

**GAMBARAN KADAR C-REAKTIF PROTEIN PADA PEROKOK AKTIF
DI RT 05 DUSUN RAPAK REJO KUTAI KARTANEGARA**

KARYA TULIS ILMIAH



Oleh:

ANISSA RAHMA

NIM: 15.0006.650.03

**PROGRAM STUDI DIPLOMA-III ANALIS KESEHATAN
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA**

SAMARINDA

2018

**GAMBARAN KADAR C-REAKTIF PROTEIN PADA PEROKOK AKTIF
DI RT 05 DUSUN RPAK REJO KUTAI KARTANEGARA**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk Memenuhi Syarat Mencapai Derajat Diploma Analis Kesehatan Pada
Program Studi DIII Analis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata
Husada Samarinda



**PROGRAM STUDI DIPLOMA-III ANALIS KESEHATAN
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA
SAMARINDA**

2018

LEMBAR PENGESAHAN
GAMBARAN KADAR C-REAKTIF PROTEIN PADA PEROKOK AKTIF
DI RT 05 DUSUN RAPAK REJO KUTAI KARTANEGARA

LAPORAN TUGAS AKHIR

Oleh:


ANISSA RAHMA
NIM:15.0006.650.03

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji
Pada Tanggal 7 Juni 2018

Penguji I,


dr. Edy Ahriana, Sp.PK
NIK: 190002132000031006


Penguji II,


Agus Joko Pratomo, S.Si, M.Si
NIK: 1130726810019

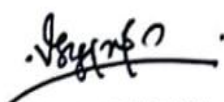
Penguji III


Ns. Chrisyen Damanik, S.Kep, M.Kep
NIK: 1130728311023

Mengesahkan
Ketua STIKES Wiyata Husada Samarinda


Ns. Edy Mulyono, S.Pd, S.Kep, M.Kep
NIK: 1130728510012

Mengetahui,
Ketua Program Studi


Siti Raudah, S.Si, M.Si
NIK: 1130728510012

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Anissa Rahma

NIM : 15.0006.650.03

Program Studi : D-III Analis Kesehatan

Judul Laporan Tugas Akhir : Gambaran Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara

Menyatakan bahwa skripsi/karya tulis ilmiah ini adalah hasil karya saya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar

Samarinda, 07 Juni 2018

Yang membuat pernyataan,

Anissa Rahma

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Wr.Wb

Puji syukur panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, yang mana hingga saat ini saya masih diberikan umur panjang serta kesehatan, sehingga penulis dapat menyelesaikan Proposal Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“Gambaran Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara”** Suatu kebanggaan bagi saya sehingga Proposal Karya Tulis Ilmiah ini dapat hadir agar dapat digunakan sebaik-baiknya dan dapat dijadikan sebuah referensi nantinya untuk penelitian yang akan datang. Saya ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dan mengarahkan saya pada saat pembuatan Proposal Karya Tulis Ilmiah ini. Oleh karena itu tidak ada kata indah selain ucapan terima kasih yang sedalam-dalamnya dari penulis yang ditujukan kepada:

1. Bapak H. Mujito Hadi ,MM selaku ketua yayasan STIKES Wiyata Husada Samarinda.
2. Ns. Edy Mulyono, S.Pd, S.Kep, M.Kep selaku ketua STIKES Wiyata Husada Samarinda.
3. Ibu Siti Raudah,S.Si,M.Si selaku Ketua Program Studi D-III Analis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda.
4. dr. Edison Ahrianja, Sp.PK selalu dosen Penguji satu. Terimakasih atas bimbingan dan ilmu yang diberikan kepada peneliti, sehingga peneliti dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah.
5. Bapak Agus Joko Praptomo,S.Si,M.Si selaku dosen pembimbing satu. Terimakasih atas masukan serta semua ilmu yang telah diberikan dan juga didikasikan terhadap Analis Kesehatan.
6. Ns. Chrisyen Damanik,S.Kep.M.Kep selaku dosen pembimbing dua. Terimakasih atas bimbingan dan ilmu yang diberikan kepada peneliti, sehingga peneliti dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah.
7. Kedua orang tua saya (Syahril Aldar dan Alm. Tunik) dan saudara saya (Nike Erisa dan Rizky Wahidah) untuk doa yang tak pernah usai, kasih sayang yang berlimpah, cinta dan kesabaranmu yang engkau berikan dan senantiasa memotivasi saya untuk selalu dan terus maju untuk sukses.

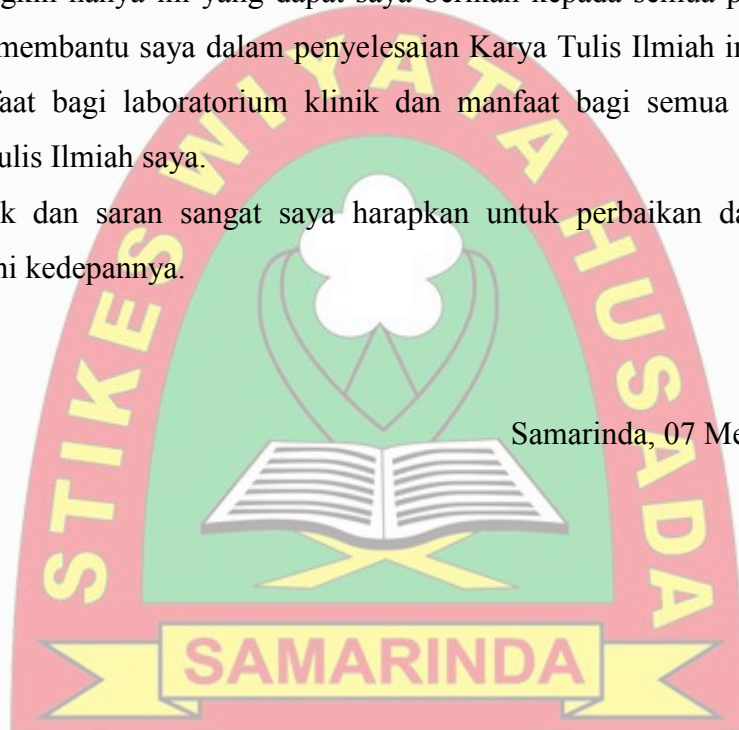
8. Kepada kakak tingkat saya yang telah membantu dan memberikan dukungan serta motivasi sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan.
9. Sahabat-sahabat seperjuangan : (Arif, Lung, Buyung, Devin, Rohim, Tantri, Ica, Al, Isah, Dian, Nira, Liza, Tere, Yuyu) Tiada kata terindah selain hanya ucapan terima kasih ini yang dapat saya ucapkan.
10. Rekan-rekan saya mahasiswa/i D-III Analis Kesehatan angkatan 2015 yang telah banyak membantu dan memberikan semangat kepada saya agar bisa menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu.

Mungkin hanya ini yang dapat saya berikan kepada semua pihak yang telah banyak membantu saya dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini semoga dapat bermanfaat bagi laboratorium klinik dan manfaat bagi semua yang membaca Karya Tulis Ilmiah saya.

Kritik dan saran sangat saya harapkan untuk perbaikan dari Karya Tulis Ilmiah ini kedepannya.

Samarinda, 07 Mei 2018

Peneliti



LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Anissa Rahma

NIM : 15.0006.650.03

Program Studi : D-III Analis Kesehatan

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

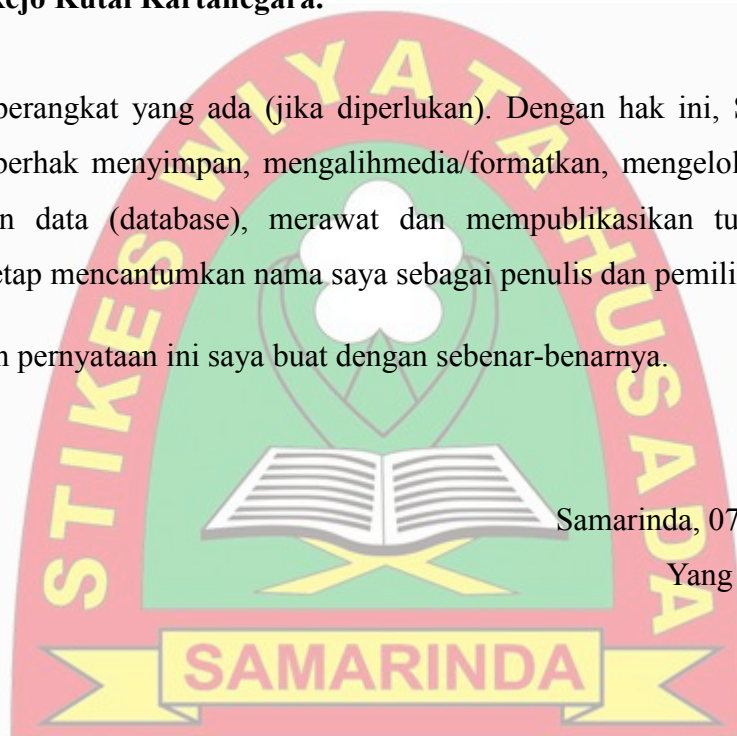
Gambaran Kadar C-Reaktif Protein pada Perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara.

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, STIKES Wiyata Husada berhak menyimpan, mengalihmedia/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, 07 Juni 2019

Yang menyatakan



(Anissa Rahma)

ABSTRAK

Gambaran Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok Aktif Di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara

Anissa Rahma¹. Agus Joko Praptomo². Chrisylen Damanik³

Latar Belakang : Merokok memiliki dampak yang merugikan kesehatan dan menjadi faktor utama terjadinya arterosklerosis dan penyakit jantung koroner. Hal ini disebabkan kandungan nikotin dapat merangsang agregasi trombosit dan Karbon monoksida (CO) dapat mempercepat pembentukan plak pembuluh darah yang dapat merangsang terjadinya inflamasi. CRP merupakan penanda inflamasi. Kadar CRP dapat meningkat setelah adanya trauma, infeksi, dan inflamasi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana gambaran kadar CRP pada perokok aktif. **Metode :** Jenis penelitian ini bersifat deskriptif Survei dengan menggunakan 31 sampel yang diambil dari 31 perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara. Pemeriksaan CRP dilaksanakan di Laboratorium Biomedik 1 STIKES Wiyata Husada dengan menggunakan metode aglutinasi latex. **Hasil :** Sebagian besar responden memiliki kadar CRP <6 mg/l sebanyak 29 responden namun terdapat 6.5% atau 2 responden memiliki kadar CRP 6 mg/l. **Kesimpulan :** Sebagian mayoritas responden memiliki kadar C-Reaktif Protein <6mg/l sebanyak 29 responden (93.5%).

Kata Kunci: Perokok Aktif, Unsur Kimia CO dan Nikotin, CRP

¹Mahasiswa Analis Kesehatan STIKES Wiyatta Husada Samarinda

²Dosen Analis Kesehatan Stikes Wiyata Husada Samarinda

³Dosen Analis Kesehatan Stikes Wiyata Husada Samarinda

ABSTRACT

Overview of Protein C-Reactive Levels on Active Smokers at RT 05 in Rapak Rejo Village of Kutai Kartanegara Regency

Anissa Rahma¹. Agus Joko Praptomo². Chrisylen Damanik³

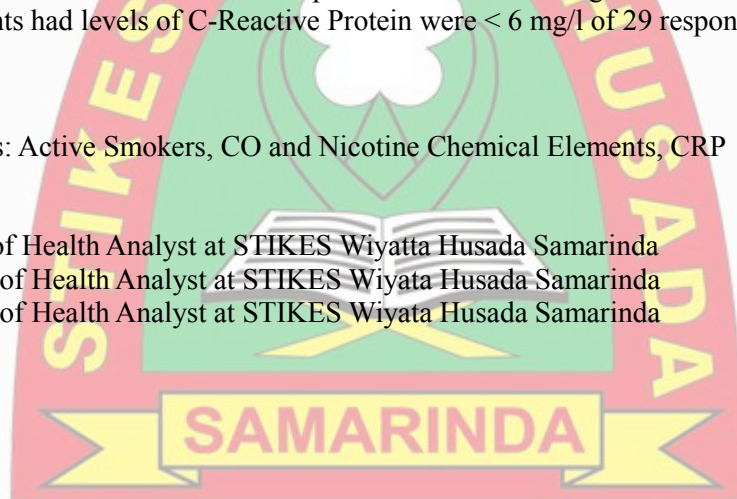
Background: Smoking has adverse health effects and is a major factor in the occurrence of arterosclerosis and coronary heart disease. This is because the nicotine content can stimulate platelet aggregation and Carbon monoxide (CO) can accelerate the formation of blood vessel plaque that can stimulate the occurrence of inflammation. CRP is an inflammatory marker. CRP levels can increase after trauma, infection, and inflammation. This study aims to determine how the overview of CRP levels on active smokers. **Method:** This research type was descriptive Survey by using 31 samples taken from 31 active smokers in RT 05 of Rapak Rejo Village at Kutai Kartanegara. The CRP examination was conducted at the Biomedical Laboratory 1 at STIKES Wiyata Husada used the latex agglutination method. **Results:** Most respondents had CRP levels < 6 mg/l of 29 respondents but 6.5% or 2 respondents had CRP 6 mg/l. **Conclusions:** Most of the respondents had levels of C-Reactive Protein were < 6 mg/l of 29 respondents (93.5%).

Keywords: Active Smokers, CO and Nicotine Chemical Elements, CRP

¹Student of Health Analyst at STIKES Wiyatta Husada Samarinda

²Lecturer of Health Analyst at STIKES Wiyata Husada Samarinda

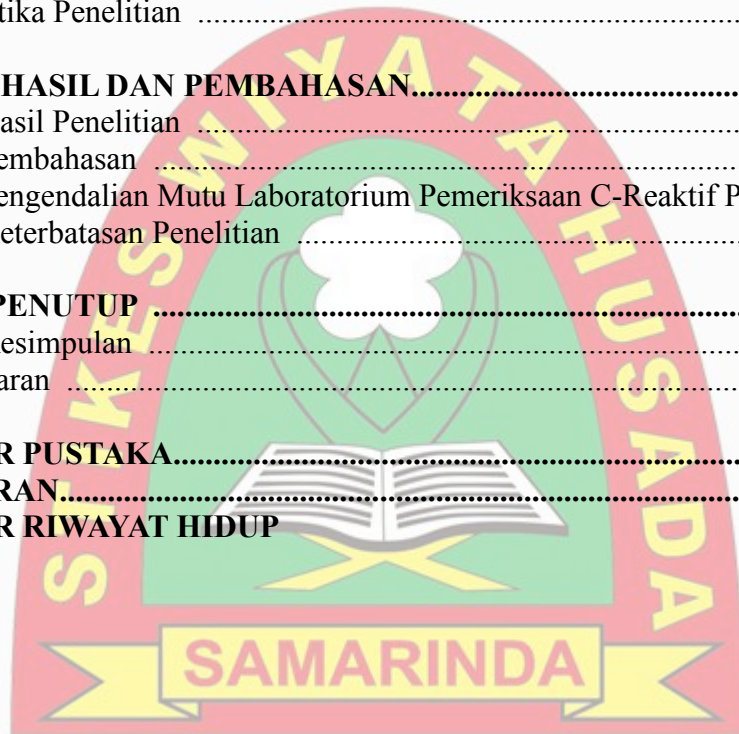
³Lecturer of Health Analyst at STIKES Wiyata Husada Samarinda



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT.....	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
DAFTAR SIMBOL	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	5
1. Tujuan Umum.....	5
2. Tujuan Khusus	5
D. Manfaat Penelitian	6
1. Manfaat Teoritis	6
2. Manfaat Praktis	6
E. Penelitian Terkait	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	8
A. Konsep Dasar Rokok	8
1. Rokok dan Zat Yang Dikandung	8
2. Tipe-tipe dan Golongan Perokok	12
3. Racun Pada Rokok	13
4. Jenis Rokok	13
5. Bahaya Merokok Bagi Kesehatan Tubuh Manusia	13
B. Arteriosklerosis	14
1. Mekanisme Peradangan Sistemis dan Arteriosklerosis	15
2. Mekanisme Pejalan ke Manusia	16
3. Inflamasi	18
C. Parameter Penanda Inflamasi	19
1. Hitung Leukosit	19
2. Laju Endap Darah	19
3. C-Reaktif Protein	20
D. Kerangka Teori Penelittian.....	25
E. Kerangka Konsep	26

BAB III METODE PENELITIAN	27
A. Rancangan Penelitian	27
B. Populasi dan Sampel Penelitian	27
C. Variabel Penelitian	28
D. Definisi Operasional	29
E. Tempat dan Waktu Penelitian	29
F. Sumber Data	30
G. Prosedur Pengumpulan Data.....	30
H. Kriteria Sampel	30
I. Prosedur Pemeriksaan	31
J. Teknik Pengambilan Sampel	31
K. Prosedur Pengambilan Data	32
L. Pengolahan Data dan Analisa Data	33
M. Alur Penelitian	34
N. Etika Penelitian	35
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	36
A. Hasil Penelitian	36
B. Pembahasan	38
C. Pengendalian Mutu Laboratorium Pemeriksaan C-Reaktif Protein	43
D. Keterbatasan Penelitian	44
BAB V PENUTUP	45
A. Kesimpulan	45
B. Saran	45
DAFTAR PUSTAKA.....	46
LAMPIRAN.....	49
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	



DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	28
Tabel 3.2 Karakteristik kadar C-Reaktif Protein.....	32
Tabel 4.1 Distribusi kadar C-Reaktif Protein pada Perokok aktif (n=31)	35
Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi kadar C-Reaktif Protein berdasarkan usia pertama merokok (n=31).....	36
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi kadar C-Reaktif Protein berdasarkan rentang waktu lamanya merokok (n=31).....	36
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi kadar C-Reaktif Protein berdasarkan jumlah rokok yang dihisap perhari (n=31).....	37



