,415$ Hispanic residents of Bronx (New York), Chicago (Illinois), Miami (Florida), and San Diego (California). Eligible participants aged 18–76 years old were identified from postal mailing lists and sampled randomly on the basis of geographic area (census tract) and household unit. Pregnant women were not studied, their enrollment being deferred until the postpartum period. Prior to recruitment of participants, the project received human subjects approval from all participating institutions. Upon providing informed consent, participants completed a baseline examination (Visit 1), and 81% of surviving enrollees completed a second in-person examination (Visit 2) after approximately 6 years.¹⁴

Data collection

In-person English or Spanish interviews elicited ever smoking (at least 100 cigarettes lifetime cigarettes), daily or nondaily (intermittent) current smoking, number of cigarettes/day, age at smoking initiation, periods of smoking cessation, and secondhand smoke exposure. We estimated lifetime pack-years based upon age of smoking initiation, periods of quitting, and average lifetime cigarettes smoked per day. Morning blood and urine samples were collected on site, processed in a standardized way and tested at a central laboratory for a variety of clinical and metabolic variables. Three measurements of seated systolic blood pressure and diastolic blood pressure were measured using an automated sphygmomanometer (OMRON HEM-907 XL, Omron Healthcare, Lake Forest, IL). Measurements were obtained at 30 second intervals after an initial 5-minute rest, and the average of the 3 measurements was used. All staff completed centralized training and certification. The reproducibility of sitting blood pressure (BP) measurements was assessed in a sample of 59 individuals through repeated visits and led to an intraclass correlation coefficient of 0.82 and 0.80 for systolic blood pressure and diastolic blood pressure, respectively. Potential confounders obtained at Visit 1 were age, sex, Hispanic/Latino background, educational attainment, annual household income, country of birth and

years since migration to the United States, health insurance status, alcohol use, secondhand smoke exposure, alternative healthy eating index-2010 diet score derived from repeat 24-hour recalls,¹⁵ self-reported physical activity, body mass index derived from measured height and weight as kg/m^2 , serum C-reactive protein, urinary albumin-to-creatinine ratio, estimated glomerular filtration rate, white blood cell count, dyslipidemia defined as measured by a combination of low-density lipoprotein cholesterol level of 160 mg/dl or above, triglyceride level of 200 mg/dl or above, high-density lipoprotein cholesterol level below 40 mg/dl, or use of cholesterol-lowering medications. Also considered as confounders were diabetes, defined as either medical history or any abnormality in measured levels of fasting glucose (126 mg/dl or above), 2-hour post-oral glucose tolerance test (200 mg/dl or above), and hemoglobin A1c (6.5% or above), and prediabetes defined as fasting glucose between 100 and 125 mg/dl or post-oral glucose tolerance test glucose between 140 and 199 mg/dl or hemoglobin A1c level between 5.7% and 6.5%.

Outcomes

We excluded individuals who at baseline had either reported use of medications for hypertension, or hypertension by JNC-7 BP criteria¹⁶ (systolic blood pressure ≥ 140 mm Hg or diastolic blood pressure ≥ 90 mm Hg). Incident hypertension at Visit 2 was defined by reported use of medications for hypertension, or measured BP of 140/90 mm Hg or greater.

Statistical analysis approach

From among 11,623 individuals who attended HCHS–SOL Visit 2, we excluded 3,685 individuals who had hypertension at baseline, 9 who were missing hypertension-related variables, and 214 who lacked the requisite data on smoking history, leaving 7,715 individuals for analysis (Supplementary Table S1 online). In addition, 17% of individuals were missing 1 or more of the other covariates of interest, and missing values were imputed using multivariate imputation by chained equations based on a fully conditional specification with 5 imputations.¹⁷ The exception was income (362/7,715 missing), which was modeled with a missing-value indicator rather than imputation because of the higher frequency of missing values. Analyses accounting for complex survey design, sampling probability and nonresponse used SAS 9.4 (SAS Institute) and SUDAAN 10.0.0 (RTI). Weighting accounted for the sampling design of HCHS/SOL, so that results could be applied to the underlying populations of the study communities.

Using Visit 1 data, smokers were subclassified into groups of never, former, and current smokers. Current smokers were subdivided into those who smoked on a nondaily basis, daily smokers consuming <20 cigarettes/day, and daily smokers consuming ≥ 20 cigarettes/day. We also divided former smokers and current smokers according to categories of lifetime pack-years of smoking exposure (less than 5 pack-years, 5–10 pack-years, 10–20 pack-years, and 20 or more pack-years). We then related incident hypertension

with never smoking (reference group), former smoking, nondaily current smoking, daily current smoking <20 cigarettes/day, and daily current smoking ≥ 20 cigarettes/day. Effects were quantified as adjusted relative risks (RRs) using Poisson regression with time between Visits 1 and 2 as an offset variable with robust variance estimator. Smoking status was modeled according to baseline exposure although as expected, some participants changed their smoking status over time (Supplementary Table S2 online). To examine the associations of cumulative lifetime smoking with hypertension, we examined adjusted RRs and beta coefficients with 95% confidence intervals, relating categories of lifetime pack-years of smoking exposure with the outcome. *P* values to test associations with smoking were overall tests based on Wald statistics, using 4 (for former and current smoking groups) or 8 (for cumulative lifetime smoking exposure) degrees of freedom.

Covariate adjustment

Analyses of incident hypertension were adjusted for baseline BP levels. Other confounders in the “base” multivariable model were chosen on the basis of prior knowledge of relevant mechanisms and risk factor relationships, including age, sex, center, Hispanic/Latino background, education, income, birthplace, years living in the United States, and health insurance. Urinary albumin-to-creatinine ratio was also included as an adjustment variable, based upon further analyses demonstrating an association of smoking with change in kidney function (Supplementary Table S3 online). Additional adjustment variables, which were included because they met $P < 0.05$ criteria for their association with the outcome, included body mass index, diabetes/prediabetes, and use of angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker medications. Adjustment for C-reactive protein was examined on the basis of the potential role of inflammation as a mediator of the link between smoking and hypertension. Other variables that were considered for adjustment (Table 1), including diet and alcohol use, secondhand smoke exposure, and history of cardiovascular events, did not affect results appreciably.

Subgroup and sensitivity analyses

Subgroup analyses were performed by age, sex, body mass index >30 , and diabetes, with first-order interaction terms evaluated by the $P < 0.05$ criteria. Although we conducted primary analyses using the definition of hypertension that was established at the time the study was conducted, we substituted the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association criteria of $>130/80$ mm Hg in an alternative analysis.¹⁸

RESULTS

Former and current smokers were disproportionately men, while nondaily smokers were the youngest group

at baseline (Table 1). All other demographic and clinical variables that were considered also differed across smoker and nonsmoker groups, in most cases to the disadvantage of the heaviest smokers.

Analyses of incident hypertension were performed among 7,715 individuals without prevalent hypertension at Visit 1 who attended Visit 2 after an average interval of 6.1 years. By the time of the second visit, 474 individuals had died and were excluded from analyses. During follow-up, incident hypertension was detected in 844 baseline never smokers (cumulative incidence, 17%), 340 baseline former smokers (cumulative incidence, 26%), and 302 baseline current smokers (cumulative incidence, 21%).

We identified an association between baseline smoking status and incidence of hypertension, indicating statistically significant variation in the RR of hypertension across the multilevel smoking exposure variable ($P = 0.008$, Table 2). The highest RR of incident hypertension was found among daily current smokers consuming <20 cigarettes/day; vs. never smokers, they had an RR = 1.42 for hypertension (95% confidence interval 1.16, 1.74). The RR among daily current smokers consuming >20 cigarettes/day overlapped the null value, but this was a small group ($N = 191$) and the 95% confidence interval around the point estimate was compatible with an increased risk (vs. never smokers, RR = 1.20, 95% confidence interval 0.89, 1.62). The RRs for nondaily current smokers and former smokers were close to the null (vs. never smokers, RR = 0.90 among nondaily smokers, and RR = 1.10 among former smokers).

Further analyses of pack-years of exposure were consistent with a threshold effect of smoking on hypertension among those who were current smokers. The global statistical test relating cumulative pack-years of smoking exposure with incident hypertension was statistically significant ($P = 0.037$). Among current smokers, all but the lowest cumulative exposure group (<5 pack-years) had RR estimates consistent with increased risk of incident hypertension. When compared with never smokers, RRs (95% confidence intervals) were 1.47 (1.05, 2.06) for 5–10 pack-years of smoking, 1.40 (1.00, 1.96) for 10–20 pack-years of smoking, and 1.34 (1.09, 1.66) for 20 or more pack-years of smoking. In contrast, among former smokers there was no evidence of either a stepwise or a threshold pattern of increased hypertension risk with greater pack-years of smoking.

We found similar RRs for smoking when we compared the “base” and fully adjusted multivariable models, and adjustment for C-reactive protein level did not alter the RR (Supplementary Tables S4 and S5 online). The RR relating smoking with hypertension was comparable in magnitude to the RR of hypertension associated with diabetes (vs. normoglycemic, RR = 1.28) (Supplementary Tables S4 and S5 online).

We found no statistical evidence of effect modification of the smoking–hypertension relationship by age, sex, obesity, or diabetes (Supplementary Table S6 online). When analyses were repeated using the 2017 definition of hypertension, results were similar (Supplementary Table S7 online).

Table 1. Characteristics of Hispanic Community Health Study—Study of Latino participants, by smoking status

	Never smoker	Former smoker	Nondaily current smoker	Daily current smoker, <20 cigarettes/day	Daily current smoker, ≥20 cigarettes/day	P value
N	4,996	1,303	473	752	191	
Women (%)	58.3 (56.4, 60.1)	37.9 (34.0, 41.8)	39.6 (33.2, 46.3)	42.0 (36.5, 47.6)	36.3 (27.7, 45.8)	<0.0001
Age (%)						<0.0001
18–35 years	53.7 (51.6, 55.7)	29.0 (24.4, 34.0)	55.4 (48.8, 61.7)	45.3 (39.6, 51.1)	24.9 (15.8, 36.9)	
35–55 years	38.0 (36.1, 40.0)	48.3 (43.9, 52.8)	36.0 (30.2, 42.3)	44.6 (39.3, 50.0)	59.1 (48.7, 68.7)	
55–76 years	8.3 (7.4, 9.3)	22.7 (19.6, 26.1)	8.6 (5.8, 12.6)	10.1 (7.9, 13.0)	16.0 (11.1, 22.6)	
Annual income ≥\$30,000 (%)	35.6 (33.1, 38.2)	34.8 (30.5, 39.4)	29.5 (23.8, 35.8)	27.5 (22.8, 32.7)	17.3 (12.0, 24.3)	<0.0001
Education (%)						<0.0001
<9th grade	13.7 (12.4, 15.2)	16.9 (14.2, 20.1)	13.3 (9.8, 17.7)	14.1 (10.5, 18.7)	12.7 (8.3, 19.0)	
Some high school	14.0 (12.5, 15.7)	16.0 (12.9, 19.6)	20.3 (15.5, 26.2)	21.5 (17.1, 26.5)	24.8 (16.2, 36.1)	
High school graduate	28.9 (27.0, 30.9)	27.6 (23.8, 31.8)	32.0 (26.4, 38.2)	28.8 (24.0, 34.2)	26.9 (19.6, 35.8)	
College/higher education	41.2 (39.1, 43.3)	43.4 (41.0, 45.8)	39.5 (35.1, 44.0)	34.3 (28.1, 41.2)	35.6 (30.5, 41.1)	0.0219
Lacks health insurance (%)	52.9 (50.2, 55.7)	53.7 (49.3, 58.0)	58.4 (51.5, 65.1)	49.4 (44.2, 54.6)	57.2 (47.4, 66.5)	
Heavy alcohol use ^a (%)	3.5 (2.7, 4.5)	6.7 (4.7, 9.4)	16.7 (11.7, 23.3)	12.7 (9.0, 17.5)	12.0 (6.5, 20.9)	<0.0001
Alternative healthy eating index-2010, mean	47.1 (46.7, 47.4)	49.2 (48.5, 49.9)	48.2 (47.1, 49.3)	44.6 (43.9, 45.4)	42.9 (41.9, 44.0)	<0.0001
Second-hand smoking exposure, mean hours/week	4.1 (3.5, 4.7)	5.0 (4.0, 6.0)	9.6 (6.8, 12.5)	17.4 (14.7, 20.1)	21.8 (16.6, 27.1)	<0.0001
Overweight (BMI 25–30, %)	36.9 (35.0, 38.9)	43.9 (39.5, 48.4)	34.5 (28.4, 41.0)	31.8 (27.0, 37.0)	32.7 (25.2, 41.3)	<0.0001
Obese (BMI ≥30, %)	35.4 (33.4, 37.5)	38.1 (33.9, 42.4)	34.6 (28.6, 41.2)	37.7 (32.3, 43.4)	28.6 (20.1, 38.9)	<0.0001
Prediabetes (%)	30.3 (28.5, 32.1)	37.7 (33.8, 41.7)	32.3 (26.4, 38.9)	32.8 (28.6, 37.4)	39.2 (29.6, 49.7)	<0.0001
Diabetes (%)	8.1 (7.2, 9.1)	13.9 (11.5, 16.6)	9.1 (6.2, 13.0)	7.8 (5.9, 10.2)	8.4 (5.2, 13.3)	<0.0001
Dyslipidemia (%)	34.4 (32.5, 36.4)	46.1 (41.9, 50.4)	33.6 (28.6, 39.0)	48.3 (42.3, 54.4)	54.7 (45.2, 63.8)	<0.0001
ACE inhibitor/ARB use (%)	0.6 (0.4, 0.9)	2.2 (1.3, 3.7)	0.3 (0.1, 1.9)	0.7 (0.3, 1.5)	0.4 (0.1, 1.4)	<0.0001
Coronary heart disease (%)	0.8 (0.5, 1.1)	1.4 (0.8, 2.4)	3.9 (1.5, 9.8)	1.5 (0.8, 2.9)	4.1 (1.1, 14.5)	<0.0001
Stroke (%)	0.6 (0.4, 1.1)	0.6 (0.3, 1.2)	1.4 (0.5, 3.3)	0.4 (0.1, 1.0)	0.1 (0.0, 1.1)	<0.0001
SBP (mm Hg), mean	112.9 (112.4, 113.4)	116.9 (116.1, 117.8)	113.5 (112.3, 114.8)	114.6 (113.4, 115.9)	116.8 (114.4, 119.3)	<0.0001
DBP (mm Hg), mean	68.9 (68.4, 69.3)	71.2 (70.4, 71.9)	68.8 (67.4, 70.2)	69.4 (68.6, 70.3)	72.0 (70.3, 73.7)	<0.0001
eGFR (ml/min/1.73 m ²), mean	114.4 (113.6, 115.0)	106.9 (105.3, 108.4)	111.7 (109.6, 113.8)	104.9 (103.0, 106.7)	98.6 (95.2, 101.9)	<0.0001
log-UACR (mg/g), median	2.0 (1.9, 2.0)	1.8 (1.8, 1.9)	1.8 (1.7, 1.9)	1.8 (1.8, 1.9)	1.8 (1.7, 2.0)	<0.0001
log-WBC (×10e9), mean	1.8 (1.8, 1.8)	1.8 (1.8, 1.8)	1.8 (1.8, 1.9)	2.0 (1.9, 2.0)	2.0 (1.9, 2.1)	<0.0001
log-CRP (mg/l), mean	0.6 (0.5, 0.6)	0.6 (0.5, 0.7)	0.5 (0.3, 0.6)	0.7 (0.5, 0.8)	0.8 (0.7, 1.0)	<0.0001

Table 1. Continued

	Never smoker	Former smoker	Nondaily current smoker	Daily current smoker, <20 cigarettes/day	Daily current smoker, ≥20 cigarettes/day	P value
Foreign born, <10 years living in the United States (%)	31.5 (28.9, 34.2)	30.5 (26.6, 34.6)	26.4 (20.4, 33.3)	24.1 (19.9, 28.9)	31.2 (22.6, 41.2)	<0.0001
Foreign born, ≥10 years living in the United States (%)	43.4 (41.3, 45.7)	52.5 (48.3, 56.8)	40.4 (34.6, 46.4)	38.7 (33.6, 44.1)	41.1 (31.8, 51.0)	<0.0001
Hispanic/Latino background (%)						<0.0001
Dominican	12.1 (10.3, 14.1)	4.6 (3.2, 6.6)	2.7 (1.3, 5.4)	6.2 (3.8, 9.9)	5.3 (2.8, 10.0)	
Central American	9.1 (7.5, 11.0)	6.8 (5.1, 9.1)	6.4 (4.0, 10.2)	5.0 (3.4, 7.2)	2.6 (1.2, 5.6)	
Cuban	14.9 (12.1, 18.1)	18.2 (14.1, 23.2)	10.3 (6.8, 15.3)	23.6 (18.2, 30.1)	55.0 (45.2, 64.4)	
Mexican	42.8 (39.3, 46.4)	44.2 (39.1, 49.3)	55.9 (48.5, 63.1)	26.4 (21.5, 32.0)	5.7 (3.2, 9.8)	
Puerto Rican	10.8 (9.4, 12.5)	16.2 (13.2, 19.7)	13.0 (9.6, 17.3)	31.4 (26.2, 37.0)	24.5 (16.5, 34.9)	
South American	5.7 (4.7, 6.9)	6.6 (4.8, 8.9)	3.6 (2.3, 5.7)	2.4 (1.4, 4.2)	1.6 (0.6, 4.0)	
Other ^a >1	4.6 (3.7, 5.8)	3.4 (2.0, 5.9)	8.0 (4.6, 13.5)	5.0 (3.1, 7.9)	5.3 (2.0, 13.1)	
Bronx Field Center	29.3 (26.0, 32.8)	21.2 (17.3, 25.6)	20.4 (15.5, 26.4)	36.3 (30.2, 43.0)	30.3 (21.5, 40.9)	<0.0001
Chicago Field Center	17.5 (15.2, 20.1)	17.4 (14.4, 20.8)	22.2 (17.8, 27.4)	15.4 (12.0, 19.4)	2.4 (1.1, 5.1)	
Miami Field Center	25.0 (21.2, 29.2)	29.2 (24.3, 34.7)	18.8 (13.5, 25.6)	31.0 (24.8, 37.9)	62.6 (52.2, 72.0)	
San Diego Field Center	28.2 (24.7, 32.1)	32.3 (27.4, 37.6)	38.5 (31.2, 46.4)	17.3 (13.1, 22.5)	4.6 (2.5, 8.4)	

Data are weighted, except for *N*, to reflect the sampling design of the population-based cohort study. Abbreviations: ACE, angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; BMI, body mass index; CRP, C-reactive protein; DBP, diastolic blood pressure; eGFR, estimated glomerular filtration rate; SBP, systolic blood pressure; UACR, urinary albumin-to-creatinine ratio; WBC, white blood cell count.

^aHeavy consumption of alcohol defined as 7+ drinks per week for women and 14+ drinks per week for men.

Table 2. Smoking status at baseline and cumulative pack-years of smoking in relation to 6-year incidence of hypertension

	N	Incident hypertension cases	Incident hypertension RR (95% CI)
Never smoker	4,996	844	Reference
Former smoker	1,303	340	1.00 (0.85, 1.17)
Nondaily current smoker	473	64	0.90 (0.65, 1.25)
Daily current smoker, <20 cigarettes/day	752	179	1.42 (1.16, 1.74)
Daily current smoker, ≥20 cigarettes/day	191	59	1.20 (0.89, 1.62)
P value			0.008
Never smoker	4,996	844	Reference
Former smoker			
<5 pack-years	659	141	0.97 (0.76, 1.24)
5–10 pack-years	212	63	1.27 (0.90, 1.79)
10–20 pack-years	174	52	0.97 (0.72, 1.29)
≥20 pack-years	258	84	1.02 (0.80, 1.29)
Current smoker			
<5 pack-years	561	66	0.95 (0.67, 1.35)
5–10 pack-years	259	62	1.47 (1.05, 2.06)
10–20 pack-years	271	72	1.40 (1.00, 1.96)
≥20 pack-years	325	102	1.34 (1.09, 1.66)
P value			0.037

Light daily smoker defined as current use of <20 cigarettes/day and heavy daily smoker defined as current use of ≥20 cigarettes/day. Incident hypertension defined according to measured SBP >140 mm Hg or DBP >90 mm Hg (37% of incident cases), antihypertensive medications (36% of cases), or both measured BP and medications (27%). Poisson regression models were adjusted for age, sex, center, background, education, income, place of birth—years in the United States, health insurance, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, BMI, diabetes status, ACE inhibitor/ARB medication use, and log-UACR, with years between visits used as an offset. Missing values were handled using multiple imputation. Abbreviations: ACE, angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; BMI, body mass index; BP, blood pressure; CI, confidence interval; DBP, diastolic blood pressure; RR, relative risk; SBP, systolic blood pressure; UACR, urinary albumin-to-creatinine ratio.

DISCUSSION

In a community-based cohort study among Hispanic adults, current smokers appeared to have an increased risk of incident hypertension over 6 years follow-up. Among current smokers, we did not find evidence for a dose–response pattern of increasingly higher hypertension risk with greater exposure to cigarettes. Rather, analyses of cumulative pack-years suggested a threshold effect among current smokers starting at 5 pack-years of cumulative exposure to cigarettes. In contrast, former smokers, even those with the highest cumulative pack-years of past exposure, did not appear to have increased risk of hypertension.

