

**LAPORAN PENELITIAN YANG DIAJUKAN
KE LEMBAGA PENELITIAN DAN PUBLIKASI ILMIAH
UNIVERSITAS TARUMANAGARA**



**HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK DENGAN PROFIL LIPID
KARYAWAN LAKI – LAKI UNIVERSITAS TARUMANAGARA DI
JAKARTA**

dr. Yoanita Widjaja
dr. Donatila Mano Sawa
dr. Enny Irawaty
dr. Octavia Dwi Wahyuni

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TARUMANAGARA
JAKARTA
2011-2012**

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas selesainya pelaksanaan penelitian ini. Adapun penelitian ini berjudul “Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Profil Lipid Karyawan Laki – Laki Universitas Tarumanagara di Jakarta”. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dengan profil lipid.

Kami ingin mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu kelancaran proses penelitian ini:

1. LPPI
2. Pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara
3. DR. dr. Meilani Kumala, MS., Sp.GK selaku Pembimbing penelitian
4. Para responden penelitian, yaitu para karyawan laki – laki Universitas Tarumanagara
5. Petugas ruang skills lab Gedung Utama Lt. 17 Universitas Tarumanagara

Serta semua pihak yang tidak dapat kami sebutkan satu per satu.

Semoga penelitian ini bermanfaat bagi semua pihak baik di lingkungan Universitas Tarumanagara maupun bagi masyarakat pada umumnya.

Akhir kata, “Tak ada gading yang tak retak” begitu pula halnya dengan penelitian kami ini yang masih jauh dari kesempurnaan.

Jakarta, 27 Januari 2012

Peneliti

DAFTAR ISI

| | |
|---|----|
| KATA PENGANTAR..... | i |
| DAFTAR ISI..... | ii |
| ABSTRAK..... | iv |
| BAB I. PENDAHULUAN..... | 1 |
| I. 1. Latar Belakang | 1 |
| I.2. Perumusan Masalah..... | 2 |
| I. 3. Hipotesis Penelitian..... | 2 |
| I. 4. Tujuan Penelitian..... | 3 |
| I. 5. Manfaat Penelitian..... | 3 |
| BAB II. TINJAUAN PUSTAKA..... | 4 |
| II. 1. Dislipidemia..... | 4 |
| II. 1. 1. Definisi dan Klasifikasi..... | 4 |
| II. 1. 2. Lipid dan Lipoprotein..... | 6 |
| II. 1. 3. Metabolisme Lipid..... | 6 |
| II. 1. 3. 1. Jalur Metabolisme Eksogen..... | 6 |
| II. 1. 3. 2. Jalur Metabolisme Endogen..... | 7 |
| II. 1. 3. 3. Jalur <i>Reverse Cholesterol Transport</i> | 7 |
| II. 1. 4. Pemeriksaan Profil Lipid..... | 7 |
| II. 2. Faktor Risiko Dislipidemia..... | 8 |
| II. 2. 1. Merokok..... | 9 |
| II. 2. 1. 1. Merokok, Lemak, dan Metabolisme Lemak..... | 10 |
| II. 2. 2. Usia..... | 10 |

| | |
|--|----|
| II. 2. 3. Obesitas..... | 10 |
| II. 2. 4. Inaktivitas Fisik..... | 11 |
| II. 2. 5. Genetik..... | 11 |
| II. 2. 6. Diabetes Melitus..... | 12 |
| II. 2. 7. Konsumsi Alkohol Berlebih..... | 12 |
| II. 2. 8. Diet Tinggi Lemak..... | 13 |
| BAB III. METODE PENELITIAN..... | 14 |
| III. 1. Desain Penelitian..... | 14 |
| III. 2. Tempat dan Waktu Penelitian..... | 14 |
| III. 3. Populasi dan Sampel..... | 14 |
| III. 4. Teknik Pengambilan Subyek..... | 15 |
| III. 5. <i>Ethic Approval</i> | 15 |
| III. 6. Teknik Pengumpulan Data..... | 16 |
| III. 7. Analisis Data..... | 16 |
| III. 8. Definisi Operasional..... | 17 |
| BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN..... | 20 |
| IV. 1. Hasil Univariat..... | 20 |
| IV. 2. Hasil Bivariat..... | 21 |
| BAB V. PEMBAHASAN..... | 22 |
| V. 1. Temuan Utama | 22 |
| V. 2. Kesimpulan..... | 22 |
| DAFTAR PUSTAKA..... | 23 |
| LAMPIRAN | |

