

**PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN*  
DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN  
NONPEROKOK**

**SKRIPSI**



Oleh :

**RYAN FADILLAH PASYA**

**2008260062**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN 2024**

**PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* DARAH  
PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NONPEROKOK**

**Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh kelulusan  
Sarjana Kedokteran**



**Ryan Fadillah Pasya**

**2008260062**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
MEDAN 2024**



MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext. 20 Fax. (061) 7363488

Website : [www.umsu.ac.id](http://www.umsu.ac.id) E-mail : [rektor@umsu.ac.id](mailto:rektor@umsu.ac.id)

Bankir : Bank Syariah Mandiri, Bank Bukopin, Bank Mandiri, Bank BNI 1946, Bank Sumut.



**HALAMAN PENGESAHAN**

**Skripsi Ini Diajukan Oleh**

Nama : Ryan Fadillah Pasya

NPM : 2008260062

Judul Skripsi : PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN*  
DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NONPEROKOK

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

**DEWAN PENGUJI**

Pembimbing,

(dr. Fani Ade Irma, M.Ked Clinpath., Sp.PK (K))

Penguji 1

(dr. Yuli Syafitri, Sp.PK)

Penguji 2

(dr. Ikhfana Syafina, M.Ked (Paru), Sp.P (K))

Mengetahui

Dekan FK UMSU

(dr. Siti Masliana Siragar, Sp. THT-KL(K))

NIDN: 0106098201

Ketua Program Studi Pendidikan  
Dokter FK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)

NIDN: 0112098605

Ditetapkan di : Medan

Tanggal : 23 Januari 2024

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Ryan Fadillah Pasya

NPM : 2008260062

Judul Skripsi : PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NONPEROKOK

Demikianlah pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 23 Januari 2024



SEPULUH RIBU RUPIAH  
1000  
TEL  
METERAI  
TEMPEL  
EAAAKX771182678

(Ryan Fadillah Pasya)

## KATA PENGANTAR

*Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh*

Puji syukur saya ucapkan kepada Allah Subhanahu Wata'ala karena berkat rahmatNya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

1. dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL (K)., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
2. dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked., selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr. Fani Ade Irma, M.Ked Clinpath., Sp.PK (K) selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran dalam mengarahkan dan memberikan bimbingan dengan sebaik-baiknya, terutama selama penelitian dan penyelesaian skripsi ini.
4. dr. Yuli Syafitri, Sp.PK yang telah bersedia menjadi dosen penguji satu dan memberi banyak masukan untuk penyelesaian skripsi ini.
5. dr. Ikhfana Syafina, M.Ked (Paru)., Sp.P (K) yang telah bersedia menjadi penguji dua dan memberi banyak masukan untuk penyelesaian skripsi ini.
6. Seluruh staff pengajar dan karyawan yang berada di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah membagi ilmunya kepada penulis, semoga ilmu yang diberikan menjadi ilmu yang bermanfaat.
7. Ayahanda Sukma Permedi, Ibunda Yenny Rahmawati, dan keluarga tercinta yang telah membantu dan memberikan dukungan yang sangat baik terhadap pendidikan penulis, serta terimakasih atas segala do'a dan kasih sayang yang tak ternilai.
8. Teman serta sahabat yang sangat baik yang berada di angkatan 2020 karena telah banyak membantu dan juga selalu memberi dukungan dan teman-teman

lainnya yang berada di angkatan 2020, semoga tali silaturahmi diantara kita tidak pernah terputus satu sama lain.

9. Semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi ilmu pengetahuan.

Saya menyadari bahwa penulisan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu kritik dan saran demi kesempurnaan tulisan ini sangat saya harapkan.

Akhir kata, saya berharap Allah SWT berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Medan, 23 Januari 2024



(Ryan Fadillah Pasya)

## PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademika Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Ryan Fadillah Pasya

NPM : 2008260062

Fakultas : Pendidikan Dokter

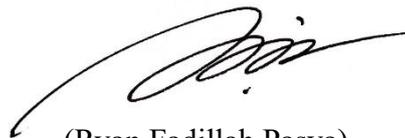
Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Noneksklusif atas skripsi saya yang berjudul: “PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NONPEROKOK”. Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Medan

Pada tanggal : 23 Januari 2024

Yang Menyatakan,



(Ryan Fadillah Pasya)

## ABSTRAK

**Pendahuluan:** Tembakau merupakan salah satu faktor yang diketahui meningkatkan risiko penyakit dan kematian prematur secara global. Nikotin merupakan salah satu zat berbahaya dalam rokok yang bisa mengakibatkan pelepasan hormon seperti katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon-hormon ini dapat mengubah profil lipid dalam darah, termasuk meningkatnya tingkat kolesterol total, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), serta menurunnya tingkat *High Density Lipoprotein* (HDL). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan kadar HDL pada perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimental dengan pendekatan Cross Sectional, penelitian diselesaikan pada saat tertentu dan tidak ada penelitian yang dilakukan di berbagai waktu untuk dibandingkan. Total sampel pada penelitian ini adalah 45 orang yang dibagi sama rata ke tiga kelompok yang berbeda yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Analisis data diolah menggunakan SPSS. Terlebih dahulu data akan diuji normalitas. Uji normalitas yang digunakan adalah uji *Saphiro-Wilk*. Setelah uji normalitas dan homogenitas dilanjutkan uji *Mann Whitney* jika data tidak normal/homogen, tetapi jika data normal/homogen maka menggunakan uji *One-Way ANOVA* untuk membandingkan. **Hasil:** Ada perbedaan dalam tingkat HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok ( $p < 0,05$ ). **Kesimpulan:** Merokok dapat menurunkan kadar HDL dalam darah secara signifikan.

**Kata kunci:** *High density lipoprotein*, Rokok, Perokok aktif, Perokok pasif, Nonperokok.

## ABSTRACT

**Introduction:** Tobacco is a factor known to increase the risk of disease and premature death globally. Nicotine is one of the dangerous substances in cigarettes which can cause the release of hormones such as catecholamines, cortisol and growth hormone. The release of these hormones can change the lipid profile in the blood, including increasing levels of total cholesterol, Very Low Density Lipoprotein (VLDL), Low Density Lipoprotein (LDL), and decreasing levels of High Density Lipoprotein (HDL). This study aims to determine the comparison of HDL levels in active smokers, passive smokers and non-smokers. **Method:** This research is an experimental quantitative research with a cross sectional approach, the research was completed at a certain time and there was no research conducted at various times to compare. The total sample in this study was 45 people who were divided equally into three different groups, namely active smokers, passive smokers and non-smokers. Data analysis was processed using SPSS. First the data will be tested for normality. The normality test used is the Shapiro-Wilk test because the sample is  $< 50$ . After the normality and homogeneity tests, the Mann Whitney test is continued if the data is not normal/homogeneous, but if the data is normal/homogeneous then use the One-Way ANOVA test to compare. **Results:** There were differences in HDL levels between active smokers, passive smokers and non-smokers ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** Smoking can significantly reduce HDL levels in the blood.

**Keywords:** High density lipoprotein, cigarettes, active smokers, passive smokers, non-smokers.

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS</b> .....	<b>ii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	<b>iii</b>
<b>PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS</b> .....	<b>v</b>
<b>ABSTRAK</b> .....	<b>vi</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vii</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>xii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	<b>xiii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Perumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	2
1.3.1 Tujuan Umum .....	2
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Bagi Peneliti.....	3
1.4.2 Bagi Institusi Pendidikan .....	3
1.4.3 Bagi Masyarakat .....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>4</b>
2.1 Rokok .....	4

2.1.1 Definisi Rokok.....	4
2.1.2 Jenis Rokok.....	4
2.1.3 Kandungan Rokok .....	5
2.2 Perokok.....	7
2.2.1 Perokok Aktif.....	7
2.2.2 Perokok Pasif.....	7
2.2.3 Nonperokok .....	8
2.3 Kolesterol HDL ( <i>High Density Lipoprotein</i> ).....	8
2.3.1 Pengertian .....	8
2.3.2 Manfaat Kolesterol .....	9
2.3.3 Hubungan Kolesterol dengan Aktivitas Merokok .....	10
2.3.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol HDL .....	11
2.3.5 Pemeriksaan Kolesterol .....	13
2.4 Kerangka Teori .....	14
2.5 Kerangka Konsep .....	14
2.6 Hipotesis.....	15
<b>BAB III METODE PENELITIAN.....</b>	<b>16</b>
3.1 Definisi Operasional.....	16
3.2 Jenis dan Rancangan Penelitian.....	17
3.3 Tempat dan Waktu Penelitian .....	17
3.3.1 Tempat Penelitian.....	17
3.3.2 Waktu Penelitian .....	17
3.4 Populasi dan Sampel Penelitian .....	17
3.4.1 Populasi.....	17
3.4.2 Sampel .....	18

3.5 Metode Pengumpulan Data .....	19
3.5.1 Cara Pengumpulan Data .....	19
3.5.2 Alat dan Bahan.....	19
3.5.3 Prosedur Penelitian .....	20
3.6 Metode Analisis Data .....	23
3.7 Alur Penelitian.....	23
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>25</b>
4.1 Hasil Penelitian.....	25
4.1.1 Gambaran Demografi Sampel .....	25
4.1.2 Distribusi Karakteristik Sampel Berdasarkan Kebiasaan Merokok .....	26
4.1.3 Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar <i>High Density Lipoprotein</i> .....	27
4.1.4 Hasil Uji Analitik.....	28
4.2 Pembahasan .....	30
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>32</b>
5.1 Kesimpulan.....	32
5.2 Saran.....	32
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>33</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>36</b>

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Gambaran Asap Rokok.....	8
Gambar 2.2 Pembentuk dan Fungsi HDL .....	10
Gambar 2.3 Kerangka Teori .....	14
Gambar 2.4 Kerangka Konsep .....	14
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	23

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	16
Tabel 3.2 Waktu Penelitian.....	17
Tabel 3.3 Presipitasi Kolesterol HDL .....	22
Tabel 3.4 Pemeriksaan Kolesterol HDL Metode CHOD-PAP.....	22
Tabel 4.1 Gambaran Demografi Sampel.....	25
Tabel 4.2 Distribusi Karakteristik Sampel Berdasarkan Kebiasaan Merokok.....	26
Tabel 4.3 Distribusi Perokok Aktif Berdasarkan Indeks Brinkman.....	27
Tabel 4.4 Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar <i>High Density Lipoprotein</i> .....	28
Tabel 4.5 Uji Normalitas .....	28
Tabel 4.6 Uji Homogenitas .....	29
Tabel 4.7 Uji One-Way ANOVA.....	29

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Kadar HDL.....	36
Lampiran 2. Hasil Uji SPSS.....	38
Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian.....	40
Lampiran 4. Lembar Penjelasan Kepada Subjek Penelitian .....	42
Lampiran 5. Lembar Persetujuan Setelah Penjelasan (Informed Consent).....	43
Lampiran 6. Ethical Clearance .....	44
Lampiran 7. Surat Izin Penelitian.....	45
Lampiran 8. Surat Selesai Penelitian .....	46
Lampiran 9. Daftar Riwayat Hidup.....	47
Lampiran 10. Artikel Publikasi .....	48

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Tembakau merupakan salah satu faktor yang diketahui meningkatkan risiko penyakit dan kematian prematur secara global. Namun, risiko kematian relatif dan konsekuensi dari merokok bervariasi di berbagai negara. Indonesia, sebagai salah satu pasar rokok tembakau terbesar di dunia, mengalami dampak yang signifikan dari penyakit yang disebabkan oleh tembakau.<sup>1</sup> Setiap tahun, lebih dari 8 juta nyawa berakhir akibat merokok, dengan 1,3 juta di antaranya adalah orang yang tidak merokok namun terpapar asap rokok secara pasif.<sup>2</sup> Menurut data WHO tentang GATS (*Global Adult Tobacco Survey*) Indonesia 2021 sebanyak 34,5% dari seluruh populasi dewasa (sekitar 70,2 juta orang) saat ini mengonsumsi produk tembakau, baik itu dalam bentuk merokok, produk tembakau tanpa asap, atau produk tembakau yang dipanaskan. Dari persentase tersebut, 65,5% adalah laki-laki, sementara 3,3% adalah perempuan. Sebanyak 44,8% orang dewasa yang bekerja di dalam ruangan (sekitar 20,3 juta orang dewasa) terpapar asap tembakau di area tertutup di tempat kerja mereka. Dari persentase tersebut 54,6% adalah laki-laki dan 29,5% adalah perempuan.<sup>3</sup>

Nikotin merupakan salah satu zat berbahaya dalam rokok yang bisa mengakibatkan pelepasan hormon seperti katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon-hormon ini dapat mengubah profil lipid dalam darah, termasuk meningkatnya tingkat kolesterol total, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), serta menurunnya tingkat *High Density Lipoprotein* (HDL). Di samping itu, Karbon Monoksida (CO) yang dilepaskan oleh asap rokok dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah, yang pada gilirannya dapat meningkatkan tekanan darah dan merusak dinding pembuluh darah. Karbon monoksida juga dapat mempengaruhi saturasi hemoglobin, mengurangi suplai oksigen ke tubuh, dan mempercepat terjadinya aterosklerosis.<sup>4</sup>

HDL (*High Density Lipoprotein*) adalah jenis lipoprotein dengan kandungan protein yang paling tinggi dibandingkan dengan jenis lipoprotein lainnya, sehingga memiliki densitas yang tinggi. Lipoprotein ini dihasilkan melalui sintesis dalam hati. HDL sering disebut sebagai lemak yang bermanfaat karena perannya dalam membersihkan kelebihan kolesterol dari dalam pembuluh darah dan mengembalikannya ke hati untuk kemudian dikeluarkan melalui kandung empedu sebagai asam empedu cair. Kekurangan HDL dalam tubuh dapat berkontribusi pada berbagai penyakit, salah satunya adalah penyakit jantung koroner.<sup>5</sup>

Menurut studi penelitian Dina Fahmawati (2019) yang melibatkan 13 perokok dan 13 nonperokok menunjukkan bahwa rata-rata asupan nutrisi dan tingkat kolesterol dalam darah responden perokok dan nonperokok memiliki perbedaan yang tidak signifikan.<sup>6</sup> Sedangkan menurut penelitian Qasim, Falih dan Al Husaini (2020) ditemukan perbedaan yang signifikan dalam tingkat HDL antara individu yang merokok dan individu yang tidak merokok. Pada individu perokok, tingkat rerata HDL adalah 28,9 mg/dL, sementara pada individu nonperokok, rerata tingkat HDL adalah 50,6 mg/dL.<sup>7</sup> Kedua penelitian ini menggunakan rokok sigaret.

Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kadar kolesterol HDL darah antara tiga kelompok yang berbeda, yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan pemahaman lebih lanjut tentang hubungan antara kebiasaan merokok dan kadar HDL darah, serta kontribusinya terhadap faktor risiko kardiovaskular.

## **1.2 Perumusan Masalah**

”Bagaimana perbedaan kadar kolesterol HDL darah antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok?”

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Membandingkan kadar kolesterol HDL darah antara tiga kelompok yang berbeda, yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

Selain itu, penelitian ini juga memiliki tujuan-tujuan spesifik sebagai berikut:

- a. Memberikan gambaran kadar kolesterol HDL pada masing-masing kelompok.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

Menyediakan pemahaman lebih mendalam tentang dampak merokok aktif dan pasif terhadap kadar kolesterol HDL darah. Hasil penelitian ini dapat menjadi dasar untuk mengedukasi masyarakat tentang risiko merokok terhadap kesehatan kardiovaskular.

### **1.4.2 Bagi Institusi Pendidikan**

Menyediakan informasi penting bagi tenaga medis dan profesional kesehatan dalam pengembangan strategi pencegahan dan intervensi yang lebih efektif terkait faktor risiko kardiovaskular. Menyediakan dasar penelitian bagi studi lanjutan yang dapat mengeksplorasi mekanisme biologis yang mendasari hubungan antara merokok, kadar HDL darah, dan penyakit kardiovaskular.

### **1.4.3 Bagi Masyarakat**

Memberikan informasi kepada masyarakat akan pentingnya menghindari merokok aktif dan pasif untuk menjaga kesehatan kardiovaskular.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Rokok**

##### **2.1.1 Definisi Rokok**

Rokok adalah hasil olahan tembakau yang dibentuk dalam bungkus berupa lintingan atau gulungan dengan kertas, daun, dan sebagainya. Rata-rata rokok memiliki panjang sekitar 8 hingga 10 cm. Sebagian olahan rokok dihasilkan dari tanaman *Nicotina tabacum*, *Nicotina rustica*, dan lain-lain. Selain itu, rokok juga mengandung unsur-unsur zat adiktif seperti nikotin, tar, dan zat kimia lainnya yang berbahaya bagi kesehatan manusia. Menurut Permenkes No 28 Tahun 2013 definisi rokok adalah salah satu jenis produk hasil dari tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar, diisap dan/atau dihirup.<sup>8</sup>

Rokok adalah silinder terbuat dari kertas yang memiliki panjang sekitar 120 milimeter dan diameter sekitar 10 milimeter. Di dalamnya, terdapat daun tembakau yang telah dihancurkan menjadi serbuk halus. Agar bisa merokok, rokok harus dinyalakan pada salah satu ujungnya, dan kemudian biarkan membakar sehingga asapnya bisa dihirup melalui mulut. Rokok dapat dibedakan menjadi dua jenis, yaitu rokok dengan filter dan rokok tanpa filter. Filter rokok biasanya terbuat dari bahan serat sintesis berbentuk busa yang berfungsi untuk menyaring nikotin.<sup>10</sup>

##### **2.1.2 Jenis Rokok**

Rokok dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa jenis berdasarkan berbagai faktor, seperti jenis pembungkus, komposisi bahan baku atau isi, dan penggunaan filter. Sebagai berikut:

###### **a. Bahan Pembungkus Rokok**

Rokok dapat dikategorikan berdasarkan jenis bahan pembungkusnya, seperti klobot, kawung, sigaret, dan cerutu. Klobot menggunakan daun jagung sebagai pembungkusnya, kawung menggunakan

daun aren, sigaret menggunakan kertas, dan cerutu menggunakan daun tembakau.

b. Komposisi Bahan Baku

Berdasarkan susunan komponen atau kandungannya, rokok dibedakan menjadi beberapa kategori, seperti rokok putih, rokok kretek, dan rokok klebak. Untuk mendapatkan rasa, tekstur, dan aroma yang tepat, saus dioleskan pada daun tembakau untuk menghasilkan rokok putih. Rokok kretek, sebaliknya, terbuat dari campuran daun tembakau dan cengkeh yang kemudian dilumuri saus untuk memberikan rasa dan aroma tertentu.

c. Penggunaan Filter

Rokok dapat diklasifikasikan berdasarkan penggunaan filter menjadi dua kategori utama: rokok dengan filter (filter-tipped cigarettes) dan rokok tanpa filter. Rokok dengan filter adalah rokok yang dilengkapi dengan filter di bagian ujungnya. Filter ini biasanya terbuat dari bahan serat, selulosa asetat, atau kombinasi bahan lainnya. Fungsi utama filter adalah menyaring sejumlah kecil tar, nikotin, dan partikel lainnya dari asap rokok sebelum dihirup oleh perokok. Filter juga dapat memberikan rasa dan pengalaman merokok yang berbeda. Rokok tanpa filter, seperti namanya, tidak memiliki bagian filter di ujungnya. Perokok langsung menghirup asap rokok tanpa ada lapisan penyaring. Rokok tanpa filter cenderung memberikan pengalaman merokok yang lebih kental dan lebih banyak mengandung zat-zat yang dapat membahayakan kesehatan perokok.

### 2.1.3 Kandungan Rokok

a. Nikotin

Nikotin merupakan unsur utama dalam rokok. Salah satu golongan obat perangsang yang dapat mengganggu sirkulasi darah jantung adalah nikotin; kondisi ini dikenal sebagai disfungsi endotel. Selain meningkatkan tekanan darah, penggunaan nikotin dapat menyebabkan kecanduan. Antara 0,5 hingga 3 mg nikotin ditemukan dalam asap rokok, dan tubuh menyerap semuanya. Oleh karena itu, konsentrasi nikotin dalam plasma atau darah mungkin berkisar antara 40 hingga 50 mg/ml. Adrenalin dan hormon

katekolamin lainnya dapat dilepaskan sebagai respons terhadap merokok, antara lain mengubah metabolisme lemak dan menurunkan kadar kolesterol HDL. Selain itu, nikotin dapat memicu penggumpalan trombosit, yang dapat menyebabkan penggumpalan trombosit dan akhirnya menyumbat arteri darah yang menyusut karena CO dalam asap rokok.<sup>8</sup>

b. Timbal (Pb)

Efek timbal bertahan lama dari waktu ke waktu. Pb masuk ke dalam tubuh melalui lambung dan sistem pernapasan dan masuk ke dalam darah, di mana ia menghambat pembentukan heme. Pb dapat menurunkan produksi Hb darah, yang dapat menyebabkan perkembangan masalah kesehatan lainnya. Jumlah kolesterol dalam tubuh tidak dipengaruhi secara signifikan oleh timbal dalam rokok. Timbal, bagaimanapun, dapat meningkatkan kadar kolesterol LDL dengan meningkatkan sintesis lipid dan mengganggu penghambatan umpan balik dari metabolisme LDL.<sup>10</sup>

c. Karbon Monoksida (CO)

Paparan karbon monoksida (CO) oleh manusia dapat menjadi polutan yang sangat berbahaya. Meskipun tidak memiliki rasa, warna, atau bau yang dapat terdeteksi, karbon monoksida memiliki potensi membahayakan nyawa ketika seseorang terpapar dalam dosis yang berlebihan. Oksigen, nitrogen, karbon monoksida, dan gas udara lainnya dihirup ke dalam paru-paru selama bernafas dan kemudian dipindahkan ke alveoli sebelum memasuki sirkulasi. Saat gas CO memasuki sirkulasi, kadar gas CO tubuh meningkat. Karena Karbon Monoksida (CO) dalam asap rokok menggantikan oksigen dalam hemoglobin, mencegah pelepasan oksigen dan mempercepat perkembangan aterosklerosis, jumlah kolesterol, LDL, dan trigliserida yang lebih tinggi diproduksi di dalam tubuh.<sup>9</sup>

d. Tar

Kondensat asap yang dihasilkan dari pembakaran rokok setelah air dan nikotin berkurang, keduanya memiliki kualitas karsinogenik, dikenal sebagai tar. Jumlah udara yang dihirup dan diserap ke dalam sirkulasi darah berkurang akibat tar yang menempel di saluran napas perokok dan

penurunan fungsi alveoli. Tar memasuki rongga mulut saat rokok dihisap sebagai kabut padat. Mendingin, mengeras, dan pada permukaan gigi, sistem pernapasan, dan paru-paru, mengendap sebagai zat berwarna coklat. Jumlah presipitasi bervariasi dari 3 hingga 40 mg per batang, sedangkan kandungan tar antara 24 dan 45 mg. Tekanan darah dan kadar kolesterol, yang berhubungan langsung dengan serangan jantung, dapat meningkat jika ada tar.<sup>9</sup>

## **2.2 Perokok**

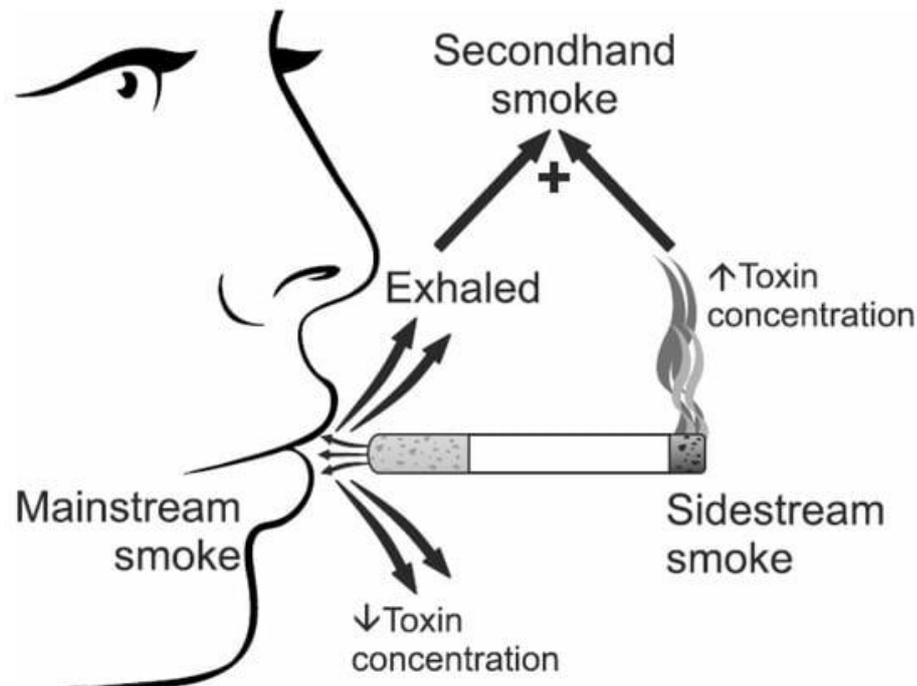
### **2.2.1 Perokok Aktif**

Rokok aktif adalah rokok yang dihisap oleh perokok atau yang merupakan mayoritas dari rokok yang mereka hisap (Mainstream). Seseorang yang merokok secara aktif adalah orang yang secara langsung menghirup atau menghirup asap rokok yang dapat merugikan kesehatan dan lingkungannya. Penggunaan tembakau berdampak pada penyerapan nikotin, yang mengakibatkan produksi katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, serta mengaktifkan adenil siklase dalam jaringan adiposa. Akibatnya, dapat menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas ke dalam peredaran darah. Hati selanjutnya akan memproses asam lemak bebas ini. Mekanisme-mekanisme ini hanya beberapa contoh bagaimana kebiasaan merokok dapat meningkatkan kadar LDL dalam darah.<sup>1</sup> Derajat merokok dapat dibedakan menjadi perokok ringan, sedang, dan berat. Perokok ringan memiliki nilai indeks 0-199, perokok sedang 200-599, dan perokok berat  $\geq 600$ . Indeks Brinkman dihitung berdasarkan: jumlah batang rokok/hari (batang rokok)  $\times$  lama merokok (tahun).<sup>19</sup>

### **2.2.2 Perokok Pasif**

Perokok pasif, terkadang disebut sebagai *Environmental Tobacco Smoke* atau *Second Hand Smoke*, adalah bukan perokok yang secara tidak sengaja terpapar asap rokok dari perokok aktif. Ada dua jenis asap yang dikeluarkan saat seseorang merokok: asap utama dan asap samping. Asap utama adalah bagian dari asap tembakau yang langsung dihirup oleh perokok. Asap samping mudah tersebar ke udara dan dapat dihirup oleh siapa saja yang berada di ruang yang sama. Perokok

pasif adalah mereka yang menghirup asap. Karakteristik pada perokok pasif diantaranya ialah seperti lama terpapar asap rokok, pada perokok pasif ringan (< 1 jam/hari), sedang (1-5 jam/hari), berat (> 5 jam/hari).<sup>11</sup>