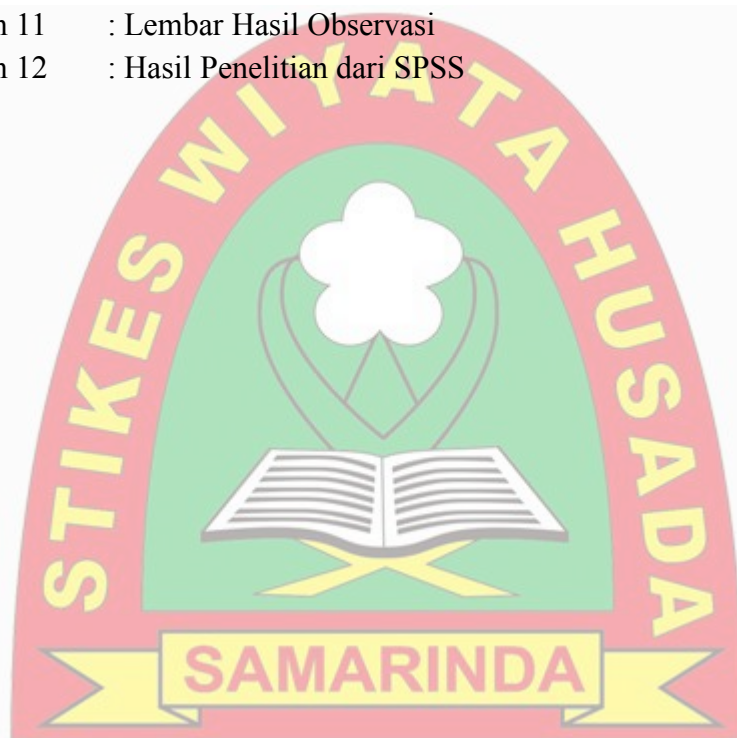
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Teori.....	24
Gambar 2.2 Kerangka Konsep.....	25
Gambar 2.3 Alur Penelitian.....	33



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Penelitian (Alat & Bahan)
- Lampiran 2 : Dokumentasi Penelitian (Mengerjakan Sampel)
- Lampiran 3 : Surat Permohonan Menjadi Responden
- Lampiran 4 : Lembar Persetujuan Responden
- Lampiran 5 : Surat Permohonan Ijin
- Lampiran 6 : Surat Ijin Penelitian
- Lampiran 7 : Lembar Kuesioner
- Lampiran 8 : SOP Rotator
- Lampiran 9 : SOP Flebotomi
- Lampiran 10 : Kit reagen CRP
- Lampiran 11 : Lembar Hasil Observasi
- Lampiran 12 : Hasil Penelitian dari SPSS



DAFTAR SINGKATAN

CO	: Karbon Monoksida
CRP	: C-Reaktif Protein
L	: Liter
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LED	: Laju Endap Darah
Mg	: Miligram
Rikesdas	: Riset Kesehatan Dasar
O ₂ Hb	: Oksihemoglobin
RT	: Rukun Tetangga
SOP	: Standar Oprasional
TNF	: Tumor <i>Nekrosis</i> Faktor
IL-6	: <i>Interleukin-6</i>
VCAM	: <i>Adhesion molecule</i>
Rpm	: <i>Retation Per Minute</i>
Hs-CRP	: <i>High sensitive C-Reaktif</i> Protein
WHO	: Word Health Organization



DAFTAR SIMBOL

N	:	Jumlah data
%	:	Persentase
<	:	Kurang dari
>	:	Lebih dari
≥	:	Lebih dari atau sama dengan
°C	:	Derajat Celcius
μl	:	Mikroliter
&	:	Dan



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Rokok merupakan salah satu produk industri dan komoditif internasional yang mengandung sekitar 4000 bahan kimiawi. Unsur yang paling penting antara lain tar, nikotin, metil klorida, aseton, amonia dan karbon monoksida, dari 4000 zat kimia itu diantaranya adalah racun mematikan, dari 20 racun maut diantaranya adalah zat karsinogenik atau penyebab kanker ganas dan sisanya adalah racun tikus hidrogen sianida (Partodiharjo, 2006).

Merokok merupakan masalah yang terus berkembang dan belum dapat ditemukan solusinya di Indonesia sampai saat ini. Menurut Riset Kesehatan dasar, perilaku merokok penduduk 15 tahun keatas masih belum terjadi penurunan dari 2007 ke 2013, cenderung meningkat dari 34,2% persen tahun 2007 menjadi 36,3 persen tahun 2013. 64,9% laki-laki dan 2,1 % perempuan masih menghisap rokok tahun 2013. Merokok sudah menjadi bagian dari gaya hidup dan bagian dari pergaulan. Rokok yang dihisap mengandung berbagai macam bahan kimia berbahaya seperti nikotin tar dan karbon monoksida yang dapat merangsang proses inflamasi (Rikesdas,2013).

Karbon monoksida adalah gas tak berwarna yang merupakan hasil pembakaran tak sempurna yang berasal dari asap rokok, CO akan mempercepat pembentukan plak pembuluh darah (plak aterosklerosis) akibatnya pembuluh darah menjadi kaku. Plak pembuluh darah yang pecah akan memicu pembentukan bekuan darah yang akan menyubut arteri. Kejadian tersebut akan melukai dinding pembuluh darah. Dinding pembuluh darah yang terluka akan merangsang terjadinya inflamasi (Pramudita, 2007)

Nikotin senyawa kimia yang secara alami ditemukan pada tembakau, bersifat sangat adiktif dan memberikan efek ketagihan. Saat kita menghirup

asap rokok, nikotin masuk dalam paru-paru kemudian diabsorpsi secara cepat ke dalam aliran darah dan menyebar ke seluruh tubuh menyebabkan perangsangan terhadap hormon katekolamin (adrenalin) yang bersifat memacu jantung, membuat irama jantung tidak teratur. Jantung tidak diberikan istirahat dan tekanan darah akan semakin tinggi, yang mengakibatkan timbulnya hipertensi. Terpapar nikotin dalam waktu lama dikombinasikan dengan karbon monoksida yang ikut masuk ke dalam tubuh akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah. Efek lain merangsang berkelompoknya trombosit. Trombosit akan menggumpal dan akan menyumbat pembuluh darah yang sudah sempit akibat CO dan nikotin dapat juga mengganggu sistem transport lemak terganggu sehingga terjadi aterosklerosis (Jaya, 2009).

Zat yang terkandung dalam rokok terbukti dapat merusak endotel (dinding pembuluh darah) dan mempermudah arterosklerosis. Arterosklerosis adalah suatu proses yang mendasari penyempitan pembuluh darah setempat oleh plak arterosklerosis yang mengakibatkan terhambatnya aliran darah. Proses tersebut menyebabkan gangguan pengangkutan oksigen (Filla, 2015).

Arterosklerosis merupakan proses multifaktor. Peradangan sistemik terkait dengan luasnya arteriosklerosis, langkah dalam memulai plak aterosklerosis adalah aktivasi endotelium pembuluh darah. Arterosklerosis dapat dimaksudkan sebagai suatu inflamasi derajat yang rendah yang terdapat di daerah tertentu pada dinding pembuluh darah. Hal tersebut menyebabkan pelepasan berbagai mediator inflamasi dan substansi terkait ke dalam plasma. Berbagai studi telah menunjukkan bahwa peningkatan kadar serum dari salah satu substansi ini, reaktan fase akut C-Reaktif Protein (CRP) (Philip *et al.*, 2008).

Beberapa molekul seperti CRP dapat meningkatkan proses peradangan. C-Reaktif Protein (CRP) dapat meningkatkan pengaturan produksi sitokin peradangan, mengaktifkan sistem komplemen, meningkatkan ambilan LDL oleh makrofag dan membantu perlekatan leukosit pada endotelium pembuluh darah sehingga memperluas reaksi

peradangan di dinding pembuluh darah. CRP juga berinteraksi dengan sel endotel merangsang produksi IL-6, MCP-1 dan endotelin-1 yang mengubah fungsi endotelium pembuluh darah (Fahri *et al.*, 2009).

Pelepasan mediator proinflamasi menyebabkan protein fase akut, sitokin dan kemokin dalam aliran darah secara langsung maupun tidak langsung. Mediator-mediator ini menimbulkan kondisi peradangan sistemik yang menetap dan meningkatkan kemampuan koagulasi serta mengaktifkan endotelium pembuluh darah yang menyebabkan peradangan pembuluh darah, pembentukan plak, ketidak stabilan plak dan robekan plak. Peradangan sistemik yang ringan ini juga merangsang sumsum tulang melepaskan leukosit, monosit dan trombosit yang berperan dalam peradangan pembuluh darah (Fahri *et al.*, 2009).

Kadar nikotin dalam tembakau berkisar 1-4% dalam satu batang rokok sekitar 1,1 mg nikotin, sebagian besar nikotin terbakar pada waktu dirokok tetapi 1/7 sampai 1/3 masih keadaan utuh. Jadi untuk setiap batang rokok jumlah nikotin yang sampai paru-paru kira-kira 0,25 mg. Dosis fatal nikotin pada manusia adalah 60 mg dan senyawa karbon monoksida 14-23 mg perbatang rokok dengan konsentrasi aliran asap total 2-5%. Perokok berat atau yang merokok 20 batang atau lebih dalam sehari akan berisiko mengalami peningkatan kadar CRP karna memicu reaksi peradangan sistemik dipicu oleh perkembangnya aterosklerotik dan serangan jantung 5 kali besar daripada orang yang tidak merokok. Parameter yang digunakan untuk penanda inflamasi yaitu hitung leukosit, Laju Endap Darah, dan C-Reaktif Protein (Tirtosastro *et al.*, 2010).

Pemeriksaan C-Reaktif Protein merupakan salah satu pemeriksaan laboratorium yaang secara klinis berguna antara lain untuk uji penyakit organik. Penentuan aktifitas penyakit pada proses peradangan, diagnosa dan evaluasi hasil pengobatan pada penyakit infeksi, diagnosa banding penyakit infeksi. CRP merupakan penanda inflamasi dan salah satu protein fase akut yang disintesis dihati untuk memantau secara non-spesifik lokal maupun sistemik. Kadar CRP meningkat biasanya 6-8 jam setelah terjadinya reaksi radang/kerusakan jaringan. Kadarnya dalam serum dapat meningkat dua

kali setiap delapan jam dan dapat mencapai puncaknya dalam waktu 24-48 jam. Karena itu kadar CRP di serum harus dinilai dengan memperhatikan gambaran penyakit dan gejala klinisnya. Penentuan CRP adalah lebih sensitif dibanding laju endap darah (LED) dan hitung leukosit (Setyowati, 2005).

Semakin banyak jumlah rokok yang dihisap perhari dan lamanya merokok akan meningkatkan kadar bahan kimia seperti nikotin dan karbon monoksida dalam darah, sehingga dapat merangsang mediator radang dalam mengolah gas berbahaya sehingga banyak mediator yang dihasilkan merupakan bagian dari reaksi sistemik, diperkirakan mediator ini masuk ke dalam sirkulasi seperti molekul CRP dapat mengaktifkan sistem komplemen dan memicu reaksi peradangan sistemik dipicu oleh perkembangnya aterosklerotik sehingga dapat meningkatkan kadar CRP pada perokok aktif.

Penelitian yang dilakukan Dewi Paruntu pada tahun 2016. meneliti tentang Gambaran kadar C-Reaktif Protein (CRP) serum pada perokok aktif usia >40 tahun, jenis penelitian ini deskriptif dengan desain potong lintang. Hasil dari penelitian ini berdasarkan jenis kelamin didapatkan sampel terbanyak berjenis kelamin laki-laki yang berjumlah 25 orang(89,2%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 3 orang (10,7%). Berdasarkan usia, pada penelitian ini didapatkan usia >40 tahun dan terbanyak pada usia 40-49 tahun. Berdasarkan hasil kadar CRP, terdapat 23 orang (82%) dengan hasil normal (negatif) dan lima orang (18%) memiliki hasil positif (Dewi, 2016).

B. Rumusan Masalah

Rokok mengandung berbagai bahan kimia berbahaya. Unsur yang paling penting yaitu nikotin dan karbon monoksida yang masuk kedalam tubuh melalui asap rokok, dan akan langsung tersebar hampir keseluruhan tubuh melalui peredaran darah yang dapat merangsang berkelompoknya trombosit dan kurangnya kadar oksigen dalam darah akibat peningkatan COHb dalam darah, sehingga terjadi penyumbatan pembuluh darah yang

dapat merangsang respons peradangan sistemik ditandai dengan ada aktifitas sel inflamasi dalam sirkulasi, beberapa molekul seperti CRP dapat meningkatkan pengaturan produksi sitokin peradangan, mengaktifkan komplemen, meningkatkan ambilan LDL oleh makrofag dan membantu perlekatan leukosit pada endotelium pembuluh darah sehingga memperluas reaksi peradangan dinding pembuluh darah. CRP berinteraksi dengan sel endotel dan merangsang produksi IL-6, MCP-1 dan endotelin-1 yang mengubah fungsi endotelium pembuluh darah. Berbagai studi dilakukan untuk mengetahui pengaruh bahan kimia berbahaya yang terdapat pada rokok terhadap kesehatan jumlah leukosit. Penelitian untuk meneliti dampak dari nikotin dan karbon monoksida terhadap kadar C-Reaktif Protein.

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka dirumuskan masalah yaitu “Bagaimana Gambaran C-Reaktif Protein (CRP) pada Perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengidentifikasi kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif berdasarkan usia pertama merokok
- b. Untuk mengidentifikasi kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif berdasarkan rentang lamanya merokok
- c. Untuk mengidentifikasi kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif berdasarkan jumlah rokok yang dihisap perhari.

D. Manfaat penelitian

Dalam penelitian ini di dapatkan manfaat :

1. Manfaat Teoritis

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat dijadikan masukan dan referensi keilmuan, khususnya pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein (CRP) mengenai pajanan asap rokok yang mengandung nikotin dan karbon monoksida yang berbahaya bagi kesehatan. Sebagai bahan penelitian selanjutnya serta diharapkan dapat memberikan informasi tentang kandungan zat berbahaya rokok terkait penyebab ilmiah dan sebagai aspek kebijakan yang berhubungan dengan resiko efek peradangan sistemik dengan komplikasi sistemik seperti gangguan kardiovaskular..

2. Bagi Praktis

Memberikan informasi kepada perokok aktif mengenai kandungan bahan kimia dalam rokok yang berbahaya yang dapat merangsang proses peradangan dan merupakan faktor utama penyakit jantung dan stroke. Agar perokok dapat memutuskan untuk berhenti merokok sebelum terkena penyakit jantung.

E. Penelitian Terkait

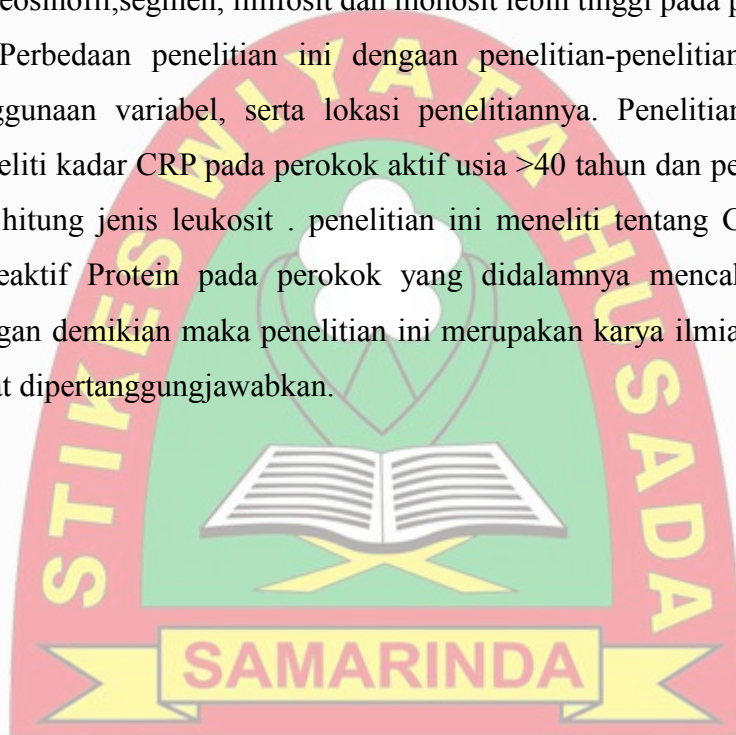
Penelitian tentang Hubungan Jumlah Konsumsi Rokok perhari dengan Kadar C-Reaktif Protein Di belum pernah dilakukan sebelumnya. Adapun penelitian-penelitian terkait dengan penelitian ini antara lain:

1. Dewi Paruntu (2016). meneliti tentang *Gambaran kadar C-Reaktif Protein (CRP) serum pada perokok aktif usia >40 tahun*, jenis penelitian ini deskriptif dengan desain potong lintang. Dengan penelitian ini sebanyak 28 sampel. Hasil dari penelitian ini berdasarkan jenis kelamin didapatkan sampel terbanyak berjenis kelamin laki-laki yang berjumlah 25 orang(89,2%) dan yang berjenis kelamin perempuan berjumlah 3 orang (10,7%). Berdasarkan usia, pada penelitian ini didapatkan usia >40 tahun dan terbanyak pada usia 40-49 tahun. Berdasarkan hasil

kadar CRP,terdapat 23 orang (82%) dengan hasil normal (negatif) dan lima orang (18%) memiliki hasil positif.

2. Hansen (2003). meneliti tentang *Perbedaan Jumlah dan Hitung Jenis Leukosit antara Perokok Aktif dan Perokok Pasif Di Kalangan Mahasiswa Universitas Diponegoro Semarang*. Populasi penelitian ini adalah semua mahasiswa Undip yang berjenis kelamin laki-laki baik perokok aktif dan pasif dengan jumlah sample 80 orang perokok aktif dan 20 perokok pasif. Hasil Penelitian dapat disimpulkan bahwa jumlah leukosit untuk perokok pasif banyak yang kurang dari 6000, sedangkan eosinofil, segmen, limfosit dan monosit lebih tinggi pada perokok aktif.

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian-penelitian diatas adalah penggunaan variabel, serta lokasi penelitiannya. Penelitian diatas Hanya meneliti kadar CRP pada perokok aktif usia >40 tahun dan perbedaan jumlah dan hitung jenis leukosit . penelitian ini meneliti tentang Gambaran kadar C-Reaktif Protein pada perokok yang didalamnya mencakup hal diatas. Dengan demikian maka penelitian ini merupakan karya ilmiah yang asli dan dapat dipertanggungjawabkan.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Rokok

Rokok biasanya berbentuk silinder terdiri dari kertas yang berukuran panjang antara 70 hingga 120 mm (bervariasi tergantung negara) dengan diameter sekitar 10 mm, berwarna putih dan coklat, biasanya berisi daun-daun tembakau yang telah dicacah, ditambah seperti sedikit racikan-racikan seperti cengkeh, saus rokok serta racikan lainnya. Untuk menikmati sebatang rokok perlu dilakukan pembakaran pada salah satu ujungnya dan dibiarkan membara agar asapnya dapat dihirup pada ujungnya yang lain. Terdapat dua jenis rokok yaitu rokok berfilter dan tidak berfilter (Triswanto, 2007).

