

**KARYA TULIS ILMIAH (*LITERATURE REVIEW*)**

**Untuk memenuhi Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar  
Diploma Analis Kesehatan (Amd.A.K)**



**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN  
INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN DAN SAINS WIYATA HUSADA  
SAMARINDA  
2021**

LEMBAR PENGESAHAN

PERBEDAAN KADAR KOLESTROL TOTAL PADA PEROKOK DAN BUKAN  
PEROKOK

KARYA TULIS ILMIAH (*LITERATURE REVIEW*)

Oleh:

YESSI EMILIANI PUTRI

NIM: 1823905803

Telah berhasil dipertahankan dalam ujian

Pada tanggal 13 Agustus 2021

Pembimbing I,

Agus Joko Praptomo, S.Si., M.Si

NIK. 1130726810019

Penguji I,

dr.Didi Irwadi, Sp., PK., M.Kes

NIK.196612041997031001

Pembimbing II,

Siti Raudah, S.Si., M.Si

NIK.1141048510012

Penguji II,

Rifky Saldi A. Wahid, S. Farm., M.Kes

NIK.1141049219148

Mengetahui,

Ketua Program Studi D-III Analisis Kesehatan



Siti Raudah, S.Si., M.Si

NIK. 1141048510012

## LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Yessi Emiliani Putri  
NIM : 1823905803  
Program Studi : D-III Analis Kesehatan  
Judul Karya Tulis Ilmiah : *Literature Review* : Perbedaan Kadar Kolesterol Total pada Perokok dan Bukan Perokok

Menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah ini adalah hasil karya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar



Samarinda, 03 November 2021

Yang Membuat Pernyataan

Yessi Emiliani Putri

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, berkat Rahmat dan BimbinganNya saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (*Literature review*) dengan judul “Perbedaan Kadar Kolesterol Total Pada Perokok dan Bukan Perokok”. Karya Tulis Ilmiah (*Literature review*) ini merupakan salah satu syarat untuk lulus Karya Tulis Ilmiah berupa Literature review pada Program Studi D-III Analisis Kesehatan ITKES Wiyata Husada Samarinda.

Bersamaan ini perkenankanlah saya mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada:

1. Bapak H.Mujito Hadi, MM selaku Ketua Yayasan Wiyata Husada Samarinda.
2. Bapak Prof.dr.Eka Ananta Sidharta,CA.,CFrA selaku Rektor ITKES Wiyata Husada Samarinda
3. Ibu Siti Raudah, S.Si.,M.Si selaku Ketua Program Studi D-III Analisis Kesehatan ITKES Wiyata Husada Samarinda. Terimakasih atas masukan dan semua ilmu yang telah diberikan dan juga dedikasinya terhadap Analisis Kesehatan
4. Bapak Agus Joko Prptomomo selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah
5. Kedua orang tua saya yang selalu memberikan doa dan motivasi dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah
6. Sahabat tersayang Arini Rahmi Wulandari yang selalu membantu dan mendengarkan keluh kesah saya dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah
7. Dan semua pihak yang telah membantu penyelesaian Karya Tulis Ilmiah (*Literature review*) ini. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa memudahkan setiap langkah-langkah kita menuju kebaikan dan selalu menganugrahkan kasih sayang-Nya untuk kita semua. Amiin

Samarinda, 18 Juni 2021

Peneliti

Yessi Emiliani Putri

## LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Yessi Emiliani Putri

NIM : 1823905803

Program Studi : DIII Analis Kesehatan

Dengan ini menyetujui dan memberikan hal kepada ITKES Wiyata Husada Samarinda atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“*Literature Review*: Perbedaan Kadar Kolesterol Total Pada Perokok dan Bukan Perokok”.

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, ITKES Wiyata Husada berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data ( *database*, merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.



Samarinda, 20 November 2021

Yang menyatakan

( Yessi Emiliani Putri)

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....i

<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	ii
<b>LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN</b> .....	iii
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	iv
<b>LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI</b> .....	v
<b>ABSTRAK</b> .....	vi
<b>DAFTAR ISI</b> .....	vii
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	viii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	ix
<b>DAFTAR SKEMA</b> .....	x
<b>DAFTAR ARTI LAMBANG, SINGKATAN, DAN ISTILAH</b> .....	xi
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	2
C. Tujuan.....	2
D. Manfaat.....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Konsep Dasar/ Teori .....	4
1. Definisi Rokok dan perokok .....	4
2. Kandungan Rokok .....	5
3. Jenis Rokok .....	5
4. Klasifikasi Perokok .....	10
5. Kolesterol .....	10
6. Jenis Kolesterol .....	17
7. Kadar Normal Kolesterol .....	18
8. Pengaruh Rokok Terhadap Kadar Kolesterol Total .....	18
9. Metode Pemeriksaan Kolesterol .....	19
10. Sprektofotometer .....	20
B. Kerangka Teori .....	21
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b>	
A. Rancangan Strategi Pencarian <i>Literature Review</i> .....	22
B. Kriteria <i>Literature review</i> .....	23
C. Tahapan <i>Literature Review</i> .....	24
D. Daftar Artikel <i>Literature Review</i> .....	25
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
A. Hasil Kajian <i>Literature Review</i> .....	30
B. Pembahasan .....	35
C. Keterbatasan .....	38
<b>BAB V PENUTUP</b>	
A. Kesimpulan .....	39
B. Saran .....	39
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	40
<b>LAMPIRAN</b> .....	43
<b>RIWAYAT HIDUP</b> .....	53

#### DAFTAR TABEL

<b>Tabel 2.1</b> Nilai Normal Kadar Kolestrol Total.....	18
--	----

<b>Tabel 3.1</b> Kriteria Inklusi Dan Eksklusi Dengan Format PICOS.....	23
<b>Tabel 3.2</b> Daftar Artikel <i>Literature Review</i> .....	26
<b>Tabel 4.1</b> Karakteristik Umum Dalam Penyelesaian Studi.....	30
<b>Tabel 4.2</b> Hasil Artikel Penelitian.....	31
<b>Tabel 4.3</b> Kadar Kolestrol Total Darah Berdasarkan Kriteria Intesitas Merokok.....	34



## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 2.1</b> Rokok.....	4
------------------------------	---

<b>Gambar 2.2</b> Rokok Klobot .....	6
<b>Gambar 2.3</b> Rokok Kawung.....	6
<b>Gambar 2.4</b> Rokok Sigaret .....	7
<b>Gambar 2.5</b> Rokok Cerutu .....	7
<b>Gambar 2.6</b> Rokok Putih.....	8
<b>Gambar 2.7</b> Rokok Kretek .....	8
<b>Gambar 2.8</b> Rokok Klembak .....	9
<b>Gambar 2.9</b> Rokok Elektrik .....	9
<b>Gambar 2.10</b> Metabolisme Lipoprotein .....	14
<b>Gambar 2.11</b> Sprektofotometer .....	20



## DAFTAR SKEMA

<b>Skema 2.1</b> Kerangka Teori Kadar Kolestrol Total Pada Perokok dan Bukan Perokok...	21
---	----

**Skema 3.1** Hasil Pencarian Literature Review.....24



**DAFTAR ARTI LAMBANG, SINGKATAN, DAN ISTILAH**

<	= Kurang dari
>	= Lebih dari
<b>HDL</b>	= <i>High Density Lipoprotein</i>
<b>LDL</b>	= <i>Low Density Lipoprotein</i>
<b>VLDL</b>	= <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
<b>IDL</b>	= <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
<b>CO</b>	= Karbonmonoksida
<b>O<sub>2</sub></b>	= Oksigen
<b>WHO</b>	= <i>World Health Organization</i>
<b>HbCO</b>	= <i>Hexabromocyclododecane</i>



## ABSTRAK

### PERBEDAAN KADAR KOLESTROL TOTAL PADA PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK

Yessi Emiliani Putri<sup>1</sup>, Agus Joko Praptomo<sup>2</sup>, Siti Raudah<sup>3</sup>

**Latar Belakang:** Rokok mengandung beberapa kandungan zat berbahaya, salah satunya nikotin. Kemampuan nikotin dalam meningkatkan proses pelarutan lemak darah dapat mempengaruhi peningkatan kadar kolestrol darah. **Tujuan:** Untuk mengetahui perbedaan kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok. **Metode:** Yang digunakan pada penelitian ini yaitu pencarian artikel atau jurnal terbit tahun 2010 hingga 2021. Penelitian dilakukan sejak November 2020 hingga Januari 2021 melalui elektronik based yang terindeks seperti Google Scholar, Sciene Direct, dan Pubmed. **Hasil dan pembahasan:** Pada proses pencarian 10 artikel atau jurnal yang di review menyebutkan bahwa kadar kolestrol total pada perokok lebih tinggi dari bukan perokok. Meningkatnya kolesterol total pada perokok dapat dilihat dari intensitas merokok dan banyaknya jumlah rokok yang dikonsumsi. **Kesimpulan:** Peneliti ini menunjukkan bahwa jumlah batang rokok yang dikonsumsi serta intensitas lamanya merokok sangat mempengaruhi kadar kolestrol pada seseorang yang merokok.

**Kata Kunci :** Kolestrol, perokok dan bukan perokok

<sup>1</sup>Mahasiswa Program Studi D-III Analisis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Dosen Program Studi D-III Analisis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda

<sup>3</sup>Dosen Program Studi D-III Analisis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda



## The Differences in Total Cholesterol Levels in Smokers and Non-Smokers

Yessi Emiliani Putri<sup>1</sup>, Agus Joko Praptomo<sup>2</sup>, Siti Raudah<sup>3</sup>

Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda.

Kadrie Oening Street No. 77, Samarinda, East Kalimantan

### Abstract

**Background:** Cigarettes contain several harmful substances, one of which is nicotine. The ability of nicotine to increase dissolving blood lipids can affect blood cholesterol levels. **Purpose:** This study aimed to determine the difference in total cholesterol levels in smokers and non-smokers. **Method:** The study searched for articles or journals published from 2010 to 2021. The research was conducted from November 2020 to January 2021 through indexed electronics such as Google Scholar, Science Direct, and PubMed. **Result and discussion:** In the search process, ten articles or journals reviewed stated that total cholesterol levels in smokers were higher than in non-smokers. The increase in total cholesterol in smokers can be seen from smoking intensity and the number of cigarettes consumed. **Conclusion:** This study shows that the number of cigarettes consumed and the intensity of smoking duration greatly affect cholesterol levels in someone who smokes.

**Keywords:** Cholesterol, Smokers, and Non-Smokers

<sup>1</sup>Student of Health Analyst D-III Study Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

<sup>2</sup>Lecturer of Health Analyst D-III Study Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

<sup>3</sup>Lecturer of Health Analyst D-III Study Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

LEMBAGA PENGEMBANGAN BAHASA INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS WIYATA HUSADA SAMARINDA	
DATED	: 09/02/2022
COUNSELOR	: Agus Joko Praptomo
SIGN	: [Signature]

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang Masalah

Rokok merupakan suatu produk yang kontroversial karena bisa menimbulkan perbedaan pendapat seluruh masyarakat dunia (Hidayah et al,2020). Berdasarkan peraturan pemerintah No. 109 tahun 2012 tentang Pengamanan bahan yang mengandung zat adiktif berupa produk tembakau bagi kesehatan, rokok adalah produk tembakau yang penggunaannya dengan cara dibakar dan dihisap atau dihirup asapnya, termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman nicotia tabacum, nicotiana rustica, dan spesies lainnya atau bahan sintesis yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan. Rokok biasanya berbentuk silinder dari kertas berukuran antara 70 hingga 120 mm (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2014).

Adapun kegiatan menghisap rokok disebut merokok. Merokok merupakan aktivitas yang sering kita jumpai di kehidupan sehari-hari (Hidayah et al, 2020). Didalam rokok terdapat 300 jenis bahan zat kimia, beberapa bahan yang berbahaya didalam rokok diantaranya: nikotin, tar, dan karbonmonoksida, tiga bahan kimia tersebut terdapat pada asap rokok. Tar adalah kumpulan dari beribu-ribu bahan kimia dalam asap rokok yang bersifat karsinogenik. Nikotin adalah zat yang dapat menyebabkan racun dan ketergantungan psikologis yang berbentuk cair, tidak berwarna, dan mudah menguap. Zat ini bisa menjadi coklat dan berbau seperti tembakau apabila bersentuhan dengan udara. Sedangkan karbonmonoksida merupakan zat beracun yang terdapat pada asap rokok dan jika terus dihirup maka akan menyebabkan gangguan kesehatan seperti kanker paru-paru (Santi, 2013).

Tingginya jumlah yang merokok di Indonesia merupakan masalah yang sangat serius dan perlu disikapi. Pada tahun 2012, prevalensi perokok pria mencapai 57%, menjadi tertinggi kedua dunia setelah Timor Leste (61,1%). Pada kalangan wanita, prevelensi merokok mencapai 33,6% (R.Rizky Suganda P et al., 2014). Menurut Tobacco Control (WHO – FCTC ) tahun 2015, Indonesia menempati peringkat ketiga teratas berdasarkan distribusi perokok laki-laki berusia 15 tahun ke atas, dengan sebanyak 50,6 juta penduduk Indonesia tercatat sebagai perokok.

Menurut Global Youth Tobacco Survey pada tahun 2019, 19,2% pelajar, 35,6% anak laki-laki, dan 3,5% anak perempuan saat ini menggunakan produk tembakau. 18,8% pelajar, 35,5% anak laki-laki dan 2,9% anak perempuan saat ini menghisap tembakau. 19,2% pelajar, 38,3% anak laki-laki dan 2,4% anak perempuan menghisap rokok. 1,0% pelajar, 1,4% anak laki-laki, dan 0,7 anak perempuan saat ini menggunakan tembakau kunyah (Kemenkes, 2019). Pada tahun 2020 Menurut Ketua badan khusus pengendalian tembakau Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat (IAKMI), dr Widyastuti Soerojo, MSC, mengatakan bahwa dalam satu dekade terakhir jumlah perokok pemula meningkat hingga 240 persen. Penyebab dari meningkatnya perokok pemula ini yaitu iklan rokok yang masif, mudah diakses, harga rokok yang murah dan dapat dibeli batangan.

Kebiasaan merokok juga dapat mengganggu kesehatan salah satu yaitu meningkatkan kadar kolestrol dalam darah. Dimana zat kimia yang terkandung didalam rokok terutama asap rokok salah satunya nikotin yang menyebabkan stimulasi sekresi katekolamin dan kortisol mengaktifkan adenyl cyclase di jaringan adiposa yang menyebabkan peningkatan lipolisis sehingga menyebabkan kolestrol dalam darah meningkat (Dr. Amit, Dkk 2017).

Berdasarkan uraian serta berbagai tulisan, ditemukan bahwa kolestrol darah saat ini masih perlu diteliti saat ini untuk mengetahui lebih jauh kadar kolestrol total pada perokok dan non perokok.

## **B. Rumusan Masalah**

Bagaimana kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok?

## **C. Tujuan**

### **1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui perbedaan kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Untuk mengetahui perbedaan kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok berdasarkan lamanya waktu meroko.
- b. Untuk mengetahui perbedaan kadar kolestrol total berdasarkan jumlah rokok yang dikonsumsi.

