



DAMPAK POLUSI UDARA PARTIKULAT HALUS TERHADAP PENINGKATAN INSIDENSI PENYAKIT KARDIOVASKULAR

Desi Asnawi

Universitas Satyagama, Jakarta, Indonesia.

Email: dsi2sk@gmail.com

ARTICLE INFO

Article History

Received: March 09th, 2026

Accepted: March 10th, 2026

Published: March 10th, 2026

Kata Kunci:

Partikulat Halus,
PM2.5,
Penyakit Kardiovaskular,
Aterosklerosis,
Stres Oksidatif.

ABSTRAK

Polusi udara telah menjadi salah satu ancaman kesehatan masyarakat terbesar di abad ke-21, dengan partikulat halus atau PM2.5 diakui sebagai polutan yang paling merugikan bagi sistem kardiovaskular. Artikel ini menyajikan kajian literatur yang komprehensif mengenai mekanisme patofisiologis yang menghubungkan paparan PM2.5 secara kronis maupun akut dengan peningkatan insidensi penyakit kardiovaskular, seperti penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke di kawasan urban. Melalui tinjauan terhadap berbagai studi epidemiologis dan eksperimental terkini, ditemukan bahwa partikel berukuran kurang dari 2,5 mikrometer ini mampu menembus sawar alveolar-kapiler, memicu stres oksidatif sistemik, disfungsi endotel, dan kaskade inflamasi yang mempercepat proses aterosklerosis. Selain itu, paparan PM2.5 juga memicu ketidakseimbangan sistem saraf otonom yang dapat menyebabkan aritmia fatal. Kesimpulan dari kajian ini menegaskan perlunya intervensi kebijakan lingkungan yang agresif serta strategi mitigasi klinis untuk melindungi populasi rentan di daerah dengan tingkat polusi tinggi.



Copyright ©2026 by authors and Dwi Dharma Sinergi. This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

I. PENDAHULUAN

Urbanisasi global yang masif dalam beberapa dekade terakhir telah membawa konsekuensi lingkungan yang parah, salah satunya adalah penurunan kualitas udara secara drastis di berbagai kota metropolitan di seluruh dunia. Polusi udara kini tidak lagi dipandang sekadar sebagai masalah lingkungan, melainkan telah bertransformasi menjadi krisis kesehatan masyarakat global yang mendesak. Di antara berbagai polutan yang ada, Particulate Matter 2.5 (PM2.5), yaitu partikel udara dengan diameter aerodinamis kurang dari 2,5 mikrometer, telah diidentifikasi oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) sebagai agen toksik utama yang berkontribusi terhadap morbiditas dan mortalitas prematur. Ukurannya yang mikroskopis memungkinkan partikel ini tidak hanya melewati mekanisme pertahanan alami saluran pernapasan atas, tetapi juga menembus jauh ke dalam alveolus paru-paru, dan pada akhirnya bertranslokasi ke dalam sirkulasi darah sistemik. Masuknya benda asing mikroskopis ini ke dalam aliran darah membuka jalan bagi interaksi langsung dengan sistem kardiovaskular, mengubah paradigma lama yang menganggap polusi udara hanya berdampak pada organ pernapasan. Beban penyakit global akibat penyakit kardiovaskular sendiri sudah sangat tinggi, menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian di seluruh dunia. Ketika epidemi penyakit kardiovaskular ini bersinggungan dengan krisis polusi udara urban, dampaknya menjadi eksponensial. Jutaan kematian setiap tahunnya kini secara langsung diatribusikan pada paparan polusi udara ambien, di mana sebagian besar dari kematian tersebut bermanifestasi sebagai infark miokard akut, gagal jantung kongestif, dan stroke iskemik.