Our report is notable as a large study of smoking and hypertension from a population-based sample of Hispanic US residents. The prior literature has included few data on Hispanics, and moreover, results have been inconsistent, with some studies reporting unfavorable BP levels and increased risk of hypertension among smokers as compared with nonsmokers,^{3–6} while others suggesting lower BP levels and reduced hypertension risk among smokers.^{19–24} We found that current smokers had increased risk of hypertension, after controlling for potential differences in smokers and nonsmokers in body mass index, kidney function, diabetes, health behaviors, and socioeconomic variables. This observed association is consistent with mechanistic evidence linking cigarette smoke with renal injury, endothelial damage, arterial stiffening, and inflammatory responses.^{25–32}

Hispanic smokers tend to have a relatively low intensity of cigarette consumption, which may tend to be overlooked in clinical tobacco exposure assessments and smoking cessation efforts. This supports the rationale of the present study to clarify the status of smoking as a hypertension risk factor in this population group. Those who smoked on a daily basis and consumed fewer than 20 cigarettes/day were the largest current smoker group in our study, and they had an over 40% increase in risk of hypertension above never smokers. Because of the relatively small number of heavy current smokers, we were unable to generate a precise estimate of the RR of hypertension associated with 20 or more cigarettes/day (RR = 1.20, 95% confidence interval = 0.89, 1.62). Among over 7,000 persons, only 191 (<2%) were current daily smokers consuming 20 or more cigarettes/day, of whom 59 developed hypertension during follow-up. Hypertension is among the most common modifiable risk factors for cardiovascular disease and dementia,^{33,34} which underscores the clinical and public health implications of our findings, particularly as the relatively young Hispanic population will increasingly represent a higher fraction of US older adults over time.

The wide range of data available in the HCHS/SOL cohort allowed us to evaluate potential mediators of the smoking–hypertension association. For example, we found that results differed little before or after adjustment for C-reactive protein, suggesting that this clinically used biomarker of inflammation does not mediate the association. To explore additional mechanisms relating smoking to hypertension, we examined the association of smoking with adverse changes over time in urinary albumin-to-creatinine ratio. This association was statistically significant, but adjustment for the renal effects of smoking by including urinary albumin-to-creatinine ratio as a covariate in the model did not reduce the increased hypertension risk among smokers. Finally, we conclude that the effect of smoking on risk of hypertension was similar in strength to the effect of other established hypertension risk factors such as diabetes.^{35,36} Diabetics had a RR of 1.28 for incident hypertension, which is roughly comparable to the RR associated with smoking in our study.

A novel aspect of this study is the assessment of incident hypertension among over 400 people with a nondaily (intermittent) smoking pattern. This provided an opportunity to examine health risks of this behavior, which is

often not captured because of the design of the tobacco use questionnaires used in other studies. This pattern of smoking behavior is particularly common among Hispanic adults of low income such as those studied here³⁷ but may be present as many as 20% of all US smokers.³⁸ Incident hypertension was not elevated in our study among nondaily smokers as compared with never smokers. We previously reported that in HCHS/SOL, nondaily smokers tend to initiate cigarette use at older ages than daily smokers,¹³ and as compared with daily smokers this group also has less nicotine dependence and may be more likely to be influenced by social factors rather than withdrawal symptoms.^{39,40} Although we have some understanding of the characteristics of people who have nondaily smoking behaviors, data are only starting to appear about health impacts of this smoking exposure.⁴¹ Our study is among the first to conduct a long-term interval follow-up with repeated health assessments among nondaily smokers. While no adverse hypertension outcomes were found, prior studies have concluded that there is a substantial risk of relatively low levels of smoking exposure.¹¹ For example, analysis of 70,913 respondents to the US National Health Interview Surveys suggested a 72% increase in mortality among nondaily smokers as compared with never smokers.⁴¹ Hispanics in the United States, who exhibit nondaily smoking behaviors more than other groups, have largely been excluded from prior long-term epidemiologic follow-up studies and our study is among the first to address this gap in the literature.

Study limitations include the potential for uncontrolled confounding. One-time BP measurements are not equivalent to clinical criteria for hypertension. However, these measures were obtained in a clinical visit using standardized protocols and we used a mean of 3 measures. We had incomplete longitudinal information about cigarette use, thus for example, we are unable to classify nondaily smokers according to whether they may have smoked on a daily basis prior to study induction, nor could we address the effect of long-term vs. short-term intermittent smoking on risks. We did not confirm self-reported information on smoking status using biomarkers such as cotinine. Although we believe our results to be generalizable to the general population, it is possible that particular features of smoking behavior or metabolism may differ in Hispanics vs. others. Finally, electronic cigarette use was not assessed.

Our study adds to a growing body of literature that points to hypertension as a smoking-related cardiovascular risk factor. We found that a relatively modest cumulative dose of smoking, above 5 pack-years of exposure, raises risk of hypertension by 30% or more. Because an apparent threshold effect of smoking pack-years on hypertension risk was seen, this seems to implicate acute, dose-limited hemodynamic effects of cigarettes,^{42,43} rather than progressive structural vascular changes induced over the long term, as the mechanism for the hypertension risk. Although even low-level exposure to tobacco is associated with well-documented health risks, perhaps individuals who are relatively early in their smoking careers, or who have relatively sparse and sporadic smoking behaviors, might be spared

from excess risk of hypertension if they avoid sustained exposure to cigarettes. Indeed, former smokers, including those who had accumulated many pack-years of exposure, had similar risk of hypertension as nonsmokers, which underscores the value of smoking cessation. Our cohort provided an opportunity to characterize health risks in the Hispanic population, among whom intensity of smoking is relatively light, and nondaily smoking is as commonly as daily smoking.⁴⁰ More generally, our study broadens the population representativeness of the data on health effects of smoking to include one of the largest race and ethnic groups in the United States.

SUPPLEMENTARY MATERIAL

Supplementary data are available at *American Journal of Hypertension* online.

ACKNOWLEDGMENT

The lead author gratefully acknowledges the Helen Riaboff Whiteley Center of University of Washington for facilitating the completion of this work.

FUNDING

This work was supported by National Institutes of Health (NIH) contracts HHSN268201300001I/N01-HC-65233, HHSN268201300004I/N01-HC-65234, HHSN268201300002I/N01-HC-65235, HHSN268201300003I/N01-HC-65236, and HHSN268201300005I/N01-HC-65237.

DISCLOSURE

The authors declared no conflict of interest.

REFERENCES

1. National Center for Chronic Disease P, Health Promotion Office on S, Health. Reports of the Surgeon General. In Samet JM, Pechacek TF, Norman LA, Taylor PA (eds), *The Health Consequences of Smoking-50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General*. Centers for Disease Control and Prevention (US): Atlanta, GA, 2014.
2. Carter BD, Abnet CC, Feskanich D, Freedman ND, Hartge P, Lewis CE, Ockene JK, Prentice RL, Speizer FE, Thun MJ, Jacobs EJ. Smoking and mortality—beyond established causes. *N Engl J Med* 2015; 372:631–640.
3. Dochi M, Sakata K, Oishi M, Tanaka K, Kobayashi E, Suwazono Y. Smoking as an independent risk factor for hypertension: a 14-year longitudinal study in male Japanese workers. *Tohoku J Exp Med* 2009; 217:37–43.
4. Booth JN III, Abdalla M, Tanner RM, Diaz KM, Bromfield SG, Tajeu GS, Correa A, Sims M, Ogedegbe G, Bress AP, Spruill TM, Shimbo D, Muntner P. Cardiovascular health and incident hypertension in blacks: JHS (The Jackson Heart Study). *Hypertension* 2017; 70:285–292.

5. Bowman TS, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. A prospective study of cigarette smoking and risk of incident hypertension in women. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2085–2092.
6. Halperin RO, Gaziano JM, Sesso HD. Smoking and the risk of incident hypertension in middle-aged and older men. *Am J Hypertens* 2008; 21:148–152.
7. S. S. Study Confirms There Is No Safe Level of Smoking. <https://www.cancer.org/latest-news/study-confirms-there-is-no-safe-level-of-smoking.html%20/#citations>. Accessed 8 December 2016.
8. Inoue-Choi M, Liao LM, Reyes-Guzman C, Hartge P, Caporaso N, Freedman ND. Association of long-term, low-intensity smoking with all-cause and cause-specific mortality in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *JAMA Intern Med* 2017; 177:87–95.
9. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day. *Tob Control* 2005; 14:315–320.
10. Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56:702–706.
11. Raupach T, Schäfer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J* 2006; 27:386–392.
12. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation* 2005; 111:2684–2698.
13. Kaplan RC, Bangdiwala SI, Barnhart JM, Castañeda SF, Gellman MD, Lee DJ, Pérez-Stable EJ, Talavera GA, Youngblood ME, Giachello AL. Smoking among U.S. Hispanic/Latino adults: the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Am J Prev Med* 2014; 46:496–506.
14. Perreira KM, de Los Angeles Abreu M, Zhao B, Youngblood M, Alvarado C, Cobo N, Crespo-Figueroa M, Garcia ML, Giachello AL, Pattany M, Talavera A, Talavera G. Retaining Hispanics: lessons from the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos (HCHS/SOL). *Am J Epidemiol* 2020; 189:518–531. doi:10.1093/aje/kwaa003.
15. Chiuve SE, Fung TT, Rimm EB, Hu FB, McCullough ML, Wang M, Stampfer MJ, Willett WC. Alternative dietary indices both strongly predict risk of chronic disease. *J Nutr* 2012; 142:1009–1018.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206–1252.
17. Van Buuren S, Brand JPL, Groothuis-Oudshoorn CGM, Rubin DB. Fully conditional specification in multivariate imputation. *J Stat Comput Simul* 2006; 76:1049–1064.
18. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbigele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71:e13–e115.
19. Kim BJ, Seo DC, Kim BS, Kang JH. Relationship between cotinine-verified smoking status and incidence of hypertension in 74,743 Korean adults. *Circ J* 2018; 82:1659–1665.
20. Kaneko M, Oda E, Kayamori H, Nagao S, Watanabe H, Abe T, Ishizawa M, Uemura Y, Aizawa Y. Smoking was a possible negative predictor of incident hypertension after a five-year follow-up among a general Japanese population. *Cardiol Res* 2012; 3:87–93.
21. Onat A, Uğur M, Hergenç G, Can G, Ordu S, Dursunoğlu D. Lifestyle and metabolic determinants of incident hypertension, with special reference to cigarette smoking: a longitudinal population-based study. *Am J Hypertens* 2009; 22:156–162.
22. Okubo Y, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men: a 5-year follow-up study. *Drug Alcohol Depend* 2004; 73:167–174.
23. Wang W, Lee ET, Fabsitz RR, Devereux R, Best L, Welty TK, Howard BV. A longitudinal study of hypertension risk factors and their relation to cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2006; 47:403–409.
24. Linneberg A, Jacobsen RK, Skaaby T, Taylor AE, Fluharty ME, Jeppesen JL, Bjorngaard JH, Åsvold BO, Gabrielsen ME, Campbell A, Marioni RE, Kumari M, Marques-Vidal P, Kaakinen M, Cavadino A, Postmus I, Ahluwalia TS, Wannamethee SG, Lahti J, Räikkönen K, Palotie A, Wong A, Dalgård C, Ford I, Ben-Shlomo Y, Christiansen L, Kyvik KO, Kuh D, Eriksson JG, Whincup PH, Mbarek H, de Geus EJ, Vink JM, Boomsma DI, Smith GD, Lawlor DA, Kisiailou A, McConnachie A, Padmanabhan S, Jukema JW, Power C, Hyppönen E, Preisig M, Waeber G, Vollenweider P, Korhonen T, Laatikainen T, Salomaa V, Kaprio J, Kivimäki M, Smith BH, Hayward C, Sørensen TI, Thuesen BH, Sattar N, Morris RW, Romundstad PR, Munafò MR, Jarvelin MR, Husemoen LL. Effect of smoking on blood pressure and resting heart rate: a Mendelian randomization meta-analysis in the CARTA consortium. *Circ Cardiovasc Genet* 2015; 8:832–841.
25. Rezonow G, Chumley P, Feng W, Hua P, Siegal GP, Jaimes EA. Nicotine exposure and the progression of chronic kidney disease: role of the $\alpha 7$ -nicotinic acetylcholine receptor. *Am J Physiol Renal Physiol* 2012; 303:F304–F312.
26. Jaimes EA, Tian RX, Raji L. Nicotine: the link between cigarette smoking and the progression of renal injury? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 292:H76–H82.
27. Jaimes EA, Tian RX, Joshi MS, Raji L. Nicotine augments glomerular injury in a rat model of acute nephritis. *Am J Nephrol* 2009; 29:319–326.
28. Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat Rev Cardiol* 2013; 10:219–230.
29. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46:91–111.
30. Cox RH, Tulenko T, Santamore WP. Effects of chronic cigarette smoking on canine arteries. *Am J Physiol* 1984; 246:H97–H103.
31. Caro CG, Lever MJ, Parker KH, Fish PJ. Effect of cigarette smoking on the pattern of arterial blood flow: possible insight into mechanisms underlying the development of arteriosclerosis. *Lancet* 1987; 2:11–13.
32. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J Autoimmun* 2010; 34:J258–J265.
33. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765–774.
34. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4:487–499.
35. Barret-Connor E, Criqui MH, Klauber MR, Holdbrook M. Diabetes and hypertension in a community of older adults. *Am J Epidemiol* 1981; 113:276–284.
36. Epstein M, Sowers JR. Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension* 1992; 19:403–418.
37. Schane RE, Ling PM, Glantz SA. Health effects of light and intermittent smoking: a review. *Circulation* 2010; 121:1518–1522.
38. Shiffman S. Light and intermittent smokers: background and perspective. *Nicotine Tob Res* 2009; 11:122–125.
39. Cooper TV, Taylor T, Murray A, DeBon MW, Vander Weg MW, Klesges RC, Talcott GW. Differences between intermittent and light daily smokers in a population of U.S. military recruits. *Nicotine Tob Res* 2010; 12:465–473.
40. Levy DE, Biener L, Rigotti NA. The natural history of light smokers: a population-based cohort study. *Nicotine Tob Res* 2009; 11:156–163.
41. Inoue-Choi M, McNeel TS, Hartge P, Caporaso NE, Graubard BI, Freedman ND. Non-daily cigarette smokers: mortality risks in the U.S. *Am J Prev Med* 2019; 56:27–37.
42. Benowitz NL, Jacob P III, Jones RT, Rosenberg J. Interindividual variability in the metabolism and cardiovascular effects of nicotine in man. *J Pharmacol Exp Ther* 1982; 221:368–372.
43. Groppelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10:495–499.

Research Article

Behavioural Risk Factors, Hypertension Knowledge, and Hypertension in Rural India

Eslavath Rajkumar  and John Romate

Central University of Karnataka, Kalaburagi, India

Correspondence should be addressed to Eslavath Rajkumar; rajueslavath@gmail.com

Received 13 May 2019; Accepted 16 January 2020; Published 9 March 2020

Academic Editor: Tomohiro Katsuya

Copyright © 2020 Eslavath Rajkumar and John Romate. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Hypertension is an important health problem in India. The emergence of hypertension and other cardiovascular diseases are strongly related to various risk factors. Knowledge about hypertension and related risk factors is often stressed on their utility in prevention and management of the disease. Still, there is a poor understanding about associated behavioural risk factors of hypertension and importance of knowledge in adopting health-promoting behaviours and controlling hypertension among rural areas of India. This study aimed at assessing the association of behavioural risk factors with hypertension knowledge and hypertension among rural population. The present study focused on a south-western state of India from which a taluk with one of the lowest socioeconomic ratings was selected. A total of 263 participants were selected by using a multistage random sampling technique. Data were collected by in-person interview using behavioural risk factors questionnaire, hypertension knowledge questionnaire, and physical measurement. Data were analysed using descriptive statistics, chi square, Pearson correlation and binary logistic regression. Findings revealed that there is no significant relationship between risk factors index and knowledge of hypertension. It was also observed that factors such as smoking (OR = 0.29; CI: 0.09–0.961), fruit and vegetable consumption (OR = 1.32; CI: 1.01–1.74), body mass index (OR = 1.85; CI: 1.21–2.84), and age group (OR = 1.55; CI: 1.14–2.11) were significantly associated with the odds of hypertension. The factors such as smokeless tobacco use, alcohol consumption, physical activity, gender, education, and occupation were not associated with the odds of hypertension. Future research should focus on bringing down the associated risk factors to prevent and control hypertension.

1. Introduction

India, a lower middle income country with a population of more than 1 billion (rural population 68.84%), is undergoing a rapid epidemiologic transition characterized by an increased prevalence of noncommunicable diseases. Kumar et al. [1] report that in India, 3.78 million (40.4%) deaths in 1990 were due to chronic diseases while this figure is expected to reach 7.63 million (66.7%) by 2020. In 2012, heart disease and stroke were among the top three reasons that resulted in the decreased life span due to global premature mortality, and hypertension, one of the main risk factors for cardiovascular disease, contributes to 45% of heart diseases [2]. Hypertension is an important health problem in both urban and rural areas of India. It is estimated to account for 10.8% of all deaths and 4.6% of all disability-adjusted life

years in India [3]. The emergence of hypertension and other cardiovascular diseases are strongly related to various risk factors such as aging of the populations, family history, socioeconomic changes that favor sedentary lifestyle, obesity, smoking, alcohol consumption, unhealthy dietary habits and stress. The prevalence of hypertension was higher among smokers (41.3%) as compared to nonsmokers (25.4%) and among obese (58%) compared to overweight (37.1%) and normal (25.3%) in a study conducted in Uttarakhand, India [4]. The cause of uncontrolled hypertension is multifactorial [5]. It is found to be associated with age, education subcategories, alcohol consumption status, and being overweight or obese [6]. The prevalence of hypertension was found to have increased with age among both genders, particularly after 45 years of age [7]. As age increased, the proportion of hypertensive patients in the

different age groups also increased [8]. Ganesh et al. [9] found that factors such as being older, currently using alcohol, having less than 7 servings of fruits in a week, a moderate stress level and waist circumference more than 90 cm were associated with a higher prevalence rate of hypertension among a sample of male police personnel residing in urban Puducherry, India. Bartwal et al. [10] found that the prevalence of hypertension was 41.7% and there is a relationship of hypertension with increase in age, family history of hypertension, increase in salt intake, consuming mixed diet, increase in waist circumference, waist-hip ratio and body mass index. Similarly, Kokiwar et al. [11] found that while factors such as upper social class, sedentary physical activity, tobacco use, and diabetes had a significant association with hypertension, alcohol intake was not related to hypertension among rural communities of central India.

The World Health Organization [12] states that a significant percentage of noncommunicable diseases are preventable by addressing four main behavioural risk factors: physical inactivity, unhealthy diet, tobacco use, and alcohol consumption. Ard and Svetkey [13] reported that lifestyles such as physical activity and nutrition, play a vital role in preventing its long-term problems and controlling the hypertension. In order to improve their life condition, patients should have awareness about hypertension, the potential health risks associated with it and benefits of engaging in lifestyle modification [14]. Patients with hypertension need to have necessary skills and knowledge to take care of themselves, to define their condition, to understand and estimate potential risk factors and to appreciate how far lifelong medical control can help [15]. Low level of knowledge and awareness about blood pressure are also important factors for not adhering to antihypertensive drugs, which can lead to higher rates of uncontrolled blood pressure [16]. Patients who have good knowledge about their condition are more motivated to engage in blood pressure monitoring, which further resulted in medication adherence and blood pressure control [17].

By considering increment of hypertension in rural areas (men 12.6%; women 8.5%) [18], the importance of modifiable behavioural risk factors and hypertension knowledge in the prevalence and control of hypertension, the present study aimed to examine these constructs among rural India communities.

2. Method

2.1. Research Design. This study utilized a cross-sectional, survey to describe the association between behavioural risk factors, knowledge about hypertension, and hypertension.

2.2. Study Area and Sample. The present study focused on a south-western state of India. This community-based study was located in Jewargi taluk which ranks 174th out of 175 taluks in the state of Karnataka on various socioeconomic indicators [19]. Based on 2011 census data, there were a total of 159 villages with a population of 2,96,000 in Jewargi taluk.

The multistage random sampling method was used to recruit 263 study participants. Initially, the researcher selected 3 villages randomly from Jewargi taluk by the lottery method. After selecting the villages, a unique number was given to each household in the three villages and another random draw was made to select sample households. A final lottery process was conducted to select the study participant among those in the household who were 18 years and above. Of 318 selected individuals, 263 consented to participate in the study, and the mean age of the participants is 44.3 years. The main reason given for nonparticipation was busy work schedule. Ethical clearance to conduct the study was obtained from the department and permission to conduct the study was obtained from the district health officer and taluk health officer.

3. Measures

3.1. Behavioural Risk Factor Index. The WHO Steps Tool (WHO) [20] was used to assess behavioural risk factors, namely, smoking, alcohol consumption, dietary behaviour, physical activity, and obesity. Obesity via a body mass index calculation was derived from the weight in kilograms divided by the height in meters squared (kg/m^2). The participants were categorized as overweight (BMI greater than or equal to 25 to 29.9 kg/m^2) and obese (BMI greater than or equal to 30 kg/m^2). Each risk factor was coded 0/1 to represent presence of behaviour categorized by the Steps Tool. For example, being a current smoker, if physical activity was less than WHO guidelines, if fruit and/or vegetable consumption was lower than five servings/day, and being obese. Subsequently, a risk factor index was created by summing up across factors.