ABSTRAK

WHO (*World Health Organization*) memperkirakan bahwa dislipidemia berhubungan dengan lebih dari setengah kasus penyakit jantung iskemik dan 4 juta kematian per tahun. Adapun prevalensi dislipidemia di Indonesia sudah mencapai 14%. Indonesia menempati urutan ke-5 di antara negara dengan konsumsi tembakau tertinggi di dunia pada tahun 2002 dengan tingkat konsumsi sebesar 182 milyar batang. Adapun kebiasaan merokok baik karyawan maupun mahasiswa di kawasan Universitas Tarumanagara masih sangat tinggi, walaupun sudah dipasang banyak tulisan ‘Dilarang merokok’. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan terhadap karyawan Universitas Tarumanagara, yang diharapkan dapat meningkatkan status kesehatan dengan mengurangi konsumsi rokok.

Penelitian dilakukan di Universitas Tarumanagara yang dilaksanakan pada tanggal 19 dan 22 Desember 2011 serta 19 Januari 2012. Desain penelitian yang dipilih adalah analitik *cross sectional*. Data diambil dari karyawan Universitas Tarumanagara dengan cara *consecutive non – random sampling*, setelah responden menyatakan bersedia dan memenuhi kriteria inklusi yaitu berjenis kelamin laki-laki dan tidak sedang mengonsumsi obat-obatan seperti obat hipoglikemik oral maupun suntikan dan obat anti hiperlipidemik. penelitian ini sudah mendapatkan persetujuan berupa *ethic approval* dari komisi etik karena menggunakan manusia sebagai responden. Kuesioner disusun dengan memperhatikan variabel – variabel penelitian, yaitu kebiasaan merokok yang dinilai lama, jumlah batang dan jenis rokok yang dikonsumsi. Juga dinilai faktor – faktor resiko dislipidemia lainnya yang terkait dalam penelitian ini, yaitu obesitas dengan menilai Index Massa Tubuh, riwayat penyakit dalam keluarga, aktivitas dengan menggunakan

formula Baecke, asupan makanan dengan menggunakan FFQ (Food Frequency Questionnaire), konsumsi obat – obatan, dan minuman beralkohol. Adapun profil lipid sebagai variabel tergantung diukur berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium dalam mg/dL.

Dari hasil penelitian terdapat 69 responden karyawan laki-laki Untar terdapat 39 orang (56,5%) merokok dan 30 orang (43,5%) tidak merokok. Hasil profil lipid darah yang terdiri dari rerata kadar kolesterol total adalah 203,8 (\pm 33,9) mg/dL, rerata kadar LDL adalah 123,3 (\pm 29,2) mg/dL, rerata kadar HDL 44,7 (\pm 8,9) mg/dL, dan rerata kadar trigliserida adalah 132,5 (\pm 71,4) mg/dL. Terdapat perbedaan statistik yang bermakna antara rerata kadar HDL darah pada responden yang merokok dan tidak merokok (p value = 0,02).

Kata – kata kunci: *Merokok, profil lipid*

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. Latar Belakang

WHO (*World Health Organization*) memperkirakan bahwa dislipidemia berhubungan dengan lebih dari setengah kasus penyakit jantung iskemik dan 4 juta kematian per tahun. Dari 106.7 juta penduduk Amerika berusia 20 tahun atau lebih, terdapat 50.8 juta laki-laki dan 55.9 juta perempuan yang memiliki kadar kolesterol darah total ≥ 200 mg/dL. Data Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2004 menyebutkan prevalensi dislipidemia di Indonesia mencapai 14%.