Gambar 2.1 Gambaran Asap Rokok<sup>19</sup>

### 2.2.3 Nonperokok

Nonperokok adalah sebutan untuk individu yang tidak merokok atau tidak menggunakan produk tembakau secara aktif. Mereka biasanya menghindari menghisap atau menghirup asap rokok dan menghindari konsumsi produk tembakau lainnya. Nonperokok sering kali memiliki gaya hidup yang sehat dan menghindari risiko kesehatan yang terkait dengan merokok dan paparan asap rokok.<sup>8</sup>

## 2.3 Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*)

### 2.3.1 Pengertian

Karena dapat membersihkan arteri dan mengembalikan kolesterol dari pembuluh darah ke hati untuk diekskresi, HDL (*high-density lipoprotein*) merupakan salah satu jenis kolesterol yang baik untuk tubuh. Hal ini menurunkan

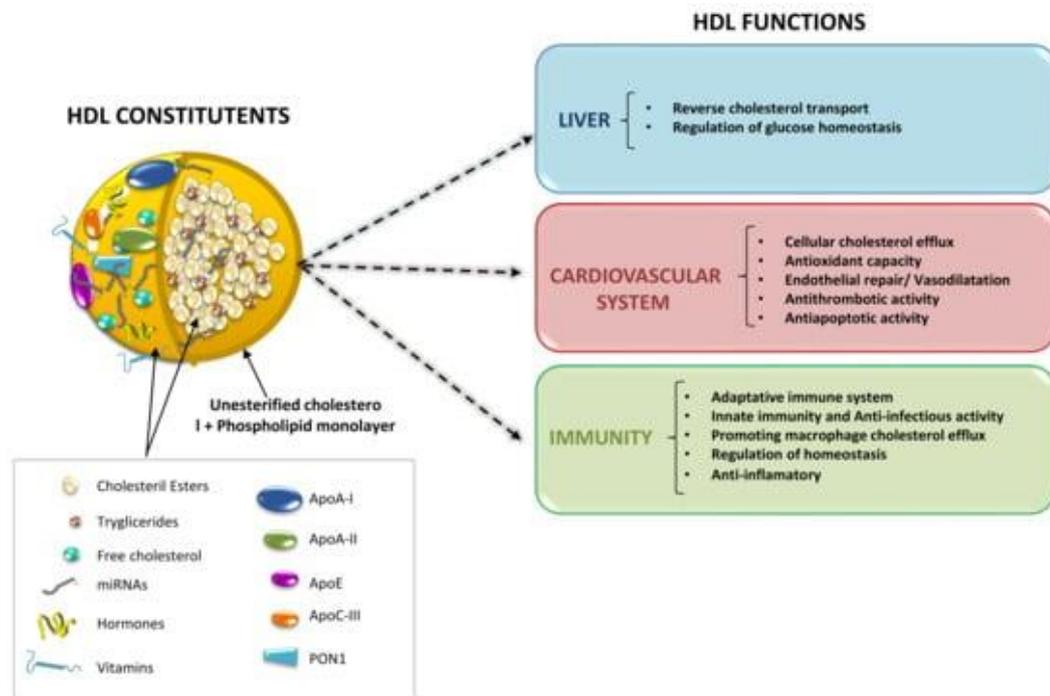
kemungkinan penyumbatan pembuluh darah, atau aterosklerosis, dan membantu mencegah penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Lebih dari 60 mg/dL kolesterol HDL dianggap sebagai tingkat yang sehat, dan risiko serangan jantung dan stroke menurun seiring dengan peningkatan kadar HDL.<sup>13</sup>

*High-density lipoprotein* (HDL) membentuk berbagai lipoprotein dengan ukuran rata-rata 8–10 nm dan kepadatan 1,063–1,21 g/mL. Struktur dasar partikel HDL mencakup inti sentral kolesterol teresterifikasi, dikelilingi oleh lapisan tunggal fosfolipid, kolesterol bebas, dan apolipoprotein (apo), terutama apoA-I dan apoA-II. Ukuran HDL mencakup spektrum dari partikel diskoid yang kecil, tidak mengandung lipid, hingga partikel berbentuk bola yang lebih besar, kaya kolesterol. Biogenesis HDL terjadi di hati dan usus, yang keduanya mensintesis dan mensekresi apoA-I. Tak lama setelah disekresi sebagai protein miskin lipid, apoA-I berinteraksi dengan transporter kolesterol-fosfolipid ABCA1 (*ATP Binding Cassette A1*) yang diekspresikan oleh banyak tipe sel (termasuk hepatosit, enterosit, dan makrofag) untuk bertukar lipid menghasilkan partikel HDL yang baru lahir (*pre-β-HDL*). Enzim lesitin kolesterol asiltransferase (LCAT) yang terdapat pada partikel HDL mendukung pembentukan kolesterol ester, yang membentuk inti partikel HDL matang.<sup>13</sup>

### 2.3.2 Manfaat Kolesterol

Bagian penting dari mekanisme transportasi kolesterol dimainkan oleh kolesterol HDL (*high-density lipoprotein*), yang memungkinkan hati menghilangkan kelebihan kolesterol dari jaringan perifer. Ada beberapa fase dalam proses ini, yang dikenal sebagai transportasi balik kolesterol. Ini termasuk yang berikut: transfer ester kolesterol ke partikel LDL (*low-density lipoprotein*) atau VLDL (*very low-density lipoprotein*) dengan protein; esterifikasi kolesterol seluler oleh enzim fosfatidilkolin-sterol O-asiltransferase (lesitin-kolesterol asiltransferase); dan pengangkutan akhir ester kolesterol kembali ke hati. HDL bertugas untuk mengambil kolesterol jahat LDL yang terakumulasi dalam jaringan perifer dan membawanya ke hati, membersihkan lemak yang melekat pada dinding

pembuluh darah, dan akhirnya mengeluarkannya melalui saluran empedu dalam bentuk lemak empedu.<sup>12</sup>



Gambar 2.2 Pembentuk dan Fungsi HDL.<sup>13</sup>

### 2.3.3 Hubungan Kolesterol dengan Aktivitas Merokok

Nikotin dan bahan kimia lain dalam rokok berpotensi meningkatkan detak jantung dan menurunkan kapasitas jantung dalam memompa oksigen. Nikotin merupakan salah satu bahan kimia dalam rokok yang berhubungan dengan kadar kolesterol HDL. Nikotin meningkatkan tekanan darah, membuat seseorang bergantung pada rokok, dan mendorong trombosit untuk membekukan darah. Hal ini dapat menyebabkan trombosit berkumpul dan akhirnya menyumbat arteri darah yang telah menyempit oleh karbon monoksida (CO) dari rokok. Tubuh menyerap nikotin, menghasilkan konsentrasi 40–50 mg/ml dalam plasma darah atau cairan. Hal ini mungkin memicu produksi katekolamin, atau adrenalin, dan mengubah metabolisme lemak, antara lain menurunkan kadar HDL.<sup>14</sup>

Kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) di jaringan perifer diangkut ke hati oleh kolesterol HDL (*high-density lipoprotein*). Ini membantu menghilangkan

timbunan lemak dari dinding pembuluh darah. Lemak dan kolesterol kemudian akan dikeluarkan sebagai lemak empedu melalui saluran empedu.<sup>12</sup>

Setelah zat nikotin masuk ke dalam tubuh melalui mulut dan tenggorokan, kemudian mencapai paru-paru, zat tersebut akan diserap oleh pembuluh darah di paru-paru. Dari sana, zat nikotin akan diangkut melalui sistem peredaran darah menuju jantung. Pemberian zat nikotin ini akan memaksa jantung untuk bekerja lebih keras. Akibatnya, aliran darah dalam tubuh akan menjadi lebih cepat, yang pada gilirannya dapat menyebabkan kerusakan pada lapisan dalam pembuluh darah. Hal ini dapat mengakibatkan penggumpalan darah dan menyebabkan penyempitan pembuluh darah.<sup>10</sup>

Nikotin juga memiliki kemampuan untuk merangsang pelepasan hormon adrenalin, yang menyebabkan perubahan dalam metabolisme lemak, termasuk penurunan kadar kolesterol HDL. Oleh karena itu, bisa dimengerti bahwa merokok menjadi penyebab utama penyakit arteriosklerosis. Kondisi ini ditandai oleh penyempitan pembuluh darah, penggumpalan darah, dan pengerasan pembuluh darah karena gumpalan darah yang terbawa oleh aliran darah (emboli), yang pada akhirnya dapat menyumbat pembuluh darah.<sup>12</sup>

### **2.3.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kolesterol HDL**

#### **a. Kebiasaan Merokok**

Kebiasaan merokok dapat meningkatkan tingkat kolesterol dalam darah. Zat-zat kimia yang terkait dengan merokok dapat mengubah mekanisme tubuh dalam memetabolisme lemak dengan meningkatkan kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) sambil menurunkan kadar kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*). Merokok menghambat pembentukan HDL, yang bertanggung jawab untuk mengangkut lemak dari jaringan tubuh ke hati. Akibatnya, perokok memiliki kadar HDL yang lebih rendah. Dikarenakan lemak hati tidak dapat dengan efisien dipindahkan kembali ke jaringan tubuh, merokok dikaitkan dengan peningkatan kadar LDL dan penurunan kadar HDL.<sup>7</sup>

b. Aktivitas Fisik

Energi harus dibutuhkan untuk menggerakkan gerakan otot rangka selama aktivitas fisik. Energi ini berasal dari makanan yang dikonsumsi. Diet dan olahraga dapat berdampak pada kadar kolesterol tubuh. Saat makanan dicerna, adenosin trifosfat (ATP) dibuat. ATP adalah kekuatan aktivitas fisik. Karena sintesis ATP diatur sesuai dengan kebutuhan, tidak semua makanan yang dikonsumsi segera diubah menjadi ATP; beberapa sebenarnya akan disimpan sebagai kolesterol. Jika Anda berolahraga lebih banyak, tubuh akan menghasilkan lebih sedikit kolesterol total dan kolesterol LDL dan lebih banyak kolesterol *high-density* lipoprotein (HDL) sebagai akibat dari peningkatan permintaan ATP.<sup>8</sup>

c. Pola Makan

Banyak individu yang mengonsumsi berbagai jenis makanan tinggi lemak, seperti makanan ringan yang sering dijual seperti kue-kue dan roti, serta makanan yang digoreng seperti kentang goreng dan roti panggang. Jenis makanan ini mengandung lemak hidrogen tinggi, yang memiliki karakteristik mirip dengan lemak jenuh. Jenis lemak ini dapat mengurangi tingkat HDL. Memakan makanan yang mengandung banyak serat telah terbukti mengurangi kadar kolesterol jahat di dalam pencernaan dan makanan yang mengandung kadar HDL tinggi seperti alpukat bisa memengaruhi kadar HDL di dalam tubuh.<sup>12</sup>

d. Alkohol

Alkohol telah terbukti mempengaruhi mekanisme yang terlibat dalam metabolisme kolesterol menjadi trigliserida, lipoprotein densitas rendah (LDL), dan lipoprotein densitas tinggi (HDL). Salah satu jenis lipid utama yang ditemukan di jaringan adiposa adalah trigliserida. Setelah dihidrolisis oleh enzim lipase sensitif hormon, yang menghasilkan asam lemak bebas dan gliserol, lipid ini akan dibebaskan. Alkohol dianggap sebagai obat adiktif yang dapat menyebabkan kecanduan dan ketergantungan. Selain itu, alkohol diketahui berdampak negatif terhadap tekanan darah, trigliserida, high-density lipoprotein (LDL-C), low-density

lipoprotein (LDL-C), dan metabolisme kolesterol. Dengan mendorong lipolisis di jaringan adiposa, penggunaan alkohol mengganggu mekanisme yang terlibat dalam metabolisme lipid. Hal ini pada akhirnya dapat menyebabkan penumpukan lemak di luar lokasi normal hati dan bahkan dapat menyebabkan penyakit hati berlemak.<sup>17</sup>

### 2.3.5 Pemeriksaan Kolesterol

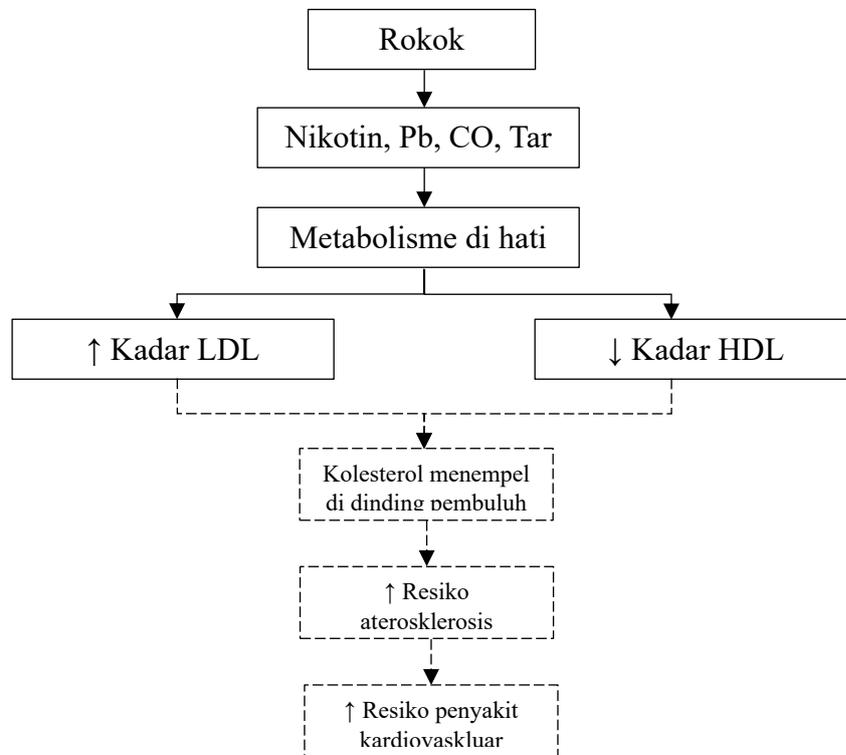
#### a. Metode Presipitasi

Sampel darah diperoleh dengan metode presipitasi tanpa menggunakan antikoagulan. Setelah itu sampel dimasukkan ke dalam tabung reaksi dan didiamkan agar serum darah dapat terpisah selama dua jam. Sebuah centrifuge yang berputar selama lima menit pada 5.000 rpm membantu prosedur ini. Reagen pengendapan HDL dan reagen kolesterol FLUITESTR digunakan dalam pendekatan tidak langsung, yang juga dikenal sebagai metode pengendapan, untuk mendeteksi kadar HDL. Pada panjang gelombang 546 nm, pengukuran dilakukan dengan fotometer.<sup>15</sup>