3.2. Hypertension Knowledge. The level of knowledge regarding hypertension was explored by asking questions about the reasons (high salt intake, family history, obesity, smoking, alcohol consumption, high fat diet, stress, lack of exercise, and unknown reasons), consequences (stroke, heart disease, kidney problem, eye problems, and diabetes), and preventive measures (reduce salt intake, reduce weight, reduce intake of fatty food, exercise regularly, start medicine, stop smoking, stop alcohol consumption and regular checkup) of high blood pressure and all the responses were recorded from the participants. Response options are dichotomous (yes/no) [21]. A single summed index score was calculated for knowledge of reasons, consequences, and preventive measures.

3.3. Hypertension. Blood pressure was measured three times with a minimum of 5-minute rest period in between each reading; participants were in a sitting position with the measurement on their right arm, taken over loose clothing using a portable digital blood pressure device. "Hypertension was defined as a systolic blood pressure 140 mm Hg or greater; or diastolic blood pressure 90 mm Hg or greater for average of the three readings; past history of diagnosis of

hypertension; or receiving antihypertensive medication and captured in a dichotomous coded variable" [22].

3.4. Demographics. Six items were taken from the WHO Steps Tool [20] to assess age, gender, education, income, occupation, and marital status.

3.5. Data Collection. The written questionnaire was first translated from English to Kannada which is the most popular language in Karnataka. Three research assistants trained by the researcher conducted the in-person structured interviews after the consent forms obtained from the participants.

3.6. Data Analysis. All data were entered into SPSS 20th version. Descriptive statistics were performed along with correlations and chi square to examine the relationships. Lastly, binary logistic regression was conducted to examine the contribution of risk factors and demographic details on hypertension status.

4. Results

Table 1 shows distribution of the participants according to hypertension status and gender. From the results, it was observed that majority of the hypertensive people were males (51.5%) compared to females (48.4%). When the participants were compared according to the educational qualification, majority of the hypertensive people had no formal schooling (67.1%) followed by less than primary school (12.5%) education. When the participants were compared according to occupation, majority of the participants were daily-wage labourers (28.1%), followed by unemployed and unable to work (26.5%), and self-employed (20.3%) people, respectively. Majority of the hypertensive people were married (78.1%). While comparing the participants based on the age group, majority of the hypertensive people were found to be of the age group 46 and above (64%).

Furthermore, genderwise distribution showed that majority of the participants belonged to the age group of 46 and above (males, 48.9% and females, 37.8%). The majority of the study subjects in both groups had no formal education (55% of males and 78% of females). When the participants were compared according to the occupation, most of them belonged to the category of daily-wage labourers (32.5% of males and 42.1% of females). Majority of the participants in both the groups were married (male, 85.4% and female, 80.7%).

Table 2 shows genderwise distribution of the subjects with respect to different risk factors. From the results, it was found that there was a difference between males (26.1%) and females (0%) with regard to smoking ($p < 0.01$). Males were found to smoke more than females. With regard to smokeless tobacco use, there was no difference found between males (39.1%) and females (37.1%). With regard to alcohol consumption, males were found to consume more

alcohol than females (males, 33.3% and females, 0.7%), ($p < 0.01$). Similarly, there was a difference found between males and females with regard to fruit and vegetable consumption: males were found to consume more amount of fruits and vegetables than females (4% and 0.8%, respectively). There was a difference found between males (83, 67.4%) and females (94, 67.1%) with respect to physical activity, 18.6% and 17.1% with regard to overweight, and 5.6% and 5.3% with regard to obesity, respectively, for males and females.

Table 3 shows distribution of risk factors between hypertensive and nonhypertensive people. From the results, it was found that there was no statistical significant difference between hypertensive (7.8%) and nonhypertensive (13.5%) people with regard to smoking, but majority of the smokers were observed to be in the nonhypertensive group. With regard to smokeless tobacco use, there was no significant difference found between hypertensive (42.1%) and nonhypertensive (36.6%) people, but majority of the smokeless tobacco users were found in the hypertensive group. There was no difference found between hypertensive (17.1%) and nonhypertensive (15.5%) people with regard to alcohol consumption, but majority of the alcohol consumers were found in the nonhypertensive group. Similarly, there was no significant difference found between hypertensive (4.6%) and nonhypertensive (1.5%) people with regard to fruit and vegetable consumption. There was no significant difference found between hypertensive (59.3%) and nonhypertensive (69.8%) people with regard to physical activity; 28.1% hypertensive and 14.5% nonhypertensive with regard to overweight; and 6% hypertensive and 5% nonhypertensive with regard to obesity. Majority of the overweight and obese people were found in the hypertensive group.

From Table 4, it was observed that there was no significant relationship of risk factor index with reasons of hypertension knowledge index ($r = -0.08$, $p = 0.17$), consequences of hypertension knowledge index ($r = 0.04$, $p = 0.50$), and knowledge of preventive measures index, respectively ($r = -0.11$, $p = 0.06$).

In Table 5, binary logistic regression analysis findings showed that smoking behaviour (OR = 0.29; CI: 0.09–0.961) was significantly associated with the odds of hypertension. Although in reality, there is an association between smoking and hypertension, in the present study, as the value of odds ratio was lesser, the results have shown smokers to have lower risk of hypertension; it could be attributed to the less number of samples in the study. Furthermore, fruit and vegetable consumption (OR = 1.32; CI: 1.01–1.74) was significantly associated with the odds of hypertension. In the present study, the odds of hypertension was greater than one, but very few people in the study who have hypertension consumed more than five servings of fruits and vegetables. In addition to these, body mass index (OR = 1.85; CI: 1.212–2.84) and age group (OR = 1.55; CI: 1.14–2.11) were significantly associated with the odds of hypertension. The factors, including smokeless tobacco use, alcohol consumption, physical activity, gender, education, and occupation, did not predict the odds of hypertension.

TABLE 1: Distribution of demographic information between hypertensive status and gender.

Demographic variables	Hypertension status			Gender		
	Not hypertensive 199	Hypertensive (64)	Total	Males	Females	Total
<i>Gender</i>						
Male	90(45.2)	33 (51.5)	123 (46.7)	123 (46.7)	140 (53.2)	263 (100%)
Female	109 (54.7)	31 (48.4)	140 (53.2)			
<i>Education</i>						
No formal schooling	122 (61.3)	43 (67.1)	165 (62.7)	55 (44.7)	110 (78.6)	165 (62.7)
Less than primary school	33 (16.5)	8 (12.5)	41 (15.5)	29 (23.6)	12 (8.6)	41 (15.6)
Primary school completed	13 (6.5)	3 (4.6)	16 (6)	7 (5.7)	9 (6.4)	16 (6.1)
Secondary school completed	1 (0.5)	1 (1.5)	2 (0.7)	2 (1.6)	0	2 (.8)
High school completed	12 (60.3)	6 (9.3)	18 (6.8)	14 (11.4)	4 (2.9)	18 (6.8)
College/graduation completed	17 (8.5)	3 (4.6)	20 (7.6)	16 (13.0)	4 (2.9)	20 (7.6)
Postgraduation and above	1 (0.5)	0 (0)	1 (0.3)	0	1 (0.7)	1 (.4)
<i>Occupation</i>						
Government employee	2 (1)	0 (0)	2 (0.7)	2 (1.6)	0	2 (.8)
Non-government employment	3 (1.5)	4 (6.2)	7 (2.6)	5 (4.1)	2 (1.4)	7 (2.7)
Self-employed	44 (22.1)	13 (20.3)	57 (21.6)	44 (35.8)	13 (9.3)	57 (21.7)
Nonpaid	6 (3)	2 (3.1)	8 (3)	3 (2.4)	5 (3.6)	8 (3.0)
Student	5 (5.1)	1 (1.5)	6 (2.2)	4 (3.3)	2 (1.4)	6 (2.3)
Home maker	30 (15)	7 (10.9)	37 (14)	0	37 (26.4)	37 (14.1)
Unemployed, able to work	4 (0.2)	2 (3.1)	6 (2.2)	4 (3.3)	2 (1.4)	6 (2.3)
Unemployed, unable to work	24 (12)	17 (26.5)	41 (15.5)	21 (17.1)	20 (14.3)	41 (15.6)
Daily wage labourer	81 (40.7)	18 (28.1)	99 (37.6)	40 (32.5)	59 (42.1)	99 (37.6)
<i>Marital status</i>						
Never married	18 (9)	4 (6.2)	22 (8.3)	14 (11.8)	8 (5.7)	22 (8.4)
Currently married	168 (84.4)	50 (78.1)	218 (82.8)	105 (85.4)	113 (80.7)	218 (82.9)
Separated	2 (1)	0 (0)	2 (0.7)	1 (.8)	1 (.7)	2 (.8)
Widowed	11 (5.5)	10 (15.6)	21 (7.9)	3 (2.4)	18 (12.9)	21 (8.0)
<i>Age in years</i>						
Age group 18–30	62 (31.1)	8 (12.5)	70 (26.6)	25 (20.3)	45 (32.1)	70 (26.6)
Age group 31–45	65 (32.6)	15 (23.4)	80 (30.4)	38 (30.9)	42 (30)	80 (30.4)
Age group 46 and above	72 (36.1)	41 (64)	123 (46.7)	60 (48.9)	53 (37.8)	113 (43)

TABLE 2: Chi square shows distribution of risk factors in association with gender.

Risk factors	Males (123)	Females (140)	Total	df	p
<i>Smoking</i>					
Current smokers	32 (26.1)	0 (0)	32 (12.1)	1	0.01
Nonsmokers	91 (73.9)	140 (100)	231 (87.8)		
<i>Smokeless tobacco</i>					
Smokeless tobacco users	48 (39.1)	52 (37.1)	100 (38.1)	1	0.75
Smokeless tobacco nonusers	75(60.9)	88 (62.8)	163(61.9)		
<i>Alcohol consumption</i>					
Current alcohol consumers	41 (33.3)	1 (0.7)	42 (15.9)	1	0.01
Nonconsumers	82 (66.6)	139 (99.3)	221 (84.3)		
<i>Fruit and vegetable consumption</i>					
>5 servings of fruit and vegetable consumption/day	5(4)	1 (0.8)	6 (2.2)	1	0.07
<5 servings of fruit and vegetable consumption/day	118 (95.9)	139 (99.2)	257 (97.7)		
<i>Physical activity</i>					
Less than the recommended level by the WHO (600 MET-minutes/week)	40 (32.5)	46 (32.8)	86 (32.6)	1	0.95
More than the recommended level by the WHO (600 MET-minutes/week)	83 (67.4)	94 (67.1)	177 (67.3)		
<i>BMI</i>					
Underweight	20 (16.2)	29 (20.7)	49 (18.6)	3	0.82
Normal	73 (59.3)	80 (57.1)	153 (58.1)		
Overweight	23 (18.6)	24 (17.1)	47 (17.8)		
Obese	7 (5.6)	7 (5)	14 (5.3)		

TABLE 3: Chi square shows distribution of risk factors in association with hypertension status.

Risk factors	Hypertensive, 64 (n %)	Nonhypertensive, 199 (n %)	Total	df	p
<i>Smoking</i>					
Current smokers	5 (7.8)	27 (13.5)	32 (12.1)	1	0.22
Nonsmokers	59 (92.1)	172 (86.4)	231 (88.4)		
<i>Smokeless tobacco</i>					
Smokeless tobacco users	27 (42.1)	73 (36.6)	100 (38)	1	0.43
Smokeless tobacco nonusers	37 (57.8)	126 (63.3)	163 (61.9)		
<i>Alcohol consumption</i>					
Current alcohol consumers	11 (17.1)	31 (15.5)	42 (15.9)	1	0.76
Nonconsumers	53 (82.8)	168 (84.4)	220 (83.6)		
<i>Fruit and vegetable consumption</i>					
>5 servings of fruit and vegetable consumption/day	3 (4.6)	3 (1.5)	6 (2.2)	1	0.157
<5 servings of fruit and vegetable consumption/day	61 (95.3)	196 (98.4)	257 (97.7)		
<i>Physical activity</i>					
Less than the recommended level by the WHO (600 MET-minutes/week)	26 (40.6)	60 (30.1)	86 (32.6)	1	0.12
More than the recommended level by the WHO (600 MET-minutes/week)	38 (59.3)	139 (69.8)	177 (67.3)		
<i>BMI</i>					
Underweight	9 (14)	40 (20.1)	49 (18.6)	3	0.08
Normal	33 (51.5)	120 (60.3)	153 (58.9)		
Overweight	18 (28.1)	29 (14.5)	47 (17.8)		
Obese	4 (6)	10 (5)	14 (5.3)		

TABLE 4: Relationship between risk factor index and knowledge about hypertension.

Variables	Risk factor index			
	r	p	M	SD
Knowledge of reasons	-08	0.17	1.34	1.43
Knowledge of consequences	0.04	0.50	0.79	1.08
Knowledge of preventive measures	-11	0.06	1.38	1.48

TABLE 5: Binary logistic regression analysis shows association of risk factors and demographic variables with hypertension.

Variables	OR (95% CI)	p
Smoking behaviour	0.29 (0.09–.96)	0.04
Smokeless tobacco use	0.85 (0.42–1.70)	0.64
Fruit and vegetable consumption	1.32 (1.01–1.74)	0.04
Physical activity	0.55 (0.27–1.14)	0.11
Body mass index	1.85 (1.21–2.84)	0.01
Alcohol consumption	1.48 (0.55–3.97)	0.43
Gender	0.70 (0.32–1.52)	0.36
Education	0.93 (0.73–1.18)	0.56
Occupation	0.99 (0.87–1.13)	0.95
Age group	1.55 (1.14–2.11)	0.01

5. Discussion

Hypertension is an important health problem in both urban and rural areas of India. The present study found that the prevalence of hypertension was 24% which is similar to the WHO findings [12] which stated that 23.10% of men and 22.60% of women over 25 years suffer from hypertension.

From the findings, it is observed that there is no significant association between risk factors index and knowledge about reasons, consequences, and preventive measures of hypertension. From the findings, it could be

inferred that knowledge alone was not sufficient either to control health risk factors or to adopt health-promoting behaviours. Even knowledge is an important determinant to change behaviour or lifestyle; there might have been other factors which played an important role in transferring knowledge to practice. Al Deagi et al. [23] found that sufficient awareness about diabetes is associated with poor adherence to recommendations, and gaining knowledge related to diabetes was not sufficient to increase adherence with diabetes treatment [24]. Klepac [25] found that individuals did not undertake a health-related behaviour if they lacked at least a minimum amount of health motivation and knowledge. It is established that higher level of knowledge about the disease leads to better self-care and compliance to treatment or management. There was, however, an inconsistency between knowledge of the disease and complying with drug therapy and disease management. Thus, there was a discrepancy between knowledge and practice, which meant that despite knowing what needs to be done, participants did not act accordingly. This is because while the knowledge has a rational element, the adherence involved a lot of variables such as emotional, social, biological, and cultural factors [26]. Aubert et al. [27] reported that most people had enough knowledge but only a few were motivated and wished and attempted to have change, and very few had translated it into practice, whereby actively engaging in a new behaviour. There are various reasons for having low outcome expectation on chronic disease control and reluctance in adopting healthy lifestyles. Primarily, people may not be serious about the nature and effects of hypertension because of its silent progression, chronic nature, and late impact on health outcomes. Secondly, adopting lifestyle in a society is framed by the common attitudes, beliefs and social

conditions. Thirdly, indulging in immediate pleasurable behaviours like enjoying food filled with fat and salt, avoiding physical exercise, and smoking deterred the adoption of healthy behaviours [28]. Finally, individuals perceived that they either lacked the needed skills to follow the routines of a healthy lifestyle or that they were unable to afford them. Nourjah et al. [29], in their discussion on health behaviours of blue and white collared employees, reported that the differences in individuals' beliefs, values, and their social norms could not be ignored in adopting healthy behaviours. Gayathri et al. [30] also reported that there is a positive relationship between health locus of control and engaging positive health behaviours. As a conclusive note, it could be inferred from the results that knowledge was not only the determinant that makes people to adopt health-promoting behaviour, but there are many other factors which need to be taken into account when talking about the prevention of risk factors.

Further findings showed that behavioural risk factors such as smoking, fruit and vegetable consumption, body mass index and age group significantly predicted the odds of hypertension. These findings were similar to those reported by Awino et al. [31], Laxmaiah et al. [32], and Mahmood et al. [33] found that age, education, obesity, smoking, and alcohol consumption were predictors of hypertension; similarly, Ganesh et al. [9] also found that factors such as higher age group, current use of alcohol, less than 7 servings of fruits in a week, moderate stress level, and waist circumference more than 90 cm were associated with higher prevalence of hypertension.

6. Conclusion

Prevalence of hypertension and risk factors is high among the study population. While knowledge was an important determinant to change behaviour or lifestyle, in the present study, no correlation was found between risk factor index and knowledge about hypertension. Further findings showed that behavioural risk factors, including smoking, fruit and vegetable consumption, body mass index, and age group, significantly predicted the odds of hypertension. The factors such as smokeless tobacco use, alcohol consumption, physical activity, gender, education and occupation were not associated with the odds of hypertension. Future research should focus on bringing down the associated risk factors and prevent hypertension.

6.1. Limitations and Future Directions of the Study. As the present study was conducted in a rural population, its findings cannot be generalized outside the rural sample. The researcher has collected the data from all the participants whose age group was 18 and above, but the study did not emphasize by taking specific age group into the consideration. Since the present study was a cross-sectional study, cause and effect relationship could not be established. So, in the future, the study should be extended to different parts of the country by stratifying the age groups.

6.2. What Is Known about This Topic?

- (1) In India, prevalence of hypertension is increasing among the younger age individuals; 10.8% of all deaths and 4.6% of all disability-adjusted life years in India result from hypertension.
- (2) The emergence of hypertension and other cardiovascular diseases is strongly related to various risk factors. Still, there is poor understanding about associated behavioural risk factors of hypertension and importance of knowledge in adopting health-promoting behaviours and controlling hypertension among rural areas of India.

6.3. What This Study Adds?

- (1) There is no significant relationship of risk factor index with knowledge of hypertension.
- (2) The factors such as smoking, fruit and vegetable consumption, body mass index, and age group significantly predicted the odds of hypertension.
- (3) The factors, including smokeless tobacco use, alcohol consumption, physical activity, gender, education, and occupation, did not predict the odds of hypertension.

Data Availability

The authors declare access to data is restricted due to confidentiality.

Conflicts of Interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Acknowledgments

The authors thank Tracy W. Harachy, University of Washington, and V. J. Byra Reddy, University of Petroleum and Energy Studies, for their continues support.

References

- [1] N. P. Kumar, H. S. Shankarego, and R. Revathy, "An assessment of preventable risk factors for chronic non-communicable diseases in an adult population," *Asian Journal of Epidemiology*, vol. 4, no. 1, pp. 9–16, 2011.
- [2] S. S. Lim, T. Vos, A. D. Flaxman et al., "Comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010," *The Lancet*, vol. 380, no. 9859, pp. 2224–2260, 2012.
- [3] Institute for Health Metrics and Evaluation, "India high blood pressure," 2014, <http://www.healthmetricsandevaluation.org/search-gbd-data>.
- [4] P. Mittal and Y. Mittal, "Prevalence of hypertension among rural population of doiwala block, Dehradun, Uttarakhand India," *Recent Research in Science and Technology*, vol. 5, no. 1, pp. 21–24, 2013.
- [5] A. Borzecki, M. Glickman, B. Kader, and D. Berlowitz, "The effect of age on hypertension control and management,"