Konsumsi rokok di dunia terus meningkat selama beberapa dekade terakhir, dan sebagian besar terjadi di negara berkembang. Menurut penelitian, tahun 1996 sudah tercatat negara berkembang mencakup 68% konsumsi rokok di dunia, dan angka ini meningkat menjadi 72% pada tahun 2001. Diperkirakan 4,9 juta kematian terjadi setiap tahunnya karena penggunaan tembakau dan 70% dari kematian ini terjadi di negara berkembang. Besarnya populasi dan tingginya prevalensi merokok telah menempatkan Indonesia pada urutan ke-5 di antara negara dengan konsumsi tembakau tertinggi di dunia pada tahun 2002 dengan tingkat konsumsi sebesar 182 milyar batang. (www.litbang.depkes.go.id, 2004) Menurut profil tembakau Indonesia 2007, kematian akibat penyakit yang berhubungan dengan rokok mencapai 1172 orang pertahun.

Satu dari dua perokok jangka panjang, meninggal karena kebiasaan merokoknya. (www.litbang.depkes.go.id, 2004) Beberapa penyakit yang disebabkan karena merokok adalah penyakit kardiovaskular, kanker, dan penyakit saluran pernapasan. Dislipidemia dan merokok termasuk faktor risiko utama penyakit kardiovaskular. (Kotchen TA, 2008) Saat ini penyakit kardiovaskular mengalami kenaikan yang cukup cepat dan menjadi penyakit pembunuh peringkat atas di kawasan Asia Pasifik. Pertumbuhan penyakit kardiovaskular ini merupakan

masalah di Asia Pasifik, terlebih di negara berkembang. (Media Indonesia, 2009). Adapun kebiasaan merokok baik karyawan maupun mahasiswa di kawasan Universitas Tarumanagara masih sangat tinggi, walaupun sudah dipasang banyak tulisan 'Dilarang merokok'.

Department of Environmental and Preventive Medicine, Hyogo College of Medicine, melalui penelitian oleh Wakabayashi, menemukan bahwa terdapat hubungan antara merokok dengan profil lipid, dimana ditemukan peningkatan konsentrasi LDL, kolesterol total dan VLDL kolesterol serta penurunan HDL kolesterol pada perokok dibandingkan dengan bukan perokok.

Di Indonesia, data – data maupun penelitian mengenai profil lipid pada perokok dan bukan perokok masih jarang ditemukan. Juga masih terdapat variasi antara hasil penelitian yang satu dengan lainnya. Sangatlah bermanfaat jika dapat mengetahui profil lipid pada perokok dan bukan perokok. Penelitian dilakukan terhadap masyarakat di Indonesia dengan mengambil contoh dari karyawan Universitas Tarumanagara, yang diharapkan dapat mewakili gambaran masyarakat perkotaan yang bekerja dalam sebuah lembaga. Untuk selanjutnya diharapkan dengan dilakukannya penelitian ini, dapat membangkitkan kesadaran masyarakat untuk melakukan pola hidup sehat, terutama dengan berhenti merokok.

I. 2. Perumusan masalah

I. 2. 1. Identifikasi masalah

Merokok merupakan faktor resiko terjadinya perubahan profil lipid.

I. 2. 1. Rumusan masalah

Bagaimana hubungan kebiasaan merokok dengan profil lipid?

I. 3. Hipotesis Penelitian

Kebiasaan merokok akan berpengaruh terhadap perubahan profil lipid (menurunnya HDL kolesterol serta meningkatnya kolesterol total, LDL dan trigliserida)

I. 4. Tujuan Penelitian

I. 4. 1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dengan profil lipid.

I. 4. 2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui jumlah karyawan laki-laki Universitas Tarumanagara yang merokok dan tidak merokok.
2. Mengetahui rerata jumlah batang rokok yang dihisap per hari oleh karyawan laki-laki Universitas Tarumanagara.
3. Mengetahui rerata lamanya konsumsi rokok karyawan laki-laki Universitas Tarumanagara.
4. Mengetahui rerata profil lipid (HDL, LDL, Trigliserida, Kolesterol Total) karyawan laki-laki Universitas Tarumanagara.
5. Mengetahui hubungan antara kebiasaan merokok dengan profil lipid karyawan laki-laki Universitas Tarumanagara.