#### b. Metode CHOD-PAP

Cholesterol Oxidase Peroxidase Amino Phenzon Phenol (CHOD PAP) merupakan teknik Uji Fotometri Enzimatik yang digunakan untuk mengukur kadar HDL dan kolesterol menggunakan fotometer. Ion asam fosfotungstat dan magnesium ( $MgCl_2$ ) ditambahkan ke lipoprotein densitas rendah (LDL dan VLDL) dan kilomikron untuk memulai tahap pengendapan. Kit reagen yang sama yang digunakan untuk menilai kolesterol total digunakan untuk mendeteksi HDL dalam supernatan setelah sentrifugasi.<sup>16</sup>

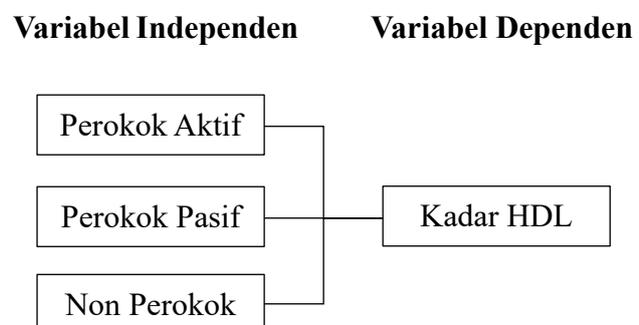
## 2.4 Kerangka Teori



\*Variabel yang diteliti: \_\_\_\_\_

Gambar 2.3 Kerangka Teori

## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

## 2.6 Hipotesis

- $H_0$  : Tidak ada perbedaan dalam tingkat HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.
- $H_a$  : Ada perbedaan dalam tingkat HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok

**BAB III**  
**METODE PENELITIAN**

**3.1 Definisi Operasional**

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No.	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Skala Ukur
1.	HDL	Kompleks lipid-protein yang memediasi pengangkutan kolesterol dari jaringan non-hepatik ke hati untuk dikeluarkan dari tubuh.	Metode CHOD-PAP (HDL Presipitant) dengan fotometer	Rasio
2.	Perokok Aktif	Individu yang merokok secara langsung diukur dengan <i>Brinkman Index</i> .	Lembar wawancara	Ordinal
3.	Perokok Pasif	Individu yang tidak merokok secara aktif, tetapi terpapar asap rokok yang dikeluarkan dari mulut orang yang sedang merokok.	Lembar wawancara	Ordinal
4.	Nonperokok	Individu yang tidak merokok dan tidak terpapar asap rokok yang dikeluarkan dari mulut orang yang sedang merokok.	Lembar wawancara	Ordinal

### 3.2 Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimental dengan pendekatan *Cross Sectional*, penelitian diselesaikan pada saat tertentu dan tidak ada penelitian yang dilakukan di berbagai waktu untuk dibandingkan.

### 3.3 Tempat dan Waktu Penelitian

#### 3.3.1 Tempat Penelitian

Penelitian akan dilakukan di Labkesda Medan dari bulan Oktober 2023 sampai bulan Desember 2023.

#### 3.3.2 Waktu Penelitian

Tabel 3.2 Waktu Penelitian

Kegiatan	BULAN			
	September	Oktober	November	Desember
Penyusunan Proposal				
Sidang Proposal				
Penelitian				
Analisis dan Evaluasi				
Menyusun Hasil dan Kesimpulan				

### 3.4 Populasi dan Sampel Penelitian

#### 3.4.1 Populasi

Dalam penelitian ini, populasi terdiri dari perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok di Kota Medan.

### 3.4.2 Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode teknik Purposive Sampling. Pemilihan sampel dilakukan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Jumlah sampel penelitian ini yaitu 45 responden dibagi menjadi 3 kelompok yaitu 15 perokok aktif, 15 perokok pasif, dan 15 non perokok yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut:

- Kriteria inklusi:
  - Usia responden dalam rentang 18-25 tahun.
  - Merupakan salah satu dari perokok aktif yang merokok rokok tipe sigaret dan dikategorikan dengan Indeks Brinkman. Perokok ringan memiliki nilai indeks 0-199, perokok sedang 200-599, dan perokok berat  $\geq 600$ .
  - Merupakan salah satu dari perokok pasif yang menghisap asap rokok *sidestream* secara tidak sengaja dan dikategorikan perokok pasif ringan ( $< 1$  jam/hari), sedang (1-5 jam/hari), berat ( $> 5$  jam/hari).
  - Merupakan salah satu dari nonperokok yang sama sekali tidak merokok dan menjauhi asap rokok.
  - Responden bersedia mengikuti penelitian.
- Kriteria eksklusi:
  - Responden yang mempunyai riwayat konsumsi obat kolesterol (Golongan statin, asam fibrat, dll).
  - Responden yang sering melakukan aktivitas fisik atau olahraga.
  - Responden yang mengonsumsi alkohol.
  - Responden yang mempunyai riwayat penyakit hipertensi, diabetes, dan dislipidemia.
  - Responden yang tidak bersedia mengikuti penelitian.

Perhitungan besar sampel ditentukan dengan rumus analitik komparatif numerik tidak berpasangan lebih dari 2 kelompok, berikut:

$$n = 2 \left[ \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})S}{X_1 - X_2} \right]^2$$

$$n = 2 \left[ \frac{(1,96 + 0,84)9,590}{10} \right]^2$$

$$n = 2[2,6852]^2$$

$$n = 2[7,2102]$$

$$n = 14,420$$

Keterangan:

$n$  = Besar sampel minimal per kelompok

$Z_{\alpha}$  = Deviat baku alfa = 1,96 dengan tingkat kesalahan 5%

$Z_{\beta}$  = Deviat baku beta = 0,84 dengan tingkat kesalahan 20%

$S$  = Simpang baku gabungan = 9,590.

$X_1 - X_2$  = selisih minimal rerata yang dianggap bermakna

Dari perhitungan tersebut di atas, didapatkan jumlah sampel minimal 14,420 orang yang kemudian dibulatkan menjadi 15 orang untuk masing-masing kelompok dengan total sampel 45 orang.

### **3.5 Metode Pengumpulan Data**

#### **3.5.1 Cara Pengumpulan Data**

Pengumpulan data kadar kolesterol HDL dilakukan dengan metode kuantitatif yaitu CHOD-PAP menggunakan spektrofotometer.

#### **3.5.2 Alat dan Bahan**

- Sput
- Tisu
- Alkohol swab
- Sentrifuge

- Fotometer
- Tabung reaksi
- Sduit
- Toniquet
- Plaster
- Alkohol 70%
- Sampel darah vena
- Reagen pemeriksaan kolesterol HDL metode CHOD-PAP *photometric systems*:
  - Phospotungstic acid      1,4 mmol/L
  - Magnesium chloride      8,6 mmol/L

### 3.5.3 Prosedur Penelitian

#### a. Wawancara

- Pasien diminta informed consent untuk mengisi lembar wawancara penelitian.
- Pasien mengisi lembar wawancara penelitian.

#### b. Cara Pengambilan Sampel

- Disinfeksi area tempat pengambilan sampel darah dengan kapas yang telah dibasahi dengan alkohol 70%, kemudian dikeringkan menggunakan kapas steril.
- Lakukan pemijatan antara dua jari untuk merenggangkan kulit dan mencari vena yang akan diambil sampel darahnya.
- Pasang tourniquet pada lengan atas untuk melakukan pembendungan, kemudian minta pasien untuk menggenggam dan melepaskan tangan berulang-ulang agar vena menjadi lebih terlihat. Penting untuk tidak mempertahankan pembendungan terlalu lama karena hal ini dapat mengakibatkan peningkatan konsentrasi darah.
- Gunakan jari tangan kiri untuk merenggangkan kulit di sekitar vena, sehingga vena tetap dalam posisi yang baik.

- Sisipkan jarum suntik dengan tangan kanan sejajar dengan arah vena hingga jarum masuk ke dalam lumen vena. Jika pembendungan masih terpasang, lepaskan pembendungan.
- Setelah jarum terisi dengan darah vena sesuai dengan yang diperlukan, tempatkan kapas steril dan kering di atas jarum, lalu tarik jarum keluar.
- Tekan bekas tusukan dengan kapas steril. Lepaskan jarum dari spuit dan alirkan darah ke dalam tabung dengan hati-hati melalui dinding tabung.

**c. Cara Pemisahan Serum**

- Siapkan tabung reaksi dan secara hati-hati alirkan darah ke dalam tabung melalui dindingnya.
- Setelah darah menggumpal selama sekitar 30 menit, tabung reaksi yang berisi darah diputar dalam centrifuge untuk memisahkan serum dari bekuan darah. Serum yang jernih kemudian diambil dengan pipet tetes sesuai dengan volume yang diperlukan untuk pengukuran kadar kolesterol HDL dengan metode CHOD-PAP photometric system.

**d. Prosedur pemeriksaan kolesterol HDL darah metode CHOD-PAP photometric systems**

**1. Presipitasi Kolesterol HDL**

- Siapkan dua tabung reaksi.
- Gunakan pipet untuk mengambil 200  $\mu$ l sampel serum dan masukkan ke dalam tabung pertama.
- Pipet juga 200  $\mu$ l reagen standar kolesterol total dan tambahkan ke dalam tabung kedua.
- Selanjutnya, menggunakan pipet, ambil 500  $\mu$ l reagen presipitat kolesterol HDL dan tambahkan ke dalam tabung pertama sebagai standar, serta ke dalam tabung kedua sebagai sampel uji.

Tabel 3.3 Presipitasi Kolesterol HDL

	Standart	Sampel
Sampel	-	200 $\mu$ l
Standart	200 $\mu$ l	-
Ragen HDL Presipitat	500 $\mu$ l	500 $\mu$ l

- Campur dan homogenkan sampel dengan baik, lalu inkubasikan selama 15-20 menit pada suhu kamar. Setelah itu, lakukan sentrifugasi selama 20 menit pada kecepatan 2000 rpm.
- Setelah sentrifugasi selesai, supernatan standart dan sampel siap untuk digunakan.

## 2. Pemeriksaan Kolesterol HDL

- Siapkan supernatan dari standar dan sampel yang telah dihasilkan melalui proses sentrifugasi.
- Persiapkan dua tabung reaksi, dengan tabung 1 digunakan untuk supernatan standar dan tabung 2 untuk supernatan sampel.
- Tambahkan 100  $\mu$ l supernatan standar ke dalam tabung 1.
- Tambahkan 100  $\mu$ l supernatan sampel ke dalam tabung 2.
- Pada masing-masing tabung 1 dan tabung 2, tambahkan 1000  $\mu$ l reagen kolesterol.

Tabel 3.4 Pemeriksaan Kolesterol HDL Metode CHOD-PAP

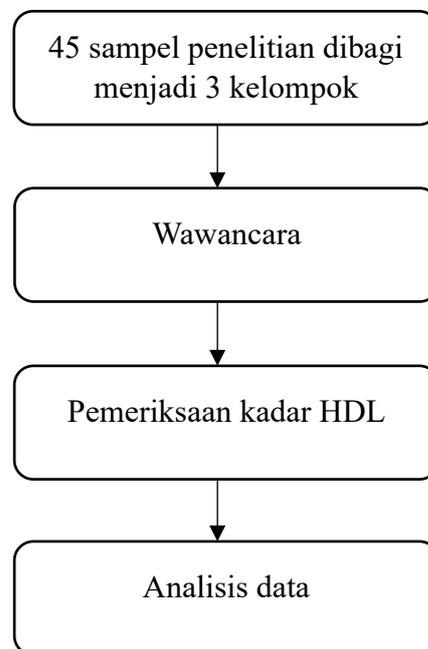
	Standart	Sampel
Supernatan Sampel	-	100 $\mu$ l
Supernatan Standart	100 $\mu$ l	-
Ragen Kolesterol	1000 $\mu$ l	1000 $\mu$ l

- Campurkan dengan baik dan inkubasikan selama 10 menit pada suhu ruangan.
- Baca absorbansi dari kedua tabung menggunakan alat fotometer.