- American Journal of Hypertension*, vol. 19, no. 5, pp. 520–527, 2006.
- [6] S. P. Manimunda, A. P. Sugunan, V. Benegal, N. Balakrishna, M. V. Rao, and K. S. Pesala, "Association of hypertension with risk factors & hypertension related behaviour among the aboriginal nicobarese tribe living in car nicobar island. India," *Indian Journal of Medical Research*, vol. 133, no. 3, pp. 287–293, 2011.
 - [7] S. Ghosh, S. Mukhopadhyay, and A. Barik, "Sex differences in the risk profile of hypertension: a cross-sectional study," *Bio Medical Journal Open*, vol. 6, no. 7, 201.
 - [8] S. Kumar, D. Ray, P. M. Durge, S. Ferdows, and G. Ghose, "Prevalence and covariates of adult hypertension: a community-based cross-sectional study in the rural areas of Nagpur," *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil University*, vol. 8, no. 2, pp. 153–161, 2015.
 - [9] K. Ganesh, A. Naresh, and C. Bammigatti, "Prevalence and risk factors of hypertension among male police personnel in urban Puducherry, India," *Kathmandu University Medical Journal*, vol. 12, no. 4, pp. 242–246, 2015.
 - [10] J. Bartwal, S. Awasthi, C. M. S. Rawat, and R. K. Singh, "Prevalence of hypertension and its risk factors among individuals attending outpatient department of rural health training centre, Haldwani," *Indian Journal of Community Health*, vol. 26, no. 1, pp. 76–81, 2014.
 - [11] P. R. Kokiwar, S. S. Gupta, and P. M. Durge, "Prevalence of hypertension in a rural community of central India," *Journal of the Association of Physicians of India*, vol. 60, pp. 26–29, 2012.
 - [12] World Health Organization, *Global Status Report on Non-communicable Diseases 2010*, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2011.
 - [13] J. D. Ard and L. P. Svetkey, "Diet and blood pressure: applying the evidence to clinical practice," *American Heart Journal*, vol. 149, no. 5, pp. 804–812, 2005.
 - [14] World Health Organization, *The World Health Report: Reducing Risks, Promoting Healthy Life*, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2002.
 - [15] J. E. De Martinis, *Client with Hypertensive Disorders: Promoting Positive Outcomes*, Saunders, Philadelphia, PA, USA, 2001.
 - [16] World Health Organization, "WHO global report," *Preventing Chronic Disease: A Vital Investment*, WHO, Geneva, Switzerland, 2005.
 - [17] G. Ogedegbe and A. Schoenthaler, "A systematic review of the effects of home blood pressure monitoring on medication adherence," *The Journal of Clinical Hypertension*, vol. 8, no. 3, pp. 174–180, 2006.
 - [18] R. Gupta, K. Gaur, and C. V. S. Ram, "Emerging trends in hypertension epidemiology in India," *Journal of Human Hypertension*, vol. 33, no. 8, pp. 575–587, 2019.
 - [19] DHDR Gulbarga, *Baseline Survey of Minority Concentration districts of India*, Institute for human development, Gulbarga, India, 2008.
 - [20] World Health Organization, *The WHO Step Wise Approach to Chronic Disease Risk Factor Surveillance*, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2005.
 - [21] B. M. Karmacharya, "Epidemiology of cardiovascular diseases risk factors and hypertension in a community-based suburban population in Nepal," University of Washington, Washington, D.C., Doctoral dissertation, 2015.
 - [22] A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black et al., "Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure," *Hypertension*, vol. 42, no. 6, pp. 1206–1252, 2003.
 - [23] F. A. Al-Deagi, J. C. McElnay, and M. G. Scott, "Factors leading to non-compliance in elderly patients," *Pharmaceutical Journal*, vol. 255, p. 8, 1995.
 - [24] S. Bautista-Martinez, C. A. Aguilar-Salinas, I. Lerman et al., "Diabetes knowledge and its determinants in a Mexican population," *The Diabetes Educator*, vol. 25, no. 3, pp. 374–381, 1999.
 - [25] M. J. Klepac, "Theory and practical applications of a wellness perspective in diabetes education," *The Diabetes Educator*, vol. 22, no. 3, pp. 225–230, 1996.
 - [26] M. D. S. Barreto, A. A. O. Reiners, and S. S. Marcon, "Knowledge about hypertension and factors associated with the non-adherence to drug therapy," *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, vol. 22, no. 3, pp. 491–498, 2014.
 - [27] L. Aubert, P. Bovet, J.-P. Gervasoni, A. Rwebogora, B. Waeber, and F. Paccaud, "Knowledge, attitudes, and practices on hypertension in a country in epidemiological transition," *Hypertension*, vol. 31, no. 5, pp. 1136–1145, 1998.
 - [28] C. Silagy, J. Muir, A. Coulter, M. Thorogood, and L. Roe, "Cardiovascular risk and attitudes to lifestyle: what do patients think?," *BMJ* vol. 306, no. 6893, pp. 1657–1660, 1993.
 - [29] P. Nourjah, D. K. Wagener, M. Eberhardt, and A. M. Horowitz, "Knowledge of risk factors and risk behaviors related to coronary heart disease among blue and white collar males," *Journal of Public Health Policy*, vol. 15, no. 4, pp. 443–459, 1994.
 - [30] S. Gayathri, J. Romate, and S. Bhogle, "Relationship between adolescents' health beliefs and health behavior," *International Journal of Medicine and Public Health*, vol. 1, no. 3, pp. 55–61, 2011.
 - [31] B. O. Awino, L. A. Ogonda, G. C. Barno, and G. M. Ng'wena, "Awareness status and associated risk factors for hypertension among adult patients attending yala sub-county hospital, siaya county, Kenya," *Public Health Research*, vol. 6, no. 4, pp. 99–105, 2016.
 - [32] A. Laxmaiah, I. I. Meshram, N. Arlappa et al., "Socio-economic & demographic determinants of hypertension & knowledge, practices & risk behaviour of tribal in India," *Indian Journal of Medical Research*, vol. 141, no. 5, pp. 697–708, 2015.
 - [33] S. E. Mahmood, A. Srivastava, V. P. Shrotriya, I. Shaifali, and P. Mishra, "Prevalence and epidemiological correlates of hypertension among labour population," *National Journal of Community Medicine*, vol. 2, no. 1, pp. 43–48, 2011.

PENGARUH KEBIASAAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN HIPERTENSI DI RUMAH SAKIT MELATI PERBAUNGAN

¹BRAWA TAMA UNSANDY, ²SUHARTOMI

¹RUMAH SAKIT MELATI PERBAUNGAN, ²UNIVERSITAS PRIMA INDONESIA

¹brawatama@gmail.com, ²suhar.tomi@gmail.com

ABSTRACT

Based on the 2018 Basic Health Research (RISKESDAS), the prevalence of hypertension based on a doctor diagnosis is 8.4%. Meanwhile, based on the results of direct measurements of the population aged over 18 years, the prevalence of hypertension is 34.1%. Therefore, it become important to identify modifiable risk factors. One of them is smoking habit. The purpose of this study was to determine the relationship between smoking and hypertension among inpatients at the Internal Medicine Outpatient Clinic of Melati Perbaungan Hospital in 2020. This study used a cross-sectional design with a study population of all male patients at the Outpatient Clinic. Fifty-two people were taken from the population by consecutive methods. All data were then analyzed by SPSS 25 with univariate analysis and bivariate analysis (with chi square test). From this study, it was found that there was a statistically significant relationship between smoking habits ($p=0.002$), type of cigarette ($p=0.008$), length of smoking ($p=0.014$), and smoking frequency ($p=0.011$) against hypertension. The active smoking behavior (OR: 7.20 95% CI: 1.89-27.50), non-filtered cigarette type (OR: 10.80; 95% CI: 1.69-68.94), smoking duration > 20 years (OR: 13.50; 95% CI: 2.15 – 84.69), and the smoking frequency of 1-9 cigarettes/day (OR: 13.50; 95% CI: 2.15-84.69) increased risk of developing hypertension. Hence, it can be concluded that there was a relationship between smoking and the develop of hypertension.

Keywords : *Hypertension, Smoking, Cigarette Type, Smoking Habits, Smoking Frequency*

PENDAHULUAN

Hipertensi atau peningkatan tekanan darah merupakan suatu kondisi medis serius yang secara signifikan berisiko mengalami kelainan gangguan jantung, otak, ginjal, dan berbagai organ lainnya. *World Health Organization/* Badan Kesehatan Dunia (WHO) membuat batasan hipertensi sebagai peningkatan tekanan darah secara konsisten dalam dua hari pengukuran berbeda, dimana setiap pengukuran menunjukkan tekanan darah sistol yang lebih dari 140 mmHg dan/ atau tekanan darah diastol lebih dari 90 mmHg (1). *World Health Organization/* Badan Kesehatan Dunia (WHO) pada tahun 2021 melaporkan bahwa sekitar 1.28 miliar orang dewasa berusia 30-79 tahun mengalami hipertensi dimana dua pertiga diantaranya berada di negara dengan pendapatan perkapita menengah kebawah. Lebih lanjut WHO juga melaporkan bahwa sekitar 46% diantaranya tidak menyadari dirinya telah mengalami hipertensi, oleh karena itu hanya sekitar 1 dari 5 orang orang dewasa (21%) dengan hipertensi yang terkontrol. Data lain yang lebih lama pada tahun 2010 melaporkan bahwa prevalensi hipertensi secara global adalah sebesar 31.1% pada populasi dewasa (1.39 miliar orang) dan mayoritas pasien tersebut berada pada negara dengan pendapatan perkapita menengah ke bawah (31.5%) (1,2). Hipertensi ini tidak hanya menjadi masalah di Dunia, tapi juga menjadi focus masalah di Indonesia. Data dari Kementerian Kesehatan RI (Kemenkes RI) pada tahun 2018 melalui laporan riset kesehatan dasar (Riskesdas). Berdasarkan data tersebut didapati bahwa prevalensi hipertensi menurut diagnosa dokter adalah sebesar 8.4%. Sementara itu berdasarkan hasil pengukuran langsung pada penduduk berusia lebih dari 18 tahun, prevalensi hipertensi adalah sebesar 34.1% (3). Hipertensi merupakan suatu penyebab kematian premature yang umum dijumpai di seluruh dunia. Oleh karena itu, penting untuk mengidentifikasi berbagai faktor resiko terjadinya hipertensi. Adnyani dan Sudhana (2015) melaporkan bahwa terdapat berbagai faktor resiko dari terjadinya hipertensi meliputi umur, status pendidikan, riwayat keluarga dengan hipertensi, perokok, peminum alkohol, dan juga obesitas. Sedangkan WHO sendiri mengelompokkan faktor resiko terjadinya hipertensi menjadi *non-modifiable* dan *modifiable risk factors*. *Non-modifiable risk factors/* Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi riwayat hipertensi dalam keluarga, usia di atas 65 tahun, dan penyakit penyerta seperti diabetes atau kelainan ginjal, sementara itu *Modifiable*

risk factors/ faktor resiko yang dapat dimodifikasi meliputi diet yang tidak sehat (konsumsi garam berlebih, diet tinggi lemak trans dan lemak jenuh, serta asupan buah dan sayuran yang rendah), aktifitas fisik yang kurang, konsumsi alcohol, merokok, dan kegemukan (1,4). Merokok, sebagai salah satu dari *modifiable risk factor* merupakan salah satu faktor resiko yang dapat dikontrol untuk mencegah terjadinya hipertensi. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengeksplor pengaruh merokok terhadap terjadinya hipertensi. Sohn (2018) melaporkan bahwa tidak terdapat hubungan antara merokok dengan terjadinya hipertensi melalui data yang diperoleh dari *Indonesian Family Life Survey* (IFLS) dari tahun 1993-2014. Penelitian lain yang dilakukan oleh Mohialdeen et al. (2022) menunjukkan hasil yang berbeda, dimana terdapat perbedaan yang signifikan pada tekanan darah sistol maupun diastol antara pasien yang merokok dan bukan perokok di beberapa rumah Sakit di Iraq. Sementara itu, penelitian lainnya yang dilakukan di Indonesia oleh Lasianjayani dan Martini pada pasien di Rumah Sakit Haji Surabaya menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat merokok ($p = 0,211$), penggunaan filter ($p = 0,378$), lama merokok ($p = 1,000$), kriteria perokok ($p = 0,848$) dan jenis rokok ($p = 0,673$). Namun, penelitian-penelitian ini menunjukkan kecenderungan hasil yang tidak konsisten (5–7). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti secara spesifik pengaruh kebiasaan merokok terhadap terjadinya hipertensi secara lebih mendalam melalui jenis rokok, frekuensi merokok, dan lama merokok yang tidak diteliti pada penelitian-penelitian sebelumnya.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* (Potong-lintang) di Rumah Sakit Melati Perbaungan antara Juni 2021-Agustus 2021. Seluruh prosedur dalam penelitian ini telah disetujui oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Universitas Prima Indonesia. Populasi target dari penelitian ini merupakan seluruh pasien laki-laki tahun di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam di Rumah Sakit. Sedangkan populasi terjangkau dari penelitian ini adalah seluruh pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam di Rumah Sakit Melati Perbaungan. Dari seluruh populasi tersebut dilakukan pengambilan sampel dengan teknik *consecutive sampling* sebanyak 52 orang, dimana besar sampel dalam penelitian ini ditentukan dengan rumus slovin. Penelitian ini mengambil data primer yang diperoleh dari kuesioner yang dibagikan pada pasien laki-laki. Kuesioner ini terdiri dari 2 bagian yaitu: (1) Identitas diri meliputi usia, pekerjaan, tingkat Pendidikan, dan status perkawinan; (2) Kebiasaan merokok meliputi perilaku merokok, jenis rokok, lama merokok, dan frekuensi merokok. Perilaku merokok dikelompokkan menjadi perokok dan bukan perokok; jenis rokok dibagi menjadi rokok filter dan non-filter; lama merokok yang dikelompokkan menjadi 1-9 tahun, 10-20 tahun, dan > 20 tahun; frekuensi merokok yang dikelompokkan menjadi 1-9 batang/ hari, 10-20 batang/ hari, dan > 20 batang/ hari; (3) Tekanan darah yang diukur secara langsung dengan menggunakan *Clock-style aneroid sphygmomanometer*. Berdasarkan tekanan darah, pasien dikelompokkan menjadi hipertensi ($\geq 140/ 90$ mmHg) dan tidak hipertensi ($<140/ 90$ mmHg) berdasarkan pedoman penatalaksanaan Hipertensi oleh *Joint Nation Committee VIII* (JNC VIII). Seluruh data dalam penelitian ini dianalisa dengan menggunakan IBM SPSS 25. Seluruh data tersebut dianalisa dengan statistic deskriptif untuk menilai frekuensi dan persentase dari masing-masing variabel penelitian. Kemudian analisa dilanjutkan dengan uji Chi-Square untuk menilai hubungan antara kebiasaan merokok dengan kejadian hipertensi, sedangkan besar risiko ditentukan dengan besar *Odds Ratio* dengan Interval Kepercayaan (IK) 95%.

HASIL PENELITIAN

Distribusi frekuensi dari pasien laki-laki yang berobat ke Poli rawat jalan Penyakit Dalam di Rumah Sakit Melati Perbaungan berdasarkan karakteristik sosiodemografi dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan Berdasarkan Karakteristik Sosiodemografi

Karakteristik	Frekuensi	Persentase
Umur		
≤ 35 Tahun	25	46.3
> 35 Tahun	29	53.7
Pekerjaan		
Tidak Bekerja	11	20.4
Petani/ Nelayan	4	7.4

Pedagang	11	20.4
Wiraswasta	13	24.1
PNS/ ABRI	2	3.7
Lain-Lain	13	24.1
Tingkat Pendidikan		
SMA/ Sederajat	27	50
PT/ Sederajat	27	50
Status Perkawinan		
Belum Kawin	15	27.8
Kawin	36	67.8
Janda/ Duda	3	5.6

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa terdapat beberapa karakteristik sosiodemografi yang dinilai dalam penelitian ini meliputi usia, pekerjaan, tingkat pendidikan, dan status perkawinan. Mayoritas pasien laki-laki poli penyakit dalam di Rumah Sakit Melati perbaungan berusia > 35 tahun (53.7%) dengan status perkawinan telah kawin (67.8%). Namun, dalam penelitian ini terdapat jumlah pasien yang sama dengan pendidikan SMA dan PT/ sederajatnya yaitu sebanyak 27 orang (50%) dimana pasien-pasien ini mayoritas bekerja sebagai wiraswasta yaitu sebanyak 13 orang (24.1%). Selain karakteristik sosiodemografi, penelitian ini juga mengevaluasi kebiasaan merokok dari pasien laki-laki di Rumah Sakit Melati Perbaungan. Distribusi frekuensi pasien laki-laki di poli rawat jalan Penyakit Dalam di Rumah Sakit Melati Perbaungan berdasarkan kebiasaan merokok dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan Berdasarkan Kebiasaan Merokok

Karakteristik	Frekuensi	Persentase
Perilaku Merokok		
Perokok Aktif	40	74.1
Bukan Perokok	14	25.9
Jenis Rokok		
Filter	26	48.1
Non-Filter	14	25.9
Bukan Perokok	14	25.9
Lama Merokok		
Tidak Pernah Merokok	14	25.9
1-9 Tahun	6	11.1
10-20 Tahun	17	31.5
> 20 Tahun	17	31.5
Frekuensi Merokok		
Tidak Pernah	14	25.9
1-9 Batang/ Hari	17	31.5
10-20 Batang/ Hari	21	38.9
> 20 Batang/ Hari	2	3.7

Dari data tabel diatas dapat dilihat bahwa mayoritas pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan merupakan perokok yaitu sebanyak 40 orang (74.1%). Dari perokok aktif tersebut, mayoritas perokok merokok dengan rokok filter (48.1%) selama 1-20 tahun (63.0%) dengan frekuensi 10-20 batang/ hari (38.9%). Lebih lanjut, penelitian ini juga menganalisa gambaran tekanan darah dari pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Rumah Sakit Melati Perbaungan yang ditampilkan pada tabel berikut ini.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan Berdasarkan Tekanan Darah

Tekanan Darah	Frekuensi	Persentase
Normal	17	31.5
Pre-Hipertensi	4	7.4
Hipertensi Derajat I	18	33.3
Hipertensi Derajat II	15	27.8

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa mayoritas pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan memiliki tekanan darah dalam rentang hipertensi derajat I yaitu sebanyak 18 orang (33.3%), kemudian diikuti tekanan darah normal sebanyak 17 orang (31.5%), hipertensi derajat II sebanyak 15 orang (27.8%), dan yang paling sedikit pre-hipertensi sebanyak 4 orang (7.4%). Setelah dilakukan analisa deskriptif terhadap karakteristik sosiodemografi, kebiasaan merokok, dan tekanan darah pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan, kemudian analisa dilanjutkan untuk menilai hubungan antara kebiasaan merokok terhadap tekanan darah pasien dengan statistik inferensial. Hasil analisa hubungan antara perilaku merokok terhadap terjadinya hipertensi pada Pasien Laki-Laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 4. Hubungan Antara Perilaku Merokok Terhadap Terjadinya Hipertensi Pada Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan

Perilaku Merokok	Tekanan Darah, n (%)		Total	Nilai P	Odds Ratio (IK 95%)
	Tidak Hipertensi	Hipertensi			
Perokok Aktif	8 (14.8)	32 (59.3)	40 (74.1)	0.002	7.20 (1.89-27.50)
Bukan Perokok	9 (16.7)	5 (9.3)	14 (25.9)		
Total	17 (31.5)	37 (68.5)	54 (100.0)		

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa mayoritas pasien dengan perilaku merokok sebagai perokok aktif mengalami hipertensi yaitu sebanyak 32 orang (59.3%), sementara itu pada pasien yang bukan perokok mayoritas tidak mengalami hipertensi yaitu sebanyak 9 orang (16.7%). Hasil analisa chi square terhadap perilaku merokok terhadap tekanan darah menunjukkan hubungan yang signifikan, hal ini dapat dilihat dari nilai $P < 0.05$ (Nilai P: 0.002). Dimana pasien yang merupakan perokok aktif 7.20 kali lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang bukan perokok dan 95% peneliti yakin besar risiko ini berada dalam kisaran 1.89-27.50 pada populasi terjangkau. Selanjutnya analisa dilanjutkan untuk menilai hubungan antara jenis rokok terhadap terjadinya hipertensi dan hasil analisa hubungan antara jenis rokok dan kejadian hipertensi dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 5. Hubungan Antara Jenis Rokok Terhadap Terjadinya Hipertensi Pada Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan

Jenis Rokok	Tekanan Darah, n (%)		Total	Nilai P	Odds Ratio (IK 95%)
	Tidak Hipertensi	Hipertensi			
Filter	6 (11.1)	20 (37.0)	26 (48.1)	0.008	6.00 (1.45-24.92)
Non-Filter	2 (3.7)	12 (22.2)	14 (25.9)		
Tidak Pernah	9 (16.7)	5 (9.3)	14 (25.9)		
Total	17	37	54		1

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa diantara pasien yang merokok aktif baik jenis rokok filter maupun non-filter cenderung mengalami hipertensi yaitu sebanyak 20 orang (37.0%) dan 12 orang (22.2%). Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa pasien yang merupakan perokok aktif dengan rokok filter memiliki besar risiko yang lebih rendah dibandingkan dengan perokok aktif dengan perokok non-filter. Pada pasien yang merokok dengan rokok filter 6 kali lebih berisiko untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin

besar risiko ini berada pada kisaran 1.45-24.92 pada populasi terjangkau. Sedangkan, pada pasien yang merokok dengan rokok non-filter besar risiko lebih besar yaitu 10.80 kali lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 1.69-68.94 pada populasi terjangkau. Analisis kemudian dilanjutkan untuk menilai hubungan antara lama merokok terhadap terjadinya hipertensi dan hasil analisa tersebut dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 6. Hubungan Antara Lama Merokok Terhadap Terjadinya Hipertensi Pada Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan

Lama Merokok	Tekanan Darah, n (%)		Total	Nilai P	Odds Ratio (IK 95%)
	Tidak Hipertensi	Hipertensi			
Tidak Pernah	9 (16.7)	5 (9.3)	14 (25.9)	0.014	1
1-9 Tahun	2 (3.7)	4 (7.4)	6 (11.1)		3.60 (0.48-27.11)
10-20 Tahun	4 (7.4)	13 (24.1)	17 (31.5)		5.85 (1.22-27.99)
> 20 Tahun	2 (3.7)	15 (27.8)	17 (31.5)		13.50 (2.15-84.69)
Total	17 (31.5)	37 (68.5)	54 (100.0)		

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa pasien yang telah merokok baik 1-9 tahun, 10-20 tahun, maupun > 20 tahun, mayoritas mengalami hipertensi yaitu sebanyak 4 orang (7.4%), 13 orang (24.1%), dan 15 orang (27.8%). Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa semakin lama pasien merokok maka semakin besar resiko pasien untuk mengalami hipertensi. Pada pasien yang telah merokok 1-9 tahun memiliki resiko sebesar 3.60 untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 0.48-27.11 pada populasi terjangkau. Sementara itu itu, pada pasien dengan lama merokok yang lebih lama besar resiko menjadi lebih besar yaitu sebesar 5.85 (1.22-27.99) pada perokok yang telah merokok selama 10-20 tahun, dan 13.50 (2.15-84.69) pada perokok yang telah merokok lebih dari 20 tahun. Terakhir, kebiasaan merokok yang juga dievaluasi dalam penelitian ini yaitu frekuensi merokok dan hasil analisa hubungan antara frekuensi merokok terhadap terjadinya hipertensi dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 7. Hubungan Antara Frekuensi Merokok Terhadap Terjadinya Hipertensi Pada Pasien Laki-Laki Di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan

Frekuensi Merokok	Hipertensi, n (%)		Total	Nilai P	Odds Ratio (IK 95%)
	Tidak Hipertensi	Hipertensi			
Tidak Pernah	9 (16.7)	5 (9.3)	14 (25.9)	0.011	1
1-9 Batang/Hari	2 (3.7)	15 (27.8)	17 (31.5)		13.50 (2.15-84.69)
10-20 Batang/Hari	6 (11.1)	15 (27.8)	21 (38.9)		4.50 (1.06-19.11)
>20 Batang/Hari	0 (0)	2 (3.7)	2 (3.7)		∞
Total	17 (31.5)	37 (68.5)	54 (100.0)		

Dari data tabel di atas dapat dilihat bahwa pasien yang telah merokok baik 1-9 batang/ hari, 10-20 batang/ hari, maupun > 20 batang/ hari, mayoritas mengalami hipertensi yaitu sebanyak 15 orang (27.8%), 15 orang (27.8%), dan 2 orang (3.7%). Sementara itu, hasil analisa menunjukkan bahwa semakin tinggi frekuensi merokok pasien maka semakin besar resiko pasien untuk mengalami hipertensi. Pada pasien yang merokok dengan frekuensi 1-9 batang/ hari memiliki risiko sebesar 13.50 kali untuk mengalami hipertensi dibandingkan dengan pasien yang tidak pernah merokok, dimana 95% peneliti yakin besar risiko ini berada pada kisaran 2.15-84.69 pada populasi terjangkau. Sementara itu itu, pada pasien dengan frekuensi merokok yang lebih tinggi besar resiko menjadi lebih besar yaitu sebesar 4.50 (1.06-19.11) pada perokok yang telah merokok selama 10-20 batang/ hari. Sedangkan pada pasien dengan frekuensi merokok > 20 batang/ hari, seluruhnya mengalami hipertensi sehingga besar risiko sangat besar (∞).

