

KADAR KOLESTEROL TOTAL PADA PEROKOK AKTIF DAN PEROKOK PASIF: STUDI LITERATUR

Silva Yunieka Saraswati¹ Evi Puspitasari² Endang Yuswatiningsih³

¹²³STIKes Insan Cendekia Medika Jombang

¹email: yuniekasaras15@gmail.com²email: eps.imun17@gmail.com³email: endangramazza@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Merokok berpengaruh besar terhadap kesehatan salah satunya kadar kolesterol. Rokok mengandung nikotin yang dapat menyebabkan pelepasan katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon ini akan mengaktifkan adenil siklase pada jaringan adiposa sehingga meningkatkan lipolisis dan melepaskan asam lemak bebas ke dalam plasma yang selanjutnya akan di metabolisme di hati. Peningkatan kadar hormon pertumbuhan dan katekolamin akan meningkatkan pelepasan insulin dalam darah, sehingga aktivitas lipoprotein lipase (LPL) menurun. Hal ini akan menyebabkan perubahan pada profil lipid serum, diantaranya meningkatnya kadar kolesterol total. **Tujuan:** penelitian ini untuk mengetahui kadar kolesterol total pada perokok kronik dan perokok pasif. **Metode:** Literature review ini menelaah 5 artikel tentang kadar kolesterol total pada perokok aktif dan perokok pasif tahun 2015 sampai tahun 2020. Pencarian artikel menggunakan metode PICOS dengan kata kunci kolesterol total dan perokok pada google scholar dan *science direct*. **Hasil:** Pada semua artikel didapatkan rata-rata kadar kolesterol pada perokok aktif lebih tinggi dibanding perokok pasif. Sedangkan 1 artikel menunjukkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol total pada perokok aktif dan pasif. **Kesimpulan:** kadar kolesterol total pada perokok aktif lebih tinggi secara signifikan dibandingkan perokok pasif. **Saran** Diharapkan dapat mengurangi konsumsi rokok serta dapat memperbaiki pola hidup sehat agar dapat dilakukan pencegahan terhadap peningkatan kadar kolesterol total.

Key words : Kolesterol Total, Perokok Aktif, dan Perokok Pasif

TOTAL CHOLESTEROL LEVELS IN ACTIVE SMOKERS AND PASSIVE SMOKERS (L I T E R A T U R E R E V I E W)

A B S T R A C T

Introduction Smoking significantly influences health, one of which is cholesterol levels. As a result of the absorption of nicotine contained in cigarettes so that it can trigger the release of catecholamines, cortisol and growth hormones. The release of this hormone will activate adenyl cyclase in adipose tissue, so that it will increase lipolysis and release of free fatty acids into the plasma which will then be metabolized in the liver. Increased levels of growth hormone and catecholamines can cause an increase in insulin release in the blood, so the activity of lipoprotein lipase (LPL) will decrease. This will cause changes in serum lipid profile, including an increase in total cholesterol levels. **Objective** of this study to determine the total cholesterol level in active smoking and passive smoking. **Method** literature review reviews 5 articles about total cholesterol levels in active smokers and passive smokers from 2015 to 2020. Search for articles using the PICO method with the keywords total cholesterol and smokers on Google Scholar and Science Direct. **Results** all articles found that the average total cholesterol level in active smoking was higher than in passive smoking. While

*1 article showed no significant difference between total cholesterol levels in active and passive smokers. **Conclusion** Total cholesterol levels in active smokers are significantly higher than passive smokers.*

Key words: *Total Cholesterol, Active Smokers and Passive Smokers*

PENDAHULUAN

Merokok merupakan suatu kebiasaan menghisap rokok yang dilakukan dalam kehidupan sehari-hari yang merupakan suatu kebutuhan yang tidak bisa dihindari bagi orang yang mengalami kecenderungan terhadap rokok (Soetjiningsih, 2010). Pada perokok aktif, merokok dapat mengancam seluruh organ tubuh mulai dari gangguan fungsi sampai kanker, seperti penyakit jantung koroner, stroke, saluran pernafasan, saluran cerna, gangguan sistem reproduksi dan kehamilan. Dampak dari rokok tersebut tidak hanya timbul pada perokok aktif namun perokok pasif juga akan mengalami gangguan fungsi pada organ tubuh (Kemenkes RI, 2014).