### 3.6 Metode Analisis Data

Analisis data diolah menggunakan SPSS. Terlebih dahulu data akan diuji normalitas. Uji normalitas yang digunakan adalah uji Saphiro Wilk. Setelah uji normalitas dan homogenitas dilanjutkan uji Mann Whitney jika data tidak normal/homogen, tetapi jika data normal/homogen maka menggunakan uji One Way Anova untuk membandingkan.

### 3.7 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Labkesda Medan berdasarkan persetujuan Komisi Etik dengan Nomor : 1127/KEPK/FKUMSU/2023. Jenis penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan menggunakan desain penelitian *cross-sectional* yang bertujuan untuk mengetahui kadar HDL pada perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Penelitian ini dilakukan pada bulan Desember 2023. Subjek penelitian ini adalah individu yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di Kota Medan yang berjumlah 45 orang laki-laki.

##### 4.1.1 Gambaran Demografi Sampel

Sampel pada penelitian ini berjumlah 45 orang laki-laki yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di Kota Medan. Berikut adalah gambaran demografi sampel pada penelitian ini:

**Tabel 4.1 Gambaran Demografi Sampel**

Karakteristik	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Usia</b>		
18	0	0
19	0	0
20	8	17,7
21	19	42,2
22	7	15,5
23	5	11,1
24	3	6,6
25	3	6,6
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

Berdasarkan tabel 4.1 gambaran demografi sampel dengan keseluruhan sampel 45 orang laki-laki. Berdasarkan usia, ditemukan bahwa tidak ada sampel yang

berusia 18-19 tahun. Sebanyak 8 orang (17,7%) berusia 20 tahun. Sebanyak 19 orang (42,2%) berusia 21 tahun. Sebanyak 7 orang (15,5%) berusia 22 tahun. Sebanyak 5 orang (11,1%) berusia 23 tahun. Sebanyak 3 orang (6,6%) berusia 24 tahun. Sebanyak 3 orang (6,6%) berusia 25 tahun.

#### 4.1.2 Distribusi Karakteristik Sampel Berdasarkan Kebiasaan Merokok

Karakteristik sampel berdasarkan kebiasaan merokok dikelompokkan menjadi 3 kelompok yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Perokok aktif dibagi menjadi (0-199), sedang (200-599), berat ( $\geq 600$ ) yang diukur dengan *Brinkman Index*. Perokok pasif dibagi menjadi ringan ( $< 1$  jam/hari), sedang (1-5 jam/hari), berat ( $> 5$  jam/hari).

**Tabel 4.2 Distribusi Karakteristik Sampel Berdasarkan Kebiasaan Merokok**

Jenis Perokok	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Aktif</b>		
Ringan	15	33,3
Sedang	0	0
Berat	0	0
<b>Pasif</b>		
Ringan	11	24,4
Sedang	3	6,6
Berat	1	2,2
<b>Nonperokok</b>	15	33,3
<b>Total</b>	45	100

Berdasarkan tabel 4.2 distribusi karakteristik sampel berdasarkan kebiasaan merokok dengan keseluruhan total 45 orang. Perokok aktif terbagi menjadi 3 tingkatan yaitu ringan, sedang, dan berat. Jumlah sampel perokok aktif ringan sebanyak 12 orang (26,6%), perokok aktif sedang sebanyak 2 orang (4,4%), dan perokok aktif berat sebanyak 1 orang (2,2%). Perokok pasif terbagi menjadi 3 tingkatan yaitu ringan, sedang, dan berat. Jumlah sampel perokok pasif ringan sebanyak 11 orang (24,4%), perokok pasif sedang sebanyak 3 orang (6,6%),

perokok pasif berat sebanyak 1 orang (2,2%). Jumlah sampel nonperokok adalah 15 orang (33,3%).

**Tabel 4.3 Distribusi Perokok Aktif Berdasarkan Indeks Brinkman**

Kebiasaan Merokok	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Jumlah Rokok yang dihisap per hari</b>		
< 10	0	0
10 – 20	15	100
> 20	0	0
<b>Total</b>	15	100
<b>Lama Merokok</b>		
< 5 tahun	11	73,3
5 – 10 tahun	4	26,6
> 10 tahun	0	0
<b>Total</b>	15	100
<b>Kategori menurut Indeks Brinkman</b>		
Perokok aktif ringan	15	100
Perokok aktif sedang	0	0
Perokok aktif berat	0	0
<b>Total</b>	15	100

Berdasarkan tabel 4.3 untuk memperjelas klasifikasi perokok aktif dengan indeks Brinkman. Didapatkan 15 orang (100%) menghisap 10 – 20 batang rokok perharinya. Sebanyak 11 orang (73,3%) memiliki riwayat lama merokok selama < 5 tahun dan sebanyak 4 orang (26,6%) memiliki riwayat lama merokok selama 5 – 10 tahun. Dari total keseluruhan perokok aktif pada penelitian ini merupakan perokok aktif ringan.

#### **4.1.3 Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar *High Density Lipoprotein***

Kadar *high density lipoprotein* (HDL) responden diukur dengan metode CHOD-PAP dan spektrofotometer. Berikut distribusi sampel berdasarkan kadar HDL.

**Tabel 4.4 Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar *High Density Lipoprotein***

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa pada perokok aktif memiliki mean 36,8 mg/dL dengan standar deviasi 2,3. Pada perokok pasif memiliki mean 49,2 mg/dL dengan standar deviasi 2,2. Pada nonperokok memiliki mean 57,3 mg/dL dengan standar deviasi 3,2.

#### 4.1.4 Hasil Uji Analitik

Telah dilakukan uji normalitas, uji homogenitas dan uji *One-Way ANOVA*. Dikarenakan sampel di bawah  $< 50$  sampel, maka akan dilakukan uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk. Jika data normal, maka akan dilakukan uji homogenitas dengan perhitungan Bonferroni. Jika data homogen, akan dilakukan uji *One-Way ANOVA* untuk melihat apakah ada perbedaan yang bermakna antara variabel satu dengan lainnya.

##### 1. Uji Normalitas

**Tabel 4.5 Uji Normalitas**

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)	<i>p</i>
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)	
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)	$> 0,05$
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)	
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>	

Jika suatu data memiliki Sig.  $> 0,05$  maka bisa disimpulkan bahwa data terdistribusi dengan normal. Berdasarkan tabel di atas, keseluruhan data memiliki Sig.  $> 0,05$  maka bisa disimpulkan data terdistribusi dengan normal.

## 2. Uji Homogenitas

**Tabel 4.6 Uji Homogenitas**

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)	<i>p</i>
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)	
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)	> 0,05
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)	
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>	

Jika suatu data memiliki Sig. > 0,05 maka bisa disimpulkan bahwa varian data homogen. Berdasarkan tabel di atas, keseluruhan data memiliki Sig. > 0,05 maka bisa disimpulkan bahwa varian data homogen.

## 3. Uji *One-Way ANOVA*

**Tabel 4.7 Uji *One-Way ANOVA***

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)	<i>p</i>
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)	
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)	< 0,001
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)	
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>	

Jika suatu data memiliki Sig. < 0,05 maka bisa disimpulkan bahwa ada perbedaan secara signifikan. Berdasarkan tabel di atas, data memiliki Sig. < 0,001 maka bisa disimpulkan ada perbedaan secara signifikan antara variabel.

## 4.2 Pembahasan

Pada penelitian ini melibatkan sebanyak 45 responden dengan jenis kelamin, kebiasaan merokok, jumlah batang rokok yang dikonsumsi per hari, dan riwayat lama terpapar rokok yang bervariasi. Pria mendominasi dalam karakteristik jenis kelamin. Penelitian yang dilakukan oleh Stenly dan rekan pada tahun 2019 menghasilkan temuan serupa, di mana dari 30 pasien yang mengalami Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan kadar HDL rendah, terdapat 10 orang pria (33,4%) dan 8 orang wanita (26,7%). Kadar HDL cenderung menurun pada pria yang berusia lebih dari 50 tahun karena pengaruh aterosklerosis yang disebabkan oleh kolesterol. Meskipun demikian, perbandingan dengan wanita yang telah mengalami menopause menunjukkan bahwa tidak terjadi penurunan HDL yang signifikan. Hal ini disebabkan oleh penurunan kadar hormon estrogen pada wanita setelah menopause, yang menyebabkan tubuh kehilangan kemampuan untuk melindungi diri dari aterosklerosis dan kolesterol.<sup>22</sup>

Pada kebiasaan merokok, 15 orang dari perokok aktif merupakan perokok aktif ringan, 15 orang dari perokok pasif mayoritasnya merupakan perokok pasif ringan, dan 15 orang termasuk nonperokok. Menurut Qasim, Falih, dan Husaini, 2020 menunjukkan bahwa kadar HDL lebih rendah pada perokok aktif dibandingkan nonperokok. Merokok dapat menyebabkan penurunan tingkat apoA-1, mengakibatkan gangguan dalam pembentukan HDL. Tidak hanya itu, kebiasaan merokok juga memiliki potensi untuk memengaruhi restrukturisasi HDL di dalam pembuluh darah. Pada perokok, terjadi peningkatan pada aktivitas CETP, yang secara signifikan meningkatkan tingkat trigliserida sambil menurunkan tingkat HDL. Pada individu yang merokok, HDL dapat mengalami oksidasi, menghambat proses transportasi kolesterol dan pada gilirannya meningkatkan oksidasi LDL, yang dapat menyebabkan peradangan dalam sistem pembuluh darah.<sup>7</sup>

Dari jumlah batang rokok yang dikonsumsi perharinya, diketahui bahwa 15 orang (100%) dari perokok aktif mengkonsumsi rokok sekiranya 10 – 20 batang per hari. Penelitian yang dilakukan oleh Kubihal dan Naik pada tahun 2019 menunjukkan bahwa tingkat merokok seseorang secara signifikan berkorelasi

dengan penurunan kadar HDL. Individu yang merokok dalam kategori berat (lebih dari 24 batang per hari) memiliki rata-rata kadar HDL sebesar 34,4 mg/dL, sementara mereka yang merokok dalam kategori ringan (1-10 batang per hari) memiliki kadar HDL sebesar 47,2 mg/dL. Nikotin yang masuk ke dalam tubuh dapat mengakibatkan deregulasi fungsi otonom jantung, meningkatkan detak jantung, dan mengaktifasi sistem saraf simpatetik, sehingga menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah koroner dan perifer, serta peningkatan beban kerja pada miokard.<sup>20</sup>

Jika dilihat dari riwayat paparan asap rokok, didapatkan bahwa 15 orang (100%) perokok pasif terpapar asap rokok selama 1 jam per harinya. Abror dan Putri pada tahun 2021 mengindikasikan bahwa paparan asap rokok dapat memicu perkembangan aterosklerosis melalui akumulasi ester kolesterol dalam plak ateroma dan penyerapan kolesterol LDL serta makrofag.<sup>21</sup>

Hasil uji analitik dari penelitian ini memperoleh nilai  $p < 0,001$  ( $p < 0,05$ ) sehingga dapat ditarik kesimpulan bahwa hipotesis  $H_a$  dapat diterima, dimana ada perbedaan kadar HDL yang signifikan antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Berdasarkan kajian literatur dan pengetahuan peneliti, diketahui bahwa penelitian ini merupakan penelitian pertama yang secara langsung mengeksplorasi perbedaan kadar HDL di antara tiga kelompok sekaligus yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.

Hubungan antara rokok dan kadar kolesterol dalam darah erat terkait dengan kandungan kimia di dalam rokok. Kandungan seperti nikotin dalam rokok diketahui mampu merangsang pelepasan katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, yang pada akhirnya menyebabkan perubahan dalam profil lipid serum, termasuk peningkatan kadar TC, VLDL, dan LDL, serta penurunan kadar HDL. Hal ini berbanding dengan penelitian Najiyah et al., 2020 yang menjelaskan dari 15 partisipan, sebanyak 11 orang menunjukkan tingkat HDL yang rendah, dengan rata-rata sekitar 49,3 mg/dL.<sup>23</sup> Penelitian lain yang dilakukan oleh Qasim, Falih and Al Husaini, 2020 mengungkapkan bahwa terdapat penurunan yang signifikan dalam tingkat HDL antara individu yang merokok dan individu yang tidak merokok. Rata-

rata kadar HDL pada individu perokok adalah 28,9 mg/dL, sementara pada individu non-perokok, rata-rata kadar HDL mencapai 50,6 mg/dL.<sup>7</sup>

Penurunan tingkat HDL dalam sirkulasi darah dapat mengakibatkan pembekuan darah yang lebih mudah terjadi, meningkatkan risiko penyumbatan arteri. Hal ini dapat memperbesar resistensi terhadap aliran udara yang masuk ke paru-paru, mengakibatkan peningkatan kadar hemoglobin dalam tubuh untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Meskipun demikian, peningkatan kadar hemoglobin ini dapat menyebabkan penebalan darah dalam tubuh, menghambat aliran darah dan mengganggu pasokan nutrisi serta oksigen ke berbagai bagian tubuh.<sup>14</sup>

Dalam proses metabolisme HDL, diketahui bahwa kebiasaan merokok dapat berpengaruh terhadap biosintesis dan maturasi HDL. Merokok memiliki potensi untuk menurunkan produksi apoA-1, yang mengakibatkan kegagalan dalam pembentukan partikel HDL. Selain itu, dalam transformasi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester, asap rokok dapat menyebabkan kerusakan selama pematangan HDL, yang dapat menyebabkan pembersihan cepat dari sirkulasi bagi HDL yang baru terbentuk. Merokok juga dapat menyebabkan disfungsi HDL, termasuk gangguan sebagai ateroprotektif akibat modifikasi oksidatif. HDL yang teroksidasi dapat menghambat proses transportasi reverse kolesterol, meningkatkan kadar HDL, dan memperbesar inflamasi di dalam pembuluh darah. Tambahan lagi, merokok dapat menurunkan aktivitas dan konsentrasi enzim antioksidan pada HDL, termasuk salah satunya adalah paraoxonase yang berperan dalam melindungi lipoprotein dari modifikasi oksidatif.<sup>13,14</sup>

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Kesimpulan**

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis uji *One-Way ANOVA* maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.