I. 5. Manfaat Penelitian

I. 5. 1. Bagi Responden

Dapat meningkatkan status kesehatan dengan mengurangi konsumsi rokok dengan mengetahui hubungan kebiasaan merokok dengan profil lipid.

I. 5. 2. Bagi Universitas Tarumanagara

Dapat terciptanya kampus Universitas Tarumanagara yang sehat dan bebas dari asap rokok.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. Dislipidemia

II. 1. 1. Definisi dan klasifikasi

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan profil lipid dalam plasma, tetapi kelainan profil lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan penurunan kadar kolesterol HDL. Jika terdapat salah satu kelainan profil lipid disebut sebagai dislipidemia. (Adam JMS, 2009)

Klasifikasi dislipidemia dibagi menjadi primer (yang tidak jelas penyebabnya) dan sekunder (yang mempunyai penyakit dasar seperti pada sindrom nefrotik, diabetes melitus, hipotiroidisme, dan lain-lain). (Rader DJ, Hobbs HH, 2008)

A. Dislipidemia Primer

Dislipidemia ini banyak disebabkan kelainan genetik, yaitu :

- Hiperkolesterolemia poligenik
- Hiperkolesterolemia familial
- Dislipidemia remnan
- Hiperlipidemia kombinasi familial
- Sindrom kilomikron
- Hipertrigliseridemia familial
- Peningkatan kolesterol HDL
- Peningkatan apolipoprotein B

B. Dislipidemia Sekunder

Dislipidemia sekunder ialah dislipidemia yang disebabkan oleh suatu penyakit tertentu, misalnya diabetes melitus, hipotiroidisme, penyakit hepar, penyakit ginjal, dan lain-lain. Dislipidemia sekunder merupakan suatu hal yang reversibel. Bila kelainan primernya baik, maka dislipidemianya akan hilang. Selain oleh karena penyakit lain, dislipidemia dapat juga disebabkan oleh obat-obatan seperti: diuretik, progestin, glukokortikoid, dan lain-lain.

Tabel 1. Dislipidemia Sekunder

| LDL | | HDL | |
|--|------------------------------------|------------------------|--|
| Peningkatan | Penurunan | Peningkatan | Penurunan |
| Hipotiroidisme | Penyakit hepar berat | Alkohol | Merokok |
| Sindrom nefrotik | Malabsorpsi | Olah raga | DM tipe II |
| Kolestasis | Malnutrisi | Obat-obatan : estrogen | Obesitas |
| Anoreksia nervosa | Penyakit infeksi kronis | | Malnutrisi |
| Hepatoma | Hipertiroidisme | | Penyakit Gaucher |
| Obat-obatan: golongan tiazid, siklosporin, tegetol | Obat-obatan : toksisitas niasin | | Obat-obatan : golongan steroid, beta bloker. |

(Sumber: Rader DJ, Hobbs HH, 2008)

Berdasarkan Frederickson, klasifikasi dislipidemia dibagi berdasarkan profil lipid dan lipoprotein yang meningkat. (Tabel 2.)

Tabel 2. Klasifikasi dislipidemia berdasarkan Frederickson

| | Peningkatan Lipoprotein | Peningkatan Lipid |
|-----|------------------------------------|-----------------------------|
| I | Kilomikron | Trigliserida |
| IIa | LDL | Kolesterol |
| IIb | LDL dan VLDL | Trigliserida dan kolesterol |
| III | VLDL dan kilomikron <i>remnant</i> | Trigliserida dan kolesterol |
| IV | VLDL | Trigliserida |
| V | Kilomikron dan VLDL | Trigliserida dan kolesterol |

(Sumber: Adam JMS, 2009)

Klasifikasi dislipidemia yang lain dibagi berdasarkan peningkatan karakteristik profil lipid yang meningkat, yaitu hiperkolesterolemia (jika hanya kolesterol yang meningkat), hipertrigliseridemia (jika hanya trigliserida yang meningkat) atau hiperlipidemia campuran atau kombinasi (jika peningkatan pada keduanya, baik kolesterol maupun trigliserida). (Goldberg AC, 2008)