Rokok merupakan salah satu permasalahan nasional maupun internasional perkematan orang dewasa diseluruh dunia dan menyebabkan 5,4 juta kematian tahun 2006, yang berarti rata-rata 1 kematian dalam setiap 6,5 detik. Kematian pada tahun 2020 akan mendekati 2 kali jumlah kematian saat ini, jika kebiasaan merokok terus berlanjut (Lisa Elizabet, 2010).

Perokok adalah seseorang yang suka merokok, disebut perokok aktif bila orang tersebut yang merokok secara aktif, dan disebut perokok pasif bila orang tersebut hanya menerima asap rokok saja, bukan melakukan aktivitas merokok sendiri (KBBI, 2012).

Rokok dibedakan menjadi beberapa jenis. Pembedaan ini didasarkan pada bahan pembungkus rokok, bahan baku atau isi rokok, proses pembuatan rokok, dan penggunaan filter pada rokok (Sari, 2014).

1. Rokok berdasarkan bahan pembungkus:
 - a. Kobot
 - b. Sigaret
 - c. Cerutu
 - d. Kawung
2. Rokok berdasarkan bahan baku atau isi
 - a. Rokok kretek
 - b. Rokok putih
 - c. Rokok klembek
3. Rokok berdasarkan filter
 - a. Rokok filter
 - b. Rokok kretek
4. Rokok dilihat dari komposisinya :
 - a. *Shisa* atau *hubbly bubbly*
 - b. Kretek
 - c. Bidis
 - d. Tembakau langsung ke mulut atau tembakau kunyah juga biasa digunakan di Asia Tenggara dan India
 - e. Cigar

Dampak merokok Menurut Center of Disease Control (CDC) dalam (Octafrida, 2011) merokok dapat membahayakan organ di dalam tubuh, merokok dapat menimbulkan penyakit dan berdampak buruk bagi kesehatan seperti :

1. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

PPOK ini sudah terjadi 15% pada perokok. Seseorang yang merokok akan mengalami penurunan pada Forced Expiratory Volume in second (FEV1). Rata-rata 90% perokok akan menderita PPOK (Saleh, 2011).

2. Pengaruh Rokok Terhadap Gigi

Merokok dengan kejadian karies yaitu adanya penurunan fungsi saliva yang berperan dalam proteksi gigi. Risiko kehilangan gigi terjadi tiga kali lebih tinggi

pada perokok dibandingkan bukan perokok (Andina, 2012).

3. Pengaruh Rokok Terhadap Mata

Mekanisme penyebab penyakit katarak nuklear tidak dapat diketahui, banyak bahan kimia dan bahan logam yang terkandung dalam rokok yang dapat merusak lensa mata (Muhibah, 2011).

4. Pengaruh Terhadap Sistem Reproduksi

Merokok dapat menurunkan fertilitas baik pada wanita dan pria. Pada wanita hamil, merokok juga akan berdampak pada anak yang dikandung mengalami penurunan berat badan, prematur bahkan kematian (Anggraini, 2013).

Saat ini di Indonesia menjadi penduduk dengan perokok terbanyak di ASEAN, dengan presentase (46,16%), diikuti Filipina (16,62%), dan Vietnam (14,11%) (Kemenkes RI, 2014). Berdasarkan penuturan Nila moeloek dalam acara “*Indonesian Conference on Tobacco or Health*” pada tanggal 15 mei 2017 saat ini di Indonesia lebih dari sepertiga atau sebesar (36,3%) penduduk Indonesia adalah perokok (Moeloek, 2017). Berdasarkan data survey *global youth tobacco survey* (GYTS) yang dirilis oleh kementerian kesehatan tahun 2015, didapatkan jumlah perokok di Jawa timur mencapai 69,0%, sedangkan Kabupaten Jombang sendiri tercatat prevalensi perokok dengan persentasi penduduk >10 tahun terjadi peningkatan 21,2% tahun 2010 menjadi 26,3% pada tahun 2013.