#### **5.2 Saran**

1. Bagi peneliti selanjutnya dapat menambahkan variabel faktor-faktor yang mempengaruhi HDL dan sampel yang lebih banyak.
2. Diharapkan penelitian dapat dikembangkan lebih lanjut dengan cara menggunakan alat ukur yang lebih akurat dan modern.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Holipah H, Sulistomo HW, Maharani A. Tobacco smoking and risk of all-cause mortality in Indonesia. *PLoS One*. 2020;15(12):e0242558. Published 2020 Dec 1. doi:10.1371/journal.pone.0242558
2. World Health Organization: WHO. Tobacco. *www.who.int*. July 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
3. 2021 GATS Fact Sheet Indonesia. <https://www.who.int/publications/m/item/2021-gats-fact-sheet-indonesia>.
4. Rahma LI, Rahmat B, Habib P. Perbedaan Kadar High Density Lipoprotein antara Pasien Penyakit Jantung Koroner Perokok dan Pasien Non Perokok di RSUD Provinsi NTB. *Lombok Medical Journal*. 2023;1(3):150-161. doi:10.29303/lmj.v1i3.1614
5. Trimarco V, Izzo R, Morisco C, et al. High HDL (High-Density Lipoprotein) Cholesterol Increases Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients. *Hypertension*. 2022;79(10):2355-2363. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19912
6. Fahmawati, D. PERBEDAAN TINGKAT KONSUMSI DAN KADAR KOLESTEROL DARAH ANTARA PEROKOK DAN NON PEROKOK. *The Indonesian Journal of Public Health*. 2019;14(2),243–251. <https://doi.org/10.20473/ijph.v14i2.2019.243-251>
7. Qasim MJ, Falih IQ, Al\_Husaini FK. The correlation between lipid profile and smoking. Vol. 14, *Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology*. 2020. p. 2351–6.
8. Subagya AR. *Perokok Aktif Dan Perokok Pasif*. Bumi Aksara; 2023.
9. Wimpy W, Harningsih T. Pengaruh Lama Penggunaan Rokok Elektronik terhadap Kadar Karboksihemoglobin pada Perokok Elektronik. *Jurnal Farmasetis*. 2020;9(1):41-50. doi:10.32583/farmasetis.v1i1.777
10. Nabila, F. S, A. Sukohar dan G. Setiawan. Terapi Pengganti Nikotin sebagai Upaya Menghentikan Kebiasaan Merokok. *Majority*. 2020;6(3):158 - 162. <https://jurnal.unpad.ac.id/focus/article/view/28458>

11. Nurhasana R, Ratih SP, Djaja K, Hartono RK, Dartanto T. Passive Smokers' Support for Stronger Tobacco Control in Indonesia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020; 17(6):1942. <https://doi.org/10.3390/ijerph17061942>
12. Fotakis P, Kothari V, Thomas DG, et al. Anti-Inflammatory Effects of HDL (High-Density Lipoprotein) in Macrophages Predominate Over Proinflammatory Effects in Atherosclerotic Plaques. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2019;39(12):e253-e272. doi:10.1161/ATVBAHA.119.313253
13. Ben-Aicha S, Badimon L, Vilahur G. Advances in HDL: Much More than Lipid Transporters. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21(3):732. <https://doi.org/10.3390/ijms21030732>
14. Casula M, Colpani O, Xie S, Catapano AL, Baragetti A. HDL in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: In Search of a Role. *Cells*. 2021; 10(8):1869. <https://doi.org/10.3390/cells10081869>
15. Naim, N. M, S. Sulastri dan S. Hadi. Gambaran Hasil Pemeriksaan Kolesterol pada Penderita Hipertensi di RSUD Syekh Yusuf Kabupaten Gowa. *Jurnal Media Laboran*. 2019;9 (2) : 33-38. <https://uit.e-journal.id/MedLAb/article/view/582>
16. Sundjaja JH, Pandey S. Cholesterol Screening. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560894/>
17. 1.Cora DI, Engka JN, Pangemanan D. HUBUNGAN KONSUMSI ALKOHOL DENGAN KADAR TRIGLISERIDA PADA MAHASISWA. *JURNAL MEDIK DAN REHABILITASI*. 2019;1(3). <https://ejournal.unsrat.ac.id/v3/index.php/jmr/article/view/22513>
18. Arfaenia, H., Ghaemi, M., Jahantigh, A. et al. Secondhand and thirdhand smoke: a review on chemical contents, exposure routes, and protective strategies. *Environ Sci Pollut Res* 30, 78017–78029 (2023). <https://doi.org/10.1007/s11356-023-28128-1>

19. Štěpánek L, Ševčíková J, Horáková D, Patel MS, Durďáková R. Public Health Burden of Secondhand Smoking: Case Reports of Lung Cancer and a Literature Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022; 19(20):13152. <https://doi.org/10.3390/ijerph192013152>
20. Kubihal CV, Naik HD. A study of serum lipid profile in smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile. *International Journal of Research in Medical Sciences*. 2019 Apr;7(4):1016.
21. Abror YK, Putri DA. Analisis Kadar HDL pada Perokok Aktif Usia 31-35 Tahun di Kelurahan Kemayoran Bangkalan. 2021;12(2). Available from: <https://stikes nhm.e-journal.id/NU/index>
22. Stenly M, Afiah ASN, Sun DM. Gambaran profil lipid pada penderita penyakit jantung koroner di rumah sakit umum daerah Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate. *Kieraha Med J*. 2019;1(1):54–9.
23. Najiyah F, Masfufah A, Fahmi NF, Izzati YMP. Analisis Kadar Hdl Pada Perokok Aktif Dewasa Usia 31-35 Tahun Di Rt. 04. Rw.01 Kelurahan Mlajah Bangkalan. *J Med [Internet]*. 2020;2(2):29–33. Available from: <https://stikes-nhm.e journal.id/JM/article/view/275>

## LAMPIRAN

### Lampiran 1. Data Kadar HDL



**PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA  
DINAS KESEHATAN  
UPTD LABORATORIUM KESEHATAN**

Jln. Willem Iskandar Pasar V Barat I No. 4, Medan  
Telepon (061) 6613249, Pos-el labkesda.provsu@gmail.com



**LAPORAN HASIL PENGUJIAN KIMIA KLINIK  
NOMOR :008.1/1546/UPTD.Labkes/XII/2023**

Nama : Ryan Fadillah Pasya Tgl. Penerimaan : 29 Desember 2023  
Jenis Kelamin/Umur : Lk Tgl. Pengujian : 29 Desember 2023  
Alamat : Mah.Fak.Kedokteran UMSU No. Lab : 3290/K./XII/2023  
Sampel : Serum Darah

No	Nama	Usia	Jenis Perokok	Tingkat Merokok	Kadar HDL (mg/dl)
1	TW	21	Aktif	Ringan	36,7
2	AA	22	Aktif	Ringan	34,5
3	AG	20	Aktif	Ringan	36,2
4	TG	21	Aktif	Ringan	36,4
5	ND	21	Aktif	Ringan	34,2
6	AP	22	Aktif	Ringan	40,7
7	SS	23	Aktif	Ringan	38,2
8	DH	20	Aktif	Ringan	37,1
9	AS	21	Aktif	Ringan	33,4
10	MF	21	Aktif	Ringan	34,8
11	RA	21	Aktif	Ringan	38,3
12	TK	21	Aktif	Ringan	41,8
13	YS	24	Aktif	Ringan	37,9
14	IM	25	Aktif	Ringan	34,6
15	DK	23	Aktif	Ringan	37,8
16	SH	25	Pasif	Berat	45,9
17	SJ	23	Pasif	Sedang	46,4
18	DA	24	Pasif	Sedang	47,1
19	PS	21	Pasif	Sedang	46,7
20	NN	21	Pasif	Ringan	49,1
21	DM	25	Pasif	Ringan	50,1
22	DA	22	Pasif	Ringan	49,6
23	KR	23	Pasif	Ringan	48,7
24	WH	21	Pasif	Ringan	51,2
25	AS	21	Pasif	Ringan	50,3
26	IA	21	Pasif	Ringan	52,4
27	SW	21	Pasif	Ringan	53,7
28	WN	20	Pasif	Ringan	50,5
29	ES	20	Pasif	Ringan	49,7
30	SW	20	Pasif	Ringan	47,1
31	NP	22	Nonperokok	Nonperokok	53,6

No. 31.22/FPP

Halaman 1 dari 2



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA  
DINAS KESEHATAN  
UPTD LABORATORIUM KESEHATAN

Jln. Willem Iskandar Pasar V Barat I No. 4, Medan  
Telepon (061) 6613249, Pos-el labkesda.provsu@gmail.com



32	SH	21	Nonperokok	Nonperokok	55,8
33	LA	21	Nonperokok	Nonperokok	60,7
34	RZ	22	Nonperokok	Nonperokok	55,2
35	MT	23	Nonperokok	Nonperokok	57,8
36	AB	20	Nonperokok	Nonperokok	59,4
37	JA	24	Nonperokok	Nonperokok	56,3
38	HN	20	Nonperokok	Nonperokok	63,6
39	AK	21	Nonperokok	Nonperokok	61,8
40	RS	22	Nonperokok	Nonperokok	58,4
41	RB	21	Nonperokok	Nonperokok	52,6
42	TW	21	Nonperokok	Nonperokok	55,9
43	DR	21	Nonperokok	Nonperokok	58,5
44	HS	20	Nonperokok	Nonperokok	52,1
45	RF	22	Nonperokok	Nonperokok	57,9

Medan, 29 Desember 2023  
Penanggung Jawab Lab. Klinis

  
Dr. LISDAYANI  
NIP.19680823 200209 2 001

## Lampiran 2. Hasil Uji SPSS Descriptives

**Descriptives**

Kadar\_HDL

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
Aktif	15	36.840	2.3856	.6160	35.519	38.161	33.4	41.8
Pasif	15	49.233	2.2781	.5882	47.972	50.495	45.9	53.7
Nonperokok	15	57.307	3.2908	.8497	55.484	59.129	52.1	63.6
Total	45	47.793	8.9089	1.3281	45.117	50.470	33.4	63.6

## Uji Normalitas

**Tests of Normality**

Jenis_Perokok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar_HDL Aktif	.137	15	.200 <sup>*</sup>	.948	15	.493
Pasif	.159	15	.200 <sup>*</sup>	.958	15	.665
Nonperokok	.093	15	.200 <sup>*</sup>	.978	15	.957

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

## Uji Homogenitas

**Tests of Homogeneity of Variances**

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Kadar_HDL	Based on Mean	1.292	2	42	.286
	Based on Median	1.125	2	42	.334
	Based on Median and with adjusted df	1.125	2	37.389	.335
	Based on trimmed mean	1.306	2	42	.282

## Uji One-Way ANOVA

### ANOVA

Kadar\_HDL

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	3188.289	2	1594.145	220.288	<,001
Within Groups	303.939	42	7.237		
Total	3492.228	44			

## Post Hoc Test

### Multiple Comparisons

Dependent Variable: Kadar\_HDL

Bonferroni

(I) Jenis_Perokok	(J) Jenis_Perokok	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Aktif	Pasif	-12.3933*	.9823	<,001	-14.843	-9.944
	Nonperokok	-20.4667*	.9823	<,001	-22.916	-18.017
Pasif	Aktif	12.3933*	.9823	<,001	9.944	14.843
	Nonperokok	-8.0733*	.9823	<,001	-10.523	-5.624
Nonperokok	Aktif	20.4667*	.9823	<,001	18.017	22.916
	Pasif	8.0733*	.9823	<,001	5.624	10.523

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

### Lampiran 3. Dokumentasi Penelitian





#### **Lampiran 4. Lembar Penjelasan Kepada Subjek Penelitian**

Assalamualaikum wr. wb.

Perkenalkan nama saya Ryan Fadillah Pasya, mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. Saya bermaksud melakukan penelitian yang berjudul “Perbandingan Kadar High Density Lipoprotein Darah Pada Perokok Aktif, Perokok Pasif, dan Nonperokok”

Partisipasi teman-teman sekalian bersifat suka rela tanpa ada paksaan. Bila teman-teman membutuhkan penjelasan maka dapat hubungi saya:

Nama : Ryan Fadillah Pasya  
Alamat : Jl. Karya Bakti no. 29  
No. HP : 081211771404

Pada penelitian ini akan dilakukan prosedur invasif yaitu pengambilan darah vena yang akan dilakukan oleh laboran. Kerahasiaan data seperti identitas diri akan dijaga sepenuhnya. Perlu diketahui juga bahwa penelitian ini tidak memungut biaya. Saya harap teman-teman bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini dan saya ucapkan terima kasih kepada teman-teman yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini. Setelah memahami berbagai hal yang menyangkut penelitian ini diharapkan teman-teman sekalian bersedia mengisi lembar persetujuan yang telah kami siapkan.

Wassalamualaikum wr. wb.