II. 1. 2. Lipid dan Lipoprotein

Terdapat tiga jenis lipid di dalam darah, yaitu kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid. Karena sifat lipid yang susah larut dalam lemak, dibutuhkan apolipoprotein yang memudahkan lipid untuk larut dalam lemak. Senyawa lipid dan apolipoprotein disebut dengan lipoprotein. Setiap lipoprotein terdiri dari inti trigliserida dan kolesterol bebas (ester), dikelilingi fosfolipid dan sedikit kolesterol bebas, serta apolipoprotein pada permukaannya.

Dengan menggunakan ultrasentrifusi, pada manusia ditemukan enam jenis lipoprotein, yaitu *high density lipoprotein* (HDL), *low density lipoprotein* (LDL), *intermediate density lipoprotein* (IDL), *very low density lipoprotein* (VLDL), kilomikron, dan lipoprotein a (Lp(a)). (Adam JMS, 2009)

II. 1. 3. Metabolisme lipid

Metabolisme lipoprotein dibagi menjadi 3 jalur, yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen (berhubungan dengan metabolisme kolesterol LDL dan trigliserida) serta jalur *reverse cholesterol transport* (metabolisme kolesterol HDL). (Adam JMS, 2009)

II. 1. 3. 1. Jalur metabolisme eksogen

Makanan berlemak yang kita makan terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Di dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang disekresi bersama empedu. Semuanya itu disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus diserap enterosit mukosa usus halus. Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas dan kemudian diubah kembali menjadi trigliserida, sedangkan kolesterol tetap diserap sebagai kolesterol selanjutnya diubah menjadi kolesterol ester.

Trigliserida dan kolesterol ester bersama dengan fosfolipid dan apoprotein membentuk kilomikron. Kilomikron masuk ke saluran limfe dan melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dalam kilomikron dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas. Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa. Jika jumlahnya banyak, sebagian akan diambil untuk pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi kilomikron *remnant* dan dibawa ke hati. (Botham KM & Mayes PA, 2009)

II. 1. 3. 2. Jalur metabolisme endogen

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati disekresikan ke dalam sirkulasi sebagai VLDL dengan apolipoprotein B100. Di dalam sirkulasi, trigliserid di dalam VLDL akan dihidrolisis menjadi IDL yang akan mengalami hidrolisis kembali menjadi LDL. Perubahan tersebut dengan bantuan dari enzim lipoprotein lipase (LPL). Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. Sebagian dari kolesterol LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan menjadi sel busa. Makin banyak kolesterol LDL dalam plasma, makin banyak yang akan mengalami oksidasi. (Botham KM & Mayes PA, 2009)

II. 1. 3. 3. Jalur *Reverse Cholesterol Transport*

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung Apo A,C, dan E (HDL *nascent*). HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, dan akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol di dalamnya. Setelah mengambil kolesterol bebas di dalam makrofag, HDL *nascent* berubah menjadi HDL dewasa dan kolesterol bebas tersebut mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. HDL sebagai penyerap kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur, yaitu langsung dibawa ke hati dan tidak langsung melalui pertukaran kolesterol bebas HDL dengan trigliserida VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati. (Botham KM & Mayes PA, 2009)

II. 1. 4. Pemeriksaan Profil Lipid

Kadar lipid normal untuk seseorang belum tentu normal untuk orang lain yang disertai adanya peningkatan faktor risiko koroner. Meskipun demikian *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) telah membuat batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor resiko koroner seseorang. (Adam JMS, 2009)

Tabel 3. Kadar Lipid Serum Normal

| LDL Cholesterol | |
|--------------------------|-----------------------------------|
| < 100 | <i>Optimal</i> |
| 100 – 129 | <i>Near optimal/above optimal</i> |
| 130 – 159 | <i>Borderline high</i> |
| 160 – 189 | <i>High</i> |
| ≥190 | <i>Very high</i> |
| Total Cholesterol | |
| < 200 | <i>Desirable</i> |
| 200 – 239 | <i>Borderline high</i> |
| ≥ 240 | <i>High</i> |
| HDL Cholesterol | |
| < 40 | <i>Low</i> |
| ≥ 60 | <i>High</i> |
| Triglycerides | |
| < 150 | <i>Normal</i> |
| 150 – 199 | <i>Borderline high</i> |
| 200 – 499 | <i>High</i> |
| ≥ 500 | <i>Very high</i> |