## **D. Manfaat**

## 1. Manfaat Teoritis

- a. Memberikan dan pengetahuan kadar kolestrol pada perokok dan bukan perokok kepada masyarakat
- b. Menambah kepustakaan bagi pendidikan yang sama tentang kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok
- c. Memberikan infotmasi tentang dampak merokok terhadap kadar kolesterol total pada perokok dan bukan perokok
- d. Membantu penulis dalam penyelesaian tugas akhir literature review

## 2. Manfaat Praktis

Manfaat praktis diharapkan menganalisis terkait penyebab tinggi rendahnya kolestrol total pada perokok dan bukan perokok, serta dapat mengaplikasikannya.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Konsep Dasar/Teori

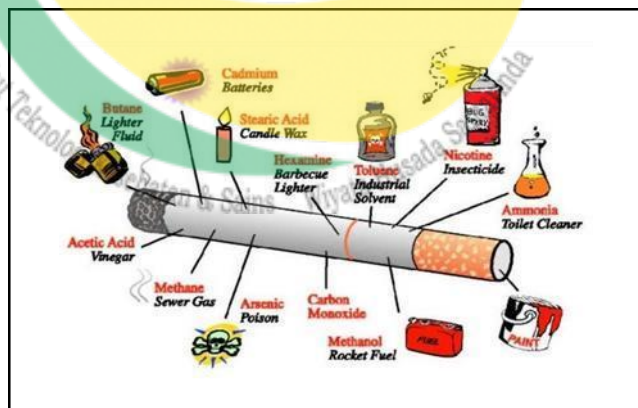
##### 1. Definisi Rokok dan Perokok

Rokok adalah tabung kertas dengan panjang 70 sampai 120 mm (variable) dan diameter sekitar 10 mm, yang berisi tembakau telah di cacah. Untuk menikmatinya salah satu ujung rokok dibakar dan dibiarkan menyala, kemudian rokok dihisap pada ujung lain, asap rokok dilepaskan melalui mulut ( Ratih Andriyani, 2011).

Rokok merupakan produk industri dan mengandung sekitar 300 jenis bahan kimia. Unsur-unsur yang penting meliputi: tar, nikotin, benzofenantrena, metal- kloride, aseton, ammonia dan karbonmonoksida. Selain itu, rokok mengandung 4.000 jenis senyawa kimia beracun yang berbahaya, 43 diantaranya bersifat karsinogen. Bahan utamanya adalah nikotin, zat berbahaya yang dapat menyebabkan kecanduan. Tar karsinogenik dan karbon monoksida dapat menurunkan kandungan oksigen dalam darah (Ambarwati et al, 2014).

Perokok adalah seseorang yang suka merokok, dapat dikatakan perokok aktif bila orang tersebut merokok secara aktif dan dapat dikatakan perokok pasif bila orang tersebut tidak merokok tetapi menerima asap rokok dari si perokok (KBBI, 2020).

##### 2. Kandungan Rokok



Gambar 2.1 Rokok  
(Sumber: Kemenkes RI 2020)

Dalam asap rokok terkandung tiga zat kimia yang paling berbahaya yaitu:

**a. Karbonmonoksida**

Karbonmonoksida (CO) adalah gas hasil pembakaran yang tidak berbau, tidak sempurna. Zat beracun dikenal sebagai *silent killer* jadi jika paparan karbonmonoksida tubuh mencapai tingkat tertentu di dalam darah (gejala-gejala gangguan kesehatan), sulit untuk mendeteksinya. CO yang dihirup masuk ke dalam tubuh diserap oleh paru-paru karena perbedaan gradien menyebabkan CO berdifusi dari alveoli ke dalam darah. CO akan cepat berikatan dengan hemoglobin dalam darah untuk menghasilkan *hexabromocyclododecane* (HbCO). Hal ini terjadi karena CO memiliki afinitas kuat terhadap hemoglobin daripada O<sub>2</sub>. Adanya HbCO dalam darah mengurangi kemampuan hemoglobin dalam darah untuk membawa O<sub>2</sub> (Hilyah et al, 2009).

**b. Tar**

Tar atau getah tembakau adalah campuran dari beberapa zat hidrokarbon. Tar adalah sejenis asap yang dihasilkan dari rokok yang direduksi oleh air dan nikotin, asap dan air ini bersifat karsinogenik. Tar menempel pada saluran pernafasan perokok, mengurangi keefektifan alveoli, mengakibatkan penurunan jumlah udara yang dihirup dan diserap ke dalam darah (Hilyah et al, 2009).

**c. Nikotin**

Nikotin adalah komponen terbesar dalam asap rokok dan zat aditif. Sifat racun yang keras dari nikotin dapat menyebabkan kelumpuhan saraf dan mudah diserap melalui kulit (Nurrahmah, 2014).

**3. Jenis Rokok**

**a. Rokok berdasarkan ada atau tidaknya filter**

**1) Rokok Filter**

Rokok filter adalah rokok yang memiliki penyaring. Fungsinya untuk menyaring nikotin yang terbuat dari busa serat sintetis.

**2) Rokok tidak berfilter**

Rokok tidak berfilter adalah rokok yang tidak dapat membuat serat sintetis, sehingga semua zat berbahaya dengan leluasa masuk ke dalam tubuh perokok.

**b. Rokok berdasarkan bahan pembungkus**

### 1) Rokok Klobot

Rokok Klobot adalah rokok yang dilapisi dengan daun jagung kering. Daun jagung penuh dengan irisan tembakau kering dan bahan lain yang digunakan untuk membuat rokok.



**Gambar 2.2** Rokok Klobot  
(Sumber: Mancode,2019)

### 2) Kawung

Rokok kawung adalah rokok yang bahannya dibungkus dengan daun lontar yang dikeringkan terlebih dahulu. Kemudian, potongan tembakau yang telah dikeringkan dan bahan lainnya (seperti cengkeh) diisi dengan daun lontar.



**Gambar 2.3** Rokok Kawung  
(Sumber : Mancode, 2019)

### 3) Sigaret

Sigaret adalah rokok yang sering digunakan orang pada umumnya, yaitu rokok yang dibungkus dengan kertas dan diisi dengan potongan tembakau yang telah dikeringkan dan ditambah dengan bahan lainnya yaitu cengkeh



**Gambar 2.4** Rokok Sigaret  
(Sumber : Flicck, 2019)

#### 4) Cerutu

Cerutu adalah rokok yang bahan pembungkusnya daun tembakau. Daun tembakau itu kemudian diisi pula dengan irisan tembakau.



**Gambar 2.5** Rokok Cerutu  
( Sumber : sehat.com, 2020 )

#### c. Rokok berdasarkan bahan baku atau isi

### 1) Rokok putih

Rokok putih adalah rokok yang bahan baku atau kandungannya hanya daun tembakau, dan daun tembakau tersebut diberi bumbu untuk mendapatkan rasa dan aroma tertentu.



**Gambar 2.6** Rokok Putih  
( Sumber : Sehat.com, 2020)

### 2) Rokok Kretek

Rokok Kretek adalah rokok yang bahan baku atau isinya daun tembakau dan daun cengkeh yang mempunyai pengaruh rasa dan aroma tertentu. Rokok retek pada umumnya tidak menggunakan filter.



**Gambar 2.7** Rokok Kretek  
( Sumber : Flick, 2019)

### 3) Rokok Klembak

Rokok Klembak adalah sigaret yang bahan baku atau isinya adalah daun tembakau, cengkeh, dan penyedap rasa untuk mencapai rasa dan aroma tertentu (Ratih Andriyani, 2011).



**Gambar 2.8** Rokok Klembak  
( Sumber : RokokIndonesia.com, 2021)

#### 4) Rokok Elektrik

Suatu alat yang berfungsi seperti rokok namun tidak menggunakan ataupun membakar daun tembakau, melainkan mengubah cairan menjadi uap yang dihisap oleh perokok ke dalam paru - parunya, rokok elektrik umumnya mengandung nikotin, zat kimia lain, serta perasa/flavour dan bersifat toksik atau racun.



**Gambar 2.9** Rokok Elektrik  
( Sumber : Okadoc.id, 2019)

#### 4. Klasifikasi Perokok

**Perokok secara umum dibagi menjadi dua jenis, yaitu :**

**a. Perokok Aktif**

Perokok aktif merupakan seseorang yang merokok dan sudah memiliki kebiasaan merokok didalam hidupnya.

**b. Perokok Pasif**

Perokok pasif mengacu pada bukan perokok yang menghirup asap rokok dari perokok. Asap rokok yang dihembuskan oleh perokok aktif dan dihirup oleh perokok pasif mengandung kandungan karbonmonoksida lima kali lebih tinggi, serta kandungan tar dan nikotin empat kali lebih tinggi (Parwati & Sodik, 2012).

**5. Kolestrol**

**a. Definisi Kolestrol**

Kolestrol adalah lipid amfipatik yang membentuk komponen struktural esensial penting di lapisan luar membrane sel dan merupakan lipoprotein plasma. Lipoprotein mengangkut kolesterol bebas dalam sirkulasi darah dan segera mengkompensasi lipoprotein dan kolesterol lain dalam membran sel. Empat kelompok utama lipoprotein telah berhasil diidentifikasi yaitu Trigleserida, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL).

Kolestrol dapat ditemukan dari berbagai makanan seperti daging sapi, kambing, babi, ayam, dan ikan,. Kolestrol sangat diperlukan untuk berbagai macam fungsi, seperti dalam pembuatan hormone, membentuk dinding sel dan lain-lain (Sanhia et al., 2015).

**b. Lipoprotein**

Lipoprotein merupakan kompleks makromolekul yang mengangkut lipid hidrofobik (terutama trigliserida dan kolesterol) dalam cairan tubuh (plasma, cairan interstisial, dan limfatik) ke dan dari Jaringan. Lipoprotein berbentuk bola dan memiliki inti trigliserida dan kolesterol ester, dikelilingi oleh lapisan permukaan yang dibentuk oleh fosfolipid amfipatik dan sejumlah kecil kolesterol bebas dengan apoprotein yang terdapat pada permukaan lipoprotein. Kolesterol dikeluarkan dari tubuh selama dikatabolisme dan terdapat 6 jenis lipoprotein manusia, yaitu:

1) *High Density Lipoprotein* (HDL atau  $\alpha$ -lipoprotein) sebagai pengangkut

kolesterol.

- 2) *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL atau pre  $\beta$ -lipoprotein) yang berasal dari hati untuk mengeluarkan trigliserida.
- 3) *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) yang sebagian besar trigliseridanya sudah dikeluarkan
- 4) *Low Density Lipoprotein* (LDL atau  $\beta$ -lipoprotein) yang merupakan tahap akhir katabolisme VLDL dimana hampir semua trigliserida telah dikeluarkan.
- 5) Kilomikron yang berasal dari penyerapan trigliserida diusus
- 6) Lipoprotein a kecil (Jim, n.d, 2013)

#### c. Karakteristik lipoprotein dan apoprotein

Setiap jenis lipoprotein terdiri dari partikel dengan kepadatan, ukuran, dan komposisi protein yang berbeda. Kepadatan lipoprotein ditentukan oleh jumlah lipid di setiap partikel. Kolesterol HDL adalah lipoprotein terkecil dan paling padat, sedangkan kilomikron dan VLDL yaitu lipoprotein yang paling besar dan kurang padat. Umumnya trigliserida plasma ditranspor dalam kilomikron atau VLDL, dan kebanyakan kolesterol plasma diangkut sebagai kolesterol teresterifikasi dalam LDL dan HDL (Jim, 2013).

#### d. Apoprotein

Apoprotein mengaktifkan enzim penting dalam metabolisme lipoprotein dan berfungsi sebagai ligan untuk reseptor permukaan sel. ApoA-I adalah apoprotein utama dari HDL, dan juga terdapat di kilomikron. Jenis ini merupakan apoprotein terbesar dalam serum, dan kofaktor untuk *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT).

ApoA-I diproduksi oleh usus dan hati dan juga ditemukan pada permukaan remnant lipoprotein selama lipolisis. ApoA-II merupakan apoprotein HDL terbanyak kedua setelah ApoA-I. ApoA-IV berikatan dengan kilomikron. ApoA-V menjadi aktif di dalam hepatosit dan juga terdapat dalam HDL.

ApoB merupakan protein utama dari kilomikron, VLDL, IDL, dan LDL. ApoB tidak berpindah dari satu lipoprotein ke lipoprotein lain. Hati mensintesis apoB-100 sedangkan usus apoB-48, yang diturunkan dari gen yang sama oleh mRNA editing.

Terdapat 3 jenis apolipoprotein dari seri-C (apoC-I, apoC-II, dan apoC-III)

yang berperan dalam metabolisme lipoprotein kaya trigliserida. ApoC merupakan protein dengan berat molekul rendah yang merupakan kofaktor untuk enzim lipase.

ApoE terdapat pada kilomikron, VLDL, dan IDL, dan berperan penting dalam metabolisme partikel yang kaya trigliserida. Terdapat 3 jenis apoE yaitu: apoE II-IV yang diproduksi dari gen alel. ApoE-II tidak mengandung ligan fungsional dari reseptor LDL (Jim, n.d. 2013).

#### e. Reseptor LDL

Reseptor LDL merupakan glikoprotein yang terdapat pada permukaan hampir semua sel terutama hepatosit. Reseptor LDL berfungsi dalam pengambilan lipoprotein yang mengandung apoB dan apoE, termasuk LDL, remnant kilomikron, VLDL, remnant VLDL, dan HDL.

Umumnya HDL yang kurang apoE tidak berinteraksi dengan reseptor LDL. Sel-sel dapat menerima kolesterol plasma yang diambil dari lipoprotein melalui reseptor LDL. ApoB-100 dan apoE pada permukaan lipoprotein mengikat reseptor LDL. Protein Lp(a) ditemukan sebagai disulfide bridged dimer dengan apoB-100 dalam LDL.

Kompleks lipoprotein yang berikatan dengan reseptor LDL akan dibawa ke membran sel membentuk vesikel intrasel, masuk ke dalam sitoplasma, kemudian terjadi pemisahan lipoprotein dan reseptor LDL. Lipoprotein akan didegradasi dalam lisosom dan reseptor LDL kembali ke permukaan sel.

Reseptor LDL disintesis dalam retikulum endoplasma. Mutasi dalam area ini akan mengganggu fungsi reseptor LDL dalam metabolisme lipoprotein dan menyebabkan terjadinya hiperkolesterolemia familial.

LDL berinteraksi dengan reseptor LDL di permukaan sel. Kompleks ini masuk ke dalam sel dan diinternalisasi. Coated vesicle melepaskan clathrin dan menjadi endosom, yaitu tempat lipoprotein dan reseptor dipisahkan. Reseptor kembali ke permukaan sel, dan lipoprotein didegradasi. Reseptor baru disintesis dalam retikulum endoplasma kasar dan ditranspor ke permukaan sel.

#### f. Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama

berhubungan dengan metabolisme kolesterol LDL dan trigliserida, sedangkan jalur reverse cholesterol transport dikhususkan ke metabolisme kolesterol-HDL (Jim, n.d. 2013).

### 1) Jalur metabolisme eksogen

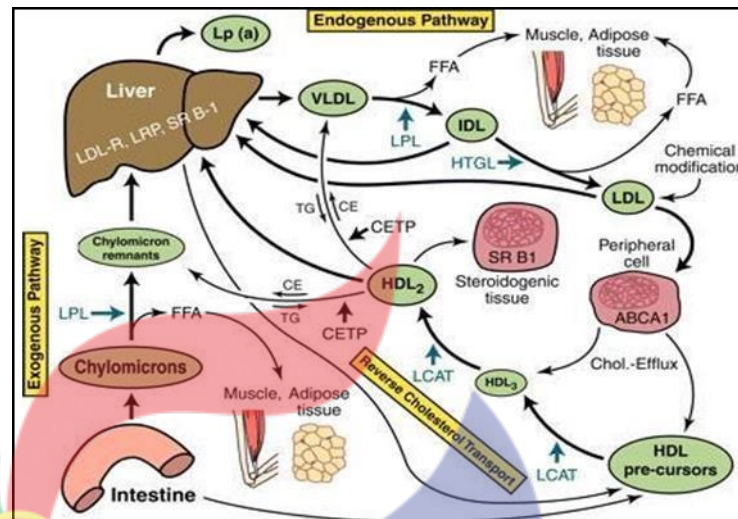
Dalam makanan, lipid yang terbanyak yaitu trigliserida serta sejumlah kecil fosfolipid, kolesterol, dan ester kolesterol. Selain dari makanan, kolesterol juga berasal dari hati. Lipid dalam usus yang berasal dari makanan disebut lipid eksogen. Dalam lambung, lipid mengalami emulsifikasi oleh empedu menjadi partikel lebih kecil sehingga enzim pencernaan dapat bekerja. Trigliserida dihidrolisis di dalam usus oleh lipase pankreas dan lipase usus menjadi asam lemak bebas dan monogliserida. Bersama empedu, asam lemak bebas dan monogliserol dalam bentuk miselus masuk ke brush border enterosit untuk diabsorpsi. Empedu dilepas kembali untuk didaur ulang dalam proses pengangkutan (Jim, n.d. 2013).