Kebiasaan merokok berpengaruh besar terhadap kesehatan salah satunya kadar kolesterol. Rokok mengandung nikotin yang dapat menyebabkan pelepasan katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon ini akan mengaktifkan adenil siklase pada jaringan adiposa sehingga meningkatkan lipolisis dan melepaskan asam lemak bebas ke dalam plasma yang selanjutnya akan di metabolisme di hati. Peningkatan kadar hormon pertumbuhan dan katekolamin

akan meningkatkan pelepasan insulin dalam darah, sehingga aktivitas lipoprotein lipase (LPL) menurun. Hal ini akan menyebabkan perubahan pada profil lipid serum, diantaranya meningkatnya kadar kolesterol total, VLDL, LDL, dan adanya penurunan kadar HDL (Minarti, 2012).

Kolesterol adalah suatu zat lemak yang beredar di dalam tubuh yang di produksi oleh hati dan sangat diperlukan oleh tubuh. Kolesterol yang berlebihan dalam darah akan menimbulkan masalah terutama pada pembuluh darah jantung dan otak. Kelebihan kolesterol dapat menyebabkan pengendapan kolesterol pada pembuluh darah yaitu plak. Pengerasan dan penyempitan yang sangat berat akan mengakibatkan suplai darah ke otot jantung tidak memadai dan menimbulkan sakit. Proses yang berlanjut akan menyebabkan matinya jaringan otot jantung yang disebut infark miokard dan dapat meluas menyebabkan gagal jantung. Pada laki-laki usia pertengahan (40 tahun ke atas) dengan tingkat serum kolesterol yang tinggi (kolesterol >240 mg/dL) resiko penyakit jantung koroner (PJK) akan sangat meningkat (Lombo, Purwanto dan Masinem, 2012).

Jenis – jenis Kolesterol adalah sebagai berikut :

a) *Low Density Lipoprotein* (LDL)

Low Density Lipoprotein (LDL) merupakan jenis kolesterol yang dapat berdampak buruk bagi tubuh jika kadarnya terlalu tinggi. Hal ini dikarenakan LDL memiliki sifat aterogenik (mudah menempel pada dinding dalam pembuluh darah dan mengurangi pembentukan reseptor LDL) (Anggraeni, 2016).

b) *High Density Lipoprotein* (HDL)

High Density Lipoprotein (HDL) merupakan kolesterol yang bermanfaat bagi tubuh, fungsi dari HDL yaitu mengangkut LDL dari perifer menuju hepar. HDL dapat melewati sel endotel

vaskular yang masuk ke dalam intinya untuk mengangkut kembali kolesterol yang terkumpul dalam makrofag, HDL juga mempunyai sifat antioksidan sehingga dapat mencegah terjadinya oksidasi LDL (Anggraeni, 2016).

Sifat dan Susunan Kimia Kolesterol :

Kolesterol disintesis dari asetil-KoA dengan 4 enzim kunci yang meregulasi proses sintesis tersebut, Biosintesis kolesterol dibagi menjadi 5 tahap, yaitu:

1. Mevalonat yang merupakan senyawa enam-karbon, disintesis dari asetil-KoA.
2. Unit isoprenoid dibentuk dari mevalonat dengan menghilangkan CO₂.
3. Enam unit 10isoprenoid mengadakan kondensasi untuk membentuk skualen.
4. Skualen mengalami siklisasi untuk menghasilkan senyawa steroid induk, yaitu lanosterol.
5. Kolesterol dibentuk dari lanosterol setelah melewati beberapa tahap lebih lanjut (Mayes & Botham, 2009)

Metode Pemeriksaan Kolesterol ada dua macam :

A. Metode POCT (*Point of Care Testing*)

Metode POCT adalah metode pemeriksaan laboratorium sederhana dengan alat meter. Metode ini dirancang hanya untuk sampel darah kapiler bukan sampel plasma dan serum. Penggunaan metode POCT yaitu karena hasil yang relatif singkat dan harga yang terjangkau. Alat ini juga hanya memerlukan sedikit sampel darah sehingga digunakan sampel darah kapiler. Pemeriksaan kolesterol total menggunakan metode POCT memerlukan alat meter kolesterol total, strip test, lanset dan autoklik. Alat meter ini menggunakan deteksi elektrokimia yang dilapisi enzim kolesterol oksidase pada membran strip (Menkes, 2014).