PEMBAHASAN

Dari data hasil penelitian di atas dapat dilihat bahwa mayoritas pasien laki-laki di Poli Rawat Jalan Penyakit Dalam Rumah Sakit Melati Perbaungan merupakan perokok aktif (74.1%). Selain itu, kebiasaan merokok pada pasien-pasien ini seperti jenis rokok, frekuensi merokok, dan lama merokok secara signifikan berhubungan dengan terjadinya hipertensi, hal ini dapat dilihat dari nilai $P < 0.05$. Terdapat berbagai kandungan zat berbahaya di dalam rokok, salah satu yang dapat menyebabkan hipertensi adalah Nikotin. Nikotin dapat menyebabkan peningkatan aktivitas saraf simpatik dan mengakomodasi pembentukan aterosklerosis. Vasokonstriksi, aktivasi sistem renin-angiotensin, dan penyerapan natrium dan air yang didorong oleh peningkatan aktivitas simpatis dan sitokin akan menyebabkan hipertensi berat. Selain itu, pengaruh dua arah nikotin pada jalur inflamasi melalui reseptor asetilkolin nikotinik yang berbeda dapat mengubah keseimbangan kekebalan tubuh, menyebabkan peradangan yang berlebihan dan memperparah hipertensi (8). Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara perilaku merokok terhadap terjadinya hipertensi. Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian oleh Sohn (2018) melaporkan bahwa tidak terdapat hubungan antara merokok dengan terjadinya hipertensi melalui data yang diperoleh dari *Indonesian Family Life Survey* (IFLS) dari tahun 1993-2014. Selain perilaku merokok, penelitian ini juga mengevaluasi pengaruh lama merokok, frekuensi merokok, dan jenis rokok terhadap terjadinya hipertensi dan terdapat hubungan yang signifikan antar keduanya. Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Setyanda (2015), dimana terdapat hubungan yang signifikan antara lama merokok (Nilai P : 0.017) dan jenis rokok (Nilai P : 0.017) terhadap terjadinya hipertensi pada laki-laki usia 35-65 tahun di Kota Padang. Penelitian lainnya yang dilakukan oleh Nuriani et al. (2021) pada masyarakat di Kabupaten Pidie Jaya melaporkan hasil yang sejalan, dimana perilaku merokok, lama merokok, dan frekuensi merokok secara signifikan berhubungan dengan terjadinya hipertensi, hal ini tercermin dari nilai $P < 0.05$ (5,9,10). Penelitian lain yang dilakukan di luar negeri menunjukkan pola hubungan yang berbeda. Lan et al. (2021) melaporkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara merokok dengan kejadian hipertensi pada masyarakat di Nepal. Sedangkan, Zhang et al. (2021) melaporkan hasil yang berbeda dimana merokok secara signifikan mempengaruhi tekanan darah sistol pada masyarakat di China (Nilai $P < 0.001$). Meskipun terdapat perbedaan pada beberapa penelitian ini. Keragaman hasil penelitian ini berhubungan dengan efek kumulatif dan sifat dari zat toksik yang ada di rokok bersifat *dose-response relationship*. Lee et al. (2001) melaporkan bahwa dengan berhenti merokok secara signifikan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Pada penelitian Lee et al. (2001) dilaporkan bahwa pada fase awal merokok akan terjadi penurunan tekanan darah, hal ini berkaitan dengan berat badan pasien yang cenderung normal, namun pada fase lebih lanjut tekanan darah meningkat sejalan dengan meningkatnya paparan rokok dan diikuti dengan peningkatan asupan makanan sehingga terjadi peningkatan berat badan. Dari hasil penelitian-penelitian tersebut dapat dilihat bahwa merokok secara signifikan dapat menyebabkan terjadinya hipertensi terutama pada perokok dengan lama merokok yang telah lama (8,11,12).

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian di atas dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang secara statistik bermakna antara kebiasaan merokok (Nilai P : 0.002), jenis rokok yang dihisap (Nilai P : 0.008), lama merokok (Nilai P : 0.014), dan frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi (Nilai P : 0.011).

REFERENSI

World Health Organization. Hypertension [Internet]. World Health Organization. 2021 [dikutip 15 Januari 2022]. Tersedia pada: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*. 2016;134:441–50.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 [Chief Results of Basic Health Research (RISKESDAS) in 2018] [Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2019. 1–200 hal. Tersedia pada: <http://arxiv.org/abs/1011.1669v0Ahttp://dx.doi.org/10.1088/1751-8113/44/8/085201Ahttp://stacks.iop.org/1751-8121/44/i=8/a=085201?key=crossref.abc74c979a75846b3de48a5587bf708f>

- Adnyani PP, Sudhana IW. Prevalensi Dan Faktor Risiko Terjadinya Hipertensi Pada Masyarakat Di Desa Sidemen, Kecamatan Sidemen, Karangasem Periode Juni-Juli 2014. *E-Jurnal Med Udayana*. 2015;4(3):1–16.
- Sohn K. Relationship of Smoking to Hypertension in a Developing Country. *Glob Heart [Internet]*. 2018;13(4):285–92. Tersedia pada: <https://doi.org/10.1016/j.gheart.2018.01.004>
- Mohialdeen FF, Jayan MA, Mohammed BK. Assessment of the Relationship between Smoking and Arterial Hypertension in Iraq. *Eurasian Med Res Period*. 2022;5:30–8.
- Lasianjayani T, Martini S. Hubungan antara Obesitas dan Perilaku Merokok terhadap Kejadian Hipertensi. *J Berk Epidemiol*. 2014;2(3):286–96.
- Zhang Y, Feng Y, Chen S, Liang S, Wang S, Xu K, et al. Relationship between the Duration of Smoking and Blood Pressure in Han and Ethnic Minority Populations: a Cross-Sectional Study in China. *BMC Public Health*. 2021;21(135):1–12.
- Setyanda YOG, Sulastri D, Lestari Y. Hubungan Merokok dengan Kejadian Hipertensi pada Laki-Laki Usia 35-65 Tahun di Kota Padang. *J Kesehat Andalas*. 2015;4(2):434–40.
- Nuriani N, Rochadi K, Aguslina Siregar F. Hubungan Merokok terhadap Kejadian Hipertensi Di Kabupaten Pidie Jaya. *J Heal Sains*. 2021;2(6):820–8.
- Lee DH, Ha MH, Kim JR, Jacobs DR. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension a 4-year follow-up study. *Hypertension*. 2001;37:194–8.
- Lan R, Bulsara MK, Pant PD, Wallace HJ. Relationship between cigarette smoking and blood pressure in adults in Nepal: A population-based cross-sectional study. *PLOS Glob Public Heal [Internet]*. 2021;1(11):e0000045. Tersedia pada: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pgph.0000045>

HUBUNGAN FREKUENSI MEROKOK DENGAN KEJADIAN HIPERTENSI PADA MASYARAKAT

Saiful Nurhidayat

Prodi S1 Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Ponorogo
Jl. Budi Utomo No.10 Ponorogo
E-mail : saiful.nurhidayat2@gmail.com

Abstract : *A person is said to be a smoker if he has smoked at least 100 cigarettes. A person smoking more than a pack of cigarettes a day becomes 2 times more prone to hypertension than those who do not smoke.. Dangers of hypertension trigger the destruction of organs including: kidney, brain, heart, eyes, cause blood vessel resistance and stroke. The purpose of this study is to get a picture of the frequency of smoking, knowing the incidence of hypertension and analyzing the smoking frequency relationship with the incidence hypertension in the community. The study was conducted on the community of RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo, a sample of 30 respondents using Purposive Sampling. Quantitative design with a cross sectional design to study the frequency of smoking and the incidence of hypertension. Instruments use questionnaires and observation sheets. Univariate analysis uses frequency distribution and bivariate analysis with chi square test with $\alpha = 0.05$. To analyze the strength of the relationship with the coefficients contingency. Result of research of smoking frequency mostly (63,3%) or 19 people medium category. The incidence of hypertension 40% or 12 respondents had moderate hypertension. There is a relationship between the frequency of smoking with the incidence of hypertension RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo with the closeness of the relationship mild. It is expected the community RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo to reduce the number of cigarettes smoked each day in stages so that blood pressure can be lowered or controlled.*

Keywords : *frequency of smoking, hypertension disease.*

Abstrak : Seseorang dikatakan perokok jika telah menghisap minimal 100 batang rokok. Seseorang menghisap rokok lebih dari satu pak rokok sehari menjadi 2 kali lebih rentan terhadap hipertensi dari pada mereka yang tidak merokok. Bahaya hipertensi memicu rusaknya organ tubuh diantaranya : ginjal, otak, jantung, mata, menyebabkan resistensi pembuluh darah dan stroke. Tujuan penelitian ini adalah mendapatkan gambaran tentang frekuensi merokok, mengetahui kejadian hipertensi dan menganalisis hubungan frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi pada masyarakat. Penelitian dilakukan pada masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo, sampel sejumlah 30 responden menggunakan *purposive sampling*. Desain kuantitatif dengan rancangan *Cross Sectional* untuk mempelajari frekuensi merokok dan kejadian hipertensi. Instrumen menggunakan kuesioner dan lembar observasi. Analisis univariat menggunakan distribusi frekuensi dan analisis bivariat dengan uji chi square dengan $\alpha=0,05$. Untuk menganalisis kekuatan hubungan dengan *KK*. Hasil penelitian frekuensi merokok sebagian besar (63,3%) atau 19 orang kategori sedang. Kejadian hipertensi 40% atau 12 responden mengalami hipertensi sedang. Terdapat hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo dengan keeratan hubungan ringan. Diharapkan masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo untuk mengurangi jumlah rokok yang dihisap setiap hari secara bertahap agar tekanan darah dapat diturunkan atau terkontrol.

Kata Kunci : frekuensi merokok, penyakit hipertensi.

PENDAHULUAN

Perilaku merokok merupakan suatu perilaku mengkonsumsi rokok berupa membakar dan menghisap rokok yang dinilai dari frekuensi merokok perhari, jumlah rokok yang dihisap perhari, dan ada tidaknya ketergantungan terhadap tembakau (Candra Dewi, 2012). Menurut Aula (2010) jumlah konsumsi rokok per hari dapat digunakan

sebagai indikator tingkat merokok seseorang. Merokok merupakan suatu kebiasaan buruk yang sudah di kenal sejak lama oleh hampir seluruh masyarakat di dunia dan cenderung meningkat, terutama di kalangan anak dan remaja. Hal ini memberi makna bahwa masalah merokok telah menjadi semakin serius, mengingat merokok beresiko

menimbulkan berbagai penyakit atau gangguan kesehatan (Depkes RI, 2011). Rokok pada dasarnya merupakan pabrik bahan kimia berbahaya. Saat batang rokok terbakar, maka asapnya menguraikan sekitar 4000 bahan kimia dengan tiga komponen utama, yaitu nikotin, tar, dan karbon monoksida. Jika dibandingkan antara perokok dan non perokok, seorang perokok banyak terkena penyakit, seperti hipertensi, serangan jantung, stroke (Poltekkes Depkes RI, 2010).

Badan Kesehatan Dunia (WHO) memprediksi penyakit yang berkaitan dengan rokok akan menjadi masalah kesehatan di dunia. Dari tiap 10 orang dewasa yang meninggal, 1 orang diantaranya meninggal karena disebabkan rokok. Data terakhir WHO ditemui sudah mencapai 5 juta kasus kematian setiap tahunnya serta 70% terjadi di negara berkembang, termasuk Indonesia di dalamnya dan menempatkan Indonesia sebagai negara dengan konsumsi rokok terbesar ke lima di dunia (Depkes RI, 2011).

Data dari survey nasional 2013 menunjukkan prevalensi perokok saat ini sebesar 36,3%, sedangkan proporsi perokok setiap hari pada laki-laki adalah 47,5% lebih banyak dibandingkan perokok perempuan yaitu 1,1%, 1,4% perokok mulai merokok pada usia 10-14 tahun dan tertinggi mulai merokok pada kelompok umur 15-19 tahun 18,3% (Kemenkes RI, 2013). Secara nasional usia pertama kali merokok pada usia 10-14 tahun adalah sebesar 17,5% dan usia 5-9 tahun adalah 1,7% (Depkes RI, 2010). Menurut Depkes RI (2013) di Jawa Timur yang merokok setiap hari 23,9% dan yang merokok kadang-kadang 5,0%, mengalami penurunan 0,4% yang merokok setiap hari dan mengalami peningkatan 0,2% yang kadang-kadang merokok dari tahun 2007. Demikian pula penelitian yang dilakukan Nurhidayat (2014), disebutkan bahwa merokok merupakan faktor resiko tertinggi ketiga penyakit kardiovaskuler yang terjadi pada siswa di Ponorogo, yaitu 49 responden. Dari 49 responden yang memiliki kebiasaan merokok, 18 responden (36,7%) mengalami penyakit kardiovaskuler hipertensi. Dari 74 responden laki laki, 48 responden memiliki kebiasaan merokok.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan rancangan *cross sectional*. Rancangan ini digunakan untuk mempelajari frekuensi merokok dan kejadian hipertensi dan mengkaji hubungan antara variabel frekuensi merokok dengan variabel kejadian hipertensi yang dilakukan secara serentak dalam satu waktu pada masyarakat kelurahan

Mangunsuman Ponorogo. Populasi penelitian ini adalah seluruh penduduk laki-laki di RT 01/03 Kelurahan Mangunsuman Siman Ponorogo. Sampel pada penelitian ini adalah sebagian penduduk laki-laki di Kelurahan Mangunsuman Siman Ponorogo ada waktu pengambilan data dan bersedia diteliti. Besar sampel pada penelitian ini adalah 30 sesuai rumus *central limit theorem*. Pada penelitian ini menggunakan *purposive sampling* dengan kriterianya bersedia menjadi responden., ada saat penelitian, bias membaca dan menulis, dan laki-laki perokok.

Pengumpulan data dilakukan dengan menggunakan alat ukur kuesioner. Karakteristik responden terdiri dari 2 item pertanyaan meliputi nama, umur, pendidikan, pekerjaan. Konsumsi rokok diukur berapa batang perhari dikategorikan 1 : ringan jika jumlah rokok yang dihisap kurang dari 10 batang per hari, 2 : sedang jika jumlah rokok yang dihisap 10-20 batang perhari, 3 : berat jika jumlah rokok yang dihisap ≥ 20 batang perhari. Lembar observasi digunakan untuk mengukur Tekanan darah dengan dikategorikan menjadi empat tingkatan yaitu 1 : hipertensi ringan jika tekanan darah sistolik 140 - 159 mmHg atau tekanan diastolik 90 - 99 mmHg. 2 : hipertensi sedang jika tekanan darah sistolik 160 - 179 mmHg atau tekanan diastolik 100 - 109 mmHg. 3 : hipertensi berat jika tekanan darah sistolik 180 - 209 mmHg atau tekanan diastolik 110 - 119 mmHg. 4 : hipertensi sangat berat jika tekanan darah sistolik ≥ 210 mmHg atau tekanan diastolik ≥ 120 mmHg. Peralatan yang digunakan untuk mendukung penelitian adalah, tensi meter, stetoskop. Selain itu juga alat-alat pendukung seperti alkohol, kapas alkohol, tempat kapas alkohol, tissue dan peralatan tulis.

Analisis data dilakukan secara kuantitatif dan disesuaikan dengan tujuan yang akan dicapai pada penelitian ini, dengan uji statistik yang meliputi 2 macam, analisis univariat digunakan untuk menganalisis secara deskriptif karakteristik masing-masing variabel dengan distribusi frekuensi yang akan ditampilkan dalam bentuk narasi dan tabel. Gambaran karakteristik subjek penelitian yang dihasilkan meliputi usia, jenis kelamin, pendidikan dan pekerjaan dan analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan 2 variabel pada kedua kelompok antara variabel bebas dan variabel terikat atau variabel terikat dengan variabel pengganggu. Uji statistik yang digunakan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara 2 variabel adalah *Chi Square* (χ^2) dengan $\alpha=0,05$. Untuk menganalisis kekuatan hubungan dengan koefisien kontingensi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

HASIL

1. Data Umum

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Data Umum Responden Berdasarkan Karakteristik Usia

No.	Usia	Frekuensi	P (%)
1.	< 40	5	17
2.	≥ 40	25	83
	Jumlah	30	100

Sumber: Data Primer

Dari tabel 1 dapat diketahui bahwa sebagian besar (83%) atau 25 responden berusia ≥ 40 tahun. Sedangkan sebagian kecil (17%) atau 5 responden berusia < 40 tahun.

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Data Umum Responden Berdasarkan Karakteristik Pendidikan

No.	Pendidikan	Frekuensi	Prosentase (%)
1.	SD	13	43
2.	SMP	6	20
3.	SMA	8	27
4.	PT	3	10
	Jumlah	30	100

Sumber: Data Primer

Dari tabel 2 dapat diketahui bahwa jumlah terbesar (43%) atau 13 responden berpendidikan SD. Sedangkan jumlah terkecil (10%) atau 3 responden berpendidikan PT.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Data Umum Responden Berdasarkan Karakteristik Pekerjaan

No.	Pekerjaan	Frekuensi	Prosentase (%)
1.	Petani	6	20
2.	Swasta	15	50
3.	PNS	5	17
4.	Wiraswasta	4	13
	Jumlah	30	100

Sumber: Data Primer

Dari tabel 3 dapat diketahui bahwa jumlah terbesar (50%) atau 15 responden adalah Swasta. Sedangkan jumlah terkecil (13%) atau 4 responden adalah wiraswasta.

2. Data Khusus

A. Frekuensi Merokok Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Data Khusus Responden Berdasarkan Frekuensi Merokok

No.	Frekuensi Merokok	Frekuensi	Prosentase (%)
1.	Ringan	2	6,7
2.	Sedang	19	63,3
3.	Berat	9	30
	Jumlah	30	100

Sumber : Data Primer

Dari tabel 4 dapat diketahui sebagian besar (63,3%) atau 19 responden frekuensi merokok kategori sedang, sedangkan 6,7% atau 2 responden frekuensi merokok kategori ringan.

B. Kejadian Hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Data Khusus Responden Berdasarkan Kejadian Hipertensi

No.	Kejadian Hipertensi	Frekuensi	Prosentase (%)
1.	Ringan	10	33,3
2.	Sedang	12	40
3.	Berat	8	26,7
	Jumlah	30	100

Sumber: Data Primer

Dari tabel 5 dapat diketahui hampir setengah (40%) atau 12 responden mengalami hipertensi sedang, sedangkan 26,7% atau 8 responden mengalami hipertensi berat.

C. Hubungan Frekuensi Merokok dengan Kejadian Hipertensi Masyarakat

Tabel 6. Hubungan Frekuensi Merokok dengan Kejadian Hipertensi Masyarakat

No	Frek Merokok	Tekanan Darah						Σ	Prosentase (%)
		Ringan		Sedang		Berat			
		F	%	F	%	F	%		
1.	Ringan	2	100	0	0	0	0	2	100
2.	Sedang	8	42,1	10	52,6	1	5,3	19	100
3.	Berat	0	0	2	22,2	7	77,8	9	100
	Jumlah	10	33,3	12	40	8	26,7	30	100
Chi Square Test $X^2= 4,286^a$, $df= 1$, $p= 0,038$, $\alpha= 0,05$									

Sumber: Data Primer

Dari tabel 6 dapat diketahui bahwa berdasarkan analisis menggunakan *chi square* didapatkan hasil $P = 0,038$ ($\alpha = 0,05$). Hasil ini berarti bahwa terdapat hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo. Adapun koefisien kontingensinya sebesar 1,674 mempunyai keeratan hubungan ringan.