Dalam enterosit, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester, keduanya bersama dengan fosfolipid dan apoprotein B-48 akan membentuk lipoprotein yang disebut kilomikron nascent.

Kilomikron diakumulasi di apparatus Golgi dan disekresi ke sisi lateral enterosit, masuk ke saluran limfa dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Kilomikron nascent memiliki apoB-48, apoA-1, apoA-IV, dan mendapat apoC-II dan apoE dari HDL di kelenjar limf dan darah. Trigliserida dalam kilomikron akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL, diaktifkan oleh apoC-II) yang berasal dari endotel kapiler di jaringan adiposa, jantung, serta otot rangka, dan melepaskan asam lemak bebas (*free fatty acid*, FFA). Asam lemak bebas yang dilepaskan diambil oleh miosit dan adiposit, dioksidasi untuk menghasilkan energi atau diesterifikasi dan disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa. Bila asam lemak bebas terdapat dalam jumlah besar, sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan pembentuk trigliserida (Jim, n.d. 2013).

Kilomikron yang kehilangan sebagian besar trigliseridanya akan menjadi kilomikron remnan yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati melalui ligan apoE. Remnan kilomikron kaya akan kolesterol ester, dan merupakan komponen lipid utama pada lesi aterosklerosis, yang

dapat masuk ke subendotel dan selanjutnya difagositosis oleh makrofag. Remnan kilomikron dibersihkan dari plasma oleh reseptor lipoprotein dan akhirnya diambil dan didegradasi hepatosit. Pembersihan plasma termasuk sekuestrasi dalam celah Disse oleh heparan sulfat proteoglikan, keterlibatan LPL dalam proses lebih lanjut dan mengikat sel permukaan, dan internalisasi yang dimediasi oleh heparin sulfat proteoglikan (Jim, n.d. 2013).



Gambar 2.10 Metabolisme Lipoprotein  
(Sumber: Kemenkes RI 2019)

## 2) Jalur metabolisme endogen

Deposit lipid dalam hepatosit dimetabolisme menjadi trigliserida dan kolesterol ester. Packaging trigliserida hati dengan komponen lain VLDL nascent dimediasi oleh enzim microsomal *triglyceride transfer protein* (MTP). Trigliserida dan fosfolipid yang digunakan untuk pembentukan VLDL disintesis dalam retikulum endoplasma, selanjutnya masuk ke aparatus Golgi, menyatu dengan permukaan lumen hepatosit, melepaskan VLDL ke celah Disse, dan masuk ke kapiler jaringan adiposa dan otot sebagai lipoprotein VLDL nascent dengan apoB-100.

Lipoprotein VLDL terdiri dari 85-90% lipid (55% trigliserida, 20% kolesterol, 15% fosfolipid) dan 10-15% protein. Apoprotein apoB-100 merupakan bentuk hepatic dari apoB. Selain itu, VLDL juga berisi apoE dan apoCs yang didapat dari HDL dalam sirkulasi. Trigliserida VLDL akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) dan hepatic lipase (HL) menjadi asam lemak bebas. Lipoprotein VLDL dikonversi ke IDL yang hanya mengandung apoB dan apoE. Lipoprotein IDL dapat diambil oleh

reseptor LDL (LRP, low density lipoprotein receptorrelated proteins) di hati. Lipoprotein IDL dengan apoE normal dihidrolisis oleh LPL dan HL menjadi LDL.

Lipoprotein LDL merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol dan merupakan produk akhir dari hidrolisis VLDL yang dimediasi lipase. Sekitar 70% kolesterol plasma total terdapat di dalam LDL. Lipoprotein LDL terdiri dari 75% lipid (35% kolesterol ester, 10% kolesterol bebas, 10% trigliserida, 20% fosfolipid) dan 25% protein. Sebagian kolesterol LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor kolesterol-LDL, dimediasi oleh apoB-100. Lipoprotein LDL didegradasi di hepatosit dan akan melepaskan kolesterol yang digunakan untuk biosintesis VLDL dan sintesis membran atau menjadi prekursor biosintesis asam empedu. Asam empedu dan kolesterol bebas dibawa ke kantong empedu. Sebagian kecil kolesterol-LDL masuk ke subendotel, mengalami oksidasi, ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) makrofag, dan difagositosis oleh makrofag yang akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma, maka makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung dalam LDL (Jim, n.d. 2013).

### 3) **Metabolisme HDL dan reverse cholesterol transport**

HDL merupakan partikel paling kecil yang disintesis dalam hati dan usus, dan mengandung 50% lipid dan 50% protein, dengan apoprotein apoA-I dan apoA-II, dimana HDL dapat dibagi berdasarkan densitasnya menjadi HDL2 dan HDL3

Hepatosit dan enterosit dapat mengeluarkan kolesterol dari tubuh melalui saluran empedu dan usus. Di hati, kolesterol diekskresi ke empedu secara langsung atau sesudah konversi ke asam empedu. Kolesterol dalam sel-sel perifer ditranspor dari membran sel perifer ke hati dan usus melalui proses reverse cholesterol transport yang difasilitasi oleh HDL (Jim, n.d.2013).

Lipoprotein HDL nascent disintesis dalam usus dan hati. HDL

dilepaskan sebagai partikel kecil yang miskin kolesterol, berbentuk gepeng, dan mengandung apoA-I, apoC, dan apoE. HDL nascent akan mengambil kolesterol dari makrofag, untuk itu, kolesterol di bagian dalam makrofag harus dibawa ke permukaan membran makrofag oleh transporter adenosine triphosphate-binding cassette A-1 (ABCA-1).

Proses ini menghasilkan bentuk cakram HDL dan mendapat tambahan kolesterol unesterified dari perifer. Dalam HDL, kolesterol diesterifikasi oleh *lecitin-cholesterol acyltransferase* (LCAT) menjadi kolesterol ester. Kolesterol ester yang lebih hidrofobik akan pindah ke inti HDL, dan HDL yang telah mendapat lebih banyak kolesterol ester menjadi bentuk sferis.

Tambahan apoprotein dan lipid ditransfer ke HDL dari permukaan kilomikron dan VLDL selama lipolisis. Kolesterol HDL ditranspor ke hepatosit secara langsung dan tidak langsung. Kolesterol ester HDL ditransfer ke lipoprotein yang berisi apoB (VLDL, IDL, LDL) untuk pertukaran dengan trigliserida oleh kolesterol ester transfer protein.

Kolesterol ester ditranspor ke hati setelah konversi VLDL ke IDL dan ke LDL, kemudian diambil oleh reseptor LDL. Jalur ini bekerja tidak langsung karena transfer kolesterol ester lipoprotein-apoB menghasilkan partikel kaya kolesterol yang mungkin diambil oleh sel busa dalam plak aterosklerosis sebelum dibersihkan oleh hati dan dibersihkan dari sirkulasi melalui endositosis yang dimediasi reseptor LDL.

HDL kolesterol dapat juga diambil secara langsung oleh hepatosit melalui *scavenger receptor class BI* (SR-BI), yaitu reseptor permukaan sel yang memediasi transfer selektif dari lipid ke dalam sel. Lipoprotein HDL mengalami remodeling dalam plasma oleh berbagai protein transfer lipid dan lipase. Protein transfer fosfolipid berefek pada transfer fosfolipid dari lipoprotein lain ke HDL. Setelah pertukaran lipid yang dimediasi, HDL yang kaya trigliserida menjadi substrat yang lebih baik dari lipase hati, yang menghidrolisis trigliserida dan fosfolipid untuk menghasilkan smaller HDL. Enzim yang berperan yaitu endothelial lipase menghidrolisis fosfolipid HDL, dan menghasilkan smaller HDL yang dikatabolisme lebih cepat. Remodeling HDL memengaruhi metabolisme, fungsi, dan konsentrasi HDL plasma. *Reverse cholesterol transport* memerlukan HDL. HDL mengantar kolesterol ke hati melalui tiga mekanisme, yaitu:

- a) Sebagian besar kolesterol ester HDL ditransfer dari HDL ke VLDL, IDL, LDL oleh *cholesterol ester transfer protein* (CETP), dan VLDL, IDL, dan LDL remnant diambil oleh hati. Secara tidak langsung, HDL mengantar kolesterol ester ke hati.
- b) HDL dapat terikat ke reseptor SR-BI, yang memfasilitasi pemindahan langsung kolesterol dari HDL oleh hati.
- c) Reseptor hepatosit dapat berinteraksi dengan HDL untuk memindahkan HDL dari plasma (Jim, n.d. 2013).

## 6. Jenis Kolesterol

### a. Kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*)

Kolesterol LDL adalah singkatan dari *Low Density Lipoprotein*. Dalam kolesterol LDL susunannya memiliki jumlah yang terbanyak dibanding protein dan trigliserida. Sel hati memproduksi kolesterol dalam tubuh, kemudian disebarkan oleh system tubuh kolesterol LDL ini dalam darah ke jaringan-jaringan tubuh. Kolesterol ini dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan seperti sel otot jantung, otak, dan fungsi tubuh lainnya, agar tubuh dapat berfungsi dengan baik (chairinniza, 2010).

### b. Kolesterol VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*)

Kolesterol VLDL adalah singkatan dari kolesterol *Very Low Density Lipoprotein*. Dalam susunan kolesterol VLDL memiliki jumlah trigliserida yang terbanyak dibanding protein dan kolesterol. VLDL ini merupakan kolesterol yang memiliki sifat seperti kolesterol LDL tetapi kandungan terbesar yang dimilikinya bukanlah kolesterol tetapi trigliserida, sebagai salah satu jenis lemak yang ada di dalam darah (Chairinniza, 2010).

### c. Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*)

Kolesterol HDL adalah singkatan dari kolesterol *High Density Lipoprotein*. Dalam susunan kolesterol HDL memiliki jumlah protein yang terbanyak dibandingkan trigliserida dan juga kolesterol. Dalam susunan kolesterol HDL memiliki jumlah protein yang terbanyak dibandingkan trigliserida dan juga kolesterol.

Dari Kolesterol yang dibawa oleh LDL, ada kemungkinan terjadi kelebihan kolesterol yang tidak kemungkinan terjadi kelebihan kolesterol yang tidak dipergunakan oleh system tubuh. Kelebihan yang dibawa oleh LDL itu, akan diambil oleh HDL untuk dibawa ke hati dan selanjutnya diuraikan lalu dibuang

kedalam kandung empedu ( Chairunniza, 2010).

## 7. Kadar Normal Koestrol

Kolestrol total merupakan gabungan dari jumlah kolestrol baik, kolestrol jahat, dan trigliserida dalam setiap desiliter darah. Adapun perhitungan untuk kolestrol total adalah kadar LDL + HDL + (Trigliserida/5) = kolestrol total (Kemenkes, 2019).

**Tabel 2.1 Nilai Normal Kadar Kolestrol Total ( Sumber: Kemenkes, 2019)**

Kolestrol Total	mg/dL
Normal	< 200 mg/dL
Batas Resiko Tinggi	200- 239 mg/dL
Sangat Tinggi	>240 mg/dL

## 8. Pengaruh Rokok Terhadap Kadar Kolestrol Total

Kolesterol adalah suatu zat lemak yang sangat diperlukan oleh tubuh. Jika kolesterol berlebihan dalam darah maka menimbulkan masalah pada tubuh, salah satunya yaitu pada jantung, pembuluh darah, dan otak. Pola hidup yang tidak sehat seperti merokok dapat mempengaruhi kadar kolesterol total dalam darah. Menghisap sebatang rokok sangat berpengaruh pada kenaikan kolestrol total, hal ini disebabkan oleh bahan dasar rokok mengandung zat-zat kimia yang berbahaya bagi kesehatan. Dalam satu batang rokok terdapat lebih kurang 4.000 jenis bahan kimia, 40 persen diantaranya beracun. Bahan kimia yang paling berbahaya terutama nikotin, tar, hidrokarbon, karbonmonoksida, dan logam berat dalam asap rokok (Nisa et al., 2018). *Carbon Monoxide* (CO) salah satu zat yang dihasilkan oleh asap rokok. Gas CO dapat menimbulkan desaturasi pada hemoglobin, menurunkan peredaran oksigen keseluruh tubuh. CO mengganggu pelepasan oksigen, dan mempercepat *atherosclerosis* ( penebalan dinding pembuluh darah atau penyempitan dinding pembuluh darah) (Cicilia Seplin, Dkk, 2017).

Nikotin merupakan bahan kimia yang paling banyak di dalam rokok. Metabolisme nikotin dalam tubuh perokok sangat kompleks. Nikotin tersebar dengan cepat dalam darah dan hati. Nikotin dipecah menjadi kotinin yang memiliki waktu paruh sekitar 2 jam, sedangkan kotinin memiliki waktu paruh 48 jam. Kotinin dapat meningkatkan sekresi adrenalin pada korteks adrenal yang mendorong peningkatan konsentrasi serum asam lemak bebas yang selanjutnya menstimulasi sintesis dan sekresi kolestrol hepar ke dalam sirkulasi darah sehingga meningkatkan kadar kolestrol darah (Mustikningrum, 2010).

## 9. Metode Pemeriksaan Kolesterol

### a. Metode POCT (*Point Of Care Testing*)

Metode POCT adalah metode pemeriksaan laboratorium sederhana. Adapun keuntungan dari penggunaan alat POCT ini yaitu Metode POCT ini menggunakan sampel darah kapiler untuk pemeriksaan, sehingga tidak memerlukan volume sampel darah yang banyak, dan mencegah terjadinya kekurangan darah pada pasien atau seseorang yang diperiksa.

POCT dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan lain seperti perawat yang tidak mempunyai dasar ilmu tentang laboratorium, jika telah mendapatkan pelatihan yang memadai. Hasil pemeriksaan kolesterol dengan POCT lebih cepat dari hasil pemeriksaan laboratorium, akan tetapi hasilnya tidak akurat sehingga perlu dilakukan pemeriksaan secara klinis di laboratorium untuk menegakkan diagnosis kadar kolesterol yang pasti. Selain hasil yang lebih cepat, pemeriksaan metode POCT dapat mengurangi atau meniadakan tahap pra analitik, sehingga mengurangi adanya kemungkinan kesalahan pada tahap ini (Menkes,2014).

### 10. Metode CHOD-PAP (*Cholesterol Oxidase-Peroxidase Aminnotipyrine Phenol*)

Metode CHOD-PAP adalah metode pemeriksaan kolesterol total yang memiliki prinsip kolesterol ditentukan setelah hidrolisa dan oksidasi H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bereaksi dengan 4-aminotyphirine dan phenol dengan katalisator peroksida membentuk quinonemine yang berwarna. Intensitas warna tersebut akan dibaca absorbannya menggunakan spektrofotometer.

Pada metode ini sampel yang digunakan untuk pemeriksaan yaitu serum darah atau plasma, sehingga membutuhkan volume darah yang banyak dari metode POCT. Waktu pemeriksaan memerlukan waktu yang cukup lama untuk mengetahui hasil kolesterol total darah.

Metode CHOD-PAP memmberikan hasil yang lebih akurat, dan dapat melihat jika seseorang memiliki kolesterol yang terlalu rendah atau terlalu tinggi. Pemeriksaan Metode ini harus dilakukan oleh petugas laboratorium klinik dan tidak dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan lainnya yang tidak memiliki pengetahuan tentang laboratorium. Metode CHOD-PAP memiliki *Quality Control* yang baik, akurasi dan presisi hasil dari pemeriksaan lebih baik dari hasil POCT. Jika terjadi kesalahan dalam melakukan pemeriksaan dan harus dilakukan pemeriksaan ulang, maka pemeriksaan ulang dibutuhkan waktu yang lama (Menkes,2014).