1. Rokok dan Zat yang dikandung

Rokok merupakan benda yang sudah tidak asing bagi kita, merokok sudah menjadi kebiasaan yang sangat umum dan meluas di masyarakat. Bahaya merokok terhadap kesehatan tubuh telah diteliti dan dibuktikan banyak orang. Efek-efek yang merugikan akibat merokok pun sudah diketahui dengan jelas. Banyak penelitian membuktikan kebiasaan merokok meningkatkan risiko timbulnya berbagai penyakit seperti penyakit jantung dan gangguan pembuluh darah, kanker paru-paru, kanker rongga mulut, kanker laring, kanker esofagus, bronchitis, tekanan darah tinggi, impotensi, serta gangguan kehamilan dan cacat pada janin (Jaya, 2009).

Kandungan zat-zat berbahaya yang terdapat dalam rokok antara lain adalah sebagai berikut :

a) Nikotin

Nikotin merupakan senyawa kimia yang secara alami ditemukan pada tembakau, bersifat sangat adiktif bahkan sama adiktifnya dengan kokain dan heroin. Seiring dengan berjalannya waktu, tubuh akan semakin tergantung secara fisik dan psikologis

terhadap nikotin. Penelitian menunjukkan bahwa perokok harus mampu mengatasi kedua ketergantungan ini agar bisa lepas dari rokok. Dalam setengah batang rokok yang terakhir mengandung zat yang jauh lebih berbahaya dibandingkan setengah batang yang pertama (Triswanto, 2007).

Nikotin sejak dulu digunakan sebagai insektisida. Nikotin memproduksi perasaan senang yang membuat perokok ingin terus menerus merokok. Setelah sistem saraf beradaptasi dengan nikotin, perokok cenderung menambah jumlah batok yang dihisap sehingga kadar nikotin dalam darah juga ikut meningkat. Dosis 30-60 mg dari nikotin dianggap sebagai dosis yang mematikan pada manusia karena nikotin. Nikotin adalah salah satu racun yang bekerja sangat cepat (Triswanto, 2007).

Saat kita menghirup asap rokok, nikotin masuk dalam paru-paru kemudian diabsorpsi secara cepat ke dalam aliran darah dan menyebar ke seluruh tubuh. Nikotin mempengaruhi banyak organ termasuk jantung, pembuluh darah, sistem hormon, metabolisme dan otak. Nikotin juga ditemukan pada air susu ibu yang merokok bahkan pada lendir hasil sekresi serviks selama kehamilan nikotin dapat dengan bebas berkeliaran di plasenta, air ketuban (*amniotic fluid*) dan tali pusar dari janin (Jaya, 2009).

Peningkatan detak jantung dan tekanan darah, sumbatan pada pembuluh darah di dekat permukaan kulit dan otot, perubahan efek metabolisme dan perubahan hormon adalah sebagian kecil efek yang akan dirasakan ketika mulai merokok. Terpapar nikotin dalam waktu lama dikombinasikan dengan karbon monoksida yang ikut masuk ke dalam tubuh akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah. Hal inilah yang berpotensi menyebabkan penyakit jantung koroner. Nikotin memungkinkan terbentuknya senyawa nitrosamine dari tembakau yang merupakan salah satu senyawa penyebab kanker. Efek ketagihan dari nikotin berasal dari fungsinya dalam pembentukan dopamine (senyawa kimia pada otak yang

menimbulkan rasa perasaan senang). Penelitian terkini menunjukkan bahwa pemakaian nikotin dalam waktu lama akan menurunkan kemampuan otak untuk mengenali perasaan senang yang sesungguhnya. Oleh karena itu, para perokok biasanya menambah batang rokoknya yang disulut setiap harinya untuk memperoleh kenikmatan yang sama seperti saat pertama kali merokok (Jaya, 2009).

Efek ketagihan yang ditimbulkan oleh nikotin dapat muncul dalam dua sisi yaitu mental dan fisik. Gejala yang muncul adalah pusing (hanya bertahan sekitar 1-2 hari setelah berhenti merokok), depresi, merasa frustrasi dan mudah marah, sulit tidur, perasaan lelah yang tak kunjung hilang, peningkatan nafsu makan. Secara umum, nikotin dan produk-produk sampingannya akan tetap berada dalam tubuh selama 3-4 hari setelah berhenti (Triswanto, 2007).

b) Tar

Tar dideskripsikan sebagai bahan partikulat (bahan padat halus yang berukuran lebih kecil dari debu) yang ikut masuk ke dalam tubuh saat perokok menghisap asap rokok dari dalam lintingan rokok yang menyala. Setiap partikel tar merupakan komposisi dari bahan kimia organik dan anorganik yang berupa nitrogen, oksigen, hidrogen, karbondioksida, karbon monoksida dan bahan kimia organik lain yang mudah menguap. Tar merupakan bahan kimia yang menjadi penyebab noda kuning kecokelatan pada kuku dan gigi para perokok. Selain itu tar juga dapat membuat flek pada paru-paru. *Benzopyrene* (senyawa *polycyclic aromatic hydrocarbon*) adalah salah satu karsinogen terkandung dalam tar (Jaya, 2009).

Sesuai tugasnya sebagai agen karsinogen, tar berkondensasi menjadi substansi lengket berwarna coklat yang akan menempel pada paru-paru sekaligus menyalurkan banyak bahan kimia berbahaya lainnya dari asap rokok. Tar juga akan meyelimuti cilia (rambut getar pada trakea) yang bertugas melindungi dan membersihkan paru-paru sehingga cilia tidak dapat berfungsi optimal atau bahkan lumpuh sama sekali (Jaya, 2009).

c) Karbon monoksida

Asap tembakau mengandung karbon monoksida yaitu gas tidak berwarna, tidak berbau dan sangat mematikan. Karbon monoksida merupakan gas yang akan berbau dengan darah dan menghambat asupan oksigen paru-paru. Saat karbon monoksida dihirup, ia akan terikat pada hemoglobin dalam darah yang disebut karboksil hemoglobin. Daya ikat karbon monoksida pada hemoglobin sekitar 200 kali lebih kuat dibanding oksigen. Kuatnya ikatan tersebut menyebabkan berkurangnya pasokan oksigen yang didarkan ke seluruh organ dan jaringan tubuh. Kadar oksigen tubuh bisa berkurang hingga 15% (Jaya, 2009).

d) Ammonia

Ammonia merupakan gas yang berbau seperti urine, terdiri dari atom nitrogen dan hidrogen. ammonia digunakan dalam rokok untuk mempercepat masuknya nikotin dalam aliran darah. Kelebihan ammonia dalam tubuh dapat menyebabkan gangguan fungsi hati. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa ammonia adalah yang menyebabkan nikotin menjadi adiktif (Jaya, 2009).

e) *Hydrogen cyanide*

Hydrogen cyanide berupa gas tidak berwarna yang dapat menghalangi pernapasan. Sianida merupakan racun berbahaya. Sianida yang masuk dalam tubuh dapat mengakibatkan kematian. Gas ini banyak digunakan untuk hukuman mati. Selain itu, gas ini juga digunakan pada proses-proses penempaan besi, pencelupan, pembuatan bahan peledak, penguangan, dan pembuatan plastik akrilik resin (Jaya, 2009).

f) Logam berat

Di dalam asap tembakau terdeteksi setidaknya 30 logam berat termasuk nikel, arsen, kadmium, khrom, dan timbal. Arsenik sendiri merupakan asam kuat yang dapat menimbulkan kematian. Kini kadar arsen dalam tembakau semakin tinggi akibat penggunaan

pestisida berbahan aktif arsen. Kadmium juga terdapat dalam pupuk fosfat yang diaplikasikan pada tembakau (Triswanto, 2007).

g) **Radioaktif**

Unsur radioaktif dengan konsentrasi terbesar pada asap rokok adalah polonium-210 dan potasium-4. Unsur radioaktif lainnya yang bisa ditemukan dalam asap rokok adalah radium-226, radium-228, dan thorium-228. Unsur radioaktif terbukti sebagai zat penyebab kanker. Rata-rata setiap batang rokok akan mengurangi umur sekitar 11 menit (Jaya, 2009).

2. Tipe-tipe dan Golongan Perokok

Ada beberapa tipe perokok yang bisa kita golongkan menjadi 3 bagian berdasarkan kemampuannya menghisap rokok dalam sehari yaitu:

- a. Perokok berat yaitu apabila mereka mampu merokok dari 21-31 batang perhari atau lebih dan selang waktu sejak bangun pagi berkisar antara 6-30 menit. Perokok ini juga disebut perokok aktif
- b. Perokok sedang yaitu apabila mereka mampu menghabiskan 11-21 batang dengan selang waktu 31-60 menit setelah bangun pagi.
- c. Perokok ringan yaitu apabila mereka menghabiskan rokok sekitar 10 batang dengan selang waktu 60 menit dari bangun tidur (Sugeng D. Triswanto, 2007).

Menurut Triswanto (2007), perokok dapat digolongkan menjadi 3 (tiga) bagian berdasarkan lamanya merokok yaitu :

- a. Merokok selama kurang 10 tahun
- b. Merokok selama 10-20 tahun
- c. Merokok lebih dari 20 tahun

3. Racun Pada Rokok

Adapun racun-racun atau bahan kimia lainnya. Terbukti dapat menyerang selaput halus pada saluran pernafasan. Ada juga yang memasuki aliran darah dan mengganggu peredaran darah. Racun-racun tersebut adalah sebagai berikut : (Satiti, 2009)

- a. Acetona (Bahan penghapus cat)
- b. Amonia (Bahan kimia pembersih lantai)
- c. *Arsenic* (Racun tikus putih)
- d. Butane (Bahan bakar korek api)
- e. *Hydrogen cyanide* (Gas tidak berwarna yang dapat menghalangi pernafasan. Gas ini digunakan untuk hukuman mati).
- f. *Methanol* (Bahan bakar roket)
- g. *Toluene* (Bahan pelarut industri)

4. Jenis Rokok

a. Rokok Filter

Rokok filter dikenal dengan rokok putih adalah jenis rokok yang diartikan sebagai rokok tanpacampuran cengkeh seperti pada rokok kretek. Klasifikasi ini didasarkan pada jenisnya. Dimana rokok dapat dibedakan menjadi rokok putih dan rokok kretek. Perbedaan antara kedua jenis rokok tersebut berdasarkan pada bahan campuran, kandungan dan juga keberadaan filter diujung batang rokok tersebut. Rokok ini memiliki kandungan tar dan nikotin yang lebih rendah dibandingkan dengan rokok kretek dan rokok pada umumnya (Aditama, 2006).

b. Rokok Kretek

Rokok kretek adalah rokok yang menggunakan tembakau asli yang dikeringkan, dipadukan dengan saus cengkeh dan saat dihisap terdengar bunyi kretek-kretek. Rokok kretek berbeda dengan rokok yang menggunakan tembakau buatan (Aditama, 2006).

5. Bahaya Merokok Bagi Kesehatan dan Tubuh Manusia

Bagi kesehatan merokok dapat membahayakan tubuh manusia yang mengkonsumsinya baik secara langsung dan tidak langsung, bahaya yang ditimbulkan yaitu adalah :

- a. Penyakit paru-paru, penyakit yang akan ditimbulkan dari merokok salah satunya paru-paru. Perokok sendiri akan mengalami kondisi yang semakin buruk dari waktu ke waktu selama orang tersebut masih merokok hingga berakhir dengan kematian.

- b. Penyakit jantung, rokok menimbulkan aterosklerosis atau terjadi pengerasan pada pembuluh darah. Semakin boros kamu merokok maka akan semakin besar anda mengalami penyakit jantung dan stroke.
- c. Mulut bau dan gigi kuning serta aneka macam penyakit mulut seperti kanker mulut dan leher.
- d. Gangguan janin kaum wanita, merokok bagi kaum wanita dapat menyebabkan gangguan pada kehamilan yang sedang berlangsung. Disamping itu merokok juga akan menyebabkan kemandulan, keguguran, dan juga kematian pada bayi.
- e. Gangguan pernapasan, bagi seorang perokok gangguan pernapasan pasti akan dialaminya, aneka kandungan yang terdapat pada rokok dan juga asap monoksida pada rokok membuat pecandu rokok akan mengalami sesak nafas, asma dan juga gangguan pernapasan yang lainnya (Triswanto, 2007).

B. Arteriosklerosis

World Health Organization melaporkan, arteriosklerosis adalah keadaan perubahan fokal pada tunika intima arteri yang berubah dan yang dipenuhi dengan kombinasi substansi lemak, karbohidrat kompleks, darah, konstituen darah, adanya peningkatan jaringan ikat, dan adanya deposit kalsium yang berasosiasi dengan perubahan pada tunika media arteri (Iskandar, 2004).

Arteriosklerosis secara anotomis merupakan suatu penyakit dari proliferaatif dalam lapisan intima, sering disertai atrofik lapisan media; proses ini melibatkan lipoprotein aterogenik, sel endotel, monosit, poliferasi sel otot polos, platelet, trombosit, kalsium dan faktor lain, jadi bersifat multifaktorial. Sebetulnya aterosklerosis sendiri bukanlah bentuk akhir dari suatu penyakit, tapi merupakan kumpulan perubahan patologis pada arteri dengan dasar perubahan adanya indurasi, hilangnya elastisitas arteri, dan menyempitan lumen pembuluh darah. Arteriosklerosis lebih berefek pada arteri

dibandingkan dengan vena, ini kemungkinannya disebabkan arteri lebih tebal karena adanya otot polos, dibandingkan dengan vena. Sel otot polos banyak membentuk kumpulan plak aterosklerosis (Iskandar, 2004).

Arterosklerosis merupakan respon normal atas terjadinya *injury* (cedera) pada sel endotel arteri, karena itu sel endotel memegang peranan yang sangat penting dalam proses terjadinya arterosklerosis; kejadian awal pada *respons-to-injury* inilah yang terus berlanjut menjadi terbentuknya plak aterosklerosis pada dinding sel (Iskandar, 2004).

Menurut Iskandar (2004), banyak sekali faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya disfungsi sel endotel, baik dari konsitituen darah maupun tekanan darah yang meninggi yang dapat menyebabkan gangguan atau kerusakan (*injury*) pada endotel. Dikenal ada faktor terjadinya faktor resiko aterosklerosis, yang telah dikenal yang disebut faktor resiko konvensional adalah:

1. Jenis kelamin, laki-laki lebih berisiko dibandingkan wanita.
2. Kadar lemak/kolesterol yang tinggi dalam darah.
3. Tekanan darah tinggi.
4. Perokok.
5. Obesitas.
6. Aktifitas fisik/olahraga kurang.
7. Kencing manis.

1. Mekanisme Peradangan Sistemik Dan Aterosklerosis

Potegenesis arterosklerosis merupakan hal yang kompleks dan multifaktor. Peradangan sistemik ringan penting dalam memulai pembentukan plak dan perkembangan penyakit aterosklerosis. Langkah penting dalam memulai plak arterosklerosis adalah aktivasi endotelium pembuluh darah. Kondisi peradangan seperti diabetes, PPOK, merokok atau kegemukan menyebabkan endotelium banyak mengpresikan molekul perlekatan seperti VCAM-1 yang memungkinkan sel darah putih yang beredar menempel pada permukaan endotel yang teraktivasi memicu semua rangkaian reaksi peradangan pada dinding pembuluh darah (Fahri *et al.*, 2009).

Beberapa molekul seperti CRP dapat meningkatkan proses peradangan. C-reaktif Protein (CRP) dapat meningkatkan pengaturan produksi sitokin peradangan, mengaktifkan sistem komplemen, meningkatkan ambilan LDL oleh makrofag dan membantu perlekatan leukosit pada endotelium pembuluh darah. CRP juga berinteraksi dengan sel endotel dan merangsang produksi IL-6, MCP-1 dan endotelin-1, yang mengubah fungsi endotelium pembuluh darah. Terkait dengan peradangan saluran napas dan paru yang menyebabkan pelepasan mediator proinflamasi seperti protein fase akut, sitokin dan kemokin dalam aliran darah secara langsung maupun tidak langsung. Mediator-mediator ini menimbulkan kondisi peradangan sistemik yang menetap dan meningkatkan kemampuan koagulasi serta mengaktifkan endotelium pembuluh darah yang menyebabkan peradangan pembuluh darah, pembentuk plak, ketidak stabilan plak dan robekan plak. Peradangan sistemik ringan ini juga merangsang sum-sum tulang melepaskan leukosit, monosit, dan trombosit yang berperan dalam peradangan pembuluh darah (Fahri *et al.*, 2009).

2. Mekanisme Paparan ke Manusia

Merokok adalah salah satu faktor yang menyebabkan meningkatnya resiko penyakit jantung koroner dan paru melalui plak arterosklerosis. Zat dalam rokok ini masuk ke dalam tubuh melalui asap rokok masuk kedalam rongga mulut dan akan langsung tersebar hampir ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Nikotin dan karbon monoksida yang terbawa melalui peredaran darah hanya membutuhkan waktu 7 detik untuk sampai ke organ jantung dan paru-paru (Setiawan, 2011).

Nikotin senyawa kimia yang secara alami ditemukan pada tembakau, bersifat sangat adiktif dan memberikan efek ketagihan. Saat kita menghirup asap rokok, nikotin masuk dalam paru-paru kemudian diabsorpsi secara cepat ke dalam aliran darah dan menyebar ke seluruh tubuh menyebabkan perangsangan terhadap hormon katekolamin (adrenalin) yang bersifat memacu jantung, membuat irama jantung tidak

teratur. Jantung tidak diberikan istirahat dan tekanan darah akan semakin tinggi, yang mengakibatkan timbulnya hipertensi. Terpapar nikotin dalam waktu lama dikombinasikan dengan karbon monoksida yang ikut masuk ke dalam tubuh akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah. Efek lain merangsang berkelompoknya trombosit. Trombosit akan menggumpal dan akan menyumbat pembuluh darah yang sudah sempit akibat CO dan nikotin dapat juga mengganggu sistem transpor lemak terganggu sehingga terjadi aterosklerosis (Jaya, 2009).

Karbon monoksida merupakan bahan kimia lain yang berasal dari asap rokok, CO akan mempercepat pembentukan plak pembuluh darah (plak aterosklerosis), akibatnya pembuluh darah menjadi kaku. Plak pembuluh darah yang pecah akan memicu pembentukan bekuan darah yang akan menyumbat arteri. Kejadian tersebut akan melukai dinding pembuluh darah. Dinding pembuluh darah yang terluka akan mempermudah kolesterol dan lemak-lemak lain untuk menempel pada pembuluh darah. Akibatnya, deposit lemak yang disebut plak akan menumpuk di pembuluh darah dan menyebabkan pembuluh darah dan menyebabkan pembuluh darah menjadi kaku (Pramudita, 2007).