(Sumber: Hilbert T, Lifshitz MS, 2007)

II. 2. Faktor Risiko Dislipidemia

Faktor risiko yang dapat menyebabkan dislipidemia adalah :

1. Merokok
2. Usia (laki-laki > 45 tahun dan perempuan > 55 tahun)
3. Obesitas dan berat badan lebih
4. Inaktivitas fisik
5. Genetik
6. Diabetes melitus
7. Konsumsi alkohol berlebih
8. Diet tinggi lemak (Adam JMS, 2009)

II. 2. 1 Merokok

Kebiasaan merokok bertanggung jawab untuk kejadian sekitar 90% penyakit pembuluh darah tepi pada populasi bukan penderita diabetes melitus. Selain itu juga dapat mengakibatkan kanker pada banyak organ tubuh. Pada sistem pernapasan, merokok dapat menimbulkan penyakit paru obstruktif kronik. (Kotchen TA, 2008)

Faktor utama dalam memperkirakan besarnya beban penyakit antara penggunaan tembakau dan terjadinya penyakit kronik adalah lamanya penggunaan rokok. Kebanyakan perokok (68,8%) memulai kebiasaan mereka sebelum berusia 19 tahun. Tetapi diketahui bahwa dibutuhkan selang waktu 20 – 25 tahun antara mulainya kebiasaan merokok dengan mulai timbulnya penyakit. (www.litbang.depkes.go.id, 2004) Menurut hasil penelitian Brischetto,dkk, kadar lipid dan lipoprotein plasma sangat berhubungan dengan jumlah batang rokok yang dikonsumsi per hari. Hal ini diperkuat dengan adanya hasil pemeriksaan profil lipid dan lipoprotein yang hampir setara antara bekas perokok, bukan perokok, dan orang yang merokok kurang dari 15 batang per hari. (Brischetto, 1983)

Penyakit yang timbul akibat kebiasaan merokok disebabkan oleh zat kimia berbahaya yang terkandung di dalam rokok. Bahan padat pada rokok disebut tar, mengandung hingga 4000 bahan, yang kebanyakan bersifat karsinogen maupun toksik. Yang termasuk bahan – bahan karsinogenik dalam rokok diantaranya adalah *polyaromatic hydrocarbons (benz-a-pyrene)*. Karsinogen yang berbahaya yang terkandung dalam rokok diantaranya adalah timbal, arsen dan logam berat lainnya, juga formaldehid dan amonia. Nikotin merupakan bahan yang bersifat menimbulkan ketergantungan, hal inilah yang membuat para perokok menjadi sulit untuk berhenti merokok. (Gray, 2004)

Nikotin merupakan salah satu bahan beracun yang paling berbahaya. Organ target yang dipengaruhi diantaranya adalah sistem saraf sentral dan perifer. Penggunaan rokok pada awalnya mungkin dapat menyebabkan seseorang merasa sakit kepala, mual atau muntah, dimana hal ini merupakan gejala keracunan akut yang ditimbulkan oleh nikotin. Tetapi selanjutnya tubuh perokok dapat dengan cepat mentoleransi dan beradaptasi dengan efek tersebut. Komponen nikotinnya dapat menimbulkan keracunan kronik yang menyebabkan penyakit pada pembuluh darah koroner dan perifer, kanker, penyakit paru obstruktif kronik, ulkus peptikum, juga gangguan sistem reproduksi. (Landoni, 1991)

Keseluruhan efek nikotin terhadap sistem kardiovaskuler mengarah kepada takikardia, vasokonstriksi pembuluh darah perifer, kenaikan tekanan darah dan bertambahnya kerja jantung. Nikotin dapat mengakibatkan aterosklerosis dengan mengganggu metabolisme lemak.