## 11. Spektrofotometer

Gambar 2.11 Spektrofotometer

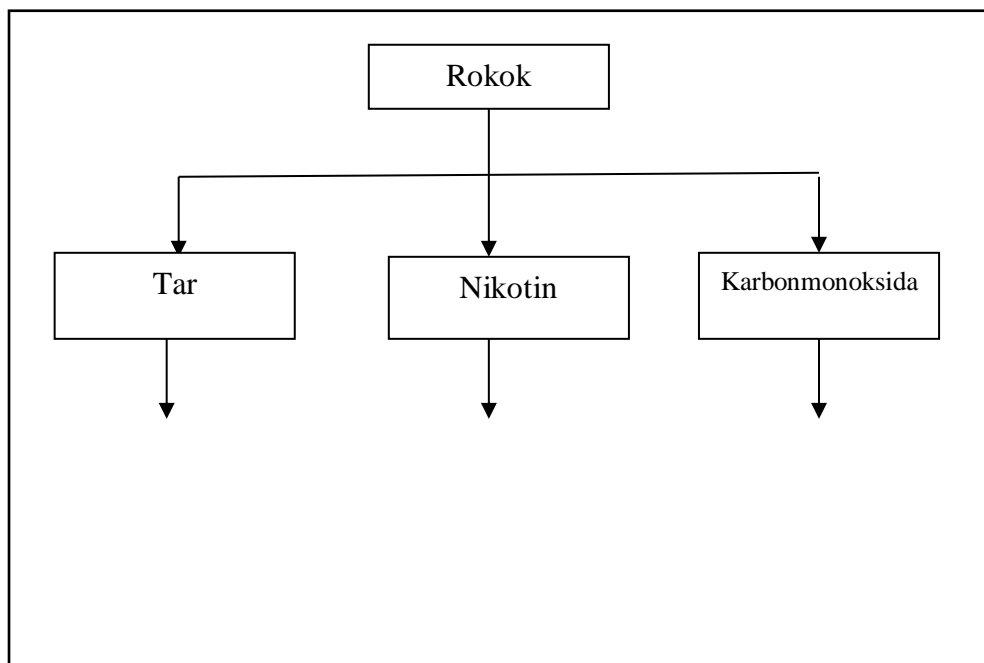


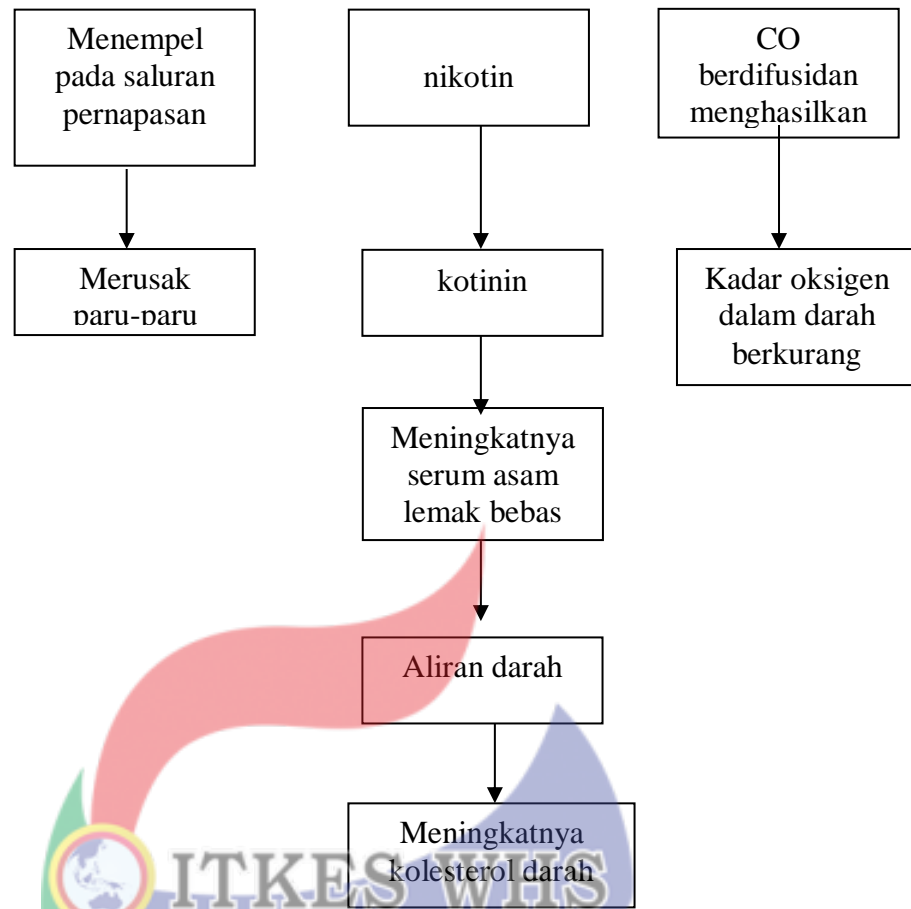
( Sumber : Andaru, 2020)

Spektrofotometer adalah intensitas instrumen yang digunakan untuk mengukur jumlah cahaya yang diserap atau warna yang sesuai dengan panjang gelombang. Prinsip kerja yang pada spektrofotometer menggunakan hukum Lambert Beer, dalam hukum ini jika cahaya monokromatik yang melewati suatu media maka sebagian cahaya lainnya akan diserap dan sebagian dipantulkan, Sementara sebagian lagi akan dipancarkan. Spektrofotometer UV-VIS adalah pengukuran serapan cahaya di ultraviolet (UV) dengan panjang gelombang 200- 400nm dan sinar tampak atau Visible dengan panjang gelombang 400-750nm.

Dalam hukum Lambert Beer, larutan senyawa berwarna mampu menyerap sinar tampak. Jumlah intensitas sinar yang diserap tergantung pada macam yang ada di dalam larutan. Warna zat yang menyerap menentukan panjang gelombang sinar yang akan di serap, warna yang akan diserap merupakan warna komplemen dari warna yang terlihat oleh mata.

## B. Kerangka Teori





Skema 2.1 Kerangka Teori Kadar Kolestrol Total Pada Perokok dan Bukan perokok

## BAB III

### METODE PENELITIAN

#### A. Rancangan Strategi Pencarian *Literature Review*

##### 1. *Framework* yang digunakan

Metode yang digunakan adalah pencarian artikel yang di review kembali dengan metode PICOS. PICOS adalah akronim yang tersusun atas 4 komponen yaitu population/problem atau masalah yang akan di analisis.

- a. *Problem*, masalah yang akan dianalisis
- b. *Intervention*, suatu tindakan penatalaksanaan terhadap kasus perorangan atau masyarakat serta pemaparan tentang penatalaksanaan
- c. *Comparison*, penatalaksanaan lain yang digunakan sebagai pembanding
- d. *Outcome*, hasil atau luaran yang diperoleh pada penelitian
- e. *Study Design*, desain penelitian yang digunakan oleh artikel yang akan di review.

##### 2. Kata Kunci

Pencarian artikel menggunakan *keyword* dan operator (*AND*, *OR* *NOT* or *AND NOT*) yang digunakan untuk memperluas atau menspesifikkan pencarian, sehingga mempermudah dalam penentuan artikel yang digunakan. Kata kunci yang digunakan dalam penelitian database “*Google Scholar*” adalah “Kolesterol Total” dan “Perokok”, kata kunci yang digunakan dalam penelitian database “*Science Direct*” adalah “*cholesterol total, Smoker and non smoker*”. Sedangkan kata kunci yang digunakan dalam penelitian database “*PubMed*” adalah “*Cholestrol Total Of Smokers and non Smokers*”.

##### 3. Database atau *Search Engin*

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 didapat berupa artikel yang relevan dengan topik dilakukan menggunakan database melalui *Google Scholar*, dan *Science Direct*.

## B. Kriteria *Literature Review*

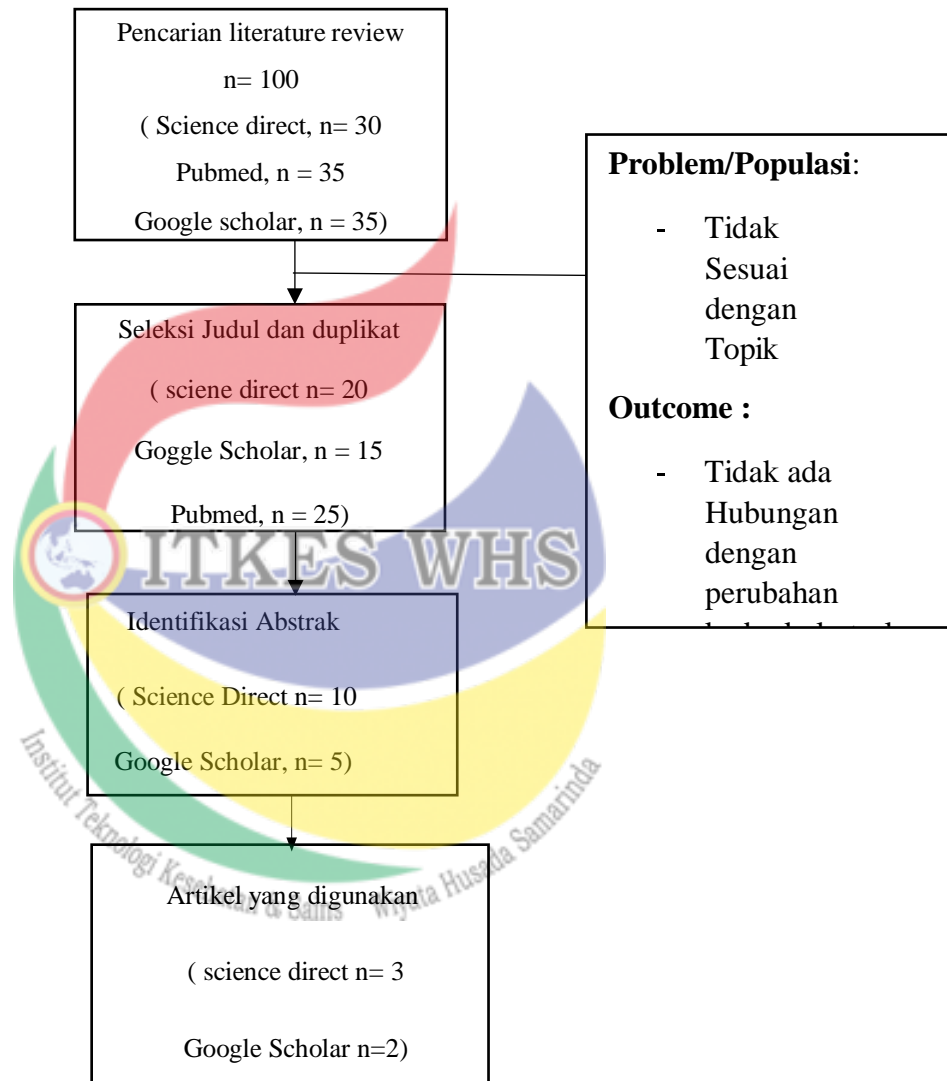
### 1. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Tabel 3.1 Kriteria Inklusi dan Eksklusi dengan format PICOS

Kriteria	Inklusi	Eksklusi
<i>Population/ problem</i>	Artikel internasional dan nasional menggunakan kriteria inklusi yang berkaitan dengan topik penelitian tentang kolestrol total pada perokok dan bukan perokok	Artikel internasional dan nasional yang berkaitan dengan topik penelitian tentang kolestrol total serta kadar profil lipid lain pada orang obesitas, hipertensi, dan lanjut usia.
<i>Intervention</i>	Rokok	Diabetes mellitus, hipertensi, asam urat, gagal ginjal
<i>Comparison</i>	Adanya faktor pembandingan	Adanya faktor pembandingan
<i>Outcome</i>	Perbedaan kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok	Perbedaan kadar kolestrol total pada penderita diabetes mellitus, hipertensi, stroke, dan jantung Coroner
<i>Study Design</i>	Deskriptif, observational	<i>Literature review</i>
<b>Tahun Terbit</b>	Artikel atau jurnal yang terbit setelah tahun 2010	Artikel atau jurnal yang terbit sebelum tahun 2010
<b>Bahasa</b>	Bahasa Inggris dan Bahasa Indonesia	Selain Bahasa Indonesia dan Bahasa Inggris

### C. Tahapan *Literature Review*

Berdasarkan hasil pencarian literature melalui publikasi *Science Direct Google Scholar*, dan PubMed menggunakan kata kunci *Cholesterol total "AND "Smokers"*, peneliti menemukan 100 artikel yang sesuai dengan kata kunci tersebut. Artikel penelitian tersebut kemudian diskriming kelayakan sesuai dengan syarat eksklusi dan inklusi, sehingga didapatkan 5 artikel yang memenuhi syarat eksklusi dan inklusi.



Skema 3.1 Hasil Pencarian Studi *Literature Review*

#### **D. Daftar Artikel *Literature Review***

Menggunakan *literature review* dimana artikel di screening mengenai kesesuaian inklusi dan eksklusi terhadap adanya korelasi sesuai dengan maksud dan tujuan penelitian. Dikelompokkan berdasarkan nama, tahun, judul penelitian, metode pemeriksaan, hasil riset dan database yang digunakan.



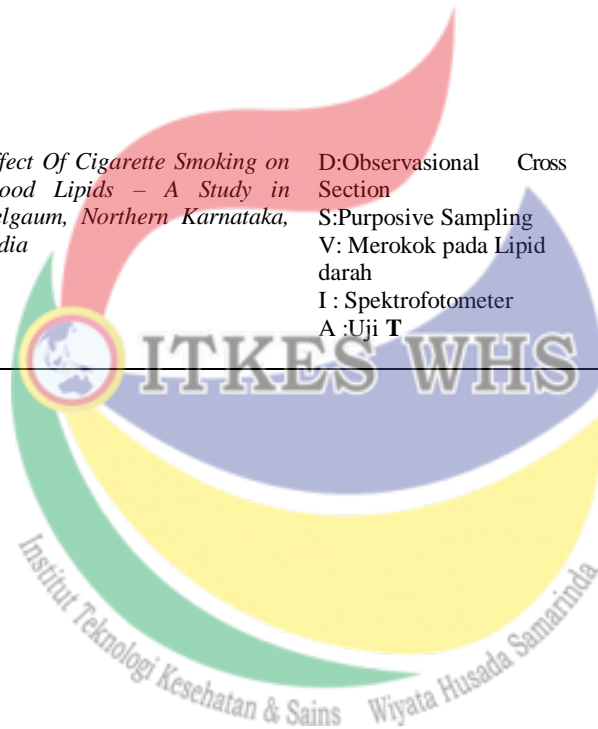
**Tabel 3.2** Daftar Artikel Literature Review

No	Nama Peneliti	Tahun, Volume, Angka Terbit	Judul	Metode, (Desain, Sampel, Variable, Instrumen, Analisis)	Hasil Penelitian	Data Base
1.	Trupti RR, Ramakrishma M R, Desai R D, Taklikar R, Sreekantha	2015, Volume 3, Issue 1	<i>Comperative study of effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> kadar Kolestrol pada perokok dan bukan perokok dari kelompok usia 40-50 tahun <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 231,11 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 164,76 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan p= <0,001 artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan masyarakat berumur 40-50 tahun perokok dan bukan perokok	Science Direct
2.	Chandrashekar & Hemalatha	2019, Volume 7, issue 4	<i>A study of serum lipid profile in smokers and non-smokers : evaluation of role of smokingon lipid profile</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> profil lipid serum pada perokok dan non-perokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 194,1 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan p= <0,001 yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok	Science Direct