Zat racun ini mampu membuat arterosklerosis yang merupakan proses multifaktor, Arterosklerosis adalah suatu proses yang mendasari terbentuknya penyempitan pembuluh darah setempat oleh plak arterosklerotik yang mengakibatkan terhambatnya aliran darah serta menimbulkan penumpukan lemak disaluran arteri pada jantung (Setiawan, 2011).

Sel yang mengawali proses inflamasi pada umumnya adalah makrofag dan sel monosit. Sel tersebut melepaskan sitoksin seperti IL1 dan TNF yang akan mengontrol migrasi leukosit masuk ke dalam jaringan dan menimbulkan proses inflamasi. Inflamasi tersebut juga akan mempengaruhi aktivitas hati, sitoksin pro inflamasi seperti IL1 dan TNF merangsang sel hepatosit untuk meningkatkan produksi protein fase akut seperti CRP (Fahri *et al.*, 2009).

CRP adalah protein yang disintesis di hepar sebagai respon suatu

inflamasi, infeksi maupun trauma, disamping diproduksi oleh limfosit dan monosit yang dikeluarkan oleh epitel saluran napas selama mengalami inflamasi. Selain itu juga di indikasikan oleh IL-6 yang dihasilkan makrofag saluran nafas yang mengalami inflamasi, sehingga peningkatan kadar CRP tidak hanya selama eksaserbasi pada keadaan stabil (Agusti, 2007).

3. Inflamasi

Inflamasi merupakan respons protektif setempat yang ditimbulkan oleh cedera atau kerusakan jaringan, yang berfungsi menghancurkan, mengurangi, atau mengurung (sekuestrasi) baik agen pencedera maupun jaringan yang cedera itu (Dorland, 2002).

Inflamasi (peradangan) merupakan reaksi kompleks pada jaringan ikat yang memiliki vaskularisasi akibat stimulus eksogen maupun endogen. Dalam arti yang paling sederhana, inflamasi adalah suatu respon protektif yang ditujukan untuk menghilangkan penyebab awal jejas sel serta membuang sel dan jaringan nekrotik yang diakibatkan oleh kerusakan sel (Robbins, 2004).

Penyebab inflamasi antara lain mikroorganisme, trauma mekanis, zat-zat kimia, dan pengaruh fisika. Tujuan dari respon inflamasi adalah menarik protein plasma dan fagosit ke tempat yang mengalami cedera atau terinfeksi agar dapat mengisolasi, menghancurkan, atau menginaktivkan agen yang masuk, membersihkan debris dan mempersiapkan jaringan untuk proses penyembuhan (Corwin, 2008).

Menurut Wilmana (2007), respon inflamasi terjadi dalam tiga fase dan di perantai oleh mekanisme yang berbeda yaitu :

- a. fase akut, dengan ciri vasodilatasi lokal dan peningkatan permeabilitas kapiler.
- b. reaksi lambat, tahap subakut dengan ciri infiltrasi sel leukosit dan fagosit.
- c. fase proliferasi kronik, dengan ciri terjadinya degenerasi dan fibrosis.

C. Parameter Penanda Inflamasi

1. Hitung Leukosit

Pengukuran leukosit total dan diferensiasi biasa digunakan pada pasien infeksi, neoplasma, alergi, atau immunosupresi. Hitung leukosit terdiri atas 2 komponen, yaitu total sel dalam 1 mm darah vena perifer dan hitung jenis (differential count). sebanyak 75-90% total leukosit terdiri dari limfosit dan neutrofil. Peningkatan leukosit total (leukositosis) mengindikasikan adanya infeksi, inflamasi, nekrosis jaringan, atau neoplasia leukemik. Selain itu, trauma dan stres, baik emosional maupun fisik, dapat meningkatkan nilai leukosit. Pada keadaan infeksi, khususnya sepsis, nilai leukosit biasanya akan sangat tinggi. Fénomena ini disebut sebagai reaksi leukemoid dan akan membaik dengan cepat apabila infeksi berhasil ditangani (Pagana, 2007).

2. Laju endap darah

Pemeriksaan laju endap darah (LED) atau *erythrocyte sedimentation rate* (ESR) tidak dapat menentukan diagnosis klinis, tetapi sering dilakukan karena biayanyaterjangkau dan dapat menilai respons terhadap terapi. Hal yang menentukan LED adalah pembentukan rouleaux berupa agregasi eritrosit. Agregasi eritrosit ditentukan dari dorongan elektrostatisnya. Eritrosit normal mempunyai dorongan negatif dan saling menolak. Namun beberapa protein plasma mempunyai dorongan positif dan menetralkan membran eritrosit, sehingga mengurangi daya tolak dan menyebabkan agregasi (Gryus, 2005).

Protein-protein yang berperan dalam pengendapan eritrosit adalah fibrinogen, albumin, alfa dan beta globulin. Namun fibrinogen mempunyai kontribusi paling besar. Peningkatan sedikit dari kadar fibrinogen dapat memberikan peningkatan yang besar pada LED. Hal ini menyebabkan pemeriksaan LED dapat dijadikan gambaran fibrinogen secara langsung. Karena LED dipengaruhi oleh beberapa protein plasma, maka kadar LED meningkat secara lambat dari onset inflamasi dan tetap tinggi selama beberapa hari atau beberapa minggu setelah inflamasi teratasi. LED tidak selalu mencerminkan reaksi fase

akut. Terdapat beberapa kondisi selain inflamasi yang dapat meningkatkan atau menurunkan nilai LED. Kelainan seperti polisitemia dan kelainan morfologi dari sel darah merah seperti pada anemia sel sabit mempunyai kecenderungan untuk lebih sulit membentuk *rouleaux*, sehingga akan mempunyai nilai LED yang rendah. Anemia akan cenderung untuk membentuk *Rouleaux*, sehingga akan meningkatkan nilai LED (Gryus, 2005).

3. C-Reaktif Protein

a. Definisi

Pemeriksaan C-Reaktif protein merupakan salah satu pemeriksaan laboratorium yang secara klinis berguna antara lain untuk uji penyaring penyakit organik, penentuan aktifitas penyakit pada proses peradangan, diagnosa dan evaluasi hasil pengobatan pada penyakit infeksi, diagnosa banding penyakit infeksi (Setyowati, 2005).

C-Reaktif Protein (CRP) adalah salah satu protein fase akut (APR / *Acute Phase Reactane*) yang disintesis di hepar. Produksinya dipengaruhi oleh mediator humoral yaitu interleukin, juga oleh Tumor Necrosis Factor (TNF). Sintesis CRP meningkat dengan tajam dalam waktu 6-8 jam setelah terjadinya reaksi radang/kerusakan jaringan. Kadarnya dalam serum dapat meningkat dua kali setiap delapan jam dan dapat mencapai puncaknya dalam waktu 24-48 jam. Kadar CRP merupakan salah satu dari APRs positif yang paling sensitif, karena peningkatannya dini dan dalam jumlah yang besar, maka pemeriksaan CRP dapat sebagai penunjang diagnosa klinis (Lange Clinical Manual, 2004).

C-Protein fase akut merupakan kelompok protein yang berfungsi sebagai reaktan fase akut, yaitui indikator non spesifik untuk inflamasi. Karena itu CRP yang merupakan salah satu dari protein fase akut, konsentrasinya dalam serum berubah sebagai respon terhadap berbagai keadaan inflamasi antara lain: karena infeksi pasca pembedahan,trauma, pasca infark miocardial,

keganasan dan beberapa keadaan yang berhubungan dengan kerusakan jaringan. Tinggi dan lamanya peningkatan CRP tergantung dari berat ringannya reaksi peradangan yang akut. Peningkatan yang tinggi terjadi trauma pada infeksi bakteri, misal Meningitis, Sepsis atau pielonefritis. Jika ada penurunan reaksi peradangan konsentrasi CRP di serum juga ikut turun dalam waktu 3-4 hari dan kembali normal setelah 2 minggu.

CRP merupakan indikator adanya infeksi bakteri, peradangan dan kerusakan jaringan yang lebih sensitif dibandingkan dengan Protein fase akut lainnya. Tetapi tidak spesifik untuk kerusakan jaringan yang meradang, karena itu kadar CRP di serum harus dinilai dengan memperhatikan gambaran penyakit dan gejala klinisnya.

Kelebihan utama dari penentuan CRP adalah lebih sensitif dibanding laju endap darah (LED) dan hitung leukosit, karena percepatan LED dan leukositosis terjadi juga pada keadaan bukan peradangan. Sedang penurunan peradangan dapat diketahui lebih cepat dengan penentuan CRP daripada LED yang akan kembali normal setelah 4-8 minggu (Lorenz, 1987).

b. Fungsi C-Reaktif Protein

Meskipun CRP bukan merupakan suatu antibodi tetapi mempunyai peran pada proses-proses peradangan dan mekanisme pertahanan tubuh terhadap infeksi. Menurut Setyowati (2005), beberapa fungsi CRP antara lain:

- 1) Berperan sebagai respon imun alami anti inflamasi
- 2) Berperan dalam pengenalan jaringan nekrosis
- 3) Berperan dalam pengenalan organisme mikroba dan berfungsi sebagai imunomodulator
- 4) Merangsang opsonisasi dan fagositosis serta aktifitas komplemen, neutrofil, monosit, dan makrofag
- 5) Berkaitan dengan sel apoptosis, melindungi sel-sel tersebut dari komponen-komponen komplemen

- 6) Menghambat agregasi trombosit, meningkatkan reaksi cell mediated cytotoxic untuk melawan sel yang terinfeksi oleh mikroba dan mentimulasi aktifitas humerosidial monosit makrofag.

c. Faktor Yang Mempengaruhi Temuan Laboratorium

- 1) Peningkatan kadar CRP berhubungan dengan penggunaan tembakau, peningkatan indeks massa tubuh, hipertensi, resistensi insulin, diabetes, penyakit ginjal kronis, penurunan fungsi vertikel kiri, arterosklerosis luas, infeksi aktif, dan depresi (Dewi, 2016).
- 2) Pemakaian alat kontraseptif per oral dan kontraseptif intrauterus dapat meningkatkan kadar CRP.
- 3) Kehamilan (trimester ketiga) dapat meningkatkan kadar CRP.
- 4) Peningkatan kadar CRP serum berhubungan dengan proses inflamasi aktif dan destruksi (nekrosis) jaringan. Uji CRP merupakan uji yang tidak spesifik, tetapi kadarnya meningkat selama demam reumatik akut, *arthritis rheumatoid*, infeksi bakterial akut, hepatitis virus, penyakit vaskuler perifer otak, SLE, TBC aktif dan penyakit inflamasi usus..
(Sutedjo, 2009)

d. Cara Pemeriksaan

Ada banyak cara yang dapat dipakai untuk pemeriksaan C-reaktif Protein yaitu :

- 1) Uji Presipitasi tabung/kapiler

Pemeriksaan ini melalui fase cair pada antigen yang larut dan bereaksi dengan antibodi sehingga terjadi presipitasi. Disini CRP yang akan ditentukan sebagai antigen sedang sebagai antibodi adalah anti CRP yang telah diketahui.

- 2) Uji Imunodifusi Radial

Cara ini sangat sensitif tetapi memerlukan waktu inkubasi yang lama yaitu 48 jam.

- 3) *Imunoturbidimetry Assay*

Ini merupakan penentuan CRP secara kuantitatif dengan reaksi ikatan antigen serum penderita dengan antibodi anti CRP membentuk kompleks Ag-Ab yang diukur secara turbidimetri.

4) Uji Imunokromatografi

Disini digunakan antibodi monoclonal terhadap CRP yang dimobilisasi pada membran selukuse nitrat digaris pengikat (*capture line*).

5) *High Sensitivity C-Reaktif Protein* (hs-CRP)

High sensitivity C-Reaktif Protein digunakan untuk deteksi dini infeksi pada anak dan menilai resiko penyakit jantung koroner. Hasil beberapa penelitian menyimpulkan bahwa HsCRP digunakan untuk memprediksi resiko penyakit jantung koroner pada orang yang tampak sehat dan dapat digunakan sebagai indikator prognosis. Oleh karena itu peningkatan HsCRP tidak spesifik dan tidak dapat dinilai tanpa ada pendapat klinis (keluhan). HsCRP adalah arteriosklerogenik, maka apabila kadarnya meningkat memudahkan terjadi kelainan aterosklerosis atau penyakit jantung koroner. Kadar hs-CRP merupakan marker inflamasi yang sudah diakui. Jika kadar hs-CRP >3 mg/l adalah *high risk*, hs-CRP 1-3 mg/l adalah *intermediate risk*, sedangkan kadar <1 mg/l adalah *low risk* terhadap penyakit jantung koroner (Guntur *et al*, 2007).

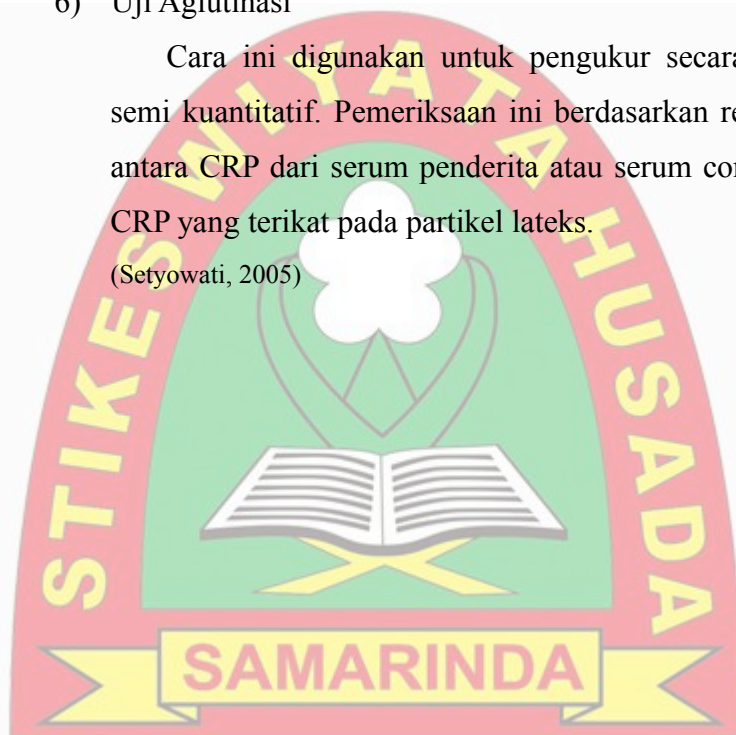
The american Heart association & The Centers for Disease Control and Prevention pelaporkan tentang penggunaan hsCRP untuk resiko penyakit jantung. Nilai hsCRP bermakna bila tidak terdapat infeksi, radang sistemik atau trauma. Pasien dengan hsCRP menetap diatas 10 mg/l harus dievaluasi dan dicari apakah ada penyebab non kardiovaskuler pada peningkatan CRP. Pada kasus inflamasi kronik kadar CRP serum mengalami penurunan, sehingga dilakukan pemeriksaan lain, yaitu high sensitivity C-Reaktif Protein (hsCRP) untuk memeriksa kadar CRP yang sangat rendah (Toreh,2013).

Merupakan penentu CRP secara kuantitatif, menggunakan reaksi imunologi antara CRP dalam serum dengan antibodi anti CRP yang terikat latex. Cara ini lebih bermanfaat pada kejadian infark miokard karena kadar CRP mencaapai puncaknya dalam waktu 50-60 jam setelah rasa nyeri yang maksimal, sedang kadar Creatine Phospho Kinase (CPK)-MB biasanya kembali normal. Cara ini amat sensitif tetapi tidak spesifik, karena kadar hs-CRP juga meningkat pada obesitas, diabetes melitus, perokok dan *menopause*. (Setyowati,2005).

6) Uji Aglutinasi

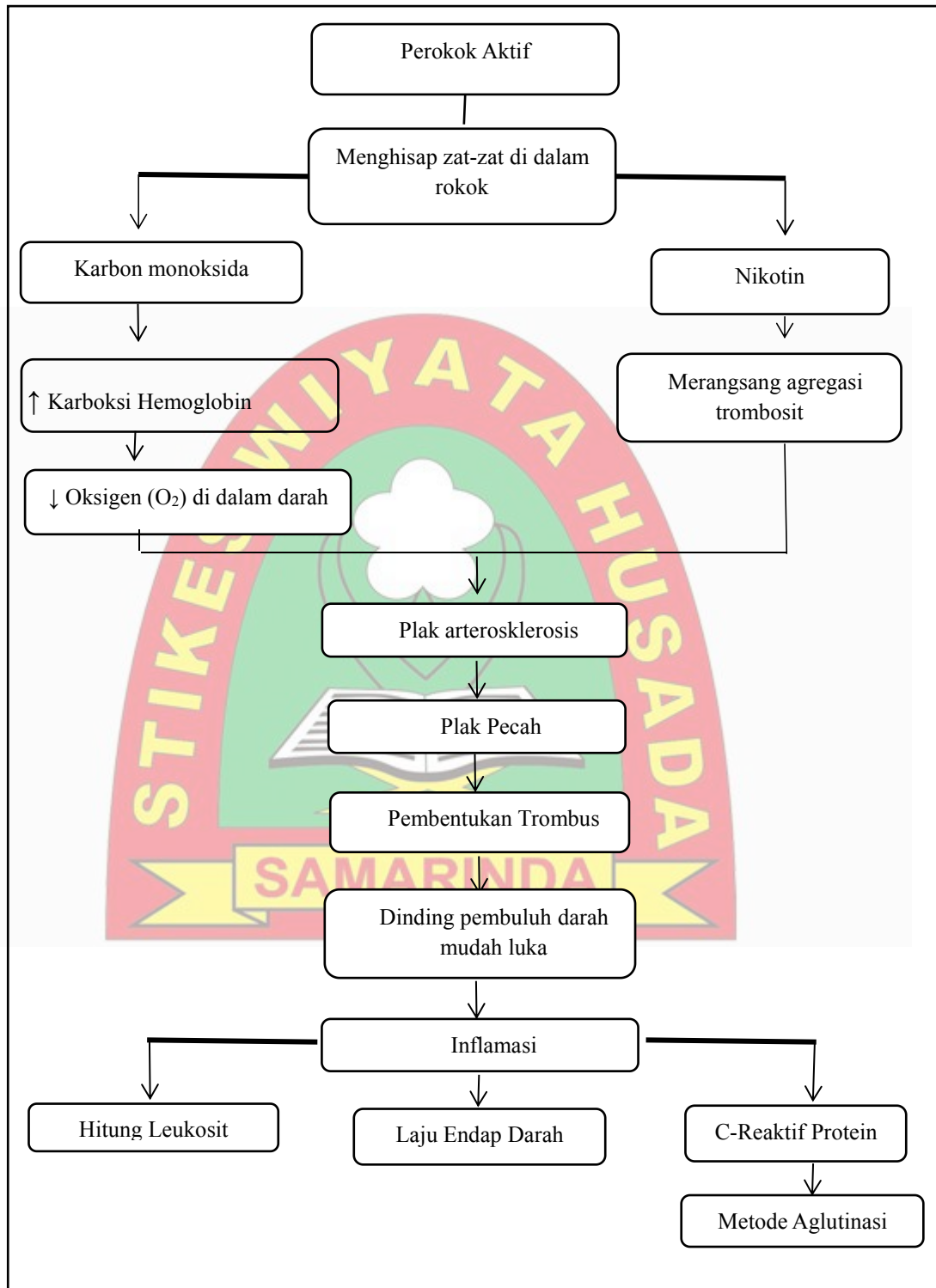
Cara ini digunakan untuk pengukur secara kualitatif dan semi kuantitatif. Pemeriksaan ini berdasarkan reaksi imunologi antara CRP dari serum penderita atau serum contrl dengan anti CRP yang terikat pada partikel lateks.