a) Kelebihan dari metode ini :

1. Penggunaan instrument sangat mudah, praktis dan efisien.
2. Penggunaan jumlah sampel sedikit.
3. Mengurangi atau meniadakan tahap pra analitik, sehingga dapat mengurangi kemungkinan kesalahan pada tahap ini.
4. Hasil dapat diketahui lebih cepat, sehingga lebih cepat dalam pengambilan keputusan.
5. Mengurangi waktu kunjungan klinik rawat jalan dan penggunaan waktu tenaga kesehatan yang lebih optimal.
6. Pemeriksaan dapat dilakukan mandiri.

b) Kekurangan dari metode ini :

1. Jenis pemeriksaan masih terbatas.
2. Akurasi dan presisi hasil pemeriksaan metode POCT belum sebaik hasil dari laboratorium klinik.
3. Proses QC (Quality Control) belum baik.
4. Proses dokumentasi hasil belum baik, karena biasanya alat ini belum dilengkapi dengan sistem identifikasi pasien, printer dan belum terkoneksi dengan System Informasi Laboratorium (SIL).
5. Biaya pemeriksaan lebih mahal bila dibandingkan dengan biaya pemeriksaan di laboratorium klinik.
6. Pemeriksaan masih menggunakan metode yang invasive.

B. Metode CHOD-PAP (*Cholesterol Oxidase-Peroxidase Aminoantipyrine Phenol*)

Metode CHOD-PAP adalah metode yang digunakan untuk pemeriksaan kolesterol total dengan penentuan oksidasi dan telah dihidrolisa enzimatik. Indikator quinoneimine terbentuk dari hidrogen peroksida dan 4-aminoantipyrine dengan adanya phenol dan peroksida. Sampel yang digunakan dapat sampel serum atau plasma bukan sampel darah kapiler sehingga membutuhkan sampel darah banyak dan memerlukan waktu lama untuk pengerjaannya (Menkes, 2014).

a) Kelebihan dari metode ini :

1. Hasil lebih akurat.
2. Kadar kolesterol yang terlalu rendah dan terlalu tinggi dapat terbaca.
3. Pemeriksaan dilakukan oleh petugas laboratorium di laboratorium klinik .
4. Proses QC (*Quality Control*) baik.
5. Akurasi dan presisi hasil pemeriksaan lebih baik dari hasil POCT.
6. Tidak ada faktor ketergantungan bahan habis pakai atau reagen.

b) Kekurangan dari metode ini :

1. Hasil tes membutuhkan waktu lama.
2. Volume darah yang dibutuhkan lebih banyak.
3. Untuk tes ulang dibutuhkan waktu yang lama
4. pemeriksaan dan penyimpanan dibutuhkan tempat khusus.
5. Harga lebih mahal.

c) Menurut Peraturan menteri kesehatan (2010), faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan kadar kolesterol total dalam metode ini adalah:

1. Asam askorbat > 30 mg/dl dan bilirubin >20 mg/dl.
2. Lipemia
3. Hemoglobin (>1 g/L)
4. Trigliserida dan hemolysis
5. Volume spesimen yang tidak mencukupi untuk pemeriksaan.
6. Akurasi pemipetan
7. Reagen yang sudah kadaluarsa
8. Waktu inkubasi yang terlalu lama
9. Kontaminasi sampel
10. Tegangan listrik yang tidak stabil
11. Kondisi suhu
12. Alat rusak
13. Dipengaruhi oleh jenis enzim dan surfaktan yang di pakai.

Kadar normal kolesterol menurut Gilang Nugraha (2018), nilai rujukan kadar kolesterol total adalah sebagai berikut :

Tabel 2.1 Nilai Rujukan Kadar Kolesterol Total

| Kolesterol Total | mg/dL |
|--------------------------|-----------------|
| Nilai yang direkomendasi | <200 mg/dL |
| Batas resiko tinggi | 201 – 239 mg/dL |
| Resiko tinggi | >240 mg/dL |

Hiperkolesterolemia merupakan gangguan metabolisme yang terjadi secara primer dan sekunder akibat berbagai penyakit yang dapat berkontribusi terhadap berbagai jenis penyakit hiperkolesterolemia berhubungan erat dengan hiperlipidemia dan hiperlipoproteinemia.