Selain itu juga berefek kepada hemodinamik dan mengganggu sistem pembekuan darah dengan menyebabkan perlukaan endotel. (Landoni, 1991)

II. 2. 1. 1. Merokok, Lemak, dan Metabolisme Lemak

United States Department of Health and Human Services pada tahun 1990 telah menemukan adanya hubungan antara merokok dengan profil lipid. Pada penelitian ini diungkapkan bahwa terdapat konsentrasi LDL, kolesterol total dan VLDL kolesterol yang tinggi serta penurunan dari level HDL kolesterol pada perokok jika dibandingkan dengan bukan perokok. (www.cdc.gov/tobacco, 2004)

Pada seseorang yang sehat, tubuh memiliki keseimbangan terhadap HDL, LDL, trigliserida dan kolesterol. Tetapi tidak demikian halnya dengan perokok. Nikotin meningkatkan kadar LDL, trigliserida, kolesterol yang beredar di sistem sirkulasi darah dan menurunkan kadar HDL. Nikotin menstimulasi pelepasan adrenalin dari korteks adrenal yang menyebabkan peningkatan konsentrasi serum asam lemak bebas yang bisa menstimulasi sintesis dan sekresi kolesterol hepatic, yaitu VLDL dan trigliserida. (Meenakshisundaran R, Rajendiran C & Thirumalaikolundusubramanian P, 2010)

Perubahan pada lemak darah diduga disebabkan oleh perubahan metabolisme yaitu peningkatan kadar malondialdehida serum (MDA). Kadar MDA serum pada perokok yang lebih tinggi memungkinkan LDL kolesterol dimodifikasi menjadi LDL teroksidasi, sehingga dapat lebih mudah ditangkap oleh makrofag dan membentuk sel busa (*foam cell*), pada plak aterosklerosis. (www.cdc.gov/tobacco, 2004)

II. 2. 2. Usia

Semakin bertambahnya usia seseorang akan mulai terjadi penurunan fungsi organ tubuh, sehingga metabolisme zat gizi dalam tubuh dapat mengalami perubahan. Proses penuaan merupakan perubahan karakteristik dalam komposisi jaringan otot dan jaringan tulang yang semakin menurun, sedangkan jaringan lemak justru meningkat. Laki – laki yang berusia lebih dari 45 tahun (*middle aged*) mempunyai risiko mengalami gangguan metabolisme lipid dan penyakit jantung koroner, sedangkan pada perempuan yang sudah menopause, kadar kolesterol LDL cenderung meningkat sebagai akibat berkurangnya hormon estrogen. (Widada NS, 2002)

II. 2. 3. Obesitas

Peningkatan massa adiposit dan penurunan sensitivitas insulin yang berhubungan dengan obesitas memiliki efek ganda pada metabolisme lipid. Kadar HDL kolesterol plasma

cenderung rendah pada obesitas karena proses lipolisis menjadi berkurang. Penurunan berat badan biasanya dihubungkan dengan peningkatan kadar HDL kolesterol plasma. (Rader DJ, Hobbs HH,2008)

II. 2. 4. Inaktivitas Fisik

Aktivitas fisik seperti kegiatan olah-raga akan meningkatkan metabolisme tubuh dimana glukosa dalam tubuh dibakar menjadi energi. Jika latihan diteruskan, maka cadangan energi karbohidrat akan menyusut sehingga tubuh menggunakan cadangan energi dari pemecahan lemak yang tersimpan dalam bentuk trigliserida. Cooper et al (1992) membuktikan bahwa orang yang melakukan olah-raga jalan $\geq 2,5$ jam per minggu ternyata mengalami penurunan kadar kolesterol darah sekitar 3% dan HDL meningkat sebanyak 3,4%.