(Setyowati, 2005)



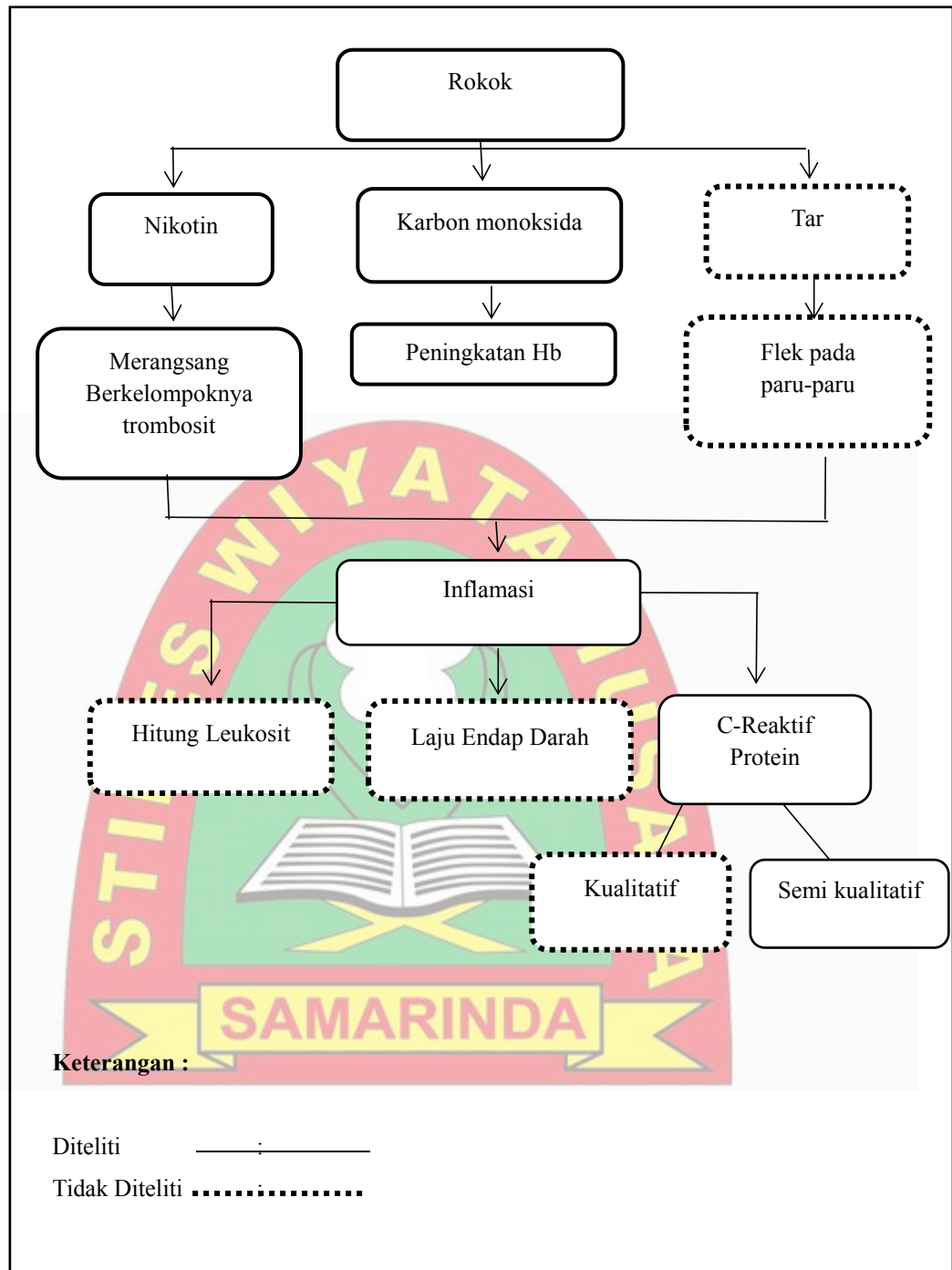
D. Kerangka Teori Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka diatas peneliti membuat kerangka teori penelitian sebagai berikut:



Gambar 2.1 Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah Deskriptif Survei yang akan menggambarkan hasil pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok Aktif. Penelitian deskriptif adalah penelitian yang bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan suatu keadaan, peristiwa, objek, orang, atau segala sesuatu yang terkait dengan variabel-variabel yang bisa dijelaskan baik dengan angka-angka maupun kata-kata (Punaji, 2010).

B. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi

Populasi merupakan wilayah generalisasi yang terdiri atas sbyek atau objek yang memiliki karakter & kualitas tertentu yang ditetapkan oleh seseorang peneliti untuk dipelajari yang kemudian ditarik sebuah kesimpulan (Sugiyono, 2010).

a. Populasi Target

Populasi target adalah populasi yang menjadi sasaran penelitian.

Populasi target dalam penelitian ini adalah perokok aktif.

b. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah bagian dari populasi target yang dapat dijangkau oleh peneliti. Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah perokok laki-laki di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara.

2. Sampel

Sampel adalah bagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi tersebut (Sugiono, 2010). Perhitungan pengambilan sampel menggunakan rumus Isaac dan Michael (Sugiyono, 2014) yaitu:

$$S = \frac{\lambda^2 \times N \times P \times Q}{d^2 \times (N-1) + \lambda^2 \times P \times Q}$$

Keterangan :

S = Ukuran sampel

N = Ukuran populasi

λ^2 = Harga table chi kuadrat dengan Dk = 1 kesalahan 5%

P = Proporsi dalam populasi = Q = 0,5

d = Ketelitian

Menggunakan rumus *Isaac dan Michael* maka jumlah minimal sampel dapat dihitung sebagai berikut :

$$S = \frac{\lambda^2 \times N \times P \times Q}{d^2 \times (N-1) + \lambda^2 \times P \times Q}$$

$$S = \frac{3,481 \times 33 \times 0,5 \times 0,5}{(0,05)^2 \times (33 - 1) + 3,481 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$S = \frac{28,71825}{0,0025 \times 35 + 0,87025}$$

$$S = \frac{28,71825}{0,08 + 0,87025}$$

$$S = \frac{28,71825}{0,95025}$$

$$S = 30,221783 = 31 \text{ sampel}$$

C. Variabel Penelitian

Variabel penelitian adalah segala sesuatu yang berbentuk apa saja yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari sehingga diperoleh informasi tentang hal tersebut, kemudian ditarik kesimpulan (Sugiyono, 2013). Variabel penelitian adalah hasil pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein.

D. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil	Skala
Kadar C-Reaktif Protein	Pemeriksaan C-Reaktif Protein dengan mengukur kadar C-Reaktif protein dalam serum	Aglutinasi pasif menggunakan latex	Test slide berlatar hitam	<6 mg/l 6 mg/l 12 mg/l 24 mg/l 48 mg/l 96 mg/l 192 mg/l dst.	Interval
Usia pertama merokok	Usia responden pertama kali mengkonsumsi kebiasaan merokok	Wawancara tertutup	Kuesioner	Tahun	Rasio
Rentang waktu lamanya merokok	Riwayat kebiasaan mengkonsumsi rokok dari pertama kali hingga saat ini	Wawancara tertutup	Kuesioner	Tahun	Rasio
Jumlah rokok yang dihisap perhari	Banyaknya rokok yang dihisap dalam satu hari	Wawancara tertutup	Kuesioner	Tahun	Rasio

E. Tempat dan Waktu penelitian

1. Lokasi

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Biomedik 1 Analisis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda.

2. Waktu

Penelitian ini dilakukan pada bulan April 2018.

F. Sumber Data

Sumber data pada penelitian ini adalah Data Primer. Data primer merupakan sumber data yang langsung memberikan informasi kepada pengumpul data atau peneliti melalui wawancara, angket, observasi atau gabungan ketiganya (Sugiyono, 2010). Data primer pada penelitian ini diperoleh hasil pemeriksaan Laboratorium Kadar C-Reaktif Protein.

G. Prosedur Pengumpulan Data

Cara pengambilan data perokok aktif yaitu dengan cara wawancara agar dapat mengetahui jumlah batang rokok yang dihisap atau yang dihabiskan dan untuk mengetahui berapa lamanya merokok. Alat yang digunakan yaitu dengan menggunakan kuesioner.

H. Kriteria Sample penelitian

1. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subjek penelitian dari suatu populasi target yang terjangkau dan teliti. Kriteria inklusi dalam sampel ini adalah sebagai berikut :

- a) Jenis Kelamin Laki-laki
- b) Perokok Aktif lebih dari >5 tahun
- c) 17-45 tahun.

2. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah menghilangkan/mengeluarkan subjek yang memenuhi kriteria inklusi atau tidak dapat mewakili sampel karena tidak memenuhi syarat sebagai sampel penelitian. Kriteria eksklusi dalam sampel ini adalah sebagai berikut :

- a) Responden yang mempunyai riwayat penyakit kronik(rheumatoid, SLE, TBC aktif dan Hepatitis virus)

I. Prosedur Pemeriksaan

1. Alat

Adapun alat-alat yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah jarum, tabung kimia (anti koagulan), rotator, rak tabung, sentrifuge, mikropipet yellow tipe, slide berlatar hitam.

2. Bahan

Bahan-bahan yang digunakan dalam pemeriksaan kadar C-reaktif yaitu : Latex polisteren, NaCl 0,9%, alkohol 70%.

3. Sampel

Sampel yang digunakan dalam pemeriksaan kadar C-reaktif protein yaitu serum darah.

J. Teknik pengambilan sampel

1. Cara pengambilan darah vena

Disiapkan pasien pada posisi yang nyaman untuk siap pengambilan darah, disiapkan lat dan bahan yang akan digunakan, pastikan jarum sudah siap pakai, dipasang torniquet pada bagian lengan atas 4-5 jari diatas *Fossa Cubiti*, dipastikan vena yang akan ditusuk, didesinfeksi dengan kapas alkohol 70% secara sirkular, dari dalam keluar, tunggu sampai kering. Jangan di pengang kembali, dilakukan penusukan dengan tepat dan benar. Tunggu sampai darah berhenti mengalir, dilepas torniquet dan minta pasien untuk membuka kepala tangannya. Volume darah yang diambil kira-kira 3 kali jumlah serum atau plasma yang diperlukan untuk pemerikaan, dan diletakkan kapas di tempat suntikan lalu segera tarik jarum. Tekan kapas beberapa saat lalu plaster.

2. Pemeriksaan C-reaktif protein

a. Kualitatif

Sebelum digunakan, reagen dan sampel dibiarkan hingga suhu kamar. Diambil 50 mikron liter sampel, dipipet pada slide berlatar belakang hitam. Kemudian ditambahkan 1 tetes reagen ke dalam sampel. Dicampur hingga homogen antara reagen dan sampel.

Dirotator pada kecepatan 100 rpm selama 2 menit.

b. Semi kualitatif

Hasil pemeriksaan sampel positif dilanjutkan dengan pengenceran berseri. Dipipet 50 μ l NaCl 0,9% pada 6 lingkaran slide. Pada lingkaran pertama ditambahkan 50 μ l serum, dicampur (2x). lalu diambil 50 μ l dari lingkaran 1, ditambahkan pada lingkaran kedua, dicampur (4x). lalu diambil 50 μ l dari lingkaran 2, ditambahkan pada lingkaran ketiga, dicampur (8x). lalu diambil 50 μ l dari lingkaran 3, ditambahkan pada lingkaran keempat, dicampur (16x). lalu diambil 50 μ l dari lingkaran 4, ditambahkan pada lingkaran kelima, dicampur (32x). ditambahkan masing-masing 1 tetes reagen latex, lalu dirotator pada kecepatan 100 rpm selama 2 menit. Hasil positif terakhir dikalikan 6 μ l/ml dilaporkan sebagai titer C-reaktif Protein (Reagen Kit Glory, 2018).

K. Prosedur Pengumpulan Data

1. Peneliti memberikan lembar persetujuan (*Informed consent*) kepada responden untuk ditandatangani sebagai bukti bahwa responden bersedia dijadikan responden penelitian.
2. Setelah mendapat persetujuan Peneliti melakukan kesepakatan terkait waktu dan tempat untuk melakukan pengambilan darah.
3. Peneliti menyiapkan alat dan bahan yang diperlukan untuk pengambilan darah.
4. Peneliti melakukan sampling darah vena sesuai dengan prosedur flebotomi akan dilakukan dengan analis yang mempunyai STR.
5. Sample darah yang telah diambil dimasukkan kedalam tabung dan segera dibawa ke Laboratorium untuk dilakukan pemeriksaan C-Reaktif Protein
6. Hasil pemeriksaan laboratorium dijadikan data yang kemudian diolah menggunakan SPSS 23.

L. Pengolahan Data dan Analisa Data

1. Pengolahan data

Pengolahan data hasil penelitian dilakukan melalui tahapan sebagai berikut:

- a. Editing. Peneliti mengkoreksi data yang telah dipenoleh, sehingga tidak ada data yang kurang dan hasil semua data lengkap sehingga dapat dilakukan pengolahan data.
- b. Processing. Setelah dilakukan editing pada data maka data dimasukan kedalam software SPSS 23, sehingga diperoleh nilai Distribusi Frekuensi.
- c. Cleaning (Pembersihan Data) setelah data dimasukan dan diperoleh hasil, peneliti melakukan pemeriksaan kembali terhadap data-data tersebut untuk memastikan tidak ada data yang tertukar, kesalahan perhitungan, dan kesalahan dalam pengetikan.

2. Analisa Data

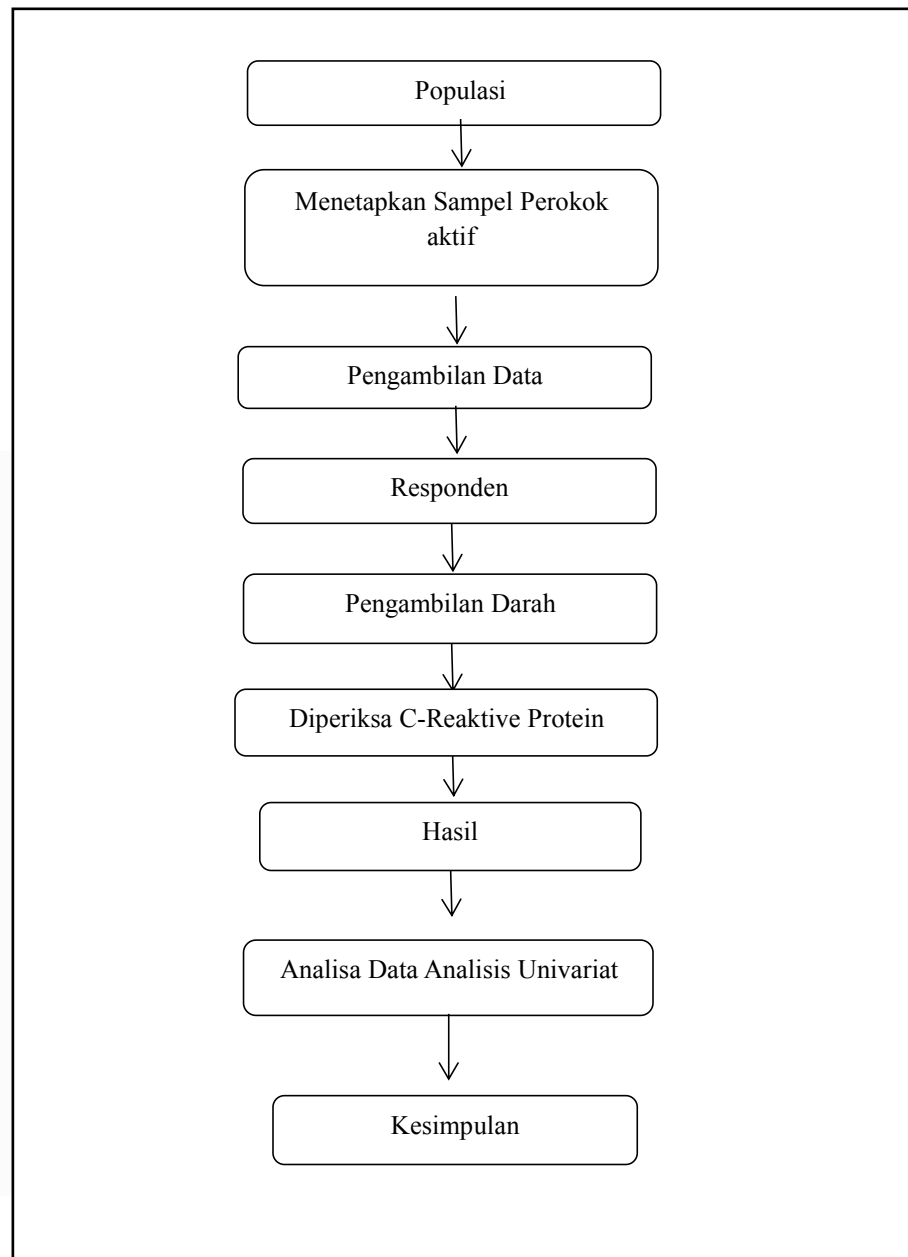
a. Analisis Univariat

Analisis data yang dipakai dalam penelitian ini adalah analisa univariat. Analisa univariat adalah analisa yang mendiskripsikan masing-masing dari variabel yang diteliti. Analisa univariat pada penelitian ini adalah hasil Kadar C-Reaktif Protein. Hasilnya adalah berupa frekuensi dan persentase yang dapat disajikan dalam bentuk tabel maupun grafik.