PEMBAHASAN

Hasil pengumpulan data melalui lembar isian yang telah ditabulasi kemudian diinterpretasikan dan dianalisa sesuai variabel yang diteliti. Maka berikut akan disajikan pembahasan mengenai variabel tersebut. Berdasarkan dari tabel 4 dapat diketahui sebagian besar (63,3%) atau 19 responden frekuensi merokok kategori sedang. Dari tabel 5 dapat diketahui hampir setengah (40%) atau 12 responden mengalami hipertensi sedang. Dari tabel 6 dapat diketahui bahwa berdasarkan analisis menggunakan *chi square* didapatkan hasil $p = 0,038$ ($\alpha = 0,05$) dengan KK sebesar 1,674. Hasil ini berarti bahwa terdapat

hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo dengan keeratan hubungan ringan.

Pada penelitian ini dari 30 responden, 19 responden (63,3%) masuk kategori perokok sedang. Pada perokok sedang ini tiap hari mereka menghisap rokok sejumlah 10 sampai 20 batang. Bila sebatang rokok dihabiskan dalam sepuluh kali hisapan asap rokok maka dalam tempo setahun bagi perokok sejumlah 20 batang (satu bungkus) perhari akan mengalami 70.000 hisapan asap rokok. Beberapa zat kimia dalam rokok yang berbahaya bagi kesehatan bersifat kumulatif (ditimbun), suatu saat dosis racunnya akan mencapai titik toksis sehingga akan mulai kelihatan gejala yang ditimbulkan. Menurut Kusmana, 2006 menjelaskan bahwa perokok mempunyai risiko 2-4 kali lebih tinggi dari pada bukan perokok terserang penyakit jantung dan stroke.

Berdasarkan analisis bivariat didapatkan hasil ada hubungan usia dengan frekuensi merokok dengan hasil $p = 0,060$. Dari tabel 1 dapat diketahui bahwa sebagian besar

(83%) atau 25 responden berusia ≥ 40 tahun. Sedangkan sebagian kecil (17%) atau 5 responden berusia < 40 tahun. Sesuai dengan teori Hurlock (2003) bahwa semakin cukup umur tingkat kematangan dan kekuatan seseorang yang lebih dewasa akan lebih matang dalam berfikir dan bertindak karena kematangan jiwanya yang akan berpengaruh dalam perilaku seseorang. Berdasarkan opini peneliti responden yang berusia 40 tahun ke atas memiliki frekuensi merokok yang sedang dan berat dikarenakan mereka telah lama berinteraksi dengan aktifitas merokok. Ada sebagian yang memulai merokok sejak usia remaja yang pada awal merokok sampai saat ini jumlah batang rokok yang dihisap semakin meningkat. Usia tersebut juga merupakan usia aktualisasi diri dalam masyarakat. Saat mereka bertamu ke rumah orang atau saat ada tamu mereka selalu menyiapkan rokok sebagai suguhan dengan alasan agar membuat pertemuan atau diskusi lebih "gayeng" (akrab).

Ada hubungan antara pekerjaan responden dengan frekuensi merokok dengan hasil $p=0,005$. Dari tabel 3 dapat diketahui bahwa jumlah terbesar (50%) atau 15 responden adalah swasta. Sedangkan jumlah terkecil (13%) atau 4 responden adalah wiraswasta. Sesuai dengan teori Notoatmodjo (2003), masyarakat yang sibuk bekerja hanya memiliki sedikit waktu untuk memperoleh informasi. Salah satu faktor yang mempengaruhi perilaku adalah lingkungan. Lingkungan disini menyangkut segala sesuatu yang ada disekitar individu dan lingkungan sangat berpengaruh terhadap perilaku individu, karena lingkungan merupakan lahan untuk perkembangan perilaku. Seseorang yang bekerja swasta dan wiraswasta menghabiskan waktunya untuk lebih banyak di luar rumah. Bekerja di swasta ini banyak dari mereka bekerja sebagai tukang dan kuli batu yang bekerja mulai dari jam 07.00 sampai jam 16.30 dan hampir semuanya merokok saat bekerja. Bekerja wiraswasta sebagian bekerja sebagai pedagang di pasar. Interaksi di pasar ini juga mendorong mereka untuk merokok saat bekerja.

Ada hubungan antara pendidikan responden dengan frekuensi merokok dengan hasil $p=0,009$. Dari tabel 2 dapat diketahui bahwa jumlah terbesar (43%) atau 13 responden berpendidikan SD. Sedangkan jumlah terkecil (10%) atau 3 responden berpendidikan PT. Menurut Azwar (2008), semakin seseorang berpendidikan, maka pemahaman akan sesuatu yang baik dan buruk dapat menentukan sistem kepercayaan sehingga konsep tersebut ikut berperan dalam menentukan sikap dan perilaku seseorang dalam suatu hal. Responden pada penelitian

ini sebagian besar berpendidikan SD yang merupakan pendidikan dasar. Hal ini memungkinkan mereka kurang bisa menerima pengetahuan atau informasi yang baik dalam membentuk perilakunya, dalam hal ini perilaku merokok. Sehingga banyak dari mereka masuk kategori perokok sedang.

Dari tabel 5 dapat diketahui hampir setengah (40%) atau 12 responden mengalami hipertensi sedang, sedangkan 26,7% atau 8 responden mengalami hipertensi berat. Berdasarkan analisis bivariat didapatkan hasil ada hubungan usia dengan kejadian hipertensi dengan hasil $p=0,097$. Ada hubungan antara pekerjaan responden dengan kejadian hipertensi dengan hasil $p=0,000$. Ada hubungan antara pendidikan responden dengan kejadian hipertensi dengan hasil $p=0,013$. Menurut Hurlock (2003) usia 40 tahun keatas termasuk usia lanjut dimana terjadi perubahan-perubahan pada tubuh. Hipertensi erat kaitannya dengan usia, semakin tua seseorang maka semakin besar risiko terserang hipertensi. Usia > 40 tahun mempunyai risiko terkena hipertensi dibandingkan dengan usia yang kurang dari 40 tahun (Kaplan, 1998).

Dengan bertambahnya usia, risiko terkena hipertensi lebih besar sehingga prevalensi hipertensi dikalangan usia lanjut cukup tinggi yaitu sekitar 40% dengan kematian sekitar 50% diatas umur 60 tahun (Mansjoer, 2001). Pada usia ini responden mengalami penurunan elastisitas pembuluh darah, beresiko munculnya plak pada pembuluh darah sehingga mempersempit pembuluh darah sehingga akan meningkatkan tekanan darah. Pekerjaan swasta dan wiraswasta memungkinkan seseorang bekerja keras dalam mencukupi kebutuhan hidupnya. Mereka bekerja dari pagi hingga petang dan dilakukan setiap hari, banyak dari mereka terforsir tenaga dan pikirannya, banyak dari mereka mengalami ketegangan dan kurangnya waktu untuk refreshing. Kondisi ini dapat memicu terjadinya hipertensi. Pendidikan dari responden sebagian besar SD. Sebagian besar mereka tidak mengetahui tentang penyakit hipertensi yang dideritanya.

Dari tabel 6 dapat diketahui bahwa berdasarkan analisis menggunakan *chi square* didapatkan hasil $p=0,038$ ($\alpha= 0,05$). Hasil ini berarti bahwa terdapat hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo. Adapun koefisien kontingensinya sebesar 1,674 artinya mempunyai keeratan hubungan ringan. Selain dilihat dari lamanya merokok, risiko penyakit hipertensi akibat

merokok tergantung pada jumlah rokok yang dihisap perhari. Seseorang lebih dari satu pak rokok sehari menjadi 2 kali lebih rentan hipertensi dari pada mereka yang tidak merokok (Suyono, 2001).

Nikotin dalam tembakau merupakan penyebab meningkatnya tekanan darah segera setelah isapan pertama. Nikotin diserap oleh pembuluh darah yang sangat kecil didalam paru-paru dan diedarkan ke aliran darah. Hanya dalam beberapa detik nikotin sudah mencapai otak. Otak bereaksi terhadap nikotin dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok (Sheps, 2005). Mekanisme yang mendasari hubungan rokok dengan tekanan darah adalah proses inflamasi. Baik pada mantan perokok maupun perokok aktif terjadi peningkatan jumlah protein *C-reaktif* dan agen-agen inflamasi alami yang dapat mengakibatkan disfungsi endotelium, kerusakan pembuluh darah, pembentukan plak pada pembuluh darah, dan kekakuan dinding arteri yang berujung pada kenaikan tekanan darah (Syukraini, 2009).

Menghisap sebatang rokok maka akan mempunyai pengaruh besar terhadap kenaikan tekanan darah atau hipertensi. Hal ini dapat disebabkan karena merokok secara aktif maupun pasif pada dasarnya menghisap CO (karbon monoksida) yang bersifat merugikan. Akibat gas CO terjadi kekurangan oksigen yang menyebabkan pasokan oksigen jaringan berkurang. Hal ini disebabkan oleh gas CO mempunyai kemampuan mengikat hemoglobin (Hb) yang terdapat dalam sel darah merah (eritrosit) lebih kuat dibanding oksigen, sehingga setiap ada asap rokok disamping

kadar oksigen udara yang sudah berkurang, ditambah lagi sel darah merah akan semakin kekurangan oksigen, oleh karena yang diangkut adalah CO dan bukan O₂ (oksigen). Seharusnya, hemoglobin ini berikatan dengan oksigen yang sangat penting untuk pernapasan sel-sel tubuh, tetapi karena gas CO lebih kuat daripada oksigen, maka sel tubuh yang menderita kekurangan oksigen akan berusaha meningkatkan yaitu melalui kompensasi pembuluh darah dengan spasme dan mengakibatkan meningkatnya tekanan darah. Bila proses spasme berlangsung lama dan terus menerus maka pembuluh darah akan mudah rusak dengan terjadinya proses aterosklerosis/penyempitan (Jaya, 2009).

Keterbatasan pada penelitian ini adalah bahwa peneliti tidak meneliti hubungan faktor-faktor lain sebagai faktor risiko penyakit hipertensi seperti obesitas, kurang aktifitas fisik, konsumsi garam berlebih, konsumsi kopi dan masalah psikologis seperti stress.

KESIMPULAN DAN SARAN

Frekuensi merokok masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo sebagian besar (63,3%) atau 19orang kategori sedang. Kejadian Hipertensi pada masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo 40% atau 12 responden mengalami hipertensi sedang. Terdapat hubungan antara frekuensi merokok dengan kejadian hipertensi Masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo dengan keeratan hubungan ringan.

Diharapkan masyarakat RT 03/01 Mangunsuman Siman Ponorogo untuk mengurangi jumlah rokok yang dihisap setiap hari secara bertahap agar tekanan darah dapat diturunkan atau terkontrol. Diharapkan penelitian selanjutnya untuk meneliti lebih dalam dengan responden dan waktu yang lebih luas dan banyak agar penelitian lebih representative.

DAFTAR PUSTAKA

- Aula, L. Elizabet (2010). *Stop Merokok*. Jogjakarta : Gara Ilmu.
- Azwar, Saifuddin. 2008. *Penyusunan Skala Psikologi*. Yogyakarta : Pustaka Pelajar
- Candradewi, D.I. (2012). Pengaruh SMS (Short Message Service) Dan Konseling Berhenti Merokok Selama 2 Bulan Terhadap Pengetahuan Dan Perilaku Merokok Pada Siswa Di SMA Muhammadiyah 3 Yogyakarta. Skripsi UMY.Yogyakarta

- Departemen Kesehatan. 2010. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia Tahun 2009*. Jakarta: Balitbangkes-Depkes RI
- Departemen Kesehatan. 2011. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia Tahun 2010*. Jakarta: Balitbangkes-Depkes RI
- Departemen Kesehatan. 2013. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Indonesia Tahun 2012*. Jakarta: Balitbangkes-Depkes RI

- Hurlock, Elizabeth. 2003. *Psikologi Perkembangan: Suatu Pendekatan Sepanjang Rentang Kehidupan Edisi Kelima*. Jakarta: Erlangga
- Jaya, Muhammad. 2009. *Pembunuh Bahaya itu Bernama Rokok*. Yogyakarta: Perpustakaan Nasional.
- Kaplan M. Norman. 1998. *Measurement of Blood Pressure and Primary Hypertension: Pathogenesis in Clinical Hypertension: Seventh Edition*. Baltimore, Maryland USA: Williams & Wilkins
- Mansjoer, Arif. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid I*. Jakarta: Media Aesculapius FKUI
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2003. *Promosi Kesehatan Dan Ilmu Perilaku*. Jakarta: Rineka Cipta
- Nurhidayat, Saiful. 2014. *Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler pada Remaja di Ponorogo*. Jurnal Dunia Keperawatan PSIK Universitas Lambung Mangkurat 2(2), 40-47
- Poltekkes Depkes. 2010. *Kesehatan Remaja Problem dan Solusinya*. Jakarta : Salemba Medika.
- Sheps, Sheldon G. 2005. *Mayo Clinic Hipertensi, Mengatasi Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: PT Intisari Mediatama
- Susilo, Yekti dan Wulandari Ari. 2011. *Cara Jitu Mengatasi Hipertensi*. Jogjakarta: C.V Andi
- Suyono, Slamet. 2001. *Buku Ajar Penyakit Dalam Jilid II*. FKUI. Jakarta: Balai Pustaka
- Syukraini, Irza. 2009. *Analisis Faktor Resiko Hipertensi pada Masyarakat Nagari Bungo Tanjung, Sumatera Barat* [internet]. 2009 [cited 2012 Feb 8]. p: 33-53, 60. Available from: <http://repository.usu.ac.id/>

SMOKING HABIT, PHYSICAL ACTIVITY AND HYPERTENSION AMONG MIDDLE AGED MEN

Kebiasaan Merokok, Aktivitas Fisik, dan Hipertensi pada Laki-laki Dewasa

Rian Diana^{1*}, Ali Khomsan², Naufal Muharam Nurdin³, Faisal Anwar⁴, Hadi Riyadi⁵

^{1*}Department of Nutrition, Faculty of Public Health, Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

²⁻⁵Department of Community Nutrition, Faculty of Human Ecology, Bogor Agricultural University, Bogor, Indonesia

E-mail: rian.diana@fkm.unair.ac.id

ABSTRACT

Hypertension is a global public health problem. Hypertension prevalence increasing with age, particularly in middle aged men. It is important to identify the modifiable risk factors. The aim of this study was to analyse the correlation of smoking habit, physical activity, and hypertension among middle aged men. This study was conducted in Cianjur District, West Java. 112 men aged 45–59 years old were participated in this cross sectional study. Automatic blood pressure (OMRON Model HEM-7200) was used to measure blood pressure. 24-hour physical activity recall was used to assess physical activity (PA). The correlation between smoking habit and hypertension was analyzed by Chi Square. The correlation between physical activity and hypertension was analyzed by Spearman. This study found that 83.9% subjects had smoking habit. More than half of the subjects (57.2%) had heavy PA. Almost half of the subjects (43.7%) were hypertension. Median of systolic 135.0 mmHg and diastolic 85.0 mmHg. There was a significant correlation between smoking habit ($p=0.039$) and physical activity ($p=0.025$) with hypertension. Smoking habit and physical activity correlate with hypertension. Having a moderate to vigorous physical activity regularly particularly in smokers among middle aged men are recommend for decreasing the prevalence of hypertension.

Keywords: blood pressure, middle aged men, physical activity, smoking

ABSTRAK

Hipertensi merupakan masalah kesehatan masyarakat secara global. Prevalensi hipertensi meningkat seiring dengan peningkatan usia khususnya pada laki-laki dewasa. Oleh karena itu penting untuk mengidentifikasi faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Tujuan dari penelitian ini adalah menganalisis hubungan antara kebiasaan merokok, aktivitas fisik dengan hipertensi pada laki-laki dewasa. Penelitian ini dilakukan di Kabupaten Cianjur, Jawa Barat. Sebanyak 112 laki-laki berusia 45–59 tahun berpartisipasi dalam penelitian *cross sectional* ini. Tekanan darah diukur menggunakan *tensimeter automatic* merk OMRON Model HEM-7200. Aktivitas fisik dinilai dengan menggunakan *recall* 24 jam aktivitas fisik. Hubungan antara kebiasaan merokok dengan hipertensi dianalisis menggunakan *Chi Square*. Hubungan antara aktivitas fisik dengan hipertensi menggunakan Spearman. Hasil penelitian menunjukkan bahwa 83,9% subyek memiliki kebiasaan merokok. Lebih dari separuh subyek (57,2%) memiliki aktivitas fisik yang berat. Hampir separuh (43,7%) tergolong hipertensi. Median sistolik adalah 135,0 mmHg dan diastolik 85,0 mmHg. Terdapat hubungan yang signifikan antara kebiasaan merokok ($p=0,039$) dan aktivitas fisik ($p=0,025$) dengan hipertensi. Disarankan melakukan aktivitas fisik yang sedang dan berat secara rutin khususnya pada perokok laki-laki dewasa untuk menurunkan prevalensi hipertensi.

Kata kunci: tekanan darah, laki-laki dewasa, aktivitas fisik, kebiasaan merokok

INTRODUCTION

Hypertension is a global public health problem. One out of four people in Indonesia had hypertension. Hypertension is not only present in urban area but also in rural area. It can be seen

from the prevalence that almost the same with national prevalence (Ministry of Health, 2013). Hypertension ($\geq 140/90$ mmHg) prevalence increasing with age, particularly in middle aged people (Ministry of Health, 2013). People aged

45–54 years were 12.7 times more likely to develop hypertension than people aged 18–24 years so it is important to identify the modifiable risk factors (Yang *et al.*, 2016).

Lifestyle factors such as smoking habit and physical activity are important modifiable risk factors for development of hypertension. Physical activity have a benefit effect on prevention of hypertension (Diaz & Shimbo, 2013). Meanwhile, cigarette smoking increase systolic blood pressure and heart rate (Leone, 2015; Gao *et al.*, 2017). In contrast, other study showed there was no differences between smoking status and hypertension prevalence (Pankova *et al.*, 2015; Li *et al.*, 2017). Indonesia Basic Health Survey 2013 showed that men (64.9%) have a higher proportion of current smokers than women (Ministry of Health, 2013). Those previous studies have shown inconsistent results where there were both inverse and positive associations between cigarette smoking and development of hypertension particularly in men. Therefore this study aimed to investigate the correlation between smoking habit, physical activity, and blood pressure among middle aged men.

METHODOLOGY

Study Design and Sampling

This study was a cross sectional study. The study population was middle aged men (45–59 years old) residing in Cislak and Sukamantri Village, Cianjur District. Based on Oxford dictionary and Merriam Webster dictionary middle aged is the period of life from 45–65 years old. The sample was selected using simple random sampling among middle aged men that agreed to be interviewed and for blood pressure measurement. The sampling frame was composed from family registration form obtained from Cilasak and Sukamantri Village Office. According to Lwanga and Lemeshow (1991) equation, with confidence level 95%, absolute precision 0.05, and proportion of hypertension among farmers/labour 7.8% (Ministry of Health, 2013), the minimum sample for this study was 112 subjects. This study

conducted in rural area at Cianjur District, West Java, Indonesia in 2014.

Data Collection

Variables in this study were smoking habit, and high blood pressure history collected through interview with structured questionnaire and done by trained enumerators. Physical activity (PA) was assessed by 24-hour physical activity recall. Blood pressure (BP) was measured by an automatic blood pressure monitor (OMRON Model HEM-7200) which was done by medical doctor. BP measurement on the left arm done in the morning (07.00–10.00 AM) at village hall. Sample were given 10–15 minutes of rest since arriving at village hall before the measurement taken.

Data Analysis

Smoking habit was categorized into 2 groups (smoking and non-smoking). Physical activity level (PAL) was classified into 3 groups, light (PAL ≤ 1.69), moderate (PAL 1.70–1.99), and heavy (PAL ≥ 2.00) (Food and Agricultural Organization, 2001). Based on Joint National Committee 7 on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, there were 5 category of blood pressure; normal ($<120/80$ mm Hg), prehypertension (120–139/80–89 mm Hg), Hypertension $\geq 140/90$ mm Hg. This hypertension were divided into 2 stages (stage 1= BP 140–159/90–99 mm Hg and stage 2= BP $\geq 160/100$ mm Hg) (National Institutes of Health, National Heart, Lung, 2004). Spearman's Rank correlation was applied to analyse the association between physical activity and hypertension and Chi square was used to correlate smoking habit and hypertension.

RESULTS AND DISCUSSION

Distribution of the subjects' educations and jobs are presented in Table 1. Most of the subject education level was only up to elementary school (92.8%). More than half of the subjects worked as farm laborers (51.8%). The rest were distributed in various kinds of informal jobs, such as building workers, farmers, and others (tailor, driver, wood cutter, and mechanics).

Table 1. Subjects Characteristics

Characteristics	n	%
Education		
≤9 years	104	92.8
>9–12 years	6	5.4
>12 years	2	1.8
Occupation		
No job	6	5.4
Farmer (land owner)	7	6.2
Farm laborer	58	51.8
Building laborer	11	9.8
Seller	8	7.1
Civil servant/private worker	4	3.6
Retired	1	0.9
Others	17	15.2

Table 2 showed that majority of the subjects had a smoking habit (83.9%). Most of them smoked every day (93.6%), they had already aware that smoking endangers their health (79.8%) and had an intention to stop smoking (73.4%), but only one third of them whom lower their cigarettes consumption (29.8%).

Various reasons for stop smoking stated by the subjects were health factors (cough, short-winded, stroke, avoiding diseases, health getting worse, damaging health), economic factors (reducing expenditure, and not having money), and miscellaneous reasons such as avoiding acts which do not give any benefit according to Islam religion and realizing to have been old. On the other hand 27.9% of the subjects did not have any intention to stop smoking with the reason that they felt weak, sick, not good, dizzy, and sleepy if they did not smoke, feeling difficult to stop smoking because they were addicted, inhibiting social communication, often being offered cigarettes by other parties, and to get rid of bad smell in the mouth. Many studies revealed that smoking habit can arouse various kinds of diseases, such as respiratory diseases (Jayes *et al.*, 2016), cardiovascular diseases (Mons *et al.*, 2015), high blood pressure (Gao *et al.*, 2017), and cancer (Proctor, 2012).