Pemahaman mengenai bagaimana debu jalanan, emisi kendaraan bermotor, dan asap industri dapat memicu serangan jantung membutuhkan penelusuran mendalam ke dalam biologi seluler dan fisiologi pembuluh darah manusia. Secara historis, lonjakan kematian akibat masalah kardiovaskular sering kali diamati beberapa hari setelah terjadinya episode kabut asap parah di kota-kota besar. Namun, baru pada awal abad ke-21 komunitas ilmiah mulai mengungkap mekanisme biologis yang pasti. PM2.5 bukanlah entitas tunggal yang homogen; ia merupakan campuran kompleks dari karbon hitam, sulfat, nitrat, logam berat beracun, dan berbagai senyawa organik volatil. Komposisi kimia yang sangat reaktif ini bertindak sebagai katalisator mematenkan begitu memasuki lingkungan mikro dalam tubuh manusia. Meskipun tubuh memiliki mekanisme pertahanan antioksidan alami, paparan terus-menerus terhadap polutan konsentrasi tinggi yang ditemukan di banyak negara berkembang dengan cepat menguras cadangan antioksidan ini. Krisis kesehatan ini semakin diperburuk

oleh gaya hidup urban yang sedentari, pola makan yang buruk, dan tingkat stres yang tinggi, yang semuanya bertindak secara sinergis dengan PM2.5 untuk merusak integritas sistem peredaran darah.

Urgensi untuk meneliti fenomena ini tidak pernah setinggi sekarang, terutama bagi negara-negara berkembang yang sedang mengalami transisi demografis dan industrialisasi yang pesat. Di wilayah-wilayah ini, standar emisi seringkali masih longgar, sementara populasi usia lanjut dan individu dengan kondisi komorbiditas seperti diabetes dan hipertensi terus bertambah. Individu-individu dengan kerentanan predisposisi ini menghadapi risiko yang jauh lebih besar ketika terpapar PM2.5, karena sistem kardiovaskular mereka yang sudah terkompromi kehilangan kemampuan untuk beradaptasi terhadap stresor lingkungan tambahan. Oleh karena itu, tujuan utama dari penulisan artikel ilmiah ini adalah untuk melakukan sintesis dan evaluasi kritis terhadap literatur medis dan lingkungan terkini guna menguraikan jalur patofisiologis spesifik yang menghubungkan PM2.5 dengan kejadian kardiovaskular. Dengan mengkonsolidasikan bukti-bukti terbaru mengenai peradangan sistemik, stres oksidatif, dan disfungsi saraf otonom yang diinduksi oleh polutan, artikel ini diharapkan dapat memberikan landasan pengetahuan yang kokoh bagi para klinisi, pembuat kebijakan kesehatan masyarakat, dan peneliti untuk merancang strategi preventif yang lebih efektif. Pemahaman komprehensif ini krusial tidak hanya untuk mengelola risiko klinis pada tingkat individu, tetapi juga untuk mendorong advokasi kebijakan udara bersih yang berdasarkan bukti ilmiah yang tak terbantahkan.

III. METODE PENELITIAN

Metodologi yang digunakan dalam penyusunan artikel ini adalah kajian literatur komprehensif atau tinjauan naratif. Proses pengumpulan data sekunder dilakukan dengan melakukan penelusuran sistematis melalui berbagai pangkalan data akademis utama di bidang medis dan sains, termasuk PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, dan Google Scholar. Kata kunci yang digunakan dalam strategi pencarian meliputi kombinasi dari istilah-istilah seperti "PM2.5", "fine particulate matter", "air pollution", "cardiovascular disease", "atherosclerosis", "systemic inflammation", dan "oxidative stress". Pencarian dibatasi pada artikel jurnal peer-reviewed yang diterbitkan dalam bahasa Inggris dan Indonesia dalam kurun waktu sepuluh tahun terakhir untuk memastikan relevansi dan aktualitas temuan, meskipun beberapa studi klasik yang menjadi landasan teori tetap diikutsertakan. Kriteria inklusi berfokus pada studi kohort epidemiologis berskala besar, penelitian eksperimental *in vivo* dan *in vitro* yang menjelaskan mekanisme biologis, serta meta-analisis yang mengevaluasi risiko relatif kejadian kardiovaskular akibat paparan PM2.5. Studi yang hanya berfokus pada polutan dalam ruangan tanpa kaitan dengan PM2.5 dieksklusi dari kajian ini. Seluruh literatur yang terkumpul kemudian dievaluasi kualitas dan validitas metodologisnya, sebelum akhirnya disintesis secara tematik ke dalam argumen kohesif yang disajikan dalam bagian pembahasan untuk menjawab tujuan penelitian secara menyeluruh.

IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

Eksplorasi terhadap mekanisme patofisiologis yang menghubungkan partikulat halus PM2.5 dengan patogenesis penyakit kardiovaskular mengungkapkan serangkaian jalur biologis yang sangat kompleks dan saling terkait. Jalur pertama dan mungkin yang paling merusak adalah induksi stres oksidatif yang parah dan inflamasi sistemik. Ketika PM2.5 terhirup dan mencapai ruang alveolar, makrofag alveolar yang bertugas sebagai sistem kekebalan garis depan segera mengenali partikel tersebut sebagai benda asing dan mencoba untuk memfagositosisnya. Namun, karena komponen kimia partikulat yang beracun seperti logam transisi dan hidrokarbon aromatik polisiklik, proses ini memicu pelepasan spesies oksigen reaktif (ROS) dalam jumlah masif. Produksi ROS yang berlebihan ini melebihi kapasitas antioksidan seluler, menyebabkan keadaan stres oksidatif. Paru-paru merespons cedera oksidatif ini dengan mensintesis dan melepaskan berbagai sitokin pro-inflamasi, termasuk Interleukin-6 (IL-6), Interleukin-1 beta (IL-1 β), dan Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α), ke dalam sirkulasi darah sistemik. Tumpahan mediator inflamasi dari paru-paru ke seluruh tubuh ini mengubah kondisi tubuh menjadi keadaan pro-inflamasi sistemik tingkat rendah yang kronis. Sitokin-sitokin ini bertindak sebagai pembawa pesan kimiawi yang merangsang hati untuk memproduksi protein fase akut seperti C-Reactive Protein (CRP) dan fibrinogen. Peningkatan kadar molekul-molekul ini di dalam aliran darah tidak hanya menjadi biomarker peradangan yang persisten, tetapi juga secara aktif berpartisipasi dalam merusak lapisan pembuluh darah, menciptakan lingkungan yang ideal bagi perkembangan penyakit vaskular.

Dampak langsung dari badai inflamasi dan stres oksidatif sistemik ini bermuara pada disfungsi endotel, yang merupakan langkah awal dan krusial dalam kaskade aterosklerosis. Endotelium, lapisan sel tunggal yang melapisi seluruh bagian dalam pembuluh darah, bukanlah sekadar penghalang fisik, melainkan organ endokrin aktif yang mengatur tonus vaskular, permeabilitas, dan koagulasi melalui produksi oksida nitrat (NO). Paparan PM2.5 secara signifikan menurunkan bioavailabilitas NO dengan cara menghambat enzim endothelial nitric oxide synthase (eNOS) dan secara langsung menghancurkan molekul NO melalui interaksi dengan anion superoksida. Hilangnya fungsi vasodilator dan anti-trombotik dari NO ini menyebabkan pembuluh darah kehilangan kemampuannya untuk berelaksasi secara memadai dan menjadi kaku. Bersamaan dengan itu, peradangan sistemik meningkatkan ekspresi molekul adhesi sel pada permukaan endotel. Molekul-molekul ini bertindak bagaikan "lem biologis" yang menangkap sel-sel darah putih (leukosit) yang beredar dan memfasilitasi migrasi mereka ke dalam ruang subendotelial. Di dalam ruang intim tunika pembuluh darah ini, leukosit berubah menjadi makrofag, menelan partikel kolesterol LDL yang telah teroksidasi oleh lingkungan yang kaya ROS, dan akhirnya bermutasi menjadi sel busa (foam cells). Penumpukan sel busa, kalsium, dan debris seluler inilah yang membentuk plak aterosklerotik yang secara bertahap mempersempit lumen pembuluh darah dan membatasi aliran darah ke organ-organ vital seperti jantung dan otak.

Selain mempercepat proses pembentukan plak kronis, paparan akut terhadap konsentrasi PM2.5 yang tinggi juga dapat secara langsung memicu kejadian trombotik akut dan aritmia yang mengancam jiwa. Literatur medis menunjukkan bahwa partikel polusi terkecil dapat merangsang reseptor saraf di paru-paru secara langsung, yang kemudian mengirimkan sinyal melalui saraf vagus ke sistem saraf pusat. Refleks ini menyebabkan ketidakseimbangan aktivitas sistem saraf otonom, yang ditandai dengan penarikan tonus parasimpatis dan hiperaktivitas saraf simpatis. Peningkatan aktivitas simpatis ini secara langsung meningkatkan denyut jantung, tekanan darah, dan vasokonstriksi perifer, sehingga secara drastis meningkatkan beban kerja jantung. Pada individu yang sudah memiliki plak aterosklerotik yang tidak stabil, peningkatan stres hemodinamik akibat lonjakan tekanan darah ini, dikombinasikan dengan efek PM2.5 yang