Hiperkolesterolemia dapat terjadi akibat kelainan kadar lipoprotein dalam darah yang dalam jangka panjang mempercepat kejadian arteriosklerosis (Bantas, 2012).

Kolesterol HDL berfungsi untuk mengangkut kolesterol dari jaringan perifer dan lipoprotein lain ke hati melalui dua jalur yaitu langsung dan tidak langsung. Melalui jalur langsung partikel HDL akan langsung diserap oleh hati dengan dimediasi oleh Scavenger Receptor Class BI (SR-BI). SR-BI akan memediasi penyerapan kolesterol secara selektif dari partikel HDL. Kemudian SR-BI akan mempromosikan serapan kolesterol ke dalam hati (baik esterifikasi dan tanpa esterifikasi) tanpa mediasi degradasi dari apolipoprotein HDL. Sedangkan jalur tidak langsung pemindahan ester kolesterolnya diperantarai oleh Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) suatu protein pemindah ester kolesterol. Akibat dari pemindahan ini VLDL berubah menjadi IDL dan IDL akan mengalami penguraian dihati sehingga terbentuklah LDL (Murray, dkk, 2009).

Pengaruh Rokok Terhadap Kadar Kolesterol adalah Rokok dihasilkan oleh olahan tembakau yang ada kandungan nikotin di dalamnya yang dapat merusak dinding pembuluh darah. Dinding tersebut yang memudahkan LDL melekat sehingga menumpuk dan membentuk plak. Tumpukan yang mengendap menyebabkan pembuluh darah menyempit sehingga kadar LDL dalam darah meningkat (Graha, 2010).

Kebiasaan merokok akan meningkatkan kadar LDL melalui beberapa mekanisme yang belum diketahui, diantaranya penyerapan nikotin yang terkandung dalam rokok akan merangsang pelepasan kortisol, katekolamin dan hormon pertumbuhan.

Pelepasan hormon akan mengaktifasi adenil siklase pada jaringan adiposa sehingga dapat meningkatkan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas menuju plasma yang selanjutnya akan dimetabolisme di hepar. Peningkatan kadar kortisol dan hormon pertumbuhan akan menyebabkan pelepasan insulin yang meningkat sehingga aktivitas lipoprotein lipase (LPL) menurun. Hal ini yang menyebabkan adanya perubahan serum profil lipid seperti peningkatan kadar LDL, VLDL, kolesterol total dan penurunan kadar HDL. Hipotesis lain juga menyatakan bahwa perokok mempunyai kadar malondialdehid yang lebih tinggi akan berpengaruh pada kolesterol LDL yang dipicu oleh makrofag dan menurunkan transpor dari membran sel menuju plasma (Minarti, 2012).

Mekanisme lain dapat menyebabkan gangguan pada profil lipid yaitu meningkatnya kadar radikal bebas yang terkandung dalam rokok baik pada perokok aktif maupun perokok pasif. Radikal bebas yang berlebihan dalam tubuh dapat menyebabkan stress oksidatif yang akan memicu meningkatnya peroksidasi lipid terutama LDL. LDL yang teroksidasi dapat merangsang makrofag untuk memfagosit LDL yang menyebabkan meningkatnya jumlah LDL pada dinding pembuluh darah dalam

bentuk sel busa. Radikal bebas pada rokok dapat memicu kerusakan pada endotel pembuluh darah sehingga meningkatkan terjadinya plak atherom (Minarti, 2012). Berdasarkan uraian serta berbagai tulisan didapatkan bahwa kolesterol total darah saat ini masih harus diteliti terlebih penulis ingin mengetahui lebih jauh tentang kadar kolesterol total pada perokok aktif dan perokok pasif.