Based on an 24-hour activity recall during a working day, the subjects activities are varied enough. More than half of the subjects (57.2%) had heavy physical activities (Table 2). Physical

Table 2. Smoking Habit and Physical Activity

Smoking Habit and Physical Activity	n	%
Smoking (n=112)		
Yes	94	83.9
No	18	16.1
Frequency of Smoking (n=94):		
Every day	88	93.6
2–6 days/week	5	5.3
≤ once a week	1	1.1
Compared to Last Year, the Number of Cigarettes Usually Smoke (n=94)		
Lower	28	29.8
Greater	12	12.8
Similar	54	57.4
Intended to Stop Smoking (n=94):		
Yes	69	73.4
No	25	26.6
Smoking Can Damage Health (n=94):		
Yes	75	79.8
No	19	20.2
Physical Activity Level (n=112)		
Light (PAL ≤1.69)	33	29.4
Moderate (PAL 1.70–1.99)	15	13.4
Heavy (PAL ≥2.00)	64	57.2
Median (min;max)	2.1 (1.1;3.1)	

activities among the rural people are closely related with their works. Many of the men worked as farm laborers.

The prevalence of high blood pressure can be seen from Table 3. The combination of systolic and diastolic showed the prevalence of hypertension based on Joint National Committee 7 on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The prevalence of hypertension among middle aged men in this study was 43.7% (stage 1=23.2%; stage 2=20.5%). The prevalence of prehypertension was also high enough (39.3%). Prehypertension is very important as a sign to improve education by medical staff and public awareness in order to decrease the blood pressure and to prevent the development of hypertension.

Table 3. Blood Pressure

Blood Pressure	n	%
Normal	19	17.0
Prehypertension	44	39.3
Hypertension stage 1	26	23.2
Hypertension stage 2	23	20.5

Table 4. Correlation of Smoking Habit and Physical Activity with Blood Pressure [n (%)]

Variable	Blood Pressure					p-value
	Normal	Prehypertension	Hypertension stage 1	Hypertension stage 2	Total	
Smoking Habit						
Yes	18 (19.1)	39 (41.5)	22 (23.4)	15 (16.0)	94 (100.0)	0.039*
No	1 (5.6)	5 (27.8)	4 (22.2)	8 (44.4)	18 (100.0)	
Physical Activity Level						
Light	1 (3.0)	14 (42.4)	7 (21.2)	11 (33.3)	33 (100.0)	0.025**
Moderate	2 (13.3)	10 (66.7)	2 (13.3)	1 (6.7)	15 (100.0)	
Heavy	16 (25.0)	20 (31.3)	17 (26.6)	11 (17.2)	64 (100.0)	

Note: *analyzed by Chi Square; **analyzed by Spearman's Rank ($r=-0.212$)

High prevalence of hypertension among middle aged men was found in this study. Compared to basic health survey Indonesia in 2013, the prevalence of hypertension in this study was higher than national prevalence (Ministry of Health, 2013).

In this study, chi square test showed that smoking habit significantly correlated with blood pressure ($p=0.039$). The smokers had a higher proportion of having normal blood pressure, prehypertension, and hypertension stage 1 than non-smokers. Meanwhile the non-smokers have a higher proportion of having hypertension stage 2. This study have a contradicting result with other study which stated that smoking habit can increase blood pressure (Leone, 2015; Gao *et al.*, 2017).

Nicotine and carbon monoxide have a toxic effect on the heart and blood vessels. Nicotine can increase catecholamine release so it could increase systolic blood pressure and heart rate. Carbon monoxide can bind with hemoglobin forming carboxyhemoglobin. This carboxyhemoglobin causes tissue hypoxia so it can damage heart and blood vessels (Leone, 2015).

This conflicting result may be caused by the physical activity of the subject. Among the smokers with normal, prehypertension, and hypertension stage 1, majority of the subject have a heavy physical activity. Regular moderate and heavy physical activity can reduce the risk of developing hypertension (Diaz *et al.*, 2017). Tadjalli (2010) discovered that among physically inactive smokers, the odd of hypertension increase 1.74 times greater than non-smokers. Smokers can significantly reduce their odd of developing

hypertension by incorporating physical activity in their daily life.

This study found that blood pressure inversely correlated with physical activity ($p=0.025$, $r=-0.212$). Subjects with light physical activity have a higher proportion of getting high blood pressure than moderate and heavy (Table 4). This study in line with review by Diaz and Shimbo which found that physical activity is inversely associated with the development of hypertension (Diaz & Shimbo, 2013).

Physical activity can prevent the development of hypertension by reducing body weight, vascular resistancies, arterial stiffness, oxidative stress, inflammation, and renin-angiotensin system activity also by enhancing endothelial function, insulin sensitivity, renal function, sodium handling, parasympathetic activity, angiogenesis arteriogenesis, arterial compliance, and arterial lumen diameter (Diaz & Shimbo, 2013). Correlation of physical activity and blood pressure among smokers can be explored in the future research.

CONCLUSION

The important finding in this study were hypertension among middle aged men were highly prevalent and hypertension correlate with smoking habit and physical activity. Having a moderate to vigorous physical activity regularly particularly in smokers are recommended for decreasing the prevalence of hypertension. Supported environment are needed to translate the intention into action to quit smoking.

ACKNOWLEDGEMENT

We thank to Neys-van Hoogstraten Foundation for funding this study (IN255).

REFERENCES

- Diaz, K.M., Booth, J.N., Seals, S.R., Abdalla, M., Dubbert, P.M., Sims, M., Ladapo, J.A., Redmond, N., Muntner, P., & Shimbo, D. (2017). Physical activity and incident hypertension in African Americans. *Hypertension*, 69(3), 421–427. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08398>.
- Diaz, K.M., & Shimbo, D. (2013). Physical activity and the prevention of hypertension. *National Institute of Health*, 15(6), 659–668. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0386-8>. Physical.
- Food and Agricultural Organization. (2001). Human energy requirements: Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. *FAO Food and Nutrition Technical Report Series*, 0, 96. https://doi.org/92_5_105212_3.
- Gao, K., Shi, X., & Wang, W. (2017). The life-course impact of smoking on hypertension, myocardial infarction and respiratory diseases. *Scientific Reports*, 7(1), 4330. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04552-5>.
- Jayes, L., Haslam, P.L., Gratziou, C.G., Powell, P., Britton, J., Vardavas, C., & De Grada Orive, J.I. (2016). SmokeHaz: systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest*, 150(1), 164–179. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.03.060>.
- Leone, A. (2015). Smoking and Hypertension. *Journal of Cardiology & Current Research*, 2(2). <https://doi.org/10.15406/jccr.2015.02.00057>.
- Li, G., Wang, H., Wang, K., Wang, W., Dong, F., Qian, Y., Gong, H., Hui, C., Xu, G., Li, Y., Zhang, B., & Shan, G. (2017). The association between smoking and blood pressure in men: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 17:797. DOI 10.1186/s12889-017-4802-x.
- Lwanga S.K., & Lemeshow S. (1991). *Sample size determination in health studies a practical manual*. Geneva: WHO.
- Ministry of Health. (2013). *Basic Health Survey*. Ministry of Health Indonesia.
- Mons, U., Muezzinler, A., Gellert, C., Schottker, B., Abnet, C.C., Bobak, M., Groot, L., Freedman, N.D., Jansen, E., Kee, F., & Brenner, H. (2015). Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ* 350, h.1551. <https://doi.org/10.1136/bmj.h1551>.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, & B.I. (2004). *Complete Report The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Complete Report The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02356.x>.
- Pankova, A., Kralikova, E., Fraser, K., Lajka, J., Svacina, S., & Matoulek, M. (2015). No difference in hypertension prevalence in smokers, former smokers and non-smokers after adjusting for body mass index and age: a cross-sectional study from the Czech Republic, 2010. *Tobacco Induced Diseases*, 13(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12971-015-0049-4>.
- Proctor, R.N. (2012). The history of the discovery of the cigarette–lung cancer link: evidentiary traditions, corporate denial, global toll: Table 1. *Tobacco Control*, 21(2), 87–91. <https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2011-050338>.
- Tadjalli, S. (2010). *Impact of physical activity on the association between smoking and hypertension*. (Master's thesis, Georgia State University, Atlanta, USA. Diakses dari https://scholarworks.gsu.edu/iph_theses/158/).
- Yang, G., Ma, Y., Wang, S., Su, Y., Rao, W., Fu, Y., Yu, Y., & Kou, C. (2016). Prevalence and correlates of prehypertension and hypertension among adults in northeastern China: A cross-sectional study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(1), 1–12. <https://doi.org/10.3390/ijerph13010082>.

SCIENTIFIC REPORTS

OPEN

The life-course impact of smoking on hypertension, myocardial infarction and respiratory diseases

Kaiye Gao^{1,2}, Xin Shi³ & Wenbin Wang¹

Received: 16 February 2017

Accepted: 16 May 2017

Published online: 28 June 2017

The objective of this study was to examine the impact of smoking on respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction, with a particular focus from a life-course perspective. In this study, 28,577 males from a Chinese longitudinal survey were analysed. The effects of smoking on the risk of respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction were assessed from a life-course perspective and a current view separately. No significant associations were found between smoking and the risk of incident respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction in the group younger than 35. Among study participants aged between 36–55 and 56–80, smoking was positively associated with the risk of incident respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction from the life-course perspective, and the risk increased with age. In contrast, the results from a current view showed inverse associations between smoking and the risk of the diseases mentioned above. Our findings highlight that it is essential to quantify the effects of smoking from a life-course perspective in future research and to suggest that smokers quit smoking as soon as possible, regardless of the temporary side effects of quitting.

Smoking can affect the risk of incident hypertension^{1,2} and myocardial infarction^{3,4}. As chronic diseases, smoking-caused hypertension and myocardial infarction can not only reduce life expectancy^{5,6} but also detrimentally affect quality of life^{7,8}. We should note that tobacco smoking is also one of the main preventable causes of hypertension and myocardial infarction^{9,10}, which means that these diseases could be controlled to a large extent by smoking cessation. Abundant evidence has proven that cigarette smoking is associated with some symptoms of the respiratory system^{11,12}.

Although smoking has been identified as a health risk factor, some studies documented opposite findings in terms of hypertension and myocardial infarction. For instance, some researchers have reported lower blood pressure levels among smokers compared to former smokers¹³ and increases in blood pressure after smoking cessation^{14,15}. The results from a male steel workers' follow-up have revealed that the rate of hypertension among continuous smokers is lower than never-smokers and ex-smokers¹⁶. Smoking has also been primarily associated with a decreased risk of pregnancy-induced hypertension among growth-restricted babies¹⁷. As a result, it is still unclear to what extent cigarette smoking is a risk factor for the development of hypertension¹⁸. Similar phenomena were found for myocardial infarction. One study found that those patients who quit smoking after myocardial infarction generally had a somewhat more severe clinical course than those who continued to smoke¹⁹. Moreover, related studies suggested that there is no significant dose-response relationship between smoking and the risk of hypertension and myocardial infarction^{20,21}.

In the studies mentioned above, most only used current smoking behaviour (status classification: non-smokers, current smokers and former smokers; cigarette consumption classification: light smokers, heavy smokers and so on) to analyse the effects of smoking on health. For instance, Green¹³ and Okubo²⁰ classified smokers by current smoking status and number of cigarettes smoked per day in their study, while Peltier¹⁷ only used the data for smoking in a specific period. This may lead to a biased evaluation of the effects of smoking. There are several possible causes accounting for this problem. First, smoking generally has a long-term, cumulative effect on health, so current smoking may not damage health immediately and smokers recover slowly from the damage caused by smoking^{22–25}. Specifically, the initiation of chronic diseases is also an agonizingly slow

¹Donglinks School of Economics and Management, University of Science and Technology Beijing, Beijing, China.

²School of Mathematics, University of Manchester, Manchester, UK. ³Business School, Manchester Metropolitan University, Manchester, UK. Wenbin Wang is deceased. Correspondence and requests for materials should be addressed to K.G. (email: kaiye.gao@postgrad.manchester.ac.uk)

Variable	Number	Per cent %	CCS	p Value	LCS	p Value
All samples	28577	100	9.46	—	5.77	—
Age						
18~35	8120	28.41	8.15	—	3.20	—
36~55	12362	43.26	11.46	—	7.10	—
56~80	8095	28.33	8.06	<0.01	6.45	<0.01
BMI						
Normal	20354	71.23	9.89	—	5.87	—
Over weight	6630	23.20	8.58	—	5.67	—
Obese	1593	5.57	7.68	<0.01	4.94	<0.01
Educational attainment						
Primary or less	11019	38.56	10.07	—	6.60	—
Middle	14267	49.92	9.57	—	5.50	—
College	3291	11.52	4.18	<0.01	6.96	<0.01
Occupation types						
Unemployed	6408	22.42	6.87	—	5.56	—
White collar	3933	13.76	8.93	—	5.09	—
Light physical	4536	15.87	9.72	—	5.73	—
Hard physical	13700	47.94	10.75	<0.01	6.08	<0.01
Region						
East	9430	33.00	8.49	—	5.06	—
Middle	11894	41.62	9.96	—	6.04	—
West	7253	25.38	9.89	<0.01	6.26	<0.01
Drinking behaviour						
Non-drinkers	12857	44.99	7.05	—	4.43	—
Barely	3106	10.87	9.31	—	5.20	—
Less frequently	4442	15.54	10.29	—	5.92	—
Frequently	8172	28.60	12.87	<0.01	8.03	<0.01
Diseases						
Respiratory	621	2.17	8.38	0.02	7.14	<0.01
Hypertension	2069	7.24	7.05	<0.01	6.06	0.05
Myocardial Infarction	227	0.79	5.56	<0.01	5.28	0.40

Table 1. Descriptive Statistics of Sample. The p Values came from F tests between subgroups.

process, so current smoking cannot be a direct indicator of these diseases. Second, smoking can produce a temporary excitement leading to an optimistic self-estimation of health status, and continual smoking can further mask the early warning symptoms of some diseases²⁶. Last, since smokers may change their smoking habit at times, current smoking status or cigarette consumption may not effectively reflect tobacco intake^{27,28}. Given the current evidence and research, the impact of smoking on health, particularly on chronic diseases, may be delayed, and thus, current smoking status or consumption may not be closely correlated with the current health status.

Quitting smoking is usually associated with either increased concern regarding health or willingness to improve health status²⁹. However, the contradictory effects of current smoking consumption on hypertension and myocardial infarction, as well as the insignificant dose-response relationship between them, have become strong resistances for those smokers who want to quit smoking. Therefore, it remains critical to study the effects of smoking on hypertension and myocardial infarction using information from a life-course perspective, instead of current smoking status or consumption³⁰. Herein, from Chinese longitudinal survey data, we proposed a new variable that can reflect smoking consumption over a life-course range. We first examined the effects of smoking on hypertension and myocardial infarction using the life-course-adjusted number of cigarettes smoked per day (LCS) and the current numbers of cigarettes smoked per day (CCS) separately and compared the results. Second, similar analyses were also conducted for respiratory diseases as a comparison, due to their close relationship with smoking^{11,12}. Finally, some reasonable explanations about the impact of smoking on respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction are discussed separately, which can help people to enhance their awareness of quitting smoking and inform them of the specific hazards of smoking, rather than a fuzzy sense of ‘smoking is harmful to health’.

Results

Sample population characteristics. As noted, Table 1 illustrates the descriptive characteristics of the population sample, including the number, percentage, and CCS and LCS in different groups classified by age, BMI, educational attainment, occupation types and region. In addition, the patients with respiratory diseases, hypertension, and myocardial infarction among the study samples are also shown in Table 1. Notably, the average CCS

Term	CCS			LCS			
	N	OR	CI	p Value	OR	CI	p Value
Respiratory Diseases	120	0.8571	0.6831–1.0765	0.1846	1.0141	0.7965–1.2914	0.9105
Hypertension	52	1.2238	0.9154–1.6367	0.1731	1.0304	0.7543–1.4065	0.8503
Myocardial Infarction	4	0.8485	0.5531–1.3015	0.4515	0.9191	0.5912–1.4284	0.7067

Table 2. Statistics for average number of cigarettes smoked per day for those aged under 35 years. The unit of CCS and LCS is 10 cigarettes per day.

Term	CCS			LCS			
	N	OR	CI	p Value	OR	CI	p Value
Respiratory Diseases	250	0.9714	0.8597–1.0970	0.6386	1.1057*	0.9861–1.2407	0.0863
Hypertension	592	0.8800*	0.8079–0.9578	0.0032	1.0754*	1.0050–1.1503	0.0359
Myocardial Infarction	123	0.7916*	0.6484–0.9665	0.0217	1.2952*	1.0202–1.6445	0.0336

Table 3. Statistics for average number of cigarettes smoked per day for those aged between 36 and 55 years. *Indicates $p < 0.05$. Results that approach significance are indicated with the symbol “”. The unit of CCS and LCS is 10 cigarettes per day.

Term	CCS			LCS			
	N	OR	CI	p Value	OR	CI	p Value
Respiratory Diseases	252	0.8720*	0.7621–0.9980	0.0471	1.1245*	1.0212–1.2370	0.0167
Hypertension	1425	0.9312*	0.8711–0.9960	0.0371	1.1046*	1.0161–1.2012	0.0197
Myocardial Infarction	100	0.7428*	0.5777–0.9549	0.0202	1.4202*	1.0356–1.8048	0.0165

Table 4. Statistics for average number of cigarettes smoked per day for those aged between 56 and 80 years. *Indicates $p < 0.05$. Results that approach significance are indicated with the symbol “”. The unit of CCS and LCS is 10 cigarettes per day.

was larger than the average LCS in most subgroups, and significant differences in CCS and LCS were observed in almost all subgroups.

Impact of CCS and LCS. We categorised our study samples into three analysis groups based on age (under 35, 36–55, and 56–80 years old). The results in Table 2 show that among participants less than 35 years of age, no significant ($p < 1$) association was found between the CCS or LCS and the risk of any disease. However, a noticeable fact was that the significance for CCS (0.1846, 0.1731 and 0.451) in the three age groups was generally stronger than for LCS (0.9105, 0.5984 and 0.7067).

Table 3 illustrates the results for the participants aged between 36 and 55. In this group, the correlations between LCS and the risk of these three diseases were significant. The OR of respiratory diseases caused by increased LCS was 1.1057 (95% CI: 0.9861, 1.2407, p : 0.0863), while the data for CCS were not significant (p : 0.6386). The LCS had a significant negative correlation with the risk of incident hypertension (OR 0.10754, 95% CI 1.0050 to 1.1503) and myocardial infarction (OR 1.2952, 95% CI 1.0202 to 1.6445), whereas CCS was significantly associated with increased risk for these three diseases (OR 0.8800, 95% CI 0.8079 to 0.9578 and OR 0.7916, 95% CI 0.6484 to 0.9965).

The ORs for the participants aged between 56 and 80 are provided in Table 4. CCS was negatively associated with the risk of developing respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction (OR 0.8720, 0.9312, 0.7428). In contrast, the increase in LCS was a significant risk factor for respiratory diseases (OR 1.1245, 95% CI 1.0212 to 1.2370), hypertension (OR 1.1046, 95% CI 1.0161 to 1.2012) and myocardial infarction (OR 1.4202, 95% CI 1.0356 to 1.8048).

The OR trends. The LCS-related risk of incident respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction increased with age (Tables 2–4). In contrast, CCS showed unclear trends in the risk for these diseases. The ORs for myocardial infarction decreased with age, while respiratory diseases and hypertension showed no significant trend. It was also noticeable that compared with the other two groups, the group aged between 56 and 80 years old had more significant outcomes (Table 4).

Discussion

In this comparative prospective cohort study, we found that the increase in LCS resulted in a significantly increased risk of developing respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction. Initially, the magnitude of this effect may be modest, but it increases with age. This was mainly because the incidences of these diseases and the accumulative effect of smoking increase with age³¹. In addition, the number of significant outcomes in

the elderly group was higher than in the young group. Among the participants aged between 56 and 80 years, all of the risks of developing these diseases were found to be significantly associated with CCS, while none of the outcomes were significant among the participants who were under the age of 35. This was probably due to the low incidence of these diseases among young adults.

Although cigarette smoking has many well-established detrimental health effects, there is a debate about the variable effects of smoking on hypertension and myocardial infarction. In particular, smoking cessation decreases inflammation but may bring weight gain^{2, 32–35}. Clinical and animal studies have confirmed a strong relationship between obesity and hypertension³⁶. Accumulating evidence points to visceral obesity as the most important risk factor for hypertension and cardiovascular disease³⁷. In particular, weight gain could cause higher blood pressure, heart rate, and hyperlipidaemia^{16, 38}. These may increase the risk of developing hypertension and further lead to a higher risk of myocardial infarction^{14, 38–40}. This is consistent with our finding that CCS was inversely associated with the risk of hypertension and myocardial infarction. However, the increase in LCS was associated with higher risks of hypertension and myocardial infarction in our study. This is also consistent with previous research finding that cigarette intake is closely associated with a higher risk of hypertension and myocardial infarction long-term^{1–3}.