3	Dina Fahmawati	2017, Volume 14 nomor 2	Perbedaan tingkat konsumsi dan kadar kolesterol darah anatar perokok dan non perokok	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> Kadar kolesterol darah pada perokok dan bukan perokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolesterol total pada perokok 174,64 mg/dl dan kadar kolesterol pada bukan perokok 173,11 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= 0,916$ yang artinya tidak ada perbedaan kadar kolesterol total yang signifikan pada perokok dan bukan perokok	Google Scholar
4	Dr.Amit D.Sonagra, dkk	2017, volume 13 , number 1	<i>Study Of lipid Profile among healthy smokers and non smokers</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> profil lipid pada perokok dan non-perokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolesterol total pada perokok 194,1 mg/dl dan kadar kolesterol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= <0,001$ yang artinya ada perbedaan kadar kolesterol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok	Scienc Direct
5	Annisa LutfiaOktarina & Siti Baitul Mukaromah	2015, Volume 4 , nomor 4	Profil Kebugaran (VO2MAKS) dan Kadar Kolesterol Darah pada Lansia Merokok dan tidak merokok	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> Kadar kolesterol pada lansia merokok dan tidak merokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolesterol total pada perokok 209,6 mg/dl dan kadar kolesterol pada bukan perokok 161,6 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= 0,000$ yang artinya ada perbedaan kadar kolesterol total yang sangat signifikan pada lansia perokok dan bukan perokok	Google scholar

6	Arta Fatmawati, Ratika Marchelaona & Dina Septari Anindiyah	2017, Volume 49 nomor 1	<i>Smoking Cessation reduces ratio of total cholestrol/high density Liporotein (HDL) cholesterol levels on adult people in Yogyakarta Special Region</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> Kadar kolestrol darah pada perokok dan bukan perokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji Anova	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 205,91 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 189,92 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= 0,203$ yang artinya tidak ada perbedaan kadar kolestrol total yang signifikan pada perokok dan bukan perokok	Pub Med
7	Qussay Noori Raddam & Moafaq Mutlak Zeidan	2020, volume 20 , number 2	<i>Effect of Smoking on the Level of Lipase Enzyme and Lipid Profile in Blood Serum of Young Smokers</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> profil lipid dalam serum darah perokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 194,24 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 165,35 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= <0,05$ yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang signifikan pada perokok dan bukan perokok	Pub Med
8	Anvesh Singh Parmar & Deepankar Lahariya	2018, Volume 7, Issue 8	<i>Comparing Lipid Profile in healty participants with and without smoking : A Prospective Study</i>	<b>D:</b> Observasional Cross Section <b>S:</b> Purposive Sampling <b>V:</b> Profil Lipid pada peserta sehat dengan dn tanpa merokok <b>I :</b> Spektrofotometer <b>A :</b> Uji T	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 202,2 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p= <0,001$ yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok	Pub Med

- |    |  |                                |  |  |   |         |
|----|--|--------------------------------|--|--|---|---------|
| 9  | Singh D.P, Gulati D & Singh P                              | 2016,<br>Volume 4,<br>Issue 11 | <i>Smoking and its association with serum lipid levels</i>   | <b>D:</b> Observasional Cross Section<br><b>S:</b> Purposive Sampling<br><b>V:</b> Kadar lipid serum<br><b>I :</b> Cobas C 111<br><b>A :</b> Uji T             | Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 184,98 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 159,88 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan p= 0,0002 yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok | Pub Med |
| 10 | Devaranavadi B.B., Aski B.S, Kashinath R.T & Hundekari I.A | 2012,<br>Volume 12,<br>Issue 6 | <i>Effect Of Cigarette Smoking on Blood Lipids – A Study in Belgaum, Northern Karnataka, India</i> | <b>D:</b> Observasional Cross Section<br><b>S:</b> Purposive Sampling<br><b>V:</b> Merokok pada Lipid darah<br><b>I :</b> Spektrofotometer<br><b>A :</b> Uji T | Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 214,13 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 155.28 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan p= <0,001 yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok | Pub Med |



**BAB IV**  
**HASIL DAN PEMBAHASAN**

**A. Hasil Kajian *Literature Review***

*Literature review* ini membahas tentang kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok. Proses pengumpulan jurnal dilakukan dengan cara melakukan pemilihan jurnal atau artikel dari 60 jurnal menjadi 10 jurnal, 3 jurnal nasional dan 7 jurnal internasional. Proses pencarian jurnal dilakukan melalui elektronik based terindeks seperti scince diret (n=3), google scholar (n=2) , Pubmed(n=5). Ke-10 artikel ini memiliki beberapa perbedaan seperti jumlah sampel yang digunakan, responden yang diperiksa, rentang usia responden, banyaknya jumlah rokok yang dikonsumsi, dan lamanya waktu merokok. Sedangkan memiliki persamaan kriteria inklusi dan eksklusi yang memiliki tujuan untuk mengetahui kadar kolesterol total pada perokok dan non perokok.

**Tabel 4.1** Karakteristik Umum dalam penyelesaian studi

No	Kategori	N	%
<b>A.</b>	<b>Tahun Publikasi</b>		
1	2012	1	10
2	2015	2	20
3	2016	1	10
4	2017	3	30
5	2018	1	10
6	2019	1	10
7	2020	1	10
<b>Total</b>		<b>10</b>	
<b>B.</b>	<b>Desain Penelitian</b>		
1.	Cross Section	10	100%
<b>Total</b>		<b>10</b>	

Tabel 4.2 Hasil Artikel Penelitian

No	AUTHOR	Hasil
1	Trupti RR, Ramakrishma M R, Desai R D, Taklikar R, Sreekantha (2015)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 231,11 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 164,76 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,001$
2	Chandrashekar & Hemalatha (2019)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 194,1 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,001$
3	Dina Fahmawati (2017)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 174,64 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 173,11 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = 0,916$ bukan perokok
4	Dr.Amit D.Sonagra, dkk (2017)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 194,1 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,001$
5	Annisa Lutfia Oktarina & Siti Baitul Mukaromah (2015)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 209,6 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 161,6 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = 0,000$
6	Arta Fatmawati, Ratika Marchelaona & Dina Septari Anindiyah (2017)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 205,91 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 189,92 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = 0,203$
7	Qusssay Noori Raddam & Moafaq Mutlak Zeidan (2020)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 194,24 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 165,35 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,05$
8	Anvesh Singh Parmar & Deepankar Lahariya (2018)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 202,2 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,001$
9	Singh D.P, Gulati D & Singh P (2016)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 184,98 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 159,88 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = 0,0002$
10	Devaranavdgi B.B., Aski B.S, Kashinath R.T & Hundekari I.A (2012)	Rata- rata kadar kolestrol total pada perokok 214,13 mg/dl dan kadar kolestrol pada bukan perokok 155,28 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan $p = <0,001$

Hasil Penelitian dari 10 jurnal atau artikel sebagai berikut:

Hasil penelitian Trupti RR, Ramakrishma M R, Desai R D, Taklikar R, Sreekantha, tahun 2015 tentang *Comperative study of effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years*, pada 100 orang, dengan riwayat merokok lebih dari 5 tahun didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 231,11 mg/dl sedangkan pada bukan perokok 164,76 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan  $p = <0,001$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan perokok dan bukan perokok.

Hasil penelitian Chandrashekar & Hemalatha, tahun 2019 tentang *a study of serum lipid profile in smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile*, pada 100 orang yang dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok pertama terdiri dari 25 orang bukan perokok, kelompok kedua terdiri dari 75 perokok yang dikelompokkan berdasarkan pada dursi dan intensitas merokok. Didapatkn hasil kolestrol total pada perokok 194,1 mg/dl sedangkan pada bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan  $p < 0,001$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil penelitian Dina Fahmawati, tahun 2017 tentang perbedaan tingkat konsumsi dan kadar kolestrol darah antara perokok dan non perokok, pada 26 orang yang dibagi masing-masing 13 orang perokok dan 13 orang bukan perokok. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 174,64 mg/dl, sedangkan pada bukan perokok 173,11 mg/dl. Hasil uji T didapatkan  $p = 0,916$  yang artinya tidak ada perbedaan kadar kolestrol yang signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil penelitian Dr.Amit D.Sonagara, tahun 2017 tentang *study of lipid profile among healthy smokers and non smokers*, pada 35 orang perokok dan bukan perokok, dimana pada sampel perokok yaitu perokok yang lebih dari 10 batang atau 15 batang per hari selama 5 tahun atau lebih. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 194,1 mg/dl sedangkan bukan perokok 162,2 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan  $p < 0,001$  yang artinya ada perbedaan kolestrol total yang signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil penelitian Annia lutfia oktarina & Siti baitul Mmukaromah, tahun 2015 tentang Profil kebugaran (VO2MAKS) dan kadar kolestrol darah pada lansia merokok dan tidak merokok, pada 21 orang yang dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok merokok berjumlah 11 orang, dan kelompok tidak merokok 10 orang. Didapatkan hasil Kolestrol total pada perokok 209,6 mg/dl sedangkan bukan perokok 161,6 mg/dl. Hasil Uji T idaptkan  $p = 0,000$  artinya ada perbedaan kolestrol total yang sangat signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil Penelitian Arta Fatmawati, Ratika Marchelaona & Dina Septari Anindiyah, tahun 2017 tentang *Smoking cessation reduces ratio of total cholestrol high densitiy lipoprotein (HDL) cholestrol levels on adult people in Yogyakarta Special Region*, pada 71 orang yang dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok merokok berjumlah 45 orang, dan kelompok tidak merokok berjumlah 26 orang. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 205,91 mg/dl sedangkan bukan perokok 189,92

mg/dl. Hasil uji T didapatkan  $p=0,203$  yang artinya tidak adanya perbedaan kadar kolestrol total yang signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil penelitian Qussay Nooru Raddam & Mofaiq Mutlak Zeidan, tahun 2020 tentang *Effect of smoking on the level of lipase enzyme and lipid profile in blood serum of young smokers*, pada 40 orang perokok dan 10 orang bukan perokok. Didapatkan hasil total kolestrol total pada perokok 194,24 mg/dl sedangkan 165,35 mg/dl pada bukan perokok. Hasil Uji T didapatkan  $p=<0,05$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil Penelitian Anvesh Singh Parmr & Deepankar lahariya, tahun 2018 tentang *Comparing lipid profile in healthy participants with and without smoking : A prospective study*, pada 100 orang yang terbagi 50 orang perokok, dan 50 orang bukan perokok. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 202,2 mg/dl sedangkan 162,2 mg/dl pada bukan perokok. Hasil uji T didapatkan  $p=<0,001$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan pada perokok dan bukan perokok.

Hasil Penelitian Singh D.P, Gulati D & Singh P, tahun 2016 tentang *Smoking and its association with serum lipid levels*. Pada 100 orang yang terbagi 50 orang perokok dan 50 orang bukan peroko. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 184,98 mg/dl sedangkan 159,88 mg/dl pada bukan perokok. Hasil Uji T didapatkan  $p=0,0002$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan antara perokok dan bukan perokok.

Hasil Penelitian Devaranavadgi B.B, Aski B.S, Kashinath R.T & Hundekari I.A tentang *Effect of cigarette smoking on blood lipids – A study in Belgaum, Northem Karnataka India*. Pada 100 orang perokok dan bukan perokok. Didapatkan hasil kolestrol total pada perokok 2114,13 mg/dl sedangkan 155,28 mg/dl pada bukan perokok. Hasil Uji T didapatkan  $p= < 0,001$  yang artinya ada perbedaan kadar kolestrol total yang sangat signifikan antara perokok dan bukanperokok.

**Tabel 4.3** Kadar Kolestrol total darah berdasarkan kriteria intensitas merokok (mg/dL)

No	Judul Artikel	Penulis	Kadar Kolestrol Total (mg/dl)				
			Bukan Perokok (mg/dl)	Perokok (mg/dl)	Perokok 10-15 Batang /hari selama 5 tahun (mg/dL)	Perokok 16-20 batang/hari selama 6-10 tahun (mg/dL)	Perokok >20 batang/hari selama >10 tahun (mg/ dl)
1.	Study Of Lipid Profile among Helathy Smokers And non smokers	Dr.Amit, D.Sonagra	161.56	*	184.45	*	
2.	A Study of Serum Lipid Profile in Smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile	Chandrashekar & Hemalatha	162.2	*	178.7	193.0	210.7
3.	Effect of Smoking on the level of Lipase Enzyme and Lipid Profile in Blood Serum of Young Smokers	Qussay Noori Raddam, & Moafaq Mutlak Zeidan	165.35	194.24	*	*	*
4.	Comparative Study of Effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years.	Trupti RR, Ramakrishma M.R, Sreekaantha	164.76	231.11	*	*	*
5.	Smoking and its association with serum lipid levels	Singh D.P, Gilati D & Singh P	159.88	184.98	*	*	*
6.	Comparing Lipid Profile in Healthy Participants with and without smoking: A prospective srudy	Anvesh Singh Parmar & Deepankar Lahariya	162.2	202.2	*	*	*
7.	Perbedaan tingkat konsumsi dan kaa kolestrol Darah antara perokok dan non perokok	Dina Fahmawati	173.11	174.64	*	*	*
8.	Effect of Cigarette smoking on blood lipids- A study in Belgaum,Northen Karnataka,India	Devaranavadgi, & Hundekari	155.28	*	196.38	202.78	214.13
9.	Smoking cessation reduces ratio of total cholestrol / high density lipoprotein (HDL) cholestrol levels on adult people in yogyakarta special region	Arta Fahmawati, Ratika Marchelaona & Dina Septari Anindiyah	189.92	205.91	*	*	*
10.	Profil Kebugaran (VO2MAKS) dan kadar kolestrol darah pada lansia /'66merokok dan tidak merokok	Annisa Lutfis Oktsrina & Siti Baitul Mukaromah	161.6	209.6	*	*	*

## B. Pembahasan

Kolesterol adalah suatu lemak dibutuhkan oleh tubuh yang diproduksi oleh hati. Kadar kolesterol total normal pada manusia yaitu <200 mg/dl. Jika kadar kolesterol didalam darah sangat banyak maka sangat berbahaya bagi kesehatan, kolesterol yang banyak menyebabkan penyempitan pembuluh darah yang akan menyebabkan penyakit stroke maupun jantung coroner.

Penyebab meningkatnya kolesterol darah yaitu kurangnya menjaga pola hidup sehat, salah satunya yaitu merokok. Merokok adalah salah satu kegiatan yang menyebabkan kadar kolesterol dalam darah meningkat, dikarenakan kandungan zat berbahaya yang terdapat pada rokok, jika rokok terus menerus dikonsumsi maka akan mengganggu metabolisme lemak pada tubuh terhambat. Salah satu zat pada rokok yang berbahaya yaitu nikotin, tar, dan karbonmonoksida.

Hasil penelitian tentang kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok didapatkan ada delapan jurnal atau artikel yang menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan antara kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok. Hasil dua artikel berbeda dengan yang lainnya didapatkan bahwa tidak adanya perbedaan yang signifikan antara kadar kolestrol total pada perokok dan bukan perokok. rata-rata kadar kolestrol total pada perokok lebih tinggi dibandingkan bukan perokok.

Dari tabel di atas pada hasil penelitian Dr.Amit D.Sonagra tahun 2017, dan hasil penelitian Chandrashekar & Hemalatha tahun 2019 dan Devaranavadgi & Hundekari 2012 memiliki persamaan yaitu mengelompokkan kadar kolesterol total pada perokok berdasarkan intensitas merokok dan banyaknya mengkonsumsi rokok. Hasil kolesterol total pada perokok yang merokok 10-15 batang perharinya selama 5 tahun lebih rendah dibandingkan, kadar kolestrol total darah pada perokok yang merokok 16-20 batang perhari selama 6-10 tahun dan perokok yang merokok sebanyak 20 batang perhari dalam 10 tahun. Hal ini dapat dikatakan bahwa kolestrol total pada perokok sangat berpengaruh pada penggunaan rokok dan intensitas lamanya merokok. Semakin lama seseorang merokok maka zat berbahaya yang terkandung didalam rokok semakin berbahaya pada tubuh, salah satunya yaitu nikotin sebagai komponen utama dari rokok dapat meningkatkan sekresi dari katekolamin, dimana katekolamin adalah kelompok hormon yang berperan dalam membantu seseorang mengatasi rasa stress atau cemas yang dialami sehingga seseorang merasakan ketenangan. Hal ini juga meningkatkan lipolisis asam lemak bebas, dan akhirnya menyebabkan kadar trigliserida, kolestrol dan

VLDL (*very low density lipoprotein*) meningkat, dan terjadinya penurunan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) dalam tubuh si perokok.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Qussay Noori & Moafaq Mutlak Zeidan tahun 2020 didapatkan hasil kolesterol total darah perokok lebih tinggi dari bukan perokok. Pada penelitian ini menyebutkan bahwa mekanisme lain dari meningkatnya kolesterol pada perokok juga dikarenakan kondisi hipersulinemia pada perokok.