BAHAN DAN METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi literature menggunakan metode PICOS dengan menelaah 5 artikel yang dicari dari database *google scholar* dan *Science Direct*. Bahan yang dicari diseleksi dengan menggunakan kriteria inklusi antara lain artikel Nasional dan Internasional yang berhubungan dengan topik penelitian tentang kadar kolesterol total pada perokok aktif dan perokok pasif, terbit mulai tahun 2015, dengan desain penelitian observasional, deskriptif, eksperimental, *systematic review* dan *literature review*

Tabel 1. Kriteria Inklusi dan Ekskusi

| Kriteria | Inklusi | Ekskusi |
|---------------------|--|--|
| Population/ Problem | Artikel internasional dan nasional menggunakan kriteria inklusi yang berkaitan dengan topik penelitian tentang kolesterol total pada perokok | Artikel internasional dan nasional yang berkaitan dengan topik penelitian tentang kolesterol total serta kadar profil lipid lain Hdl pada perokok orang obesitas, diabetes mellitus, kopi, alkohol, olahraga fisik |
| Intervention | Rokok | Alkohol, olahraga fisik, diabetes mellitus, kopi, obesitas |
| Comparation | Tidak ada faktor pembanding | Tidak ada faktor pembanding |
| Outcome | Pengaruh rokok terhadap kadar kolesterol total | Pengaruh diabetes mellitus, obesitas, kopi, alkohol, olahraga fisik terhadap peningkatan kadar kolesterol total, HDL, LDL, trigliserida |
| Study Design | Deskriptif, eksperimental, observational | Systematic review/ literature review |
| Tahun terbit | Artikel yang terbit setelah tahun 2015 | Artikel yang terbit sebelum tahun 2015 |
| Bahasa | Bahasa Inggris dan bahasa Indonesia | Selain bahasa Indonesia dan bahasa Inggris |

HASIL PENELITIAN

Dari hasil pencarian artikel didapatkan 5 artikel yang berkaitan dengan kadar kolesterol total pada perokok aktif dan perokok pasif. Kelima artikel tersebut diterbitkan dalam kurun waktu 2015-2020. Berikut laporan persentase akan disajikan dalam bentuk tabel :

Tabel 2. Tahun Publikasi dan desain penelitian (n=5)

| No | Kategori | N | % |
|----|-------------------|----------|------------|
| A. | Tahun publikasi | | |
| 1. | 2015 | 1 | 20 |
| 2. | 2017 | 3 | 60 |
| 3. | 2018 | 1 | 20 |
| | Total | 5 | 100 |
| B. | Desain Penelitian | | |
| 1. | Observational | 3 | 60 |
| 2. | Studi kasus | 1 | 20 |
| 3. | Studi kontrol | 1 | 20 |
| | Total | 5 | 100 |

Tabel 3. Hasil Artikel Kadar Kolesterol Total Pada Perokok dan Non Perokok

| No | Peneliti | Hasil |
|----|------------------------|---|
| 1 | Fahmawati | Perokok : 173,11 mg/dl Non perokok : 174,64 mg/dl |
| 2 | Oktarini dan Mukaromah | Perokok : 209,6 mg/dl Non perokok : 161,6 mg/dl |
| 3 | Lie, dkk | Perokok : 3,88 mmol Non perokok : 3,89 mmol |
| 4 | Merianos, dkk | Perokok aktif : 156,04 mg/dl Perokok pasif : 161,55 mg/dl Tidak terpapar : 159,46 mg/dl |
| 5 | Sonagra, dkk | Perokok aktif : 184,45 mg/dl Perokok pasif : 161,56 mg/dl |

Sumber : Data Sekunder terkait tahun 2015-2020

PEMBAHASAN

Hasil penelitian Fahmawati pada tahun 2017 tentang perbedaan tingkat konsumsi dan kadar kolesterol darah antara perokok dan non perokok pada 26 orang didapatkan hasil kadar kolesterol darah pada perokok 173,11 mg/dl sedangkan kadar kolesterol darah pada non perokok 174,64 mg/dl. Hasil uji T didapatkan nilai p 0,916 yang artinya tidak ada perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol darah pada perokok dan non perokok.

Hasil penelitian Oktarina dan Mukaromah pada tahun 2015 tentang profil kebugaran (VO_2 Maks) dan kolesterol darah pada lansia merokok dan tidak merokok kepada 21 orang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Hasil rata-rata kadar kolesterol total pada perokok 209,6 mg/dl sedangkan kadar kolesterol darah pada non perokok 161,6 mg/dl. Hasil uji T di dapatkan nilai p <0,05 yang artinya ada perbedaan hasil kadar kolesterol total yang signifikan antara lansia merokok dan lansia tidak merokok.