Peneliti

(Ryan Fadillah Pasya)

### **Lampiran 5. Lembar Persetujuan Setelah Penjelasan (Informed Consent)**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Usia :

Alamat :

No. HP :

Menyatakan bersedia menjadi responden kepada:

Nama : Ryan Fadillah Pasya

NPM : 2008260062

Instansi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Untuk melakukan penelitian dengan judul “ Perbandingan Kadar High Density Lipoprotein Darah Pada Perokok Aktif, Perokok Pasif, dan Nonperokok”. Dan setelah mengetahui dan menyadari sepenuhnya risiko yang mungkin terjadi, dengan ini saya menyatakan bersedia dengan sukarela menjadi subjek penelitian tersebut. Jika sewaktu-waktu ingin berhenti, saya berhak untuk tidak melanjutkan keikutsertaan saya terhadap penelitian ini tanpa ada sanksi apapun.

Medan,

(Responden)

## Lampiran 6. Ethical Clearance

  
**UMSU**  
Unggul | Cerdas | Terpercaya

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA  
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**  
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL  
"ETHICAL APPROVAL"  
No : 1127/KEPK/FKUMSU/2023

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :  
*The Research protocol proposed by*

**Peneliti Utama** : Ryan Fadillah Pasya  
*Principal in investigator*

**Nama Institusi** : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara  
*Name of the Institution Faculty of Medicine University of Muhammadiyah Sumatera Utara*

**Dengan Judul**  
*Title*  
"PERBANDINGAN KADAR HIGH DENSITY LIPOPROTEIN DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NON PEROKOK"  
"COMPARISON OF HIGH DENSITY LIPOPROTEIN LEVELS IN BLOOD IN ACTIVE SMOKERS, PASSIVE SMOKERS AND NON-SMOKERS"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah  
3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan  
7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

*Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion / Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard*

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 28 Desember 2023 sampai dengan tanggal 28 Desember 2024  
*The declaration of ethics applies during the periode Desember 28, 2023 until Desember 28, 2024*

Medan, 28 Desember 2023  
Ketua  
  
Dr. dr. Nurfadly, MKT

## Lampiran 7. Surat Izin Penelitian



**UMSU**  
Unggul | Cerdas | Terpercaya

Untuk mengetahui detail ini agar dibuktikan nomor dan tanggalnya

MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI PENELITIAN & PENGEMBANGAN PIMPINAN PUSAT MUHAMMADIYAH  
**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**

UMSU Terakreditasi Unggul Berdasarkan Keputusan Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi No. 1913/SK/BAN-PT/Ak.KPIPT/XU/2022  
Jl. Gedung Arca No. 53 Medan, 20217 Telp. (061) - 7350163, 7333162, Fax. (061) - 7363488  
<https://fk.umsu.ac.id> [fk@umsu.ac.id](mailto:fk@umsu.ac.id) [umsu](#) [umsu](#) [umsu](#) [umsu](#)

Nomor : 1766/II.3.AU/UMSU-08/F/2023  
Lamp. : -  
Hal : **Mohon Izin Penelitian**

Medan, 15 Jumadil Akhir 1445 H  
28 Desember 2023 M

Kepada : Yth. **Kepala UPT Laboratorium Kesehatan Daerah**  
**Sumatera Utara**  
di  
Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut :

N a m a : Ryan Fadillah Pasya  
NPM : 2008260062  
Semester : VII ( Tujuh )  
Fakultas : Kedokteran  
Jurusan : Pendidikan Dokter  
Judul : Perbandingan Kadar High Density Lipoprotein Darah Pada Perokok Aktif,  
Perokok Pasif, Dan Nonperokok

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih. Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb



**dr. Sit Maslina Siregar, Sp.THT-KL(K)**  
NIDN : 0106098201

- Tembusan :
1. Wakil Rektor I UMSU
  2. Ketua Skripsi FK UMSU
  3. Pertinggal



## Lampiran 8. Surat Selesai Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA  
**DINAS KESEHATAN**  
**UPTD LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Williem Iskandar Pasar V Barat I No. 4, Medan  
Telepon (061) 6613249

**SURAT KETERANGAN**

Nomor : 000.5.3.1/1/UPTD.LABKES/II/2024

Yang bertanda tangan dibawah ini Kepala UPTD. Laboratorium Kesehatan Provinsi Sumatera Utara, menerangkan bahwa :

**N a m a** : Ryan Fadilla Pasya  
**N I D N** : 2008260062  
**Program Studi** : Kedokteran  
**Perguruan Tinggi** : Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara  
**Judul** : **Perbandingan Kadar *High Density Lipoprotein* Darah Pada Perokok Aktif, Perokok Pasif dan Nonperokok**

Sesuai dengan Surat Dekan Universitas Sumatera Utara Fakultas Kedokteran Nomor : 1766/II.3.AU/UMSU-08/F/2023 tanggal 28 Desember 2023, telah selesai melaksanakan Penelitian di UPTD. Laboratorium Kesehatan Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Utara pada tanggal 29 Desember 2023 dalam rangka penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul :

**"Perbandingan Kadar *High Density Lipoprotein* Darah Pada Perokok Aktif, Perokok Pasif dan Nonperokok"**

Demikian Surat Keterangan ini dibuat dengan sebenarnya untuk dapat dipergunakan seperlunya.

Medan, 02 Januari 2023

KEPALA UPTD LABORATORIUM KESEHATAN



PULO RIZAL TOGATOROP, SKM, MPH  
PEMBINA (IV/a)  
NIP. 197109231997031002

*Dokumen ini telah ditandatangani secara elektronik yang diterbitkan oleh Balai Sertifikasi Elektronik (BSrE), BSSN*

## Lampiran 10. Artikel Publikasi

### PERBANDINGAN KADAR *HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* DARAH PADA PEROKOK AKTIF, PEROKOK PASIF, DAN NONPEROKOK

Ryan Fadillah Pasya, Fani Ade Irma

Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

e-mail: [fearm34@gmail.com](mailto:fearm34@gmail.com)

#### ABSTRAK

**Latar Belakang:** Tembakau merupakan salah satu faktor yang diketahui meningkatkan risiko penyakit dan kematian prematur secara global. Nikotin merupakan salah satu zat berbahaya dalam rokok yang bisa mengakibatkan pelepasan hormon seperti katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon-hormon ini dapat mengubah profil lipid dalam darah, termasuk meningkatnya tingkat kolesterol total, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), serta menurunnya tingkat *High Density Lipoprotein* (HDL). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan kadar HDL pada perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimental dengan pendekatan *Cross Sectional*, penelitian diselesaikan pada saat tertentu dan tidak ada penelitian yang dilakukan di berbagai waktu untuk dibandingkan. Total sampel pada penelitian ini adalah 45 orang yang dibagi sama rata ke tiga kelompok yang berbeda yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Analisis data diolah menggunakan SPSS. Terlebih dahulu data akan diuji normalitas. Uji normalitas yang digunakan adalah uji Saphiro-Wilk. Setelah uji normalitas dan homogenitas dilanjutkan uji Mann Whitney jika data tidak normal/homogen, tetapi jika data normal/homogen maka menggunakan uji *One-Way ANOVA* untuk membandingkan. **Hasil:** Ada perbedaan dalam tingkat HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok ( $p < 0,05$ ). **Kesimpulan:** Merokok dapat menurunkan kadar HDL dalam darah secara signifikan.

**Kata kunci:** *High density lipoprotein*, Rokok, Perokok aktif, Perokok pasif, Nonperokok.

## COMPARISON OF HIGH DENSITY LIPOPROTEIN LEVELS IN BLOOD IN ACTIVE SMOKERS, PASSIVE SMOKERS AND NON-SMOKERS

Ryan Fadillah Pasya, Fani Ade Irma

Faculty of Medicine, University of Muhammadiyah North Sumatra

e-mail: [fearm34@gmail.com](mailto:fearm34@gmail.com)

### ABSTRACT

**Background:** Tobacco is a factor known to increase the risk of disease and premature death globally. Nicotine is one of the dangerous substances in cigarettes which can cause the release of hormones such as catecholamines, cortisol and growth hormone. The release of these hormones can change the lipid profile in the blood, including increasing levels of total cholesterol, Very Low Density Lipoprotein (VLDL), Low Density Lipoprotein (LDL), and decreasing levels of High Density Lipoprotein (HDL). This study aims to determine the comparison of HDL levels in active smokers, passive smokers and non-smokers. **Method:** This research is an experimental quantitative research with a cross sectional approach, the research was completed at a certain time and there was no research conducted at various times to compare. The total sample in this study was 45 people who were divided equally into three different groups, namely active smokers, passive smokers and non-smokers. Data analysis was processed using SPSS. First the data will be tested for normality. The normality test used is the Shapiro-Wilk test because the sample is  $< 50$ . After the normality and homogeneity tests, the Mann Whitney test is continued if the data is not normal/homogeneous, but if the data is normal/homogeneous then use the One-Way ANOVA test to compare. **Results:** There were differences in HDL levels between active smokers, passive smokers and non-smokers ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** Smoking can significantly reduce HDL levels in the blood.

**Keywords:** High density lipoprotein, cigarettes, active smokers, passive smokers, non-smokers.

## PENDAHULUAN

Tembakau merupakan salah satu faktor yang diketahui meningkatkan risiko penyakit dan kematian prematur secara global. Namun, risiko kematian relatif dan konsekuensi dari merokok bervariasi di berbagai negara. Indonesia, sebagai salah satu pasar rokok tembakau terbesar di dunia, mengalami dampak yang signifikan dari penyakit yang disebabkan oleh tembakau.<sup>1</sup> Setiap tahun, lebih dari 8 juta nyawa berakhir akibat merokok, dengan 1,3 juta di antaranya adalah orang yang tidak merokok namun terpapar asap rokok secara pasif.<sup>2</sup>

Nikotin merupakan salah satu zat berbahaya dalam rokok yang bisa mengakibatkan pelepasan hormon seperti katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon-hormon ini dapat mengubah profil lipid dalam darah, termasuk meningkatnya tingkat kolesterol total, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), serta menurunnya tingkat *High Density Lipoprotein* (HDL). Di samping itu, Karbon Monoksida (CO) yang dilepaskan oleh asap rokok dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah, yang pada gilirannya dapat meningkatkan tekanan darah dan merusak

dinding pembuluh darah. Karbon monoksida juga dapat mempengaruhi saturasi hemoglobin, mengurangi suplai oksigen ke tubuh, dan mempercepat terjadinya aterosklerosis.<sup>3</sup>

HDL (*High Density Lipoprotein*) adalah jenis lipoprotein dengan kandungan protein yang paling tinggi dibandingkan dengan jenis lipoprotein lainnya, sehingga memiliki densitas yang tinggi. Lipoprotein ini dihasilkan melalui sintesis dalam hati. HDL sering disebut sebagai lemak yang bermanfaat karena perannya dalam membersihkan kelebihan kolesterol dari dalam pembuluh darah dan mengembalikannya ke hati untuk kemudian dikeluarkan melalui kandung empedu sebagai asam empedu cair. Kekurangan HDL dalam tubuh dapat berkontribusi pada berbagai penyakit, salah satunya adalah penyakit jantung koroner.<sup>4</sup>

Menurut studi penelitian Dina Fahmawati (2019) yang melibatkan 13 perokok dan 13 nonperokok menunjukkan bahwa rata-rata asupan nutrisi dan tingkat kolesterol dalam darah responden perokok dan nonperokok memiliki perbedaan yang tidak signifikan.<sup>5</sup> Sedangkan menurut penelitian Qasim, Falih dan Al Husaini

(2020) ditemukan perbedaan yang signifikan dalam tingkat HDL antara individu yang merokok dan individu yang tidak merokok. Pada individu perokok, tingkat rerata HDL adalah 28,9 mg/dL, sementara pada individu nonperokok, rerata tingkat HDL adalah 50,6 mg/dL.<sup>6</sup> Kedua penelitian ini menggunakan rokok sigaret.

Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kadar kolesterol HDL darah antara tiga kelompok yang berbeda, yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan pemahaman lebih lanjut tentang hubungan antara kebiasaan merokok dan kadar HDL darah, serta kontribusinya terhadap faktor risiko kardiovaskular.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimental dengan pendekatan *Cross Sectional*, penelitian diselesaikan pada saat tertentu dan tidak ada penelitian yang dilakukan di berbagai waktu untuk dibandingkan.

Pengumpulan data kadar kolesterol HDL dilakukan dengan metode kuantitatif yaitu CHOD-PAP menggunakan spektrofotometer.

Analisis data diolah menggunakan SPSS. Terlebih dahulu data akan diuji normalitas. Uji normalitas yang digunakan adalah uji *Saphiro Wilk*. Setelah uji normalitas dan homogenitas dilanjutkan uji *Mann Whitney* jika data tidak normal/homogen, tetapi jika data normal/homogen maka menggunakan uji *One Way Anova* untuk membandingkan.

## HASIL PENELITIAN

**Tabel 1.** Gambaran Demografi Sampel

Karakteristik	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Usia</b>		
18	0	0
19	0	0
20	8	17,7
21	19	42,2
22	7	15,5
23	5	11,1
24	3	6,6
25	3	6,6
<b>Total</b>	45	100

Berdasarkan tabel 1 gambaran demografi sampel dengan keseluruhan sampel 45 orang laki-laki. Berdasarkan usia, ditemukan bahwa tidak ada sampel yang berusia 18-19 tahun. Sebanyak 8 orang (17,7%) berusia 20 tahun. Sebanyak 19 orang (42,2%) berusia 21 tahun. Sebanyak 7 orang (15,5%) berusia 22

tahun. Sebanyak 5 orang (11,1%) berusia 23 tahun. Sebanyak 3 orang (6,6%) berusia 24 tahun. Sebanyak 3 orang (6,6%) berusia 25 tahun.