Hipersulinemia pada rokok disebabkan rendahnya aktivitas enzim lipase protein, dimana enzim lipase ini memiliki tugas memecah lemak menjadi asam lemak dan gliserol. Jika aktivitas enzim lipase terlalu rendah, maka menyebabkan proses pemecahan lemak menjadi terhambat sehingga terjadi peningkatan kadar lemak atau kolesterol darah pada darah meningkat.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Trupti,dkk tahun 2015, Singh D.P,dkk tahun 2016, Anvesh Singh,dkk tahun 2018, Arta Fahmawati,dkk tahun 2017 memiliki persamaan yaitu menggunakan kriteria perokok berdasarkan intensitas merokok dan banyaknya konsumsi merokok, akan tetapi hasil dari penelitian tersebut tidak dikelompokkan sehingga hanya mencantumkan hasil kolesterol total pada perokok dan bukan perokok saja. Efek samping dari penggunaan rokok yang sangat lama bagi tubuh selain menyebabkan kadar kolestrol meningkat, juga menyebabkan beberapa penyakit seperti, kanker mulut, kanker paru-paru, jantung coroner. Adanya hubungan yang kuat antara peningkatan lipid serum darah dan merokok. Resiko peningkatan kolestrol serum dengan peningkatan LDL- kolestrol dan penurunan HDL-Kolestrol dianggap penting karena telah menjadi pola yang terkait dengan penyakit arteri.

Pada penelitian oleh Dina Fahmawati tahun 2019 menyatakan bahwa kadar kolesterol total pada perokok lebih tinggi dari bukan perokok. Selain merokok terdapat beberapa penyebab yang dapat mempengaruhi kolestrerol total, salah satunya yaitu dipengaruhi oleh makanan yang mengandung kolesterol dan lemak yang tinggi, sehingga beresiko meningkatkan kadar kolesterol darah (Malik,dkk,2013). Mengonsumsi makanan yang mengandung kolesterol tinggi, menyebabkan hati akan berhenti penyerapan LDL, karena hati mempunyai cukup kolesterol, sehingga LDL tidak diserap oleh tubuh dan akan beredar memenuhi pembuluh darah yang akhirnya menyebabkan kolesterol dalam darah meningkat (Ayundira,2012).

Pada penelitian oleh Annisa Lutfis,dkk tahun 2015 menyatakan bahwa kadar kolesterol total pada lansia merokok lebih tinggi dibandingkan tidak merokok.

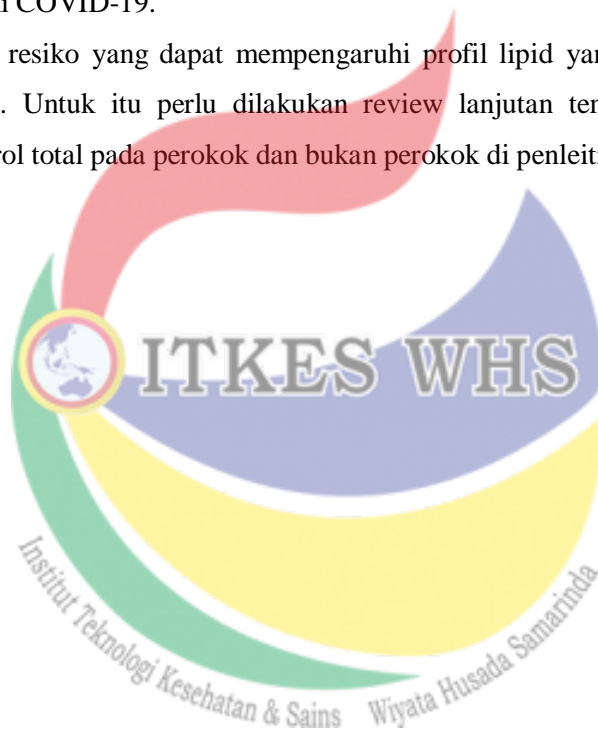
Perbedaan kadar kolesterol pada lansia merokok dan tidak merokok disebabkan karena kandungan nikotin yang terdapat pada rokok menstimulasi sistem saraf simpatik dan menyebabkan peningkatan lipolisis dan konsentrasi dari plasma. Selain merokok menurunkan kadar HDL, merokok juga menimbulkan terjadinya *atherosclerosis*. Jurnal yang di review menggunakan jenis rokok sigaret, tidak semua jurnal atau artikel yang digunakan untuk *literature review* berasal dari dalam negeri, sehingga membuat kadar nikotin rokok yang ada di Indonesia dan di negara lain berbeda. Menurut BPOM (Badan Pengawas Obat dan Makanan (BPOM) menyatakan kadar nikotin yang paling tinggi beredar di Indonesia saat ini sebesar 4 miligram (mg). Di negara lain, kadar nikotin dalam rokok yang boleh beredar dibatasi maksimal hanya 1,5 mg. Kadar nikotin rokok di Indonesia jauh lebih tinggi dibandingkan negara lain. Kadar kolesterol total darah pada perokok tidak berpengaruh pada jumlah nikotin, tetapi berpengaruh pada jumlah dan intensitas merokok. Maka dari itu jika seseorang perokok di Indonesia hanya merokok 5- 10 batang perhari. Kolesterol total darah akan tetap rendah dibandingkan dengan perokok di negara lain yang mengkonsumsi rokok sebanyak 6-10 batang perhari.

Pada penelitian ini terdapat persamaan meliputi, (1) sampel yang digunakan yaitu sampel darah vena yang diambil dari perokok dan bukan perokok untuk dilakukan pemeriksaan, kemudian di proses menjadi serum. Serum digunakan untuk pemeriksaan kolesterol darah karena di dalam serum terdapat komponen lipoprotein yang dibutuhkan untuk mengetahui kadar kolesterol total yang terdiri HDL (*high Density Lipoprotein*), LDL (*Low Density Lipoprotein*), VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dan trigliserida. (2) Metode pemeriksaan yang digunakan yaitu metode CHOD-PAP (Cholesterol-Oxidase- Peroxidase Aminoantipirin) metode kolorimetrik enzimatik yang memiliki prinsip kolesterol ester diurai menjadi kolesterol dan asam lemak menggunakan enzim kolesterol esterase. Kolesterol yang terbentuk kemudian diubah menjadi kolesterol-3-one dan hidrogen peroksidase oleh enzim kolesterol oksidase. Hidrogen peroksida yang terbentuk beserta fenol dan 4-aminophenazome oleh peroksidase diubah menjadi zat yang berwarna merah. Intensitas warna yang terbentuk sebandun dengan konsentrasi kolesterol total. Dari 10 penelitian terpilih, terdapat perbedaan pada kriteria perokok, yaitu 7 penelitian tidak mengelompokkan data intensitas merokok dan banyaknya merokok, sedangkan 3 penelitian lainnya mencantumkan kriteria intensitas dan banyaknya merokok.

### C. Keterbatasan

Penelitian ini telah diusahakan dan dilaksanakan sesuai dengan prosedur, tetapi berdasarkan pada pengalaman peneliti dalam proses penelitian terdapat beberapa keterbatasan yang dialami. Beberapa keterbatasan dalam penelitian tersebut antara lain:

- 1) Sesuai dengan peraturan kriteria inklusi dan eksklusi peneliti hanya menemukan 3 jurnal nasional yang terbit setelah tahun 2010. Peneliti banyak menemukan jurnal nasional sebelum tahun 2010. Sehingga, 7 jurnal lainnya menggunakan jurnal internasional yang relevan sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.
- 2) Media penelitian digunakan hanya melalui Google Scholar, PubMed, dan *Science Direct*. Tidak melakukan penelitian secara langsung di laboratorium karena adanya pandemi COVID-19.
- 3) sFaktor resiko yang dapat mempengaruhi profil lipid yang tidak bisa diperoleh datanya. Untuk itu perlu dilakukan review lanjutan tentang perbedaan kadar kolesterol total pada perokok dan bukan perokok di peneliti selanjutnya.



## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian 10 artikel atau jurnal yang digunakan pada literature review ini disimpulkan bahwa peningkatan kadar kolestrol total pada perokok lebih tinggi secara signifikan dibandingkan bukan perokok. Jumlah batang rokok yang dikonsumsi serta intensitas lamanya merokok sangat mempengaruhi kadar kolestrol pada seseorang yang merokok. Semakin lama seseorang merokok maka zat berbahaya yang terkandung didalam rokok dapat meningkatkan lipolisis asam lemak bebas, dan akhirnya menyebabkan kadar trigliserida, kolestrol LDL dan VLDL (*very low density lipoprotein*) meningkat, dan terjadinya penurunan kadar HDL (*High Density Lipoprotein*) dalam tubuh si perokok.

#### **B. Saran**

##### **1) Bagi Masyarakat**

Bagi pengguna rokok agar dapat berhenti secara perlahan melaukan kegiatan merokok yang dapat mengganggu kesehatan diri dan orang yang berada di sekitar perokok, dan bagi masyarakat yang tidak merokok agar terus melakukan pola hidup yang sehat serta menjauhi kegiatan yang dapat mengganggu kesehatan tubuh salah satunya yaitu merokok.

##### **2) Bagi peneliti selanjutnya**

- a. Diharapkan adanya variabel lain yang mungkin mempengaruhi banyak hal dalm penelitian selanjutnya.
- b. Menambah artikel atau jurnal yang lebih banyak untuk di *review* dari sumber-sumber media yang dapat dipertanggung jawabkan

## DAFTAR PUSTAKA

- Andriyani, Ratih. 2011. Bahaya Merokok. Jakarta: Sarana Bangun Pustaka.
- Fahmawati, D. 2019. Perbedaan Tingkat Konsumsi Dan Kadar Kolesterol Darah Antara Perokok Dan Non Perokok. In The Indonesian Journal of Public Health (Vol. 14, Issue 2, p. 243).
- Farmawati, Arta; Ratika, M; dan Dina S,A. 2017. *Smoking Cessation Reduces Ratio of Total Cholestrol/High Density Lipoprotein (HDL) Cholestrol levels on ault people in Yogyakarta Special Region*,Tahun 2017, Volume 49,No.1:31-37. J MedSci.
- Gopdianto, Defitson,A; Djon, W; dan Shane, H,R,Ticoalu. 2013. Perbandingan Kadar Kolestrol High Densitiy Lipoprotein Darah pada Pria Perokok dan Bukan Perokok, Tahun 2013, Volume 1, Nomor2:997-1001. Jurnal e-Biomedik(Ebm).
- Graha, Chairinniza K. 2010. *100 Questions & Answers: Kolestrol*. Jakarta :PT. Elex Media Komputindo.
- Hidayah, N., Rahayu, O., Utomo, Y. S., Solfaine, R., Hewan, F. K., Wijaya, U., & PSurabaya, K. 2020. Perbandingan Paparan Asap Rokok Konvensional dan Rakok Herbal Pada Mencit ( Mus musculus ) Terhadap Perbandingan 10(November).
- Hilyah, R. A., Lestari, F., & Mulqie, L. 2010. Analisis Kadar Karbon Monoksida ( CO ) pada Perokok dan Non- Perokok Melalui Breath Test Menggunakan Smokerlyzer
- Jim, E. L. 2013. Metabolisme lipoprotein. Jurnal Biomedik (JBM), Volume 5, Nomor 3, November 2013, hlm. 149-156.
- Kaparang, Patrix: Sunny Wangko; dan Marrie M.Kaseke. 2013. Perbandingan Kadar Low Densitiy Lipoprotein Cholesterol (LDL-C) Pada Perokok dan

- Bukan Perokok. Tahun 2013, Volume 1, Nomor 1:550-554. Jurnal e-Biomedik (eBM).
- Malaeny, C. S., Katuuk, M., & Onibala, F. 2017. Hubungan Riwayat Lama Merokok dan Kadar Kolestrol Total Dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner Di Poliklinik Jantung RSUD Pancaran Kasih GMIM Manado. 5. e-Journal Keperawatan (e-Kp) Volume 5 Nomor 1, Februari 2017.
- Malik, M.A., Mewo, Y.M., Kaligis, S.H.M. 2013. Gambaran Kadar Kolesterol Total Pada Mahasiswa Angkatan 2011 Fakultas Kedokteran. Universitas Sam Ratulangi dengan Indeks Massa Tubuh 18,5-22,9 kg/m<sup>2</sup>. Jurnal e-Biomedik (eBM), Volume I (2), pp. 1008-1013.
- Nisa, H., Artha, D. E., & Risma. 2018. Pengaruh Rokok Terhadap Kadar Kolesterol 2 Jam Setelah Merokok. *Jurnal Media Laboran*, 8(1), 33–38.
- Nisa, hainun; Dita, E; dan Risma. 2018. Pengaruh Rokok Terhadap Kadar Kolestrol 2 Jam Setelah merokok pada perokok aktif, Tahun 2018, Volume 8, Nomor 1. *Jurnal Media Laboran*.
- Nurrahmah. 2014. Pengaruh Rokok terhadap Kesehatan dan Pembentukan Karakter Manusia. Volume 1 Nomor 01.
- Oktarini, Annisa Lutfia dan Siti Baitul Mukaromah. 2015. Profil Kebugaran (VO<sub>2</sub>MAKS) dan Kadar Kolestrol Darah pada Lansia merokok dan tidak merokok, Tahun 2015, Volume 4 Nomor 4.
- Parwati, E. putri, & Sodik, Muhammad Ali. 2012 .Pengaruh Merokok pada perokok Aktif dan Perokok Pasif Terhadap Kadar Tigriliserida.
- Putri, E. I. N. P., Sari, E. P., & Zuhro, I. N. 2015. Gambaran Kolestrol Total Pada perokok Aktif Di RT 1 Dusun Bululowo Desa Puri Kecamatan Plandaan Kabupaten Jombang. Act. Universitas Jombang.
- R.Rizky Suganda P, T. B., KartikaSari, A., & Nugrah, F. 2014. Pengaruh pemberian Madu Randu Terhadap Kadar Kolestrol HDL dan LDL Plasma Pada Perokok Aktif. 99– 102.
- Raddam, Qussay Noori; dan Moafaq, Mutlak,Z. 2020. *Effecct of Smoking on the Level of Lipase Enzyme and Lipid Prodile in Blood Serum of Young Smokers*. Tahun 2020, Volume 20, Nomor 2. Medico-Legal Update.

- Sanhia, A.M., Pangemanan, D., & Engka, . 2015. Gambaran kadar kolestrol *Low Density Lipoprotein*. E- Biomedik(EBm), 3(April), 460-465.
- Santi. 2013. Hubungan Pengetahuan Tentang Rokok dengan Sikap terhadap Bahaya Merokok pada Siswa SMK Batik 1 Surakarta. Surakarta : Universitas Muhamadiyah Surakarta.
- Sinogra, Amit,D; Dr. Shyaja T,V; Dr. Asmbi Makandar; dan Dr. Zahoorunissa,D. 2017. Study of Lipid Profile Among Healthy Smokers and Non Smokers. Tahun 2017, Volume 13, Number 1:87-94. International Jpurnal of Biotechnology and Biochemistry.



## Study of Lipid Profile among Healthy Smokers and Non Smokers

Dr. Amit D. Sonagra.<sup>1\*</sup>, Dr. Shylaja T.V.<sup>2</sup>, Dr. Asmabi Makandar.<sup>3</sup>,  
Dr. Zahoorunissa Deba<sup>4</sup>,

1- Assistant Professor, Department of Biochemistry, G.M.E.R.S. Medical College,  
Dharpur-Patan, Gujarat (India).

2- Assistant Professor, Department of Biochemistry, East Point Medical College,  
Bangalore, Karnataka (India).

3- Assistant Professor, Department of Biochemistry, East Point Medical College,  
Bangalore, Karnataka (India).