Table. 3.3 Karakteristik Kadar C-Reaktif Protein

No.	Karakteristik	Jenis data	Deskriptif
1.	C-Reaktif Protein a. < 6 mg/l (Negatif) b. ≥ 6 mg/l (Positif)	Kategorik	Distribusi frekuensi
2.	Usia pertama merokok	Numerik	Distribusi frekuensi
3.	Rentang waktu lamanya merokok	Numerik	Distribusi frekuensi
4.	Jumlah rokok yang dihisap per hari	Numerik	Distribusi frekuensi

N. Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

N. Etika Penelitian

Etika dalam penelitian merupakan hal yang sangat penting dalam pelaksanaan sebuah penelitian. Dalam penelitian ini peneliti terlebih dahulu menjelaskan tentang penelitian ini dan tindakan apa saja yang akan dilakukan kepada calon responden. Setelah mendapat persetujuan dari responden barulah dilaksanakan penelitian dengan memperhatikan etika-etika penelitian sebagai berikut:

1. *Informed Consent* (Lembar persetujuan)

Merupakan cara persetujuan antara peneliti dengan responden dengan memberikan lembar persetujuan. Tujuannya adalah agar responden mengerti maksud dan tujuan penelitian, jika responden bersedia maka peneliti harus menghormati hak responden

2. *Anonimity* (Tanpa nama)

Merupakan etika penelitian dimana peneliti tidak mencantumkan nama responden, tetapi hanya menuliskan kode pada lembar pengumpulan data dan hasil penelitian yang disajikan.

3. *Confidentiality* (Kerahasiaan)

Merupakan etika penelitian untuk menjamin kerahasiaan informasi maupun hasil penelitian semua responden yang terlibat penelitian.



BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Jenis dari penelitian ini adalah Deskriptif Survey yang bertujuan menggambarkan hasil pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif. Penelitian ini dilakukan pada bulan April 2018 dengan lokasi pengambilan sampel pada perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara. Jumlah perokok aktif yang bersedia menjadi responden penelitian ini adalah 31 orang perokok aktif yang telah memenuhi kriteria baik inklusi maupun eksklusi. Semua perokok aktif yang menjadi responden berjenis kelamin laki-laki, pemilihan responden bejenis kelamin sama yaitu laki-laki. Hasil kadar C-Reaktif Protein berdasarkan karakteristik usia pertama merokok, lamanya merokok dan jumlah rokok yang dihisap perharinya. Diperoleh hasil yang kemudian disajikan dalam bentuk table sebagai berikut:

1. Analisis Univariat

Analisis univariat dalam penelitian ini menggunakan distribusi frekuensi dari karakteristik responden yaitu kadar C-Reaktif Protein, usia pertama merokok, rentang lamanya merokok dan jumlah batang rokok perhari pada perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara. Karakteristik tersebut dapat dijelaskan pada tabel dibawah ini:

a. Gambaran hasil kadar C-Reaktif Protein

Tabel 4.1 Distribusi frekuensi Kadar C-Reaktif Protein pada perokok Aktif (n=31)

No.	Hasil Pemeriksaan	n	%
1	<6 mg/l	29	93.5
2	6 mg/l	2	6.5
Jumlah		31	100.0

(Sumber : Data Primer, Mei 2018)

Ket : n : Jumlah Data
% : Persentase
< : Kurang dari

Berdasarkan tabel 4.1 diperoleh gambaran bahwa sebagian besar responden memiliki kadar C-Reaktif Protein <6 mg/l sebanyak 29 responden atau 93.5%.

b. Usia Pertama Merokok

Karakteristik responden berdasarkan usia pertama merokok dalam penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut;

Tabel 4.2 Distribusi frekuensi kadar C-Reaktif protein berdasarkan usia pertama merokok (n=31)

No.	Umur (Tahun)	Kadar C-Reaktif Protein				Jumlah	
		6 mg/l		<6 mg/l		n	%
		n	%	n	%		
1	Kanak-kanak 5-11	2	25	5	75	7	22.6
2	Remaja Awal 12-16	0	0	16	100	16	51.7
3	Remaja Akhir 17-25	0	0	8	100	8	25.8
Total						31	100

(Sumber : Data Primer, Mei 2018)

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan sebagian besar responden lama merokok pada masa kanak-kanak dengan rentang umur 5-11 tahun sebanyak 22.6% responden memiliki kadar C-Reaktif Protein 6 mg/l.

c. Rentang waktu lamanya merokok

Karakteristik responden berdasarkan rentang waktu lamanya merokok dalam penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut;

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi kadar C-Reaktif Protein berdasarkan rentang waktu lamanya merokok (n=31)

No.	Lama Merokok	Kadar C-Reaktif Protein				Jumlah	
		6 mg/l		<6 mg/l		n	%
		n	%	n	%		
1	< 10 tahun	0	0	14	100	14	45.3
2	10-20 tahun	0	0	13	100	13	41.9
3	> 20 tahun	2	50	2	50	4	12.9
Total						31	100

(Sumber : Data Primer, Mei 2018)

Berdasarkan tabel 4.3 menunjukkan sebagian besar responden rentang waktu lamanya merokoknya lebih dari 20 tahun yaitu dengan frekuensi 4 responden (12.9%) memiliki kadar C-Reaktif Protein sebanyak 50%.

d. Jumlah rokok yang dihisap perhari

Karakteristik responden berdasarkan dalam penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut;

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Kadar C-Reaktif Protein berdasarkan jumlah rokok yang dihisap perhari (n=31)

No.	Jumlah Rokok yang Dihisap/hari	Kadar C-Reaktif Protein				Jumlah	
		6 mg/l		<6 mg/l		n	%
		n	%	n	%	n	%
1	< 10 batang/hari	0	0	9	100	9	29.0
2	10-20 batang/hari	1	3.2	19	61.3	20	64.5
3	> 20 batang/hari	1	50	1	50	2	6.5
Total						31	100

(Sumber : Data Primer, Mei 2018)

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan sebagian besar perokok aktif menghabiskan 10-20 batang dengan frekuensi 20 responden (64.5%) hingga >20 batang perharinya dengan frekuensi 2 responden (50%) didapatkan hasil kadar C-Reaktif Protein 6 mg/l.

B. Pembahasan

1. Gambaran hasil kadar C-Reaktif Protein

Berdasarkan data-data hasil pemeriksaan, bahwa dari 31 responden dua responden atau 6.5% menunjukkan hasil kadar C-Reaktif Protein 6 mg/l. Responden yang menunjukkan hasil pemeriksaan 6 mg/l. merupakan responden dengan kode sampel S03 dan S05. Kedua responden tidak memiliki riwayat penyakit kronis maupun sedang menderita penyakit dalam 2-3 hari terakhir, berdasarkan hasil kuesioner,

diperoleh data bahwa seluruh responden terdapat peningkatan kadar C-Reaktif Protein yang terjadi disebabkan karena adanya faktor resiko seperti lamanya merokok, jumlah rokok yang dihisap perhari, pengaruh lemak, dan aktifitas fisik yang kurang karena rokok mengandung berbagai zat racun berbahaya yang merugikan perokok aktif.

Pramudita (2007) dalam teorinya mengatakan seorang perokok aktif pada dasarnya menghirup karbonmonoksida (CO) dan nikotin yang merugikan. Akibat karbonmonoksida akan mempercepat plak pembuluh darah (plak arterosklerosis), akibatnya pembuluh darah menjadi kaku, karbonmonoksida juga menyebabkan terjadinya kekurangan oksigen dan merusak pembuluh darah maupun penyempitan sampai pada penutupan pembuluh darah. Nikotin merupakan zat yang dipercaya mengontribusi terjadinya merangsang berkumpulnya trombosit, dan akan menyumbat pembuluh darah dan dapat juga mengganggu sistem transport lemak sehingga terjadi arterosklerosis.

Menurut Junaidi (2000) menyatakan arterosklerosis dianggap sebagai suatu penyakit inflamasi sebab sel yang berperan pada lesi awal yang berupa makrofag berasal dari monosit dan limfosit ini merupakan hasil proses inflamasi.

Menurut Iskandar (2004) menyatakan fungsi sel endotel yang memulai terjadinya proses aterosklerosis yang makin lama semakin berat. Pembuluh darah arteri yang normal dapat diibaratkan seperti pipa bersih dengan dinding yang licin, tetapi oleh beberapa hal dan ditambah dengan adanya faktor-faktor resiko seperti merokok, kadar lemak dalam darah, aktifitas fisik yang kurang dan stress dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada dinding pembuluh darah. Penyumbatan yang ringan biasanya tidak menimbulkan gejala atau masalah yang berarti, sebab darah yang akan oksigen masih dapat lewat tetapi apabila timbunan lemak telah mencapai 50% atau lebih baru timbul gejala atau kesulitan. Sumbatan total biasanya terjadi ketika timbunan mengeras menjadi plak. Proses pembentukan plak aterosklerosis berlangsung lama atau kronis, yang telah dimulai sejak dini, tetapi manifestasi klinisnya biasanya

terjadi secara mendadak dan cenderung pada satu akut sebagai akibat hancurnya plak secara tiba-tiba dan menyumbat arteri yang lumennya lebih kecil atau akibat sumbatan plak yang semakin besar pada lumen pembuluh darah.

Berdasarkan data kuesioner, diketahui bahwa responden yang aktifitas fisik yang kurang dan mengonsumsi makanan yang tinggi lemak, kolesterol akan meningkatkan kadar kolesterol darah dan kadar LDL. Mengonsumsi bahan makanan yang tinggi lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah sehingga hati mempunyai cukup kadar kolesterol dan akan menghentikan penambalan LDL yang dapat meningkatkan kadar kolesterol. Kadar LDL yang tinggi dan pekat akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah. Kolesterol yang melekat itu perlahan-perlahan akan mudah membentuk tumpukan-tumpukan yang mengendap, seperti plak pada dinding pembuluh darah dan pengaruh aktifitas fisik yang hanya duduk terus-menerus dalam bekerja dan kurang gerak dapat berisiko terjadinya aterosklerosis yang dapat memicu mediator inflamasi seperti C-reaktif protein (Sastroamidjojo, 2000).

Pada hasil pemeriksaan didapatkan hasil yang normal atau tidak mengalami peningkatan kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif sebanyak 29 responden atau 93.5% menunjukkan hasil kadar C-Reaktif Protein <6 mg/l. Hal ini dapat disebabkan karena aktivitas fisik yang mungkin masih tinggi dan teratur dan pola hidup yang sehat. Dari hasil kuesioner diketahui bahwa responden yang memiliki kadar C-Reaktif Protein tidak sering mengonsumsi makanan berlemak dan tidak mempunyai riwayat kolesterol. Banyak sekali faktor-faktor risiko terjadinya aterosklerosis yang dapat menyebabkan terjadinya disfungsi sel endotel yaitu ada dua macam faktor, yang telah dikenal yang disebut faktor risiko konvensional dan faktor risiko generasi baru. Faktor risiko konvensional yaitu kadar lemak atau kolesterol yang tinggi dalam darah, dan aktifitas fisik atau olahraga yang kurang. Faktor generasi baru seperti C-reaktif Protein yang terjadi saat inflamasi.

Aktivitas fisik yang baik dapat memperbaiki profil lipid. Profil lipid dalam darah dipengaruhi oleh beberapa aktivitas enzim yaitu enzim lipoprotein lipase, lecithin cholesterol acyltransferase, *hepatic* TG lipase. Aktivitas enzim lipoprotein lipase dalam lemak dan otot akan meningkat seiring dengan meningkatnya aktivitas seseorang. Oleh karena itu jika seseorang kurang beraktivitas fisik maka aktivitas enzim lipoprotein lipase tidak akan meningkat sehingga tidak akan menurunkan kadar LDL dan kadar kolesterol darah. Aktivitas fisik dapat meningkatkan kapasitas otot skelet dalam mengoksidasi asam lemak menjadikarbon dioksida dan air. Mekanisme ini berhubungan dengan pelepasan asam lemak dari jaringan dan dapat meningkatkan aktivitas enzim lipoprotein lipase yang mengarah pada transport dan degradasi asam lemak. Lipoprotein lipase membantu memindahkan LDL dari darah ke hati, kemudian diubah menjadi empedu atau disekresikan sehingga kadar LDL menurun. Aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur sangat penting, selain untuk menghindari kegemukan, juga dapat mencegah terjadinya penyakit arteriosklerosis dan jantung koroner (Thompson dan Rader, 2001)

Subyek dalam penelitian ini yang diambil berumur 17-45 tahun yang merupakan usia untuk memperkecil faktor perancu yang dapat mempengaruhi kadar C-Reaktif Protein, dikarenakan semakin bertambahnya usia sejalan dengan peningkatan kadar C-Reaktif Protein yang bisa dikarenakan berkurangnya fungsi organ tubuh dan semakin tua seseorang semakin berkurangnya reseptor LDL, sehingga menyebabkan kolesterol LDL darah meningkat dan mempercepat terjadinya penyumbatan arteri yang dapat memicu protein fase akut seperti C-Reaktif Protein (Soeharto, 2004 ; Mamat, 2010).

2. Usia Pertama merokok

Dalam penelitian ini diperoleh gambaran kadar C-Reaktif Protein berdasarkan usia pertama merokok bahwa dari 31 responden yang terlibat dalam penelitian ini banyak berumur antara 12-16 tahun pertama merokok. Berdasarkan hasil penelitian pada karakteristik usia pertama

merokok didapatkan hasil pada usia kanak-kanak yaitu dengan rentang 5-11 tahun sebanyak 22.6% responden yang memiliki kadar CRP 6 mg/l.

Irawati *et al.* (2011) menyatakan merokok dimulai sejak umur <10 tahun atau lebih dari 10 tahun. Semakin awal seseorang merokok makin sulit untuk berhenti merokok. Rokok juga punya *doseresponse effect*, artinya semakin muda usia merokok, akan semakin besar pengaruhnya. Apabila perilaku merokok dimulai sejak usia remaja, merokok dapat berhubungan dengan tingkat arterosklerosis. Resiko kematian bertambah dengan banyaknya merokok dan umur awal merokok yang lebih dini.

Menurut Yuni (2009) usia pertama merokok responden masih tergolong usia produktif yang tidak menutup kemungkinan akan mengalami peningkatan kadar C-reaktif protein jika responden tetap mengkonsumsi rokok terus menerus dalam jangka panjang atau tetap menjadi perokok aktif. Setelah mencoba rokok pertama maka seorang individu menjadi ketagihan merokok dengan alasan-alasan seperti kebiasaan dan menurunkan kecemasan.

3. Rentang waktu lamanya merokok

Pada penelitian ini berdasarkan lamanya merokok responden telah merokok selama <10 tahun berjumlah 14 responden (45.3%) memiliki kadar C-reaktif protein negatif, sedangkan dilihat dari lamanya merokok responden selama >20 tahun merokok sebanyak 12.9% memiliki kadar C-reaktif protein positif sebanyak 50%.

Gayatri *et al.* (2012) menyatakan lama kebiasaan merokok dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL, diantaranya akibat efek akumulatif dari nikotin dan radikal bebas. Nikotin umumnya dapat bertahan didalam tubuh selama 2 jam, tetapi kotinin yang merupakan metabolit utama dari nikotin memiliki paruh waktu yang dapat bertahan didalam tubuh selama 16 jam. Paparan metabolit kimia dan radikal bebas dari rokok dapat memicu timbulnya gangguan pada profil lipid serum

Sistem kekebalan tubuh mengeluarkan sel-sel darah putih untuk menyerang LDL, yang menyebabkan peradangan dan kemudian

terakumulasi. Akumulasi ini akan menyebabkan penumpukan plak pada dinding arteri, yang kemudian mengeras seiring berjalannya waktu dan menyebabkan inflamasi (Sanhiaet al., 2015).

4. Jumlah rokok yang dikonsumsi perhari

Dalam penelitian ini diperoleh hasil berdasarkan jumlah rokok yang dikonsumsi setiap harinya hanya sekitar kurang dari 10 batang perhari sebanyak 29.0% responden, dan yang mengonsumsi rokok sebanyak 10-20 batang rokok perhari sebanyak 64.5% sedangkan responden yang mengonsumsi rokok lebih dari 20 batang rokok perhari sebanyak 29.0%.

Menurut triswanto (2007) jenis perokok dilihat dari jumlah rokok yang dihisap setiap harinya menjadi perokok ringan, perokok sedang, dan perokok berat. Perokok ringan adalah orang yang merokok kurang dari 10 batang per hari, perokok sedang adalah orang yang merokok 10-20 batang per hari. Dan sedangkan perokok bert adalah orang yang merokok lebih dari 20 batang per hari.

Dalam penelitian ini diperoleh bahwa responden dengan kadar C-Reaktif Protein 6 mg/l terdapat pada perokok sedang dan perokok berat. Bazzano *et.al* (2003) melaporkan hasil penelitian terdapat peningkatan kadar marker inflamasi C-reaktif protein pada perokok aktif orang yang merokok lebih dari 10 batang perhari dari pada yang tidak pernah merokok. Menurut Bustan (2000) orang yang merokok dan langsung menghisap asap rokok utama dan memang sudah merokok lebih dari 10 batang per hari serta bisa mengakibatkan bahaya bagi kesehatan diri sendiri maupun lingkungan sekitar.

C. Pengendalian Mutu Laboratorium Pemeriksaan C-Reaktif Protein

1. Tahap analitik

- a. Observasi untuk menentukan jumlah sampel perokok aktif
- b. Melakukan pengambilan sampel darah vena sesuai standar SOP

- c. Pengambilan darah tidak lisis
- d. Sampel darah dibawa menggunakan *Coolbox* dilengkapi *Icepeck*
- e. Sebelum dilakukan pemeriksaan sampel dikeluarkan dari *Coolbox* sehingga sesuai dengan suhu ruang.
- f. Sampel darah di centrifuge selama 15 menit pada kecepatan 3000 rpm.
- g. Reagen disimpan pada suhu 15-30°C

2. Tahap Analitik

- a. Melakukan *control* positif hasilnya positif, control negative hasilnya negative.
- b. Pemeriksaan C-Reaktif Protein dilakukan dengan metode aglutinasi yaitu menggunakan reagen latex dengan merk Glory untuk memperoleh nilai Kadar C-Reaktif Protein.
- c. Dilakukan pemeriksaan kadar C-Reaktif Protein dengan cara dipipet serum sebanyak 50 μ l ke dalam slide berlatar belakang hitam, ditetaskan 1 tetes latex, dihomogenkan kemudian di rotator selama 2 menit dengan kecepatan 100 rpm.

D. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini telah diusahakan dilakukan sesuai dengan prosedur ilmiah, namun demikian masih memiliki keterbatasan yaitu adanya keterbatasan penelitian ini adalah teknik sampling tidak dilakukan secara random sehingga pengambilan sampel tidak secara *representative*. Pada inflamasi kronik, kadar CRP mengalami penurunan sehingga dilakukan pemeriksaan lain yaitu *high sensitivity C-Reactive Protein* (hsCRP) untuk memeriksa kadar CRP yang sangat rendah. Pemeriksaan kadar hsCRP penting sebagai prediktor dari penyakit kardiovaskuler.

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

1. Gambaran kadar C-Reaktif Protein pada perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo sebagian besar responden memiliki kadar C-Reaktif Protein <6mg/l sebanyak 29 responden (93.5%).
2. Berdasarkan karakteristik kadar C-Reaktif Protein berdasarkan usia pertama merokok responden memiliki kadar CRP 6 mg/l pada rentang umur 5-11 tahun sebanyak 25% dan berdasarkan lamanya merokok responden memiliki kadar CRP 6 mg/l dengan rentang waktu merokok selama >20 tahun sebanyak 50%. Sedangkan dilihat dari jumlah rokok yang dihisap per harinya memiliki kadar CRP 6 mg/l pada responden yang menghisap batang rokok sebanyak 10-20 batang sampai lebih dari 20 batang per harinya.

B. Saran

1. Bagi institusi pendidikan
Dapat menjadikan karya tulis ilmiah ini sebagai referensi utama menambah pengetahuan pada mata kuliah imunologi
2. Bagi responden
Sebaiknya para perokok aktif yang menghisap asap rokok agar dapat berhenti merokok karena bahaya paparan kandungan zat kimia seperti nikotin dan karbonmonoksida yang dapat memicu reaksi peradangan dan menghindarin mengkonsumsi makanan berlemak dan aktifitas yang cukup agar terhindar dari penyakit arterosklerosis dan penyakit jantung koroner.
3. Bagi peneliti selanjutnya
Untuk penelitian selanjutnya dapat melanjutkan penelitian dengan menggunakan pemeriksaan yang lebih sensitive yaitu Hs-CRP.

DAFTAR PUSTAKA

- Agusti A. *Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease what we know and what we dont know (but should)* proc. Am Thorac Soc. 2007;4:522-5
- Bustan, M,N. 2000. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Corwin, E. J. 2008. *Handbook of pathophysiology*. Third Edition. Columbus: The Ohio State Univerity
- Dahlan sopiyudin M. 2014. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: Epidemiologi Indonesia
- Dewi.C. N Hendrika et. al. 2016. *Gambaran kadar C-Reaktif Protein(CRP) serum pada perokok aktif usia >40 tahun*. Manado : Jurnal e-Biomedik (ebm). Volume 4, Nomor 2, Juli-Desember 2016
- Dorland, Newman. 2002. *Kamus Kedokteran Dorland*. Edisi 29. Jakarta: EGC,1765
- Fahri Ismir. KS Dianiati dan Yunus Faisal. 2009. *Efek Peradangan Sisemik pada PPOK Terhadap Sistem Kardiovaskular*. Jakarta : Departemen Ilmu penyakit Jantung, Kedoktera n FKUI dan Departemen Pulmonologi
- Fardiaz, Srikandi. 2008. *Polusi Air dan Udara*. Jakarta: Kanisius
- Filla Putu JF. 2015. *HS-CRP as biomeker of Coronary Heart Disease*. Volume 4 no 4
- Irawati lili,Julizar dan Irahmah Miftah. 2011. *Hubungan jumlah dan lamanya merokok dengan viskositas darah*. Padang: Majalah Kedokteran Andalas No.2. Vol.35. (Juli-Desember 2011)
- Jaya, M, 2009. *Pembunuh Bahaya itu Bernama Rokok*. Samarinda: Rizma
- Junaidi, I. 2000. *Pencegahan dan Pengobatan Stroke*. Buana Ilmu Populer : Jakarta
- Iskandar,J, 2004. *Panduan Pratis Stroke*. Jakarta: PT Bhuana Ilmu Populer
- Khader A. *Systemic effect in COPD*. Pulmon .2007.
- Mamat. 2010. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan kadar Kolesterol HDL di indonesia* (Skripsi). Depok : Fakultas Kesehatan Masyarakat , Universitas Indonesia
- Mc Gowan, 2007. *Menjaga Kebugaran Jantung*. Jakarta : Raja Grafindo Persada

- Tirtosastro Samsuri dan Murdiyati A.S. 2010. *Bluletin Tanaman tembakau, Serat dan minyak Industri*. Malang: jurnal Kandungan kimia Tembakau dan Rokok. ISSN: 2085-6717, No 33-43
- Toreh Ezra, Shirley dan Bolang A. 2013 *Hubungan Antara dengan Kadar Hs-CRP Serum Pada Mahasiswa Obes dan Tidak Obes Di fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi* Manado: jurnal e-Biomedik. Volume 1, Nomor 1, Maret 2013, hlm 238-245
- Notoadmojo, S. (2005). *Promosi kesehatan teori dan aplikasi*, Jakarta: PT Rineka Cipta
- Notoadmojo. S. 2010. *Metodelogi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta
- Partodiharjo S. 2006. *Kenali Narkoba dan Musuhi Penyalahgunaan*. Jakarta : Erlangga
- Pramudita, D. 2007. *Pengendalian Kolesterol VBerhnti Merokok*, (online) (<http://klikdokter.com//rubrikspesialis/kolesterol/pengendaliankolesterol/berhenti-merokok>, diakses 17 februari 2018).
- Punaji, Setyosari. 2010. *Metode Penelitian Pendidikan dan Pengembangan*. Jakarta: Kencana
- Philip I. Aaronson, Jeremy dan P.T ward. 2008. *At a glance sistem kardiovaskular*. Terjemahan oleh dr. Juwalita Surapsari. 2010. Jakarta :Erlangga
- Polvey , R. 2002. *Memantau Kadar Kolesterol Anda*. Alih Bahasa. Widayanti D. Wulandari. Jakarta: Arcan
- Reagen Glory , 2018. *Pemeriksaan C-Reaktif Protein*. Jakarta
- Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) 2013. Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Robbins and Cotran. 2004. *Pathologic Basic of Disease, 8th ed Philadelphia* : ny saunders , an imprint of Elsservier Inc.
- Sanhia, A. M., Panemanan, D. C., & Engka, J. A. 2015. *Gambaran Kadar Kolesterol low Density Lipoprotein (LDL) pada masyaraakat Perokok di Pesisir Pantai*. Jurnal e-biomedik, 3(1): 462-463
- Satiti. 2009. *Strategi Berhenti Merokok*. Yogyakarta: Data Media
- Senior RM, Atkinson JJ. *Chronic Obtructive Pulmonary Disease: Epidemiology, Paathophysiologi, and Pathogenesis*. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman's Pulmonaary Diseases and Disorders. Fourth Edition ed. New York: Mc Graw Hill Medical. 2008:707-27
- Setiawan I, *Akurasi Fibrinogen dan Hs-CRP sebagai Biomarker pada Sindroma Koroner Akut*. Jurnal Kedokteran Brawijaya 2011;26(4):234-8

Setyowati, Eti Retno. 2005. *C-Reactive Protein*. Surabaya. Tutor Imunologi FK.

UNAIR

Soeharto, Iman. 2001. *Kolesterol dan lemak Jahat, Kolesterol dan Lemak Baik Dan proses Terjadinya Serangan jantung*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.

Sugiono. 2010. *Statistika untuk Penelitian*. Bandung: Alfa Beta

Sutedjo AY, 2009. *Mengenal penyakit melalui hasil pemeriksaan Laboratorium*. Yogyakarta: Amara Books

Suiraoaka IP. 2012. *Penyakit Degeneratif*. Yogyakarta: Nuamedika

Triswanto, D. Sugeng. 2007. *Stop Smoking*. Yogyakarta: Progressif Books.

Thompson P,D Rader D.J 2001. Does Exercise Increase HDLCholesterol in Those Who need it the Most. *Arterosklerosis, Thrombosis, and Vaskular Biology*. American Heart Association

Sastroamidjojo. 2000. *Pegangan Penatalaksanaan Nutrisi Pasien*. PDGMI. Jakarta

Satiti. 2009. *Strategi Berhenti Merokok*. Yogyakarta: Data Media

Kee JL. *Pedoman pemeriksaan laboratorium & diagnostik*. Jakarta: Penerbit buku kedokteran Ed 6. 2008. Hal 146

Wilmana P. F., Sulistia Gan. *Analgesik-antipiretik analgesikanti inflamasi non steroid dan obat gangguan sendi lainnya*. In: Ganishwara SG, setiabudy R, Suyatna FD, Purwentyatuti, Nafrialdi (eds.) *Farmakologi dan teraoui*. 5th ed. Jakarta: Balai penerbit FK UI;2007. P230-246

Yuni, C.P. 2009. *Hubungan Karakteristik, Pengetahuan, dan sikap remaja laki-laki terhadap kebiasaan Merokok Di Smu Parulian 1 Medan Tahun 2009*. *Fakultas Kesehatan Masyarakat: Universitas Sumatra Utara*. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/09E02607.pdf> diakses tanggal 1 juni 2018.

Lampiran 1. Dokumen Penelitian (Alat dan bahan)



Gambar 1. Reagen Control positive, negatif dan latex CRP



Gambar 2. Slide test Berlatar belakang Hitam



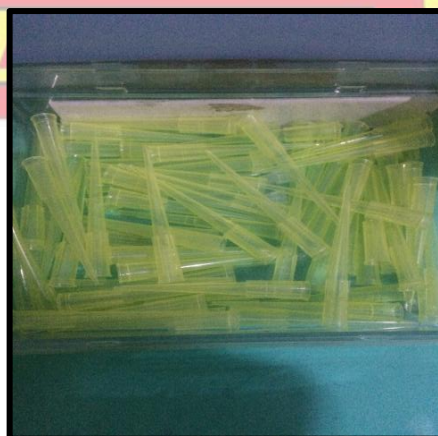
Gambar 3. Sampel darah vena



Gambar 4. Rotator



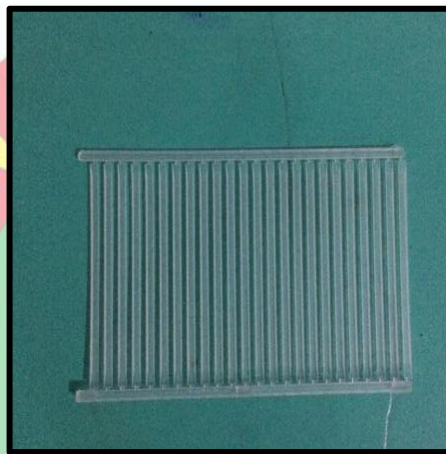
Gambar 5. Centrifuge



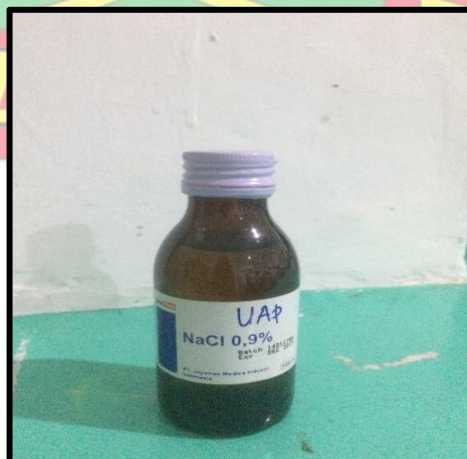
Gambar 6. *Yellow tipe*



Gambar 7. Mikropopet



Gambar 8. Batang Pengaduk



Gambar 9. Nacl 0.9%

Lampiran 2. Dokumentasi penelitian (Mengerjakan Sampel)



Gambar 1. Melakukan pengambilan data



Gambar 2 : Pengambilan sampel darah vena



Gambar 3. Sampel serum



Gambar 4 : Pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein



Lampiran 3. Surat Pemohonan Menjadi Responden

SURAT PERMOHONAN MENJDI RESPONDEN

Samarinda April 2018

Hal. Permohonan Menjadi Responden
Kepada Yth.
Saudara/i calon responden
Saya yang tertanda tangan di bawah ini:

Nama : Anissa Rahma
NIM : 15.0006.650.03


Saya adalah mahasiswa Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda yang sedang melakukan penelitian yang berjudul "Gambaran Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara". Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui Gambaran Kadar C-reaktif Protein pada perokok Aktif

Partisipasi yang diharapkan dari responden adalah bersedia untuk diambil sampel darahnya untuk dilakukan pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein di Laboratorium dan hal tersebut tidak akan menimbulkan kerugian apapun. Karena informasi yang didapat akan **dijamin kerahasiaannya**. Bila responden bersedia dimohon untuk menandatangani persetujuan dan ikut serta berpartisipasi dalam membantu jalanya penelitian

Demikian surat penjelasan penelitian ini , saya buat untuk digunakan sebagaimana mestinya. Atas perhatian serta kesediaannya, saya ucapkan terima kasih.

Hormat Saya

Peneliti



Anissa Rahma

Lampiran 4. Lembar Persetujuan Responden

LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama Lengkap Ramadhan

Umur 24

Jenis Kelamin Laki-laki

Alamat L4

No Telp/Hp 085251127744


Setelah mendapat penjelasan dari peneliti maka saya selaku responden bersedia berpartisipasi dalam penelitian yang berjudul "Gambaran Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara. Oleh :

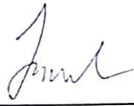
Nama : Anissa Rahma
 NIM : 15.0006.650.03
 Perguruan Tinggi : STIKES Wiyata Husada Samarinda
 Jurusan : Analis Kesehatan

Saya mengerti bahwa penelitian ini tidak merugikan saya serta segala informasi yang saya berikan terjamin kerahasiaannya. Saya juga memahami bahwa hasil penelitian ini akan menjadi bahan masukan bagi peningkatan kualitas pelayanan kesehatan. Berdasarkan hal tersebut maka dengan ini saya menyatakan sukarela menjadi responden dan ikut berpartisipasi dalam penelitian ini.



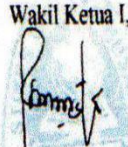
Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya dan dengan penuh kesadaran tanpa paksaan.

Samarinda, April 2018

Saksi

Fahrija Romdani Amd.Ak

Responden


Lampiran 5. Surat Permohonan Ijin

	SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN WIYATA HUSADA SAMARINDA		
	IZIN DIKTI NO: 129/D/O/2008 TERAKREDITASI BAN-PT NO: 640/SK/BAN-PT/Akred/PT/VI/2015 PERINGKAT B		
Jl. Kadrie Oening No.77 Samarinda Kalimantan Timur Telp / Fax. (0541) 7272431 www.stikeswhs.ac.id info@stikeswhs.ac.id			
Nomor	: 0770 /STIKES-WHS/IV/2018	17 April 2018	
Hal	: Permohonan izin penelitian		
Yth. Ketua RT 5 Dusun Rapakrejo Kertanegara			
Di tempat			
Sehubungan dengan penyelesaian tugas akhir mahasiswa berupa penyusunan karya tulis ilmiah/skripsi, maka kami mohon kepada Bapak/ibu agar dapat memberikan ijin kepada mahasiswa kami untuk melakukan penelitian di wilayah kerja yang Bapak/Ibu pimpin. Adapun mahasiswa yang melakukan kegiatan tersebut adalah :			
Nama	: Anissa Rahma		
NIM	: 15.0006.650.03		
Semester	: VI		
Program Studi	: Analis Kesehatan		
Judul	: Gambaran Kadar C-Reaktif Protein pada Perokok Aktif Di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kertanegara		
Demikian kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami mengucapkan terima kasih.			
Wakil Ketua I,  Ns. Sumiati Sinaga.,M.Kep NIK 113072.82.09.006			

Lampiran 6. Surat Izin Penelitian

SURAT IZIN

Sehubungan dengan surat ini

Saya ketua RT 05 Dusun Rapak Rejo Kerta Buana Kutai Kartanegara
memberikan izin kepada :

Nama : Anissa Rahma

Nim : 15.0006.650.03

Semester : VI

**Judul Penelitian: Gambaran C-Reaktif Protein Pada Perokok aktif Di RT 05
Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara**

Bahwa saudara yang bersangkutan akan mengadakan **penelitian kesehatan** di wilayah RT 05 Dusun Rapak Rejo Kerta Buana Kutai Kartanegara .Semoga surat izin ini bisa dipakai sebagaimana mestinya.