**Tabel 2.** Distribusi Karakteristik Sampel Berdasarkan Kebiasaan Merokok

Jenis Perokok	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Aktif</b>		
Ringan	15	33,3
Sedang	0	0
Berat	0	0
<b>Pasif</b>		
Ringan	11	24,4
Sedang	3	6,6
Berat	1	2,2
<b>Nonperokok</b>	15	33,3
<b>Total</b>	45	100

Berdasarkan tabel 2 distribusi karakteristik sampel berdasarkan kebiasaan merokok dengan keseluruhan total 45 orang. Perokok aktif terbagi menjadi 3 tingkatan yaitu ringan, sedang, dan berat. Jumlah sampel perokok aktif ringan sebanyak 12 orang (26,6%), perokok aktif sedang sebanyak 2 orang (4,4%), dan perokok aktif berat sebanyak 1 orang (2,2%). Perokok pasif terbagi menjadi 3 tingkatan yaitu ringan, sedang, dan berat. Jumlah sampel perokok pasif ringan sebanyak 11 orang (24,4%),

perokok pasif sedang sebanyak 3 orang (6,6%), perokok pasif berat sebanyak 1 orang (2,2%). Jumlah sampel nonperokok adalah 15 orang (33,3%).

**Tabel 3.** Distribusi Perokok Aktif Berdasarkan Indeks Brinkman

Kebiasaan Merokok	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<b>Jumlah Rokok yang dihisap per hari</b>		
< 10	0	0
10 – 20	15	100
> 20	0	0
<b>Total</b>	15	100
<b>Lama Merokok</b>		
< 5 tahun	11	73,3
5 – 10 tahun	4	26,6
> 10 tahun	0	0
<b>Total</b>	15	100
<b>Kategori menurut Indeks Brinkman</b>		
Perokok aktif ringan	15	100
Perokok aktif sedang	0	0
Perokok aktif berat	0	0
<b>Total</b>	15	100

Berdasarkan tabel 3 untuk memperjelas klasifikasi perokok aktif dengan indeks Brinkman. Didapatkan 15 orang

(100%) menghisap 10 – 20 batang rokok perharinya. Sebanyak 11 orang (73,3%) memiliki riwayat lama merokok selama < 5 tahun dan sebanyak 4 orang (26,6%) memiliki riwayat lama merokok selama 5 – 10 tahun. Dari total keseluruhan perokok aktif pada penelitian ini merupakan perokok aktif ringan.

**Tabel 4.** Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar High Density Lipoprotein

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>

Berdasarkan tabel 4 menunjukkan bahwa pada perokok aktif memiliki mean 36,8 mg/dL dengan standar deviasi 2,3. Pada perokok pasif memiliki mean 49,2 mg/dL dengan standar deviasi 2,2. Pada nonperokok memiliki mean 57,3 mg/dL dengan standar deviasi 3,2.

**Tabel 5.** Uji One-Way ANOVA

Kelompok	Mean( $\pm$ SD)	<i>p</i>
Aktif	36,8( $\pm$ 2,3)	
Pasif	49,2( $\pm$ 2,2)	< 0,001
Nonperokok	57,3( $\pm$ 3,2)	
<b>Total</b>	<b>47,7(<math>\pm</math> 8,9)</b>	

Jika suatu data memiliki Sig. < 0,05 maka bisa disimpulkan bahwa ada perbedaan secara signifikan. Berdasarkan tabel di atas, data memiliki Sig. < 0,001 maka bisa disimpulkan ada perbedaan secara signifikan antara variabel.

## PEMBAHASAN

Pada penelitian ini melibatkan sebanyak 45 responden dengan jenis kelamin, kebiasaan merokok, jumlah batang rokok yang dikonsumsi per hari, dan riwayat lama terpapar rokok yang bervariasi. Pria mendominasi dalam karakteristik jenis kelamin. Penelitian yang dilakukan oleh Stenly dan rekan pada tahun 2019 menghasilkan temuan serupa, di mana dari 30 pasien yang mengalami Penyakit Jantung Koroner (PJK) dengan kadar HDL rendah, terdapat 10 orang pria (33,4%) dan 8 orang wanita (26,7%). Kadar HDL cenderung menurun pada pria yang berusia lebih dari 50 tahun karena pengaruh aterosklerosis yang disebabkan oleh kolesterol. Meskipun demikian, perbandingan dengan wanita yang telah mengalami menopause menunjukkan bahwa tidak terjadi penurunan HDL yang signifikan. Hal ini disebabkan oleh penurunan kadar hormon estrogen pada wanita setelah menopause, yang

menyebabkan tubuh kehilangan kemampuan untuk melindungi diri dari aterosklerosis dan kolesterol.<sup>7</sup>

Pada kebiasaan merokok, 15 orang dari perokok aktif merupakan perokok aktif ringan, 15 orang dari perokok pasif mayoritasnya merupakan perokok pasif ringan, dan 15 orang termasuk nonperokok. Menurut Qasim, Falih, dan Husaini, 2020 menunjukkan bahwa kadar HDL lebih rendah pada perokok aktif dibandingkan nonperokok. Merokok dapat menyebabkan penurunan tingkat apoA-1, mengakibatkan gangguan dalam pembentukan HDL. Tidak hanya itu, kebiasaan merokok juga memiliki potensi untuk memengaruhi restrukturisasi HDL di dalam pembuluh darah. Pada perokok, terjadi peningkatan pada aktivitas CETP, yang secara signifikan meningkatkan tingkat trigliserida sambil menurunkan tingkat HDL. Pada individu yang merokok, HDL dapat mengalami oksidasi, menghambat proses transportasi kolesterol dan pada gilirannya meningkatkan oksidasi LDL, yang dapat menyebabkan peradangan dalam sistem pembuluh darah.<sup>6</sup>

Dari jumlah batang rokok yang dikonsumsi perharinya, diketahui bahwa 15 orang (100%) dari perokok aktif

mengonsumsi rokok sekiranya 10 – 20 batang per hari. Penelitian yang dilakukan oleh Kubihal dan Naik pada tahun 2019 menunjukkan bahwa tingkat merokok seseorang secara signifikan berkorelasi dengan penurunan kadar HDL. Individu yang merokok dalam kategori berat (lebih dari 24 batang per hari) memiliki rata-rata kadar HDL sebesar 34,4 mg/dL, sementara mereka yang merokok dalam kategori ringan (1-10 batang per hari) memiliki kadar HDL sebesar 47,2 mg/dL. Nikotin yang masuk ke dalam tubuh dapat mengakibatkan deregulasi fungsi otonom jantung, meningkatkan detak jantung, dan mengaktifasi sistem saraf simpatetik, sehingga menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah koroner dan perifer, serta peningkatan beban kerja pada miokard.<sup>8</sup>

Jika dilihat dari riwayat paparan asap rokok, didapatkan bahwa 15 orang (100%) perokok pasif terpapar asap rokok selama 1 jam per harinya. Abror dan Putri pada tahun 2021 mengindikasikan bahwa paparan asap rokok dapat memicu perkembangan aterosklerosis melalui akumulasi ester kolesterol dalam plak ateroma dan penyerapan kolesterol LDL serta makrofag.<sup>9</sup>

Hasil uji analitik dari penelitian ini memperoleh nilai  $p < 0,001$  ( $p < 0,05$ ) sehingga dapat ditarik kesimpulan bahwa hipotesis  $H_a$  dapat diterima, dimana ada perbedaan kadar HDL yang signifikan antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok. Berdasarkan kajian literatur dan pengetahuan peneliti, diketahui bahwa penelitian ini merupakan penelitian pertama yang secara langsung mengeksplorasi perbedaan kadar HDL di antara tiga kelompok sekaligus yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.

Hubungan antara rokok dan kadar kolesterol dalam darah erat terkait dengan kandungan kimia di dalam rokok. Kandungan seperti nikotin dalam rokok diketahui mampu merangsang pelepasan katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, yang pada akhirnya menyebabkan perubahan dalam profil lipid serum, termasuk peningkatan kadar TC, VLDL, dan LDL, serta penurunan kadar HDL. Hal ini berbanding dengan penelitian Najiyah et al., 2020 yang menjelaskan dari 15 partisipan, sebanyak 11 orang menunjukkan tingkat HDL yang rendah, dengan rata-rata sekitar 49,3 mg/dL.<sup>10</sup> Penelitian lain yang dilakukan oleh Qasim, Falih and Al Husaini, 2020 mengungkapkan bahwa terdapat

penurunan yang signifikan dalam tingkat HDL antara individu yang merokok dan individu yang tidak merokok. Rata-rata kadar HDL pada individu perokok adalah 28,9 mg/dL, sementara pada individu nonperokok, rata-rata kadar HDL mencapai 50,6 mg/dL.<sup>6</sup>

Penurunan tingkat HDL dalam sirkulasi darah dapat mengakibatkan pembekuan darah yang lebih mudah terjadi, meningkatkan risiko penyumbatan arteri. Hal ini dapat memperbesar resistensi terhadap aliran udara yang masuk ke paru-paru, mengakibatkan peningkatan kadar hemoglobin dalam tubuh untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Meskipun demikian, peningkatan kadar hemoglobin ini dapat menyebabkan penebalan darah dalam tubuh, menghambat aliran darah dan mengganggu pasokan nutrisi serta oksigen ke berbagai bagian tubuh.<sup>11</sup>

Dalam proses metabolisme HDL, diketahui bahwa kebiasaan merokok dapat berpengaruh terhadap biosintesis dan maturasi HDL. Merokok memiliki potensi untuk menurunkan produksi apoA-1, yang mengakibatkan kegagalan dalam pembentukan partikel HDL. Selain itu, dalam transformasi kolesterol bebas menjadi

kolesterol ester, asap rokok dapat menyebabkan kerusakan selama pematangan HDL, yang dapat menyebabkan pembersihan cepat dari sirkulasi bagi HDL yang baru terbentuk. Merokok juga dapat menyebabkan disfungsi HDL, termasuk gangguan sebagai ateroprotektif akibat modifikasi oksidatif. HDL yang teroksidasi dapat menghambat proses transportasi reverse kolesterol, meningkatkan kadar HDL, dan memperbesar inflamasi di dalam pembuluh darah. Tambahan lagi, merokok dapat menurunkan aktivitas dan konsentrasi enzim antioksidan pada HDL, termasuk salah satunya adalah paraoxonase yang berperan dalam melindungi lipoprotein dari modifikasi oksidatif.<sup>11,12</sup>

## KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis uji One-Way ANOVA maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol HDL antara perokok aktif, perokok pasif, dan nonperokok.

## SARAN

4. Bagi peneliti selanjutnya dapat menambahkan variabel faktor-faktor yang mempengaruhi HDL dan sampel yang lebih banyak.

5. Diharapkan penelitian dapat dikembangkan lebih lanjut dengan cara menggunakan alat ukur yang lebih akurat dan modern.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Holipah H, Sulistomo HW, Maharani A. Tobacco smoking and risk of all-cause mortality in Indonesia. *PLoS One*. 2020;15(12):e0242558. Published 2020 Dec 1. doi:10.1371/journal.pone.0242558
2. World Health Organization: WHO. Tobacco. [www.who.int](http://www.who.int). July 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
3. Rahma LI, Rahmat B, Habib P. Perbedaan Kadar High Density Lipoprotein antara Pasien Penyakit Jantung Koroner Perokok dan Pasien Non Perokok di RSUD Provinsi NTB. *Lombok Medical Journal*. 2023;1(3):150-161. doi:10.29303/lmj.v1i3.1614
4. Trimarco V, Izzo R, Morisco C, et al. High HDL (High-Density Lipoprotein) Cholesterol Increases Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients. *Hypertension*. 2022;79(10):2355-2363. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19912
5. Fahmawati, D. PERBEDAAN TINGKAT KONSUMSI DAN KADAR KOLESTEROL DARAH ANTARA PEROKOK DAN NON PEROKOK. *The Indonesian Journal of Public Health*. 2019;14(2),243–251. <https://doi.org/10.20473/ijph.v14i2.2019.243-251>
6. Qasim MJ, Falih IQ, Al\_Husaini FK. The correlation between lipid profile

- and smoking. Vol. 14, Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology. 2020. p. 2351–6.
7. Stenly M, Afiah ASN, Sun DM. Gambaran profil lipid pada penderita penyakit jantung koroner di rumah sakit umum daerah Dr. H. Chasan Boesoirie Ternate. *Kieraha Med J*. 2019;1(1):54–9.
  8. Kubihal CV, Naik HD. A study of serum lipid profile in smokers and non-smokers: evaluation of role of smoking on lipid profile. *International Journal of Research in Medical Sciences*. 2019 Apr;7(4):1016.
  9. Abror YK, Putri DA. Analisis Kadar HDL pada Perokok Aktif Usia 31-35 Tahun di Kelurahan Kemayoran Bangkalan. 2021;12(2). Available from: <https://stikes-nhm.e-journal.id/NU/index>
  10. Najiyah F, Masfufah A, Fahmi NF, Izzati YMP. Analisis Kadar Hdl Pada Perokok Aktif Dewasa Usia 31-35 Tahun Di Rt. 04. Rw.01 Kelurahan Mlajah Bangkalan. *J Med [Internet]*. 2020;2(2):29–33. Available from: <https://stikes-nhm.e-journal.id/JM/article/view/275>
  11. Casula M, Colpani O, Xie S, Catapano AL, Baragetti A. HDL in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: In Search of a Role. *Cells*. 2021; 10(8):1869. <https://doi.org/10.3390/cells10081869>
  12. Ben-Aicha S, Badimon L, Vilahur G. Advances in HDL: Much More than Lipid Transporters. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21(3):732. <https://doi.org/10.3390/ijms21030732>