meningkatkan kecenderungan darah untuk membeku (hiperkoagulabilitas) melalui peningkatan kadar fibrinogen dan aktivasi trombosit, dapat menyebabkan ruptur plak. Begitu plak pecah, gumpalan darah akan terbentuk dengan cepat, menyumbat pembuluh darah koroner secara total, dan memanifestasikan dirinya sebagai serangan jantung (Infark Miokard Akut) dalam hitungan jam setelah paparan puncak polusi. Mekanisme disfungsi otonom ini juga menjelaskan tingginya insidensi aritmia ventrikel fatal dan kematian jantung mendadak yang sering dilaporkan pada hari-hari dengan kualitas udara yang sangat buruk. Temuan-temuan ini secara tegas menunjukkan bahwa PM2.5 beroperasi sebagai pembunuh ganda: secara perlahan menyumbat pembuluh darah selama bertahun-tahun, dan secara instan menarik pelatuk yang menyebabkan kegagalan jantung akut pada populasi yang rentan.

V. KESIMPULAN

Kajian literatur ini memberikan konfirmasi biomedis yang tak terbantahkan bahwa partikulat halus PM2.5 adalah faktor risiko lingkungan utama yang sangat mematikan bagi sistem kardiovaskular. Bukti ilmiah secara konsisten menunjukkan bahwa PM2.5 memicu serangkaian patologi kompleks yang dimulai dari stres oksidatif dan peradangan paru, berlanjut pada disfungsi endotel dan percepatan aterosklerosis sistemik, hingga memicu instabilitas plak dan disautonomia yang berujung pada kejadian kardiovaskular akut. Menyadari besarnya ancaman ini, pendekatan medis tradisional yang hanya berfokus pada modifikasi gaya hidup individu tidak lagi memadai. Diperlukan intervensi berskala makro berupa kebijakan pengendalian emisi polutan yang ketat, tata kota yang berorientasi pada ruang hijau, serta integrasi data kualitas udara ke dalam sistem peringatan dini kesehatan masyarakat. Perlindungan terhadap populasi rentan harus menjadi prioritas utama demi menurunkan angka morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular di era urbanisasi modern.

VI. KONTRIBUSI PENULIS

Conceptualization: Desi Asnawi.

Methodology: Desi Asnawi.

Investigation: Desi Asnawi.

Discussion of results: Desi Asnawi.

Writing – Original Draft: Desi Asnawi

Writing – Review and Editing: Desi Asnawi

Approval of the final text: Desi Asnawi

VIII. REFERENSI

- Amila, A., Sembiring, E., & Zendrato, E. O. (2024). Konsumsi lemak, gula, dan garam dengan faktor risiko diabetes melitus tipe 2 pada anak usia sekolah dasar. *Indonesian Trust Health Journal*, 7(2), 102-110.
- Andriani, N., Nurdin, A., Fitria, U., & Dinen, K. A. (2024). Perilaku konsumsi makanan cepat saji pada remaja dan dampaknya bagi kesehatan. *Public Health Journal*, 1(2).
- Etlidawati, E., Bahar, Y., & Linggardini, K. (2025). Preventif Diabetes Millitus Pada Remaja Melalui Edukasi, Pemeriksaan Gula Darah Dan Pengukuran Indek Masa Tubuh. *Jurnal Pengabdian Masyarakat Bangsa*, 3(5), 2316-2321.
- Luwito, J., & Santoso, A. H. (2021). Hubungan asupan gula dalam minuman terhadap obesitas pada anak remaja usia 15–19 tahun di sekolah SMA Notre Dame Jakarta Barat. *Jurnal Muara Medika Dan Psikologi Klinis*, 1(2), 161-168.
- Sari, M. P. (2024). Edukasi diabetes melitus dan pemeriksaan glukosa darah sewaktu pada remaja. *PEKAT: Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 3(2), 58-65.