21-04-2018

Ketua RT 05

DESA KERTA BUANA

RT : 05

RAML

Lampiran 7. Lembar Kuesioner

Lembar Kuesioner

Gambaran Kadar C-Reaktif Protein (CRP) pada Perokok Aktif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara

Perokok

1. DATA PRIBADI

Nama : Ramadhan
Pekerjaan : Swasta (Jember)
Umur : 24
Berat badan : 45
Tinggi Badan : 170

2. MEROKOK

- A. Jenis rokok apa yang ada konsumsi?
- a. Kretek
 - b. Filter
- B. Biasanya berapa batang rokok perhari yang dihisap?
- ...20..... Batang
- C. Mulai Usia Berapa anda merokok?
- ...12..... Tahun

3. POLA HIDUP


- A. Apakah anda konsumsi minuman beralkohol?
- a. Ya
 - b. Tidak
- B. Apakah dalam hidup sehari-hari gaya hidup yang anda jalani kurang pergerakan badan?
- a. Ya
 - b. Tidak

- C. Apakah anda sering mengkonsumsi teh/kopi setiap hari?
 a. Ya
 b. Tidak
- D. Apakah anda sering mengkonsumsi air putih setiap hari ?
 a. Ya
 b. Tidak
- E. Apakah anda banyak mengkonsumsi makanan kaya akan kolesterol seperti kuning telur, gorengan, dan jeronan (usus, hati, dll)?
 a. Ya
 b. Tidak
- F. Apakah anda banyak makan makanan yang mengandung lemak jenuh seperti produk susu, keju dan daging berlemak?
 a. Ya
 b. Tidak

4. RIWAYAT PENYAKIT

- A. Apakah anda mempunyai riwayat penyakit kronis seperti Diabetes, ginjal, Stroke, Asam urat, Rematik, Radang Sendi, TBC, Hepatitis, dan arthiritis rheumatoid?
 a. Ya
 b. Tidak
- B. Apakah dalam 2 hari ini anda sedang menderita suatu penyakit?
 a. Jika ya, sebutkan.....
 b. Tidak
- C. Apakah anda mempunyai riwayat Hipertensi?
 a. Ya
 b. Tidak
- D. Apakah anda pernah melakukan pemeriksaan kadar kolesterol?
Jika ya, bagaimana hasilnya?
 a. Normal
 b. Tinggi

Lampiran 8. SOP Rotator

Status Dokumen	Induk <input type="checkbox"/> Salinan <input type="checkbox"/> No. Distribusi <input type="checkbox"/>						
 <p>STIKES WIYATA HUSADA SAMARINDA</p>	INSTRUKSI KERJA Rotator						
	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">No.Dokumen</td> <td style="text-align: center;">No.Revisi</td> <td style="text-align: center;">Tgl terbit</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">WHS-AKD-LABK-MP-O6</td> <td style="text-align: center;">00</td> <td style="text-align: center;">01-08-16</td> </tr> </table>	No.Dokumen	No.Revisi	Tgl terbit	WHS-AKD-LABK-MP-O6	00	01-08-16
	No.Dokumen	No.Revisi	Tgl terbit				
	WHS-AKD-LABK-MP-O6	00	01-08-16				
<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Disetujui Oleh WAKA I</td> <td style="text-align: center;">Ka. Laboratorium</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Ns. Sumiati Sinaga, M.Kep</td> <td style="text-align: center;">Rindy Maranthika, Amd. AK</td> </tr> </table>	Disetujui Oleh WAKA I	Ka. Laboratorium	Ns. Sumiati Sinaga, M.Kep	Rindy Maranthika, Amd. AK			
Disetujui Oleh WAKA I	Ka. Laboratorium						
Ns. Sumiati Sinaga, M.Kep	Rindy Maranthika, Amd. AK						
Tujuan	Sebagai acuan dasar penggunaan alat laboratorium dalam Proses belajar mengajar						
Prosedur	<ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa spesifikasi listrik yang terletak di belakang peralatan ini. Pastikan spesifikasi daya harus cocok dengan kode lokal (kode alat). 2. Masukkan kabel dengan benar pada lubang yang cocok. 3. Tempatkan spesimen percobaan pada platform dengan benar. Yang bertekstur sehingga tidak tergelincir menggunakan karet busa bantalan berbagai ukuran yang tercetak dengan baik pada slide, petridish, termos, piringan mikro, wadah dan rak tabung reaksi dengan gesekan yang berarti. 4. Tekan tombol power ke posisi ON 5. Ada 2 cara metode pengoprasian : "TIMER" dan " SWITCH" untuk pengoprasian. VRN-210, VRN 200 <ul style="list-style-type: none"> ● Ganti tombol Power ke OFF dan atur waktu sesuai dengan yang diperlukan dengan memutar tombol kontrol agar berselang selama perputaran dalam waktu yang sudah diatur ● Ganti tombol ke ON untuk meneruskan perputaran ● Tetapkan kecepatan-kecepatan dengan mengganti ke posisi "=" 6. Atur waktu dengan memutar tombol skrup dengan kecepatan yang di inginkan platform mulai berputar. Tidak ada indikator kecepatan yang dipasang pada VRN-210 dan VRN 200, pengguna diminta menggunakan pengukur kecepatan digital untuk mengatur dan memantau kecepatan. 7. Ketika waktu sudah lewat, platform akan berhenti secara otomatis. 						
Unit Terkait	Unit Laboratorium						


(STIKES WHS,2016)


Lampiran 9. SOP Flebotomi

	FLEBOTOMI		
	No. Dokumen	No.Revisi 00	Halaman 1/2
STANDAR PROSEDUR OPERASIONAL	Tanggal Terbit	Ditetapkan oleh	
PENGERTIAN	Suatu kegiatan pengambilan darah vena atau kapiler untuk keperluan pemeriksaan laboratorium		
TUJUAN	Mendapatkan spesimen yang berkualitas dan benar untuk jaminan mutu hasil laboratorium yang benar		
KEBIJAKAN	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pelayanan di Laboratorium harus selalu berorientasi kepada mutu dan keselamatan pasien (Sesuai dengan SK Direktur tentang Kebijakan Pelayanan Instalasi Laboratorium). 2. Pasien diidentifikasi sebelum pemberian obat, darah, atau produk darah, sebelum pengambilan darah dan spesimen lain untuk pemeriksaan laboratorium klinis, serta sebelum tindakan / prosedur (Sesuai SK Direktur tentang Kebijakan Pelayanan RS Jantung Hasna Medika). 		
PROSEDUR	<p>Pengambilan darah vena :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Tanyakan identitas pasien : " siapa nama lengkap ibu/ bpk/sdr....(sesuai SPO identifikasi pasien) 2) Cocokan dengan gelang identitas (untuk pasien rawat inap) 3) Cocokan dengan formulir permintaan 4) Periksa parameter pemeriksaan yang diminta 5) Siapkan tabung sesuai dengan parameter yang diminta 6) Siapkan perlengkapan flebotomi : torniquet, swab alkohol, kasa kering, plester dan jarum vacutainer dengan holdernya 7) Minta pasien mengulurkan lengannya, identifikasi vena yang mau diambil. 8) Cuci tangan dan pakai kaos tangan 9) Kenakan torniquet pada lengan pasien ± 4 jari diatas fossa cubiti (torniquet tidak boleh terpasang > 1 menit) 10) Usap daerah vena yang akan ditusuk dengan swab alkohol dengan cara sirkuler (dari dalam mengarah 		

	<p>keluar)</p> <ol style="list-style-type: none"> 11) Biarkan benar-benar kering 12) Tusuk vena dengan sudut $\pm 15 - 30$ derajat 13) Holder ditarik perlahan-lahan sampai volume darah yang diinginkan. 14) Torniquet dilepas, kapas diletakkan diatas jarum dan ditekan sedikit dengan jari kiri, lalu jarum ditarik. 15) Pasien diinstruksikan untuk menekan kapas selama 1-2 menit dan setelah itu bekas luka tusukan diberi plester hansaplast. 16) Jarum ditutup lalu dilepaskan dari sempritnya, darah dimasukkan kedalam botol atau tabung penampung melalui dinding secara perlahan. Bila menggunakan anticoagulant, segera perlahan-lahan dicampur. 17) Minta pasien menekan luka bekas tusukan dengan kasa kering 18) Buang jarum (tanpa "recapping") ke dalam pembuangan jarum. 19) Plester bekas tusukan. 20) Label setiap tabung dengan identitas pasien dan tunjukkan kepada pasien untuk memastikan kebenaran identitas.
<p>UNIT TERKAIT</p>	<p>Instalasi Labortorium Instalasi Gawat Darurat Instalasi Rawat Inap Instalasi Rawat Jalan</p>

Lampiran 10. KIT



CRP-Latex 

CONTENTS		
GD-CRP50	CRP-Latex	50 Tests
GD-CRP100	CRP-Latex	100 Tests
For <i>in vitro</i> diagnostic use only		

CRP-Latex
Determination of C-reactive protein
SLIDE TEST

PRINCIPLE

CRP-Latex Test is a rapid slide agglutination procedure based on a modification of the latex fixation method¹, developed for the direct detection and semi-quantitation of C-reactive protein (CRP) in serum.

The assay is performed by testing a suspension of latex particles coated with anti-human CRP antibodies against unknown serum. The presence of a visible agglutination indicates an increase of the CRP level above the upper limit of the reference interval in the samples tested.

REAGENT COMPOSITION

R CRP-Latex Reagent. Suspension of polystyrene latex particles coated with specific anti-human C-reactive protein antibodies in a buffered saline solution. Contains 0.95 g/L of sodium azide.

CONTROL+ Human serum with a CRP concentration > 15 mg/L. Contains 0.95 g/L of sodium azide.

CONTROL- Animal serum with a maximum concentration of human CRP of 1 mg/L. Contains 0.95 g/L of sodium azide.

Precautions: Components of different human origin have been tested and found to be negative for the presence of antibodies anti-HIV 1+2 and anti-HCV, as well as for HBsAg. However, the controls should be handled cautiously as potentially infectious.

Warning: The reagents in this kit contain sodium azide. Do not allow contact with skin or mucous membranes.

PACKAGING CONTENTS

REF 2410005, kit 50 tests.
1 vial CRP-Latex Reagent, 1x1 mL Positive control, 1x1 mL Negative control, 3 Test cards and 1x50 disposable stirrers.

REF 2410010, kit 100 tests.
2 vials CRP-Latex Reagent, 1x1 mL Positive control, 1x1 mL Negative control, 3 Test cards and 2x50 disposable stirrers.

STORAGE AND STABILITY

Store at 2-8°C. Do not freeze. Frozen reagents could change the functionality of the test.
Reagent and Controls are stable until the expiry date stated on the label.

REAGENT PREPARATION

Reagent and Controls are ready to use.

SAMPLES

Fresh, clear serum.
After the clear serum has been separated it may be stored at 2-8°C for upto one week or longer periods at -20°C.

MATERIAL REQUIRED

- Automatic pipettes.
- Saline solution (0.9% NaCl, only for semi-quantitation procedure).
- Mechanical rotator, adjustable at 100 r.p.m.
- Laboratory alarm clock.

PROCEDURE

I. Qualitative Test

1. Bring the test reagents and samples to room temperature (Note 1).
2. Resuspend the Reagent vial gently. Aspirate dropper several times to obtain a thorough mixing.
3. Place 1 drop (50 µL) of the serum under test into one of the circles on the card. Dispense 1 drop of positive control serum and 1 drop of negative control serum into two additional circles.
4. Add 1 drop of CRP-Latex Reagent to each circle next to the sample to be tested.
5. Mix the contents of each circle with a disposable stirrer while spreading over the entire area enclosed by the ring. Use separate stirrers for each mixture.
6. Rotate the slide means of a mechanical rotator (100 r.p.m.) for a period of **2 minutes** (Note 2).
7. Observe immediately under a suitable light source for any degree of agglutination.

Reading


Nonreactive: Smooth suspension with no visible agglutination, as shown by negative control (Note 3).

Reactive: Any degree of agglutination visible macroscopically (Note 4).

II. Semi-quantitative Test

1. For each specimen to be tested place with an automatic pipette 50 µL of 0.9% saline solution into each of the circles of a card. Do not spread diluent.
2. To circle one add 50 µL of specimen to the saline solution and, using the same tip, mix the saline solution with the sample by repeated aspiration and expulsion of the fluid and transfer 50 µL of the mixture to the saline solution in the second circle.
3. Continue with the 2-fold serial dilutions in a similar manner up to the sixth circle, and discard 50 µL from this circle. Final sample dilutions will be: 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64.
4. Test each dilution as described in steps 4-7 for the Qualitative Test.

QUALITY SYSTEM CERTIFIED
ISO 9001 ISO 13485



Glory Diagnostics
Manufactured in the Spain

Reading

Same as in Qualitative Test. The titer of the specimen is reported as the highest dilution that shows reactivity. The next higher dilution should be negative.

If the highest dilution tested is reactive repeat the test starting with a preliminary 1:16 dilution. Use a 1:50 dilution of negative control serum in 0.9% saline solution to replace the 0.9% saline solution in the new 2-fold dilution series.

The approximate CRP level (mg/L) present in the sample may be obtained multiplying the titer of the last positive dilution by the minimum detectable unit (analytical sensitivity).

QUALITY CONTROL

Positive and negative controls should be run daily following the steps outlined in the Qualitative Test, in order to check the optimal reactivity of the reagent.

The positive control should produce clear agglutination. If the expected result is not obtained, do not use the kit.

EXPECTED VALUES²⁻⁵

While the C-reactive protein concentration is generally below 5 mg/L in the sera of healthy adults, in a number of disease states these values often exceeded within 4 to 8 hours after an acute event and reach levels up to 500 mg/L. Since an elevated CRP level is always associated with pathological changes, determination of CRP is of great value in diagnosis, treatment and monitoring of inflammatory conditions.

CLINICAL SIGNIFICANCE⁶⁻⁸

C-reactive protein is an acute phase protein present in normal serum, which increases significantly after most forms of tissue injuries, bacterial and virus infections, inflammation, and malignant neoplasia. CRP contributes to non-specific defense by complement activation and accelerating phagocytosis.

CRP testing has a high diagnostic value on a tentative diagnosis made on the basis of case history and clinical findings.

ANALYTICAL PERFORMANCE

- The minimum detectable unit (analytical sensitivity) is of approximately 6 mg/L (5-10 mg/L), tested against a Reference Material CRM 470/RPPHS.
- Diagnostic specificity: 96.2%.
- Prozone effect: No prozone effect was detected up to 160 mg/L.
- Results obtained with this reagent did not show significant differences when compared with reference reagents. Details of the comparison experiments are available on request.
- Hemoglobin (<10 g/L), bilirubin (<20 mg/dL) and lipemia (<10 g/L) do not interfere. Rheumatoid factors (>100 IU/mL) interfere. Other substances may interfere⁹.

LIMITATIONS OF PROCEDURE

- The presence of rheumatoid factors (RF) in a serum sample may cause false positive reactions.
- Weak or negative reactions may occur with marked antigen excess (prozone effect).

QUALITY SYSTEM CERTIFIED
ISO 9001 ISO 13485



Glory Diagnostics
Manufactured in the Spain

NOTES

1. The sensitivity of the test may be reduced at low temperatures. The best results are achieved at 15-25°C.
2. Delays in reading the results may result in over-estimation of the CRP concentration.
3. When CRP contents of the serum is in excess, prozoning effect may result in false negative reactions with undiluted serum. The test may be repeated using 10 µL of sample. In case of positivity, use the titration procedure above.
4. The strength of the agglutination reaction is not indicative of the CRP concentration in the samples tested.

SOURCES OF ERROR

- Bacterial contamination of controls and specimens as well as freezing and thawing of the latex reagent may lead to false positive results.
- Traces of detergent in the test cards may give false positive results. Wash used cards first under tap water until all reactants are removed and then with distilled water. Allow to air dry, avoiding the use of organic solvents as they may impair the special finish on the slide.
- The CRP-Latex Reagent must not be used beyond its expiry date because a prolonged storage can affect the sensitivity of the suspension.

REFERENCES

1. Singer, J.M. and Plotz, C.M. Am. J. Med. 21: 888 (1956).
2. Ziegenhagen, G. and Drahovsky, D. Med. Klin. 78: 24 (1983).
3. Dixon, J.S. et al. Scand. J. Rheum. 13: 39 (1984).
4. Kind, C.R. and Pepys, M.B. Int. Med. 5: 112 (1984).
5. Hanson, L.A. and Wadsworth, Ch. Laboratoriumsblätter. 29: 58 (1979).
6. Tillet, W.S. and Francis, T. J. Exp. Med. 52: 561 (1930).
7. Pepys, M.B. Lancet. i: 653 (1981).
8. Pepys, M.B. and Baltz, M.L. Adv. Immunol. 34: 141 (1983).
9. Young, D.S. Effects of Drugs on Clinical Laboratory Tests. 4th Edition. AACC Press (1995).

Lampiran 11. Lembar Hasil Observasi Pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein Pada Perokok Akif di RT 05 Dusun Rapak Rejo Kutai Kartanegara.

No	Kode Sampel	Usia (Th)	Usia pertama Merokok (Th)	Lama Merokok (Th)	Jumlah Rokok (Batang)	Kadar CRP (mg/dl)
1.	S01	24	17	7	5	<6
2.	S02	26	16	10	12	<6
3.	S03	40	10	30	20	6
4.	S04	32	16	16	12	<6
5.	S05	39	11	28	32	6
6.	S06	27	14	13	12	<6
7.	S07	22	14	8	11	<6
8.	S08	37	19	18	10	<6
9.	S09	25	16	9	12	<6
10.	S10	29	14	15	15	<6
11.	S11	38	10	28	5	<6
12.	S12	40	20	20	5	<6
13.	S13	38	14	24	12	<6
14.	S14	33	22	11	12	<6
15.	S15	21	12	9	20	<6
16.	S16	40	20	20	5	<6
17.	S17	24	12	12	20	<6
18.	S18	21	14	7	18	<6
19.	S19	21	9	12	20	<6
20.	S20	17	10	7	5	<6
21.	S21	20	15	5	10	<6
22.	S22	24	17	7	5	<6
23.	S23	19	11	8	5	<6

24.	S24	23	14	9	10	<6
25.	S25	23	12	11	5	<6
26.	S26	23	17	6	32	<6
27.	S27	26	15	11	10	<6
28.	S28	23	17	6	5	<6
29.	S29	17	12	5	10	<6
30.	S30	21	16	5	15	<6
31.	S31	22	10	12	12	<6



Lampiran 12. Hasil Penelitian dari hasil SPSS

Statistics

		Usia Respon den	Usia Pertama Merokok	Lama Merokok Responden	Jumlah Rokok yang dihisap /hari	kadar CRP
N	Valid	31	31	31	31	31
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		26,94	14,39	12,55	12,32	
Std. Error of Mean		1,337	,599	1,289	1,299	
Median		24,00	14,00	11,00	12,00	
Std. Deviation		7,443	3,333	7,178	7,231	
Variance		55,396	11,112	51,523	52,292	
Skewness		,720	,342	1,190	1,288	
Std. Error of Skewness		,421	,421	,421	,421	
Kurtosis		-,884	-,447	,507	1,752	
Std. Error of Kurtosis		,821	,821	,821	,821	
Range		23	13	25	27	
Minimum		17	9	5	5	
Maximum		40	22	30	32	

RIWAYAT HIDUP



Anissa Rahma, lahir pada tanggal 06 Maret 1997 di Samarinda Kalimantan Timur. Suku Kutai dan beragama Islam. Merupakan anak kedua dari 3 bersaudara, putri dari pasangan Bapak Syahril Aldar dan Alm. Tunik, mempunyai 1 kakak dan 1 adik yang bernama Nike Erisa dan Rizky Wahidah.

Pendidikan formal dimulai dari Sekolah Dasar Negeri 011 Samarinda Ulu pada Tahun 2005 sampai dengan Tahun 2011. Pendidikan selanjutnya ditempuh di Sekolah Menengah Pertama Negeri 5 Samarinda pada tahun 2011 sampai dengan 2013. pada tahun 2013 melanjutkan pendidikan di Sekolah Menengah Atas Negeri 3 Samarinda pada tahun 2015.

Setelah menyelesaikan pendidikan SMA, dilanjutkan dengan mengambil jenjang pendidikan Diploma III dilanjutkan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda program Analisis Kesehatan pada tahun 2015. Selama perkuliahan telah melaksanakan Praktek Kerja Lapangan (PKL) di Laboratorium Patologi Klinik Siloam Hospitals Balikpapan pada bulan Januari tahun 2018 sampai dengan bulan Februari tahun 2018 dan Laboratorium Patologi Klinik RSJD Atma Husada Samarinda pada bulan Februari tahun 2018 sampai dengan Maret tahun 2018 dan melaksanakan Praktek Klinik Masyarakat Desa (PKMD) di Puskesmas Sempaja pada bulan April sampai dengan bulan Mei 2018.