4- Assistant Professor, Department of Biochemistry, Khaja Banda Nawaz Institute of  
Medical Sciences, Gulbarga, Karnataka (India).

### Abstract

**Introduction:** India is one of the largest consumers of tobacco worldwide. Addiction of tobacco smoking is related with many health hazards. Nicotine of tobacco can be attributed to changes in lipid profile and its atherogenic complications.

**Objectives:** This study was done to compare changes & evaluate role of estimation of lipid profile among healthy smokers and non smokers.

**Materials and methods:** Case control study was done taking 35 healthy male smokers as cases and 35 age matched healthy male non smokers as controls. Serum lipid profile was measured. Unpaired student's t-test was used for comparison. Statistical analysis was done using SPSS 17.0.

---

\* Corresponding author

## Original Research Article

# A study of serum lipid profile in smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile

Chandrashekar V. Kubihal, Hemalatha D. Naik\*

Department of Biochemistry, Karnataka Institute of Medical Sciences, Hubli, Karnataka, India

**Received:** 03 February 2019

**Accepted:** 09 February 2019

### \*Correspondence:

Dr. Hemalatha D. Naik,  
 E-mail: [dr\\_hemanaik@yahoo.com](mailto:dr_hemanaik@yahoo.com)

**Copyright:** © the author(s), publisher and licensee Medip Academy. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License, which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

### ABSTRACT

**Background:** Several studies have reported elevated blood cholesterol levels among persons who regularly smoke cigarettes and lowered blood cholesterol levels among persons quitting smoking. Other studies have also shown that smoking lowers high density lipoprotein level, resulting in an increased risk of coronary heart disease. Smoking also leads to increase in LDL cholesterol and triglyceride levels. The objective was to study serum lipid profile in smokers and non-smokers.

**Methods:** A cross sectional comparative study was carried in 100 subjects. The subjects were divided into two groups. First group consisted of 25 nonsmokers and second group of 75 smokers. The group of 75 smokers was again divided into three equal sub groups of 25 each depending upon the duration and intensity of smoking. Concentration of serum total cholesterol and HDL was determined by Zak's method. Concentration of serum LDL and VLDL cholesterol was determined by Friedwald's formula. Concentration of serum triglyceride level was determined by enzymatic end point peroxidase coupled method.

**Results:** All the values of lipid profile i.e., total cholesterol, triglycerides, LDL, VLDL were found to be significantly higher among the smokers compared to the non-smokers. HDL value was significantly lower among smokers. As the degree of smoking increased from mild to heavy smokers, the values of total cholesterol, triglycerides, LDL and VLDL increased. The degree of smoking was inversely proportional to HDL values i.e., the HDL value decreased as the smoking degree increased.

**Conclusions:** Thus, it can be said based on the present study that smoking affects and deranges the lipid profile of the person.

**Keywords:** HDL, LDL, Total cholesterol, Triglycerides, VLDL

### INTRODUCTION

Cigarette smoking is the single most important preventable cause of illness and death. There is an increasing incidence of mortality due to cigarette smoking as compared to other causes of death like alcohol, addictive drugs and suicides. The first major study associating smoking with predicted risk of cardiovascular disease was published in the year 1958.

This was subsequently confirmed by numerous epidemiologic studies. The association has been so strong and so, consistent that smoking is now considered as a definitive cause of atherosclerosis. In the industrialized world, 50% of the deaths are attributed to atherosclerosis and its complications. In the United States, itself over four lakh individuals die prematurely each year from cigarette smoking representing approximately one out of every five deaths. Incidence of myocardial infarction in

## Effects of Smoking on the Level of Lipase Enzyme and Lipid Profile in Blood Serum of Young Smokers

Qussay Noori Raddam<sup>1</sup>, Moafaq Mutlak Zeidan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Biology Department, Education College, Iraqi University, Iraq,

<sup>2</sup>Assistant Professor, Biology Department, Sciences College, Tikrit University, Tikrit, Iraq

### Abstract

Cigarette smoking is a major risk factor for heart disease and peripheral vascular disorders. The cardiovascular diseases among smokers can be predicted by the levels of lipid profile. The objective of the present study is to analyse the effects of smoking on the lipid profile and lipase levels among Iraqi smokers as well as to identify the morbidity risk among smokers and non-smokers. A cross-sectional study (n=50) was designed including smokers (n=40) and nonsmokers (n=10) as a control group. The lipid profile and lipase level tests were performed after overnight fasting. The lipid profile and lipase levels were found to be significantly ( $p \leq 0.05$ ) increased in the smoker group as compared to non-smoker group. Total cholesterol and triglyceride (TG) levels were found to be increased  $194.24 \pm 37.04 \text{ mg/dl}$  and  $173.87 \pm 44.96 \text{ mg/dl}$  in the smoker group as compared to control ( $165.35 \pm 23.6 \text{ mg/dl}$  and  $106.7 \pm 43.4 \text{ mg/dl}$ ), respectively. Serum high-density lipoprotein cholesterol (HDL) concentration was decreased to  $46.30 \pm 7.1 \text{ mg/dl}$  as compared to control group  $64.15 \pm 8.8 \text{ mg/dl}$ . The smoker group showed significant increased in the serum LDL ( $103.16 \pm 21.43 \text{ mg/dl}$ ) and VLDL ( $44.78 \pm 8.9 \text{ mg/dl}$ ) levels as compared to control group ( $77.06 \pm 20.5 \text{ mg/dl}$  and  $24.14 \pm 8.8 \text{ mg/dl}$ , respectively). Similarly, the smoker group showed decreased in serum lipase level ( $28.35 \pm 7.3$ ) as compared to the control group ( $37.65 \pm 9.7$ ). Smoking is associated with many risk factors of heart and vascular diseases which can be evaluated by the elevated levels of total cholesterol, TG, LDL and VLDL. However, preventive strategies are needed to avoid the future cardiovascular diseases and in supporting the benefits of quitting smoking.

**Keywords:** Smoking, Lipid profile, Lipase, Blood serum, Vascular diseases.

### Introduction

Tobacco smoking is the most prevalent addictive disorder and the leading preventable cause of morbidity and mortality worldwide, which in turn causes devastating health problems including heart disease, lung disease and cancer. Smoking harms almost every organ of the body. The world has an estimated more than one billion smokers, approx. One fifth of the world's population<sup>1</sup>. In developed countries tobacco was responsible for 24% of all male deaths and 7% of all female deaths. The average loss of life attributable to tobacco in 1990 was about 16 years<sup>2</sup>. In the last years, many studies have been made to understand the addictive nature of smoking. Nicotine is the principal drug in tobacco products and tobacco smoke responsible for the dependence-producing effects of cigarette smoking. Tobacco addiction is best

considered a chronic disease. Cigarette is considered as a toxic due to its various other components but the nicotine is responsible for its addiction<sup>3</sup>.

Lipids serve as an energy source for the body. They are of various form i.e. high-density lipoproteins (HDLs), low density lipoproteins (LDLs), very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides and cholesterol. HDL is considered as a good cholesterol. While others have harmful effects such as cardiovascular disease, narrowing of blood vessels, impair blood flow to the heart, brain and other organs etc. if their levels increased from normal<sup>4,5</sup>. Nicotine responsible for increase in bad cholesterol (LDL, VLDL, triglycerides and cholesterol) and decrease HDL levels. Cigarette smoking (1-5 per day) reported to have a significant risk for a heart attack<sup>5</sup>.

Original Article

www.ijrhs.com

ISSN (o):2321-7251



### Comparative study of effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years

Trupti RR<sup>1</sup>, Ramakrishna M R<sup>2</sup>, Desai R D<sup>3</sup>, Taklikar R<sup>4</sup>, Sreekantha<sup>5</sup>

NMC, Raichur, Karnataka. 1- Assistant Professor, Department of Physiology, 2-Associate Professor, Department of Medicine. 3-Professor, Department of Physiology. 4- Professor and HOD, Department of Physiology. 5- Professor, Department of Biochemistry.

Submission Date: 15-11-2014

Acceptance Date: 21-11-2014

#### How to cite this article:

##### Vancouver/ICMJE Style

Trupti RR, Ramakrishna MR, Desai RD, Taklikar R, Sreekantha. Comparative study of effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years. *Int J Res Health Sci* [Internet]. 2015;3(1):1-4. Available from <http://www.ijrhs.com/issues.php?val=Volume3&iss=Issue1>

##### Harvard style

Trupti, R.R., Ramakrishna, M.R., Desai, R.D., Taklikar, R., Sreekantha. Comparative study of effect of lipid profile in smokers and non smokers of age group of 40-50 years. *Int J Res Health Sci*. [Online] 3(1). p.1-4 Available from <http://www.ijrhs.com/issues.php?val=Volume3&iss=Issue1>

#### Corresponding Author:

Dr.Sreekantha, Professor of Biochemistry, RIMS,Raichur- 584103, Mobile:09481389119  
E-mail: [grsreekantha@gmail.com](mailto:grsreekantha@gmail.com)

#### Abstract:

**Background:** Cigarette smoking is generally considered as associated with increased risk of a variety of medical disorders. **Aims and objectives:** The study was aimed to estimate the lipid profile in smokers and non smokers and to establish a relation between cigarette smoking and lipid profile. **Material and Methods:** Lipid profile was estimated in a total of hundred cases of smokers aged between 40-50 years who smoked for more than 5 years of duration and hundred individuals who are non smokers. **Results:** The mean  $\pm$  S.D. of serum total cholesterol was 231.11 $\pm$ 25.95 mg/dL, the mean  $\pm$  S.D. of serum Triglyceride is 215.39 $\pm$ 52.01mg/dL, the mean  $\pm$  S.D. of serum LDL-cholesterol was 143.41 $\pm$ 26.28mg/dL, the mean $\pm$ S.D. of serum VLDL-cholesterol were higher in smokers as compared to the values in non smokers. The mean  $\pm$  S.D. of serum of HDL-cholesterol levels in smokers was 36.71 $\pm$ 4.36mg/dL which was lower compared to levels in control group. The TC/HDL and LDL/HDL ratios were significantly higher in smokers as compared to that of controls. **Conclusion:** To conclude smoking causes alteration in lipid profile. This study clearly shows a strong relationship between elevation of serum lipids and cigarette smoking.

**Key words:** HDL;LDL;VLDL;Total cholesterol

#### Introduction:

Cigarette smoking is generally considered as associated with increased risk of a variety of medical disorders. Several studies provide the evidence that tobacco is strongly associated with altering the normal status of the lipid profile [1-3]. Smoking in different forms is a major risk factor for atherosclerosis and coronary heart disease [4,5].

There is a dose response relationship between the number of cigarettes / bidis smoked and cardiovascular morbidity and mortality [6,7]. Cigarette smoking is believed to cause harmful cardiovascular and atherogenic effects resulting from changes in lipid metabolism [8].

## Smoking and its association with serum lipid levels

Singh D.P.<sup>1</sup>, Gulati D.<sup>2</sup>, Singh P.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dr. Devendra Pratap Singh Rajput, Associate Professor, Medicine, L. N. Medical College, Bhopal, <sup>2</sup>Dr. Divyani Gulati, M.B.B.S. Intern, L.N. Medical College, Bhopal, <sup>3</sup>Dr. Priti Singh, Assistant Professor, Ophthalmology, Gandhi Medical College, Bhopal, MP, India.

**Address for Correspondence:** Dr. Devendra Pratap Singh Rajput, Associate Professor, Medicine, L.N. Medical College, Bhopal, A-4, Staff Quarters, J. K. Hospital Campus, Kolar Road, Bhopal (Madhya Pradesh).  
**Email:** devprasin20@gmail.com

### Abstract

**Objective:** To compare the effect of smoking over lipid profile. **Method:** Total 100 subjects were included in this study, 50 were smoker and 50 non-smoker. All the factors other than smoking those can lead to dyslipidemia were ruled out. All patient's fasting blood sample was collected and lipid profile was estimated. Data was analysed and 't' value was calculated. **Results:** Serum levels of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), low density cholesterol (LDL), very low density cholesterol (VLDL) were found to be significantly high in smokers in comparison to non-smokers but high density cholesterol (HDL) did not any significant difference between two groups. **Conclusion:** Smoking affects lipid profile significantly, number and duration of smoking having correlation with serum lipoprotein levels but type of smoking (cigarette or bididi) doesn't change the outcome.

**Key word-** Smoking, Total cholesterol, LDL, VLDL, Triglyceride, HDL.

### Introduction

Smoking is one of the major cause of mortality and morbidity throughout the world. And as per the reports of World Health Organisation, India is home for 12% of the world's smokers and approximately 900,000 people die every year in India due to smoking as of 2009 [1].

Smokers have a higher risk of coronary artery disease than non-smokers, various explanation have been offered for its association, including altered blood coagulation [2] impaired integrity of arterial wall [3] and changes in blood lipid and lipoprotein leading to increase in concentration of total cholesterol, LDL-cholesterol, VLDL-cholesterol, triglyceride, and fall in level of anti-atherogenic HDL-cholesterol, as per the reports of various workers [4-8].

Dyslipidemia, as a risk factor for cardiovascular diseases, is manifested by elevation or attenuation of plasma concentration of lipoproteins [9]. It is presence of abnormal level of lipids in blood characterised by

elevation of concentration of total cholesterol, LDL (low density lipoprotein), TG (triglyceride) and decrease in concentration of HDL (high density lipoprotein) [10].

A comprehensive meta-analysis by Craig et al. examined published data from 1966 to 1987 and estimated the risk caused by smoking on CVD with particular emphasis on lipid and lipoprotein involvement [11]. Various mechanisms leading to lipid alteration by smoking are:

- (a) Nicotine stimulates sympathetic adrenal system leading to increased secretion of catecholamine's resulting in increased lipolysis and increased concentration of plasma free fatty acids (FFA) which further results in increased secretion of hepatic FFAs and hepatic TG along with VLDL-C in blood stream [8,12].
- (b) Fall in oestrogen levels occur due to smoking which further leads to decreased HDL-cholesterol[13]
- (c) presence of hyperinsulinemia in smokers leads to increased cholesterol, LDL-C, VLDL-C and TG due to decreased activity of lipoprotein lipase [14-15].

Manuscript received 24<sup>th</sup> October 2016  
Reviewed: 6<sup>th</sup> November 2016  
Author Corrected: 17<sup>th</sup> November 2016  
Accepted for Publication: 30<sup>th</sup> November 2016

## Comparing lipid profile in healthy participants with and without smoking: A prospective study

Anvesh Singh Parmar, Deepankar Lahariya

Department of Medicine, GR Medical College, Gwalior, Madhya Pradesh, India

Correspondence to: Deepankar Lahariya, E-mail: dr.deepankar2007@gmail.com

Received: April 07, 2018; Accepted: April 28, 2018

### ABSTRACT

**Background:** Smoking can induce cancer, stroke, and heart disease and also has been reported to cause periodontal disease, gastric ulcer, sudden infant death syndrome, and metabolic syndrome. **Objectives:** The objective is to study and compare alterations of lipid profile among smokers and non-smokers in different age groups. **Materials and Methods:** One hundred participants were studied at JA Group of Hospitals and GR Medical College, Gwalior, from June 2014 to October 2015 after dividing them into Group A ( $n = 50$ , non-smokers) and Group B ( $n = 50$ , smokers). Lipid profile including total cholesterol (TC), triglycerides (TGs), low-density lipoproteins (LDLs), high-density lipoproteins (HDLs), and HDL/TC ratio was estimated. **Results:** The mean age of participants in Group A and Group B was  $34.56 \pm 12.12$  and  $36.45 \pm 62.22$  years, respectively. TC, TG, and LDL were higher in Group B compared to Group A, whereas HDL and HDL/TC ratio were lower in Group B compared to Group A across all age groups. **Conclusion:** Significantly higher serum level of TC, TG, LDL, and very LDL with lower level of HDL suggests that smoking is associated with dyslipidemia. Dyslipidemia is an independent risk factor for vascular diseases, so it can be used as a biomarker to identify smokers at risk.