Similar outcomes were observed in the results for respiratory diseases. However, the explanation for the results of respiratory diseases was different by respiratory disease. There are some subtypes of respiratory diseases that are not chronic diseases, such as acute upper respiratory infection, and these non-chronic respiratory diseases can be cured easily short-term. On the other hand, patients with respiratory diseases usually have a greater and more urgent need to stop smoking than the average smoker¹². Thus, regarding respiratory diseases, the effects of current smoking status or dose may become unstable due to the fact that many smokers just quit smoking for a short term for curing non-chronic diseases, whereas ex-smokers are usually those with serious chronic diseases. Our results also revealed the variable effects of CCS on the risk of respiratory diseases. However, smoking has long been suggested to damage the respiratory tract⁴¹. With age, the risk of respiratory diseases becomes increasingly higher among smokers, and many of them have chronic respiratory diseases that are hard to cure. This was also shown in our study, where increases in LCS are associated with a higher risk of respiratory diseases.

LCS reflected the real smoking status and dose more effectively and reasonably than CCS. We observed that LCS had more significant outcomes than CCS in the elderly. We also found that LCS was associated with an elevated risk, while CCS was generally related to a reduced risk. Moreover, the LCS showed an increasing trend with age groups, whereas the data for CCS illustrated an unclear trend. In addition, the comparison between CCS and LCS gave some valid explanations as to why some studies found that smoking can positively affect human health in terms of respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction. To our knowledge, this is the first time a continuous variable from a life-course perspective was used to quantify the impact of smoking on risks of respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction, and we proved that this is more reasonable than only from a current view.

An important limitation of our study was the limited waves of our surveyed samples (average approximately 3.5 per person). This may lead to a biased estimation of the LCS and further cause a deviation in the outcomes. Another limitation was that our study mainly focused on respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction. We did not elucidate the relation between this new smoking indicator variable with other outcomes (e.g., cancers) due to the lack of data. Thus, such assessments would need more research.

In conclusion, our study suggested that life-course-adjusted smoking consumption is significantly positively associated with risks of incident respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction, and these risks will further increase with age. In contrast, the effect of current smoking consumption is unclear. Our analyses also gave some reasonable explanations of the insignificance of the “dose-relationship” and the phenomenon of “positive effects”. Concerns should be raised that smoking can damage health over the long-term, although the effects may not appear immediately or at a young age. Temporary clinical symptoms caused by smoking cessation cannot be a resistance for smokers who are trying to quit smoking. Furthermore, it is important that future research about the relationship between smoking and health should be conducted from a life-course perspective.

Methods

Study design and population. We used data from the Chinese Health and Nutrition Survey (CHNS), a longitudinal survey conducted by the Carolina Population Centre at the University of North Carolina at Chapel Hill, USA, and the National Institute of Nutrition and Food Safety at the Chinese Centre for Disease Control and Prevention. CHNS used a multistage random cluster method to draw samples from nine provinces that varied substantially in geography, economic development, public resources, and health indicators⁴². A standardized questionnaire was used to collect detailed information for demographic and socioeconomic background, health, and nutrition from households and their members. It also includes collected information on community services and infrastructure from a knowledgeable community resident.

There are 19,000 participants from approximately 4400 households in the CHNS. The study was conducted in 1989, and there were eight survey follow-up waves between 1991 and 2011. For our study, we excluded the 1989 wave because it did not collect information about the smoking behaviour of the respondents. From 1991 onwards, each wave of the survey asked whether the respondent had ever smoked a cigarette or a pipe and how many cigarettes had been smoked per day recently. Due to the difficulty of assigning an underlying disease from clinical symptoms in ageing people, all analyses were restricted to diseases occurring at ages 18–79, with censoring when men reached 80 years old (or moved away from study areas). Females were not included in our study due to a low rate of smoking⁴³. Excluding participants who had invalid, error and incomplete cases on smoking variables, the sample size for the analyses was 28,577.

Ethical statement. Ethics permission was obtained from the Institute for Nutrition and Food Safety, the China Center for Disease Control (China CDC). All participants were fully informed of the purpose of the study and invited to participate voluntarily. Written consent letters were also obtained from each participant. Methods were carried out in accordance with the approved guidelines.

Independent variables. There are two independent variables in our analysis. The first one is *the current number of cigarettes smoked per day* (CCS). This variable was directly collected from the questionnaire. We assigned a value of “0” to CCS for never smokers and ex-smokers. The other variable is *the life-course-adjusted number of cigarettes smoked per day* (LCS), which was derived from the CHNS data. The LCS was calculated by dividing the total number of cigarettes smoked (until the participant was surveyed) by the survival time from birth (day); see Equation (1). In other words, LCS is the average number of cigarettes smoked per day from the life-course perspective.

$$LCS_n = \frac{(t_r - t_s) \times C_r \times \frac{1}{2} + \sum_{k=r}^n (t_k - t_{k-1}) \times (C_k + C_{k-1}) \times \frac{1}{2} \times I}{t_n}, \quad (1)$$

where

- LCS_n LCS at the n^{th} survey
 - t_n Age of the first survey (the r^{th} survey in total) that participant started to report a smoking status.
 - t_s Age of starting smoking
 - t_k Age of the k^{th} survey after the participant started to report a smoking status.
 - C_r Current number of cigarettes smoked per day at the r^{th} survey that participant started to report a smoking status.
 - C_k Current number of cigarettes smoked per day at the k^{th} survey that participant started to report a smoking status.
 - I Indicator of whether in a smoking status (0 if the participant has quit smoking)
- Both independent variables were treated as continuous variables. To our best knowledge, self-reported smoking behaviour can be used to measure smoking consumption in subsequent population-based studies^{44, 45}.

Dependent variables. We extracted three (respiratory diseases, hypertension and myocardial infarction) different disease diagnosis outcomes (occurred or not) from the CHNS questionnaire as dependent variables. The respiratory diseases outcome of respondents was obtained from the question, “What was the doctor’s diagnosis of your illness or injury?” and one of the choices, “respiratory disease”. Diagnosis outcomes for hypertension and myocardial infarction were collected at the session of the disease history in the questionnaire. All dependent variables are binary, where “1” represents suffering from this disease and “0” otherwise.

Covariates. The analyses were adjusted for three groups of covariates. The first group described biological characteristics, including age and body mass index (BMI). Age was included because it is closely correlated with both smoking status and health status. Similarly, BMI was covered because the relationship between smoking and these diseases may be affected by body weight. In this study, we treated age as a continuous variable and stratified our samples by baseline BMI using World Health Organization criteria (normal: <24 kg/m², over-weight: 18.5 to <25 kg/m², and obese: ≥30 kg/m²)⁴⁶.

In the second group, there are three demographic indicators: region, education and occupation. Region was a three-category classification that is highly correlated with economic development: east — Liaoning, Jiangsu, and Shandong; middle — Heilongjiang, Henan, Hubei, and Hunan; and west — Guangxi and Guizhou. The categories of educational attainment included 0–6 years (primary school or less), 6–12 years (middle school to high school or the equivalent) and ≥13 years (completed a university or other tertiary education). The occupations were classified into three categories: unemployed, white collar (professional, government), light physical labour (skilled worker, service and merchant) and hard physical labour (farmer, factory worker, manufacturing worker and transportation worker).

The third group collected data regarding alcohol consumption behaviour. The frequency of drinking beer or other alcoholic beverages was used to evaluate the drinking status. Participants who answered “almost every day and 3–4 times a week” were coded as a frequent drinker; “once or twice a week” was included as less-frequent drinker; and “once or twice a month” was regarded as barely drinking; “no more than once a month and never drink” was coded as non-drinker.

Statistical analysis. Descriptive statistics and F tests were applied to different subgroups (Table 1). In longitudinal data analysis, mixed-effects models can impose time independent effects for each entity that are possibly correlated with the dependent variables, so we can use it to remove the unobserved time-invariant heterogeneity⁴⁷. Thus, treating CCS and LCS as risk factors (10/day as the unit used in analyses), CCS and LCS odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI) were calculated separately for risks of incident of the three types of disease. Tables 2–4 are based on a mixed effects logistic regression model for longitudinal binary response data, and the statistical significance was 2-sided and denoted at $p < 0.05$ ⁴⁸. All analyses were conducted in three different age groups (18–35, 36–55 and 56–80 years) and were analysed using R version 3.3.2.

References

- Jatoi, N. A., Jerrard-Dunne, P., Feely, J. & Mahmud, A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertension*. **49**, 981–985 (2007).
- Bowman, T. S., Gaziano, J. M., Buring, J. E. & Sesso, H. D. A prospective study of cigarette smoking and risk of incident hypertension in women. *Journal of the American College of Cardiology*. **50**, 2085–2092 (2007).
- Zeiger, A. M., Schächinger, V. & Minners, J. Long-term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. *Circulation*. **92**, 1094–1100 (1995).
- Engelfriet, P. M. *et al.* Smoking and its effects on mortality in adults with congenital heart disease. *International journal of cardiology*. **127**, 93–97 (2008).

5. Valkonen, T. & Van Poppel, F. The contribution of smoking to sex differences in life expectancy. *The European Journal of Public Health*. **7**, 302–310 (1997).
6. Ferrucci, L. *et al.* Smoking, physical activity, and active life expectancy. *American Journal of Epidemiology* **149**, 645–653 (1999).
7. Wilson, D., Parsons, J. & Wakefield, M. The health-related quality-of-life of never smokers, ex-smokers, and light, moderate, and heavy smokers. *Preventive medicine*. **29**, 139–144 (1999).
8. Kaplan, R. M., Anderson, J. P. & Kaplan, C. M. Modeling quality-adjusted life expectancy loss resulting from tobacco use in the United States. *Social Indicators Research* **81**, 51–64 (2007).
9. Ezzati, M. *et al.* Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *The Lancet* **360**, 1347–1360 (2002).
10. Schargrodsy, H. *et al.* Cigarette smoking and acute myocardial infarction: a case-control study from Argentina. *Tobacco Control*. **2**, 127 (1993).
11. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* **152**, S78–S121 (1995).
12. Tonnesen, P. *et al.* Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *European Respiratory Journal* **29**, 390–417 (2007).
13. Green, M. S., Jucha, E. & Luz, Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *American heart journal* **111**, 932–940 (1986).
14. Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R. & Jacobs, D. R. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension. *Hypertension*. **37**, 194–198 (2001).
15. Oncken, C. A. *et al.* Impact of smoking cessation on ambulatory blood pressure and heart rate in postmenopausal women. *American journal of hypertension* **14**, 942–949 (2001).
16. Okubo, Y., Miyamoto, T., Suwazono, Y., Kobayashi, E. & Nogawa, K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men. *Journal of human hypertension* **16**, 91 (2002).
17. Peltier, M. R. & Ananth, C. V. Is the association of maternal smoking and pregnancy-induced hypertension dependent on fetal growth? *American journal of obstetrics and gynecology*. **196**, 532–e1 (2007).
18. Narkiewicz, K., Kjeldsen, S. E. & Hedner, T. Is smoking a causative factor of hypertension? *Blood pressure*. **14**, 69–71 (2005).
19. Wilhelmsson, C., Elmfeldt, D., Vedin, J. A., Tibblin, G. & Wilhelmsen, L. Smoking and myocardial infarction. *The Lancet* **305**, 415–420 (1975).
20. Okubo, Y., Suwazono, Y., Kobayashi, E. & Nogawa, K. An association between smoking habits and blood pressure in normotensive Japanese men: a 5-year follow-up study. *Drug and alcohol dependence* **73**, 167–174 (2004).
21. Holmes, M. V. *et al.* A systematic review and meta-analysis of 130,000 individuals shows smoking does not modify the association of APOE genotype on risk of coronary heart disease. *Atherosclerosis*. **237**, 5–12 (2014).
22. Slovic, P. What does it mean to know a cumulative risk? Adolescents' perceptions of short-term and long-term consequences of smoking. *Journal of Behavioral Decision Making* **13**, 295–304 (2000).
23. Peto, R. *et al.* Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950: combination of national statistics with two case-control studies. *Journal of Behavioral Decision Making* **321**, 323–329 (2000).
24. Jha, P. *et al.* 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *New England Journal of Medicine* **368**, 341–350 (2013).
25. Bergström, J., Eliasson, S. & Dock, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *Journal of periodontology* **71**, 1338–1347 (2000).
26. Garten, S. & Falkner, R. V. Continual smoking of mentholated cigarettes may mask the early warning symptoms of respiratory disease. *Preventive medicine*. **37**, 291–296 (2003).
27. DiClemente, C. C. & Prochaska, J. O. Self-change and therapy change of smoking behavior: A comparison of processes of change in cessation and maintenance. *Addictive behaviors*. **7**, 133–142 (1982).
28. DiClemente, C. C. *et al.* The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. *Journal of consulting and clinical psychology* **59**, 295–304 (1991).
29. Curry, S. J., Grothaus, L. & McBride, C. Reasons for quitting: intrinsic and extrinsic motivation for smoking cessation in a population-based sample of smokers. *Addictive behaviors*. **22**, 727–739 (1997).
30. Fu, B., Wang, W. & Shi, X. A risk analysis based on a two-stage delayed diagnosis regression model with application to chronic disease progression. *European Journal of Operational Research* **218**, 847–855 (2012).
31. Eagan, T. M. L., Bakke, P. S., Eide, G. E. & Gulsvik, A. Incidence of asthma and respiratory symptoms by sex, age and smoking in a community study. *European Respiratory Journal* **19**, 599–605 (2002).
32. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 62 (2004).
33. Bakhru, A. & Erlinger, T. P. Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS Med*. **2**, 0528–0536 (2005).
34. Niskanen, L. *et al.* Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. *Hypertension*. **44**, 859–865 (2004).
35. Rupprecht, L. E. *et al.* Reducing nicotine exposure results in weight gain in smokers randomised to very low nicotine content cigarettes. *Tobacco Control*, doi:10.1136/tobaccocontrol-2016-053301 (2016).
36. Hall, J. E. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*. **41**, 625–633 (2003).
37. Sironi, A. M. *et al.* Visceral fat in hypertension influence on insulin resistance and β -cell function. *Hypertension*. **44**, 127–133 (2004).
38. Sullivan, P. W., Ghushchyan, V. H. & Ben-Joseph, R. The impact of obesity on diabetes, hyperlipidemia and hypertension in the United States. *Quality of Life Research* **17**, 1063–1071 (2008).
39. Anand, S. S. *et al.* Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *European heart journal* **29**, 932–940 (2008).
40. Madala, M. C. *et al.* Obesity and age of first non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* **52**, 979–985 (2008).
41. Higgins, I. T. Tobacco smoking, respiratory symptoms, and ventilatory capacity. *British medical journal* **1**, 325–329 (1959).
42. Popkin, B. M., Du, S., Zhai, F. & Zhang, B. Cohort Profile: The China Health and Nutrition Survey—monitoring and understanding socio-economic and health change in China, 1989–2011. *International journal of epidemiology* **39**, 1435–1440 (2010).
43. Hu, T. Tobacco control policy analysis in China: economics and health. *World Scientific*, 1–11 (Hackensack, 2008).
44. Patrick, D. L. *et al.* The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *American journal of public health* **84**, 1086–1093 (1994).
45. Vartiainen, E., Seppälä, T., Lillsunde, P. & Puska, P. Validation of self reported smoking by serum cotinine measurement in a community-based study. *Journal of Epidemiology and Community Health*. **56**, 167–170 (2002).
46. Leone, A. Relationship between cigarette smoking and other coronary risk factors in atherosclerosis: risk of cardiovascular disease and preventive measures. *Current pharmaceutical design*. **9**, 2417–2423 (2003).
47. Gardiner, J. C., Luo, Z. & Roman, L. A. Fixed effects, random effects and GEE: what are the differences? *Statistics in medicine* **28**, 221–239 (2009).
48. Thomas, R., Have, T., Kunselman, A. R., Pulkstenis, E. P. & Landis, J. R. (1998). Mixed effects logistic regression models for longitudinal binary response data with informative drop-out. *Biometrics*. **54**, 367–383 (1998).

Acknowledgements

The authors are grateful for the technical support from Feng Hu and Jianxin Pan. The authors also thank Xiangdong Liu for his helpful comments on the draft of this paper. This study was funded by the National Natural Science Foundation of China (Grant no. 71531013, Grant no. 71420107023 and no. 71328103). Kaiye Gao was also funded by CSC (China Scholarship Council).

Author Contributions

K.G. and W.W. designed the study. K.G. planned and conducted the analysis, as well as drafted the paper. X.S. revised the paper. K.G. and X.S. edited the paper.

Additional Information

Competing Interests: The authors declare that they have no competing interests.

Publisher's note: Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons license, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons license and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

© The Author(s) 2017



UNIVERSITAS dr. SOEBANDI

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FAKULTAS EKONOMI DAN BISNIS

Jl. Dr. Soebandi No. 99 Jember, Telp/Fax. (0331) 483536,

E_mail: info@stikesdrsoebandi.ac.id Website: <http://www.stikesdrsoebandi.ac.id>

LEMBAR KONSULTASI PEMBIMBINGAN PROPOSAL DAN SKRIPSI

UNIVERSITAS dr. SOEBANDI JEMBER

Nama Mahasiswa : Triastuti Pujilestari

NIM : 20010188

Judul Skripsi : Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Hipertensi

Pembimbing 1 : Dr. Nikmatur Rohmah, S.Kep.Ns., M.Kes.

Pembimbing 2 : Wahyi Sholehah Erdah Suswati, S.Kep., Ns., M.Kep.

Pembimbing I				Pembimbing II			
No	Tanggal	Materi Yang Dikonsulkan & Masukan Pembimbing	TTD DPU	No	Tanggal	Materi Yang Dikonsulkan & Masukan Pembimbing	TTD DPA
1	15/11/2021	Konsultasi judul via whatsApp yaitu Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi		1	15/11/2021	Konsultasi judul via whatsApp yaitu Hubungan Perilaku Merokok dengan Kejadian Hipertensi	
2	15/11/2021	ACC judul lanjut BAB 1		2	15/11/2021	ACC judul lanjut BAB 1	
3	20/11/2021	Konsultasi BAB 1 via whatsApp		3	21/11/2021	Konsultasi bab 1 via whatsApp	



UNIVERSITAS dr. SOEBANDI

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FAKULTAS EKONOMI DAN BISNIS

Jl. Dr. Soebandi No. 99 Jember, Telp/Fax. (0331) 483536,

E_mail: info@stikesdrsoebandi.ac.id Website: <http://www.stikesdrsoebandi.ac.id>

4	24/11/2021	Konsultasi revisi BAB 1 lanjut BAB 2	4	09/12/2021	Konsultasi revisi BAB 1, konsultasi BAB 2	
5	09/12/2021	Konsultasi BAB 2	5	16/01/2022	Konsultasi revisi BAB 2	
6	12/12/2021	Konsultasi revisi BAB 2	6	19/01/2022	Konsultasi revisi BAB 2	
7	30/12/2021	Konsultasi revisi BAB 2	7	25/01/2022	Konsultasi BAB 3	
8	03/01/2022	Konsultasi revisi BAB 2	8	03/02/2022	Konsultasi revisi BAB 3	
9	12/01/2022	Konsultasi revisi BAB 2	9	07/02/2022	Konsultasi revisi BAB 3	
10	15/01/2022	Konsultasi revisi BAB 2 lanjut BAB 3	10	23/04/2022	Konsultasi revisi BAB 3	
11	24/01/2022	Konsultasi BAB 3	11	24/04/2022	ACC SEMPRO	



UNIVERSITAS dr. SOEBANDI

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FAKULTAS EKONOMI DAN BISNIS

Jl. Dr. Soebandi No. 99 Jember, Telp/Fax. (0331) 483536,

E_mail: info@stikesdrsoebandi.ac.id Website: <http://www.stikesdrsoebandi.ac.id>

Pembimbing I				Pembimbing II			
No	Tanggal	Materi Yang Dikonsulkan & Masukan Pembimbing	TTD DPU	No	Tanggal	Materi Yang Dikonsulkan & Masukan Pembimbing	TTD DPA
12	07/02/2022	Konsultasi revisi BAB 3		12	02/06/2022	SEMPRO	
13	12/02/2022	Konsultasi revisi BAB 3		13	03/06/2022	Konsultasi revisi hasil sempro	
14	16/03/2022	Konsultasi revisi BAB 3		14	05/07/2022	Konsultasi revisi hasil sempro	
15	27/03/2022	Konsultasi revisi BAB 3		15	13/07/2022	Konsultasi revisi hasil sempro	
16	22/04/2022	Konsultasi revisi BAB 3		16	10/08/2022	Konsultasi BAB 4,5,6	
17	23/04/2022	ACC SEMPRO		17	23/08/2022	Konsultasi revisi BAB 4,5,6 dan ACC untuk SEMHAS	
18	02/06/2022	SEMPRO		18	29/08/2022	SEMHAS	
19	06/07/2022	Konsultasi revisi hasil sempro		19	14/09/2022	Konsultasi revisi hasil semhas	



UNIVERSITAS dr. SOEBANDI

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN FAKULTAS EKONOMI DAN BISNIS

Jl. Dr. Soebandi No. 99 Jember, Telp/Fax. (0331) 483536,

E_mail: info@stikesdrsoebandi.ac.id Website: <http://www.stikesdrsoebandi.ac.id>

20	13/07/2022	Konsultasi revisi hasil sempro				20/09/2022	Konsultasi revisi hasil semhas dan ACC	
21	10/08/2022	Konsultasi BAB 4,5,6						
22	11/08/2022	ACC SEMHAS SIAPKAN PPT SKRIPSI DAN JADWAL SEMHAS						
23	29/08/2022	SEMHAS						
24	14/09/2022	Konsultasi revisi hasil semhas						
25	16/09/2022	Konsultasi revisi hasil semhas dan ACC						