Hasil penelitian Lie, dkk., pada tahun 2018 tentang Efek merokok dan konsumsi alkohol pada profil lipid pada pria dewasa di barat laut pedesaan China kepada responden yang berusia 18 tahun yang memenuhi kriteria inklusi. ini, Hasil kolesterol total pada perokok 3,88 mmol dan non perokok 3,89 mmol. Hasil uji regresi logistik di peroleh nilai p <0,001 yang artinya menunjukkan tidak adanya perbandingan yang signifikan antara perokok dan non perokok.

Hasil penelitian Merianos, dkk., 2017 meneliti Hubungan paparan asap tembakau dengan profil lipid dan adipositas di antara remaja AS kepada responden yang berusia mulai dari umur 12 sampai 19 tahun yang memenuhi kriteria inklusi. Hasil kadar kolesterol total pada perokok pasif 161,55 mg/dl , kadar kolesterol total pada perokok aktif 156,04 mg/dl dan kadar kolesterol total pada kelompok yang tidak terpapar rokok 159,46 mg/dl. Hasil uji regresi linier diperoleh nilai p <0,05 yang artinya ada

perbandingan yang statistik antara kadar kolesterol total perokok aktif, kadar kolesterol total pada perokok pasif dan tidak terpapar rokok.

Hasil penelitian Sonagra, dkk., 2017 meneliti Studi profil lipid dikalangan perokok sehat dan non perokok. Hasil kadar kolesterol total perokok aktif 184,45 mg/dl sedangkan kadar kolesterol total pada perokok pasif 161,56 mg/dl. Hasil Uji T didapatkan nilai p 0,001 yang artinya tidak ada perbedaan yang signifikan antara kadar kolesterol total yang perokok dan non perokok.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian lima artikel yang digunakan pada *literature review* ini disimpulkan bahwa peningkatan kadar kolesterol total pada perokok aktif lebih tinggi secara signifikan dibandingkan perokok pasif.

Conflict of Interest

Ada keterkaitan kepentingan pada penelitian *literature review* ini dikarenakan pada artikel-artikel yang ditelaah menggunakan data primer menunjukkan perbedaan hasil yang signifikan antara perokok aktif dan perokok pasif.

Saran

Diharapkan dapat mengurangi konsumsi rokok serta dapat memperbaiki pola hidup sehat agar dapat dilakukan pencegahan terhadap peningkatan kadar kolesterol total.

KEPUSTAKAAN

Anggraini, F.D.2013.*Hubungan Larangan Merokok di Tempat Kerja dan Tahapan Smoking Cessation Terhadap Intensitas Merokok pada Kepala Keluarga di RT 1, RT 2, RT 4,*

RT 6, RT 7, RT 11, RT 12, dan RT 13 Kelurahan Labuhan Ratu Raya Kota Bandar Lampung Tahun 2012.(Skripsi).Universitas Lampung. Bandar Lampung.

Anggraeni, D. 2016. *Kandungan Low Density Lipoprotein (LDL) dan High Density Lipoprotein (HDL) pada kerang darah (Anadara granosa) yang tertangkap nelayan Sedati, Sidoarjo [Skripsi]. Universitas Airlangga Surabaya.*

Ardina, R. 2011.*Pengaruh Merokok Terhadap Kesehatan Gigi dan Rongga Mulut. Jurnal Majalah Ilmiah Sultan Agung.*

Ayuandira, A. 2012. *Hubungan Pola Konsumsi Makan, Status Gizi, Stres Kerja dan Faktor Lain dengan Hiperkolesterolemia Pada Karyawan PT Semen Padang.*(Skripsi). Universitas Indonesia.

Botham K.M&Mayes P.A.2009. *Pengangkutan dan Penyimpanan Lipid. In: Biokimia Harper. Edisi 27, Diterjemahkan oleh: Pendit B.U.Jakarta: EGCpp. 225-38.*

Fatmah. 2010. *Gizi lanjut usia.*Jakarta: penerbit erlangga.