**KEY WORDS:** High-density Lipoprotein, Low-density Lipoprotein, Smoking, Total Cholesterol, Triglycerides

### INTRODUCTION

In Indian population, cigarette smoking occurs in later age as compared to the western population. Reports have shown that the third decade of life has the maximum number of Indian smokers. Globally, for premature deaths, tobacco smoking is reported to be the most common preventable cause.<sup>[1]</sup>

As per the recent reports in the year 2010, around 120 million Indian people smoked, which made India at the second place after China in the most number of smokers.<sup>[2,3]</sup>

The most common form of tobacco smoking among Indian population is in the form of bidis which is made from tendu leaf.<sup>[2]</sup>

Reports from 2010 showed that, in the same year, 1 million deaths were due to smoking only which comprises 10% of the death in India. Of this, 70% death occurred at the age of 30–69 years.<sup>[4]</sup>

Smoking cigarette is considered as the risk factor for coronary heart disease (CHD) as compared to non-smokers. The possible reason for this association is may be due to altered blood coagulability, decreased fibrinolysis, impaired integrity of the arterial wall, and changes in the blood lipid and lipoprotein concentrations.<sup>[5]</sup>

In India, female smokers are few, and hence, this study comprises only adult male smokers. In the present study, we tried to study and compare alterations of lipid profile among smokers and non-smokers in different age groups.

Access this article online	
Website: <a href="http://www.ijmsph.com">http://www.ijmsph.com</a>	Quick Response code
DOI: 10.5455/ijmsph.2018.0413228042018	

International Journal of Medical Science and Public Health Online 2018. © 2018 Anvesh Singh Parmar and Deepankar Lahariya. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially, provided the original work is properly cited and states its license.

## PERBEDAAN TINGKAT KONSUMSI DAN KADAR KOLESTEROL DARAH ANTARA PEROKOK DAN NON PEROKOK

### THE DIFFERENCE IN CONSUMPTION LEVELS AND BLOOD CHOLESTEROL LEVELS BETWEEN SMOKERS AND NON-SMOKERS

Dina Fahmawati

Departemen Gizi Kesehatan,  
Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Airlangga Surabaya  
Alamat Korespondensi: Dina Fahmawati  
E-mail: dinafa7@gmail.com

#### ABSTRACT

Cigarette smoke contains nicotine which disturbs health. Nicotine is capable of reducing the taste of food, so there is appetite suppressant. The ability of nicotine in increasing blood liposuction process can affect the increase in blood cholesterol level. The research aims to study the difference between food intake and blood cholesterol level between smokers and non-smokers. This study was a comparative observational analytic study using cross-sectional design. The data of particular subjects and smoking habit were obtained from the questionnaire. The food intake was obtained by interview using 2x24 hours food recall form while the blood cholesterol level was obtained by blood sampling which was then analyzed using laboratory test. The subjects were 13 smokers and 13 non-smokers, taken by simple random sampling. The data were analyzed by Independent t-Test. The results have suggested that the difference in the average food intake and blood cholesterol level between smokers and non-smokers were not significant. The substantial average difference was found in the level of cholesterol intake, so the statistical test has showed a significant difference,  $p\text{-value} = 0,005 < \alpha (0,05)$ . Smoking has a harmful effect for health so people must decrease its consumption or stay abstinent from it. The longer human get exposed to cigarette, the more susceptible they get the illness from it.

**Keywords:** cigarette, blood cholesterol level, food intake

#### ABSTRAK

Asap rokok mengandung nikotin yang mengganggu kesehatan. Nikotin dapat mengurangi cita rasa makanan sehingga terjadi penekanan selera makan. Kemampuan nikotin dalam meningkatkan proses pelarutan lemak darah dapat memengaruhi peningkatan kadar kolesterol darah. Penelitian ini bertujuan untuk mempelajari perbedaan tingkat konsumsi dan kadar kolesterol darah antara perokok dan non perokok. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dan bersifat komparatif dengan rancangan *cross sectional*. Karakteristik responden dan kebiasaan merokok diperoleh dari kuesioner. Tingkat konsumsi diperoleh dengan metode wawancara *food recall 2x24 jam* dan kadar kolesterol darah diperoleh melalui pengambilan sampel darah menggunakan alat uji laboratorium. Besar sampel sebanyak 13 perokok dan 13 non perokok dipilih dengan *simple random sampling*. Analisis data menggunakan uji *Independent t-Test*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa rata-rata konsumsi zat gizi dan kadar kolesterol darah antara responden perokok dan responden non perokok tidak berbeda jauh. Selisih rata-rata terbesar ditemukan pada tingkat konsumsi kolesterol sehingga secara uji statistik memiliki perbedaan yang signifikan,  $p = 0,005 < \alpha (0,05)$ . Merokok memberikan dampak buruk bagi kesehatan sehingga diperlukan untuk mengurangi jumlah rokok yang dihisap atau bahkan menghindari merokok. Semakin lama terkena paparan rokok maka lebih mudah terkena penyakit akibat paparan rokok.

**Kata kunci:** rokok, kadar kolesterol darah, tingkat konsumsi.

#### PENDAHULUAN

Menurut data *World Health Organization – Framework Convention on Tobacco Control* (WHO – FCTC) tahun

2015, Indonesia menempati peringkat ketiga teratas berdasarkan distribusi perokok laki-laki berusia 15 tahun ke atas. Sebanyak 50,6 juta penduduk Indonesia tercatat sebagai



GLOBAL JOURNAL OF MEDICAL RESEARCH  
 Volume 12 Issue 6 Version 1.0 Year 2012  
 Type: Double Blind Peer Reviewed International Research Journal  
 Publisher: Global Journals Inc. (USA)  
 Online ISSN: 2249-4618 Print ISSN:0975-5888

## Effect of Cigarette Smoking on Blood Lipids - A Study in Belgaum, Northern Karnataka, India

By Devaranavadgi B. B, Aski B.S, Kashinath R. T & Hundekari I. A

*Shri. B. M. Patil Medical College Bijapur, Karnataka, India*

**Abstract** - Cigarette smoking is an important and independent risk factor of atherosclerosis, coronary artery disease and peripheral vascular disorders. Apart from active smokers, passive-smokers are also prone for the development of smoking related disorders. Smoking adversely affects the concentration of the plasma lipids and lipoprotein levels. The lipid profile was measured from 100 selected smokers and nonsmokers and the study shows that as the intensity and duration of smoking increases a significant increase in the levels of very low density lipoprotein -cholesterol, low density lipoprotein -cholesterol, triglyceride and total cholesterol are noted in almost all groups of cigarette smokers as compared to nonsmokers. Simultaneously a significant reduction in the level of High density lipoprotein-cholesterol is observed in cigarette smokers as the intensity and duration is increased. These findings add another health enhancing benefit by the cessation of smoking.

**Keywords** - Cigarette smoking, Triglyceride, low density lipoprotein cholesterol, very low density lipoprotein cholesterol, High Density lipoprotein cholesterol.

**GJMR-I Classification** : NLMC Code: QV 665, QV 664, QV 662



Teknologi Kesehatan & Sains  
 Wiyata Manada Samarinda

Strictly as per the compliance and regulations of:



© 2012 Devaranavadgi B. B, Aski B.S, Kashinath R. T & Hundekari I. A. This is a research/review paper, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 3.0 Unported License <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>, permitting all non commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

## Smoking cessation reduces ratio of total cholesterol/high density lipoprotein (HDL) cholesterol levels on adult people in Yogyakarta Special Region

Arta Farmawati<sup>1\*</sup>, Ratika Marchelaona<sup>2</sup>, Dina Septari Anindyah<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Biochemistry, <sup>2</sup>Postgraduate Program in Basic Medical and Biomedical Sciences, <sup>3</sup>Department of Health Nutrition, Faculty of Medicine, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

DOI: <http://dx.doi.org/10.19106/JMedSci004901201705>

### ABSTRACT

Cigarette smoking is a major cause of cardiovascular disease due to elevation of free radical substances as well impairment in lipid metabolism. Smoking cessation has been linked with reduced risk of mortality. However, data regarding cardiovascular disease (CVD) risk factor in former smoker is limited. The aim of the study was to evaluate the CVD risk factor among smoker, non-smoker and former smoker in Yogyakarta Special Region, Indonesia. A cross-sectional design from 86 apparently healthy male, aged between 25-50 years old was performed for this study. From total subjects, 45 subjects are smokers, 26 are non-smokers and 15 are former smokers. Body weight, height, and blood pressure were also measured from the subjects. Blood was drawn for assessment of total cholesterol (TC), triglyceride, low density lipoprotein (LDL), high density lipoprotein (HDL) and C-reactive protein (CRP) concentrations. We found significant difference in the level of HDL, cardiovascular risk index (LDL/HDL ratio), atherogenic index (TC/HDL ratio) and also in systolic blood pressure among groups ( $p < 0.05$ ). Smoker person had significantly low HDL level with high CVD risk index and atherogenic index ( $p < 0.05$ ). The CVD risk index was not different between former smoker and smoker groups. Serum CRP level was not different among the groups. In conclusion, smoking is associated with increased risk of CVD. Smoking cessation slightly decrease the CVD risk.

### ABSTRAK

Merokok merupakan penyebab utama penyakit kardiovaskuler akibat kenaikan radikal bebas dan gangguan metabolisme lipid. Berhenti merokok dihubungkan dengan menurunnya risiko kematian. Namun demikian, data mengenai faktor risiko penyakit kardiovaskuler mantan perokok sangat terbatas. Penelitian ini bertujuan mengkaji faktor risiko penyakit kardiovaskuler diantara perokok, bukan perokok dan mantan perokok di Daerah Istimewa Yogyakarta, Indonesia. Penelitian dengan rancangan potong lintang terhadap 86 lelaki sehat secara klinis, berumur 25-50 tahun dilakukan dalam penelitian ini. Dari total 86 subjek, 45 merupakan perokok, 26 bukan perokok dan 15 mantan perokok. Berat badan, tinggi badan dan tekanan darah juga dimonitor dalam penelitian. Sampel darah diambil untuk pemeriksaan kadar kolesterol total, trigliserida, *low density lipoprotein* (LDL), *high density lipoprotein* (HDL) and protein C-reaktif (CRP). Perbedaan nyata ditemukan dalam

\*Corresponding author: a.farmawati@ugm.ac.id



## PROFIL KEBUGARAN ( $VO_2$ MAKS) DAN KADAR KOLESTEROL DARAH PADA LANSIA MEROKOK DAN TIDAK MEROKOK

Annisa Lutfia Oktarini<sup>✉</sup>, Siti Baitul Mukaromah

Jurusan Ilmu Keolahragaan, Fakultas Ilmu Keolahragaan, Universitas Negeri Semarang, Indonesia

### Info Artikel

*Sejarah Artikel:*  
Diterima Oktober 2015  
Disetujui November 2015  
Dipublikasikan  
Desember 2015

*Keywords:*  
 $VO_2$  max; Cholesterol;  
Smoking; Elderly

### Abstrak

Latar belakang : Penuaan merupakan proses alami yang menimbulkan berbagai masalah kesehatan. Angka kesakitan lanjut usia semakin bertambah setiap tahun dan timbul berbagai penyakit degeneratif salah satunya disebabkan karena peningkatan kolesterol darah. Metode penelitian : Eksperimental yang dilakukan pada 21 lansia Rw 06 Kelurahan Patemon Kec. Gunungpati Kota Semarang yang berusia 60-70 tahun yang dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok merokok (KM) n=11, kelompok tidak merokok (KTM) n=10. Diperiksa kebugaran ( $VO_2$ max) dan kadar kolesterol. Uji hipotesis menggunakan uji parametrik *T-test*. Hasil : Kebugaran ( $VO_2$ max) pada KTM lebih baik dibandingkan KM ( $22,6230 \pm 9,01220$ ;  $22,4630 \pm 7,7246$ ), hasil uji *T-test* menunjukkan perbedaan yang signifikan  $p=0,000$  ( $p < 0,05$ ). Peningkatan kadar kolesterol pada KM lebih tinggi dibandingkan KTM ( $209,6 \pm 30,387$ ;  $161,6 \pm 23,712$ ), peningkatan kadar HDL KM lebih tinggi dibandingkan KTM ( $47,46 \pm 11,91$ ;  $44,04 \pm 9,078$ ), peningkatan kadar LDL KM lebih tinggi dibandingkan KTM ( $131,6 \pm 25,08$ ;  $92,92 \pm 23,87$ ), peningkatan kadar TG KM lebih tinggi dibandingkan KTM ( $152,5 \pm 81,789$ ;  $123,2 \pm 50,299$ ), hasil uji *T-test* menunjukkan perbedaan yang signifikan  $p=0,000$  ( $p < 0,05$ ). Simpulan: Terdapat perbedaan kebugaran  $VO_2$ max, kadar kolesterol, HDL, LDL, dan TG antara KM dan KTM.

### Abstract

*Background:* Aging is a natural process that causes a variety of health problems. Morbidity of elderly is increasing every year and the resulting degenerative diseases one of which caused an increase in blood cholesterol. *Methods:* Experimental conducted in 21 elderly Rw 06 Patemon Village district, City Gunungpati Semarang aged 60-70 years who were divided into 2 groups, group smoking (KM) n = 11, group do not smoke (KTM) n = 10. Checked fitness ( $VO_2$  max) and cholesterol levels. Hypothesis testing using parametric test *T-test*. *Result:* Fitness ( $VO_2$  max) on the KTM is better than KM ( $22.6230 \pm 9.01220$ ;  $22.4630 \pm 7.7246$ ), test *T-test* results indicated significant differences  $p = 0.000$  ( $p < 0.05$ ). Increased cholesterol levels in KM higher than the KTM ( $209.6 \pm 30.387$ ;  $161.6 \pm 23.712$ ), increase HDL levels higher than KTM KM ( $47.46 \pm 11.91$ ;  $44.04 \pm 9.078$ ), increased levels of LDL KM higher than the KTM ( $131.6 \pm 25.08$ ;  $92.92 \pm 23.87$ ), increased levels of TG KM higher than the KTM ( $152.5 \pm 81.789$ ;  $123.2 \pm 50.299$ ), *T-test* test results showed a significant difference  $p = 0.000$  ( $p < 0.05$ ). *Conclusion:* there are differences in  $VO_2$  max fitness, cholesterol, HDL, LDL, and TG between KM and KTM.

© 2015 Universitas Negeri Semarang

<sup>✉</sup> Alamat korespondensi:  
Gedung F1 Lantai 3 FIK Unnes  
Kampus Sekaran, Gunungpati, Semarang, 50229  
E-mail: [okta7877@gmail.com](mailto:okta7877@gmail.com)

ISSN 2252-6528

## RIWAYAT HIDUP



Yessi Emiliani Putri, lahir pada tanggal 17 November 2020 di Samarinda, anak kedua dari Bapak Suriansyah dn Ibu Nurhani, berkewarganegaraan Indonesia, bertempat tinggal di jalan Pangeran Suryanata, Samarinda Ulu, Kalimantan Timur. Penulis menempuh pendidikan dimulai dari TK Nur Al-Fallah Samarinda lulus pada tahun 2005, melanjutkan ke pendidikan Sekolah Dasar Negeri 018 Samarinda lulus pada tahun 2012 dan Sekolah Menengah Pertama Negeri 24 Samarinda lulus pada tahun 2015.

Kemudian melanjutkan Pendidikan di Sekolah Menengah Atas Negeri 5 Samarinda lulus pada tahun 2018, hingga akhirnya bisa menempuh masa kuliah di Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda jurusan Diploma III Analis Kesehatan. Selama menjalankan perkuliahan penulis pernah aktif dalam organisasi mahasiswa Analis Kesehatan yaitu Himpunan Mahasiswa Jurusan Teknologi Laboratorium Medik, penulis juga pernah melaksanakan Praktik Kerja Lapangan (PKL) 1 di UPTD. Laboratoriu Kesehatan Provinsi Kalimantan Timur pada 18 Januari 2021 hingga 26 Februari 2021. Kemudian dilanjutkan Praktik Kerja Lapanga (PKL) II di Rumah Sakit Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada 1 Maret 2021 hingga 5 April 2021.

Institut Teknologi Kesehatan & Sains Wiyata Husada Samarinda