Fronta, W.R.Strength training and determinants of VO₂max in older man.

Graha, KC. 2010. *100 Question & Answer Kolesterol. PT Elex Komutindo: Jakarta.*

Infopom. 2014.*Remaja Rokok dan Tembakau.*
<http://ik.pom.go.id/v2014/artikel/REMAJA-ROKOK-Infopom.pdf>.
(diakses pada 15 Maret 2020).

Kamus Besar Bahasa Indonesia. 2012.KBBI. 19 September 2014.

- <http://kbbi.web.id>. (Diakses pada 18 Maret 2020).
- Kemkes RI. (2014). *Infodatin pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI: perilaku merokok masyarakat indonesia*. Diperoleh tanggal 25 Februari 2018. <https://www.depkes.go.id/download.php?file=download/pusdatin/infodatin/infodatin>
- Lombo, Vristilia. R, Purwanto, Diana. S & Masinem, Theresia. V. 2012. *Gambaran Kadar Kolesterol Total Darah Pada Laki-laki Usia 40- 50 Tahun Dengan Indeks Massa Tubuh 18,5-22,9 kg/m² Volume 4 Nomer 3*.
- Malik, M.A., Mewo, Y.M., Kaligis, S.H.M. 2013. *Gambaran Kadar Kolesterol Total Pada Mahasiswa Angkatan 2011 Fakultas Kedokteran. Universitas Sam Ratulangi dengan Indeks Massa Tubuh 18,5-22,9 kg/m². Jurnal e-Biomedik (eBM), Volume I (2), pp. 1008-1013. <https://doi.org/10.35790/ebm.1.2.2013.3310>*.
- Masturoh Imas & T. Anggita Nauri. 2018. *Metode Penelitian Kesehatan. Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan. Badan Pengembangan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan*.
- Menkes. 2010. *Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 1792/Menkes/SK/XII/2010. Tentang Pedoman Pemeriksaan Kimia Klinik. Menteri Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta*
- Minarti, Sri Nowo. 2012. *Infan Ketaren dan Didiek Pangestu Hadi*.
- M.N, Bustan. 2007. *Epidemiologi penyakit tidak menular*. Jakarta:Rineka cipta.
- Monique, As. 2005. *Menghindari Merokok*. PT Musi Perkasa Utama. Jakarta.
- Muhibah, F.A.B. 2011. *Tingkat Pengetahuan Pelajar Sekolah Menengah Sains Hulu Selangor Mengenai Efek Rokok Terhadap Kesehatan (KTI)*. Universitas Sumatera Utara. Medan.
- Mumpuni Y, Wulandari A, 2011 *Cara Jitu Mengatasi Kolesterol*. Yogyakarta: Andi.
- Murray, R. K., Granner, D. K., & Rodwell, V. W. 2009. *Biokimia Harper (27 ed)*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Nasution, 2007. *Perilaku Merokok pada Remaja. Program Studi Psikologi Fakultas Kedokteran Universitas Sumatra Utara : Medan*.
- Notoatmojo, S. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. PT Rineka Cipta. Jakarta.
- Octafrida M, D. 2011. *Hubungan Merokok dengan Katarak di Poli klinik Mata Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan. (KTI)*. Universitas Sumatera Utara. Medan.
- Saleh, K.N.B. 2011. *Prevalensi Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) dengan Riwayat Merokok di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik (RSUP HAM) Medan Periode Januari 2009-Desember 2009. (KTI)*. Universitas Sumatera Utara. Medan.
- Sari, Mareni P. 2014. *Perilaku Merokok di Kalangan Anak Sekolah Dasar*. [Skripsi]. FK Ilmu Sosial dan Ilmu Politik Universitas Bengkulu.

Sugiyono. 2014. *Kerangka Konseptual.pdf*.

Trivedi, R.S., Anand, A.K. 2013. *Effect of smoking on lipid profile. Nation journal of otorhinolarygology and head & neck surgery, vol 1 (10)*.

WHO. (2017) *Tobacco. Diperoleh tanggal 20 Februari 2018 dari <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>. (Diakses pada 23 Maret 2020)*.

Wier, Larry T, Suminski, Richard R, Poston, walker S. 2012 *The effect of habitual smoking on VO2Max*.