Pada penggunaan sehari-hari, penilaian kegiatan latihan fisik dapat dinyatakan dalam angka indeks aktivitas seperti yang dikemukakan oleh Baecke et al (1982). Angka indeks aktivitas diperoleh dengan formula tertentu dengan mengelompokkan kebiasaan kegiatan fisik sehari-hari menjadi tiga yaitu kegiatan waktu bekerja, kegiatan waktu berolah raga dan kegiatan pada waktu luang (*Work index, Sport index, Leisure time index*). Beberapa penelitian yang dilakukan dalam kaitannya dengan aktifitas fisik menggabungkan ketiga indeks tersebut menjadi total skor indeks aktivitas fisik dengan formula :

$$\text{Indeks aktivitas} = \text{WI} + \text{SI} + \text{LI}.$$

Seseorang dikategorikan mempunyai aktivitas fisik yang cukup apabila total skor indeksnya tidak kurang dari 7,5.

II. 2. 5. Genetik

Mendel menyatakan adanya kemungkinan mutasi faktor pembawa sifat keturunan yang member dampak sangat besar pada fenotip. Diduga adanya hubungan antara faktor keturunan dengan berbagai penyakit yang berkaitan dengan gizi. Belakangan ini diketahui bahwa faktor pembawa sifat keturunan (gen) juga mempengaruhi proses metabolisme di dalam tubuh. Secara umum, jika kedua orang tua mengalami kegemukan atau kelainan metabolisme lemak, maka kemungkinan anak untuk menderita hal yang sama, adalah 75%. Jika salah satu saja dari orang tua yang mengalami kelainan, maka kemungkinan yang terjadi pada anaknya sebesar 40%, dan jika kedua orang tuanya normal, ada kemungkinan 10% peluang anaknya mengalami kelainan metabolisme atau kegemukan (Hegarty, 1995)

II. 2. 6. Diabetes Melitus

Pasien diabetes melitus tipe I biasanya tidak menderita hiperlipidemia jika kontrol glikemik baik. Ketoasidosis diabetikum seringkali disertai dengan hipertrigliseridemia karena peningkatan influks asam lemak bebas dari jaringan lemak ke hepar. Pasien dengan diabetes melitus tipe II biasanya menderita dislipidemia meskipun kontrol glikemiknya relatif baik. Pengaruh resistensi insulin terhadap metabolisme lemak:

1. Penurunan aktivitas Lipoprotein Lipase (LPL) yang menyebabkan penurunan katabolisme Kilomikron dan VLDL
2. Peningkatan pelepasan asam lemak bebas dari jaringan adiposa
3. Peningkatan sintesis asam lemak di hepar
4. Peningkatan produksi VLDL hepar

Pasien diabetes melitus tipe II biasanya memiliki kelainan profil lipid yaitu peningkatan trigliserida, peningkatan kadar LDL, penurunan kadar HDL kolesterol. (Rader DJ, Hobbs HH, 2008)

Tabel 4. Kadar glukosa darah untuk kriteria diagnostik diabetes melitus

| | | Bukan DM | Belum pasti DM | DM |
|---|---------------|----------|----------------|------|
| Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL) | Plasma vena | <100 | 100 -199 | ≥200 |
| | Darah kapiler | < 90 | 90-199 | ≥200 |
| Kadar glukosa darah puasa (mg/dL) | Plasma vena | <100 | 100-125 | ≥126 |
| | Darah kapiler | < 90 | 90-99 | ≥100 |

(Sumber: Pengurus besar perkumpulan endokrinologi Indonesia, 2006)

II. 2. 7. Konsumsi Alkohol Berlebih

Konsumsi alkohol secara reguler berefek kepada peningkatan kadar trigliserida plasma. Konsumsi alkohol menstimulasi sekresi VLDL hepar, hal ini dikarenakan penghambatan oksidasi asam lemak bebas di hepar, yang kemudian menstimulasi sintesis trigliserida hepar dan sekresi VLDL. (Rader DJ, Hobbs HH, 2008)

II. 2. 8. Diet Tinggi Lemak

Pola konsumsi makanan diketahui berhubungan dengan kadar zat gizi dalam darah, oleh karena itu faktor konsumsi makanan ini menjadi penting. Tidak semua jenis lemak akan mempengaruhi terjadinya dislipidemia. Lemak jenuh yang banyak ditemukan pada makanan yang berasal dari hewani akan cenderung mengakibatkan peningkatan kadar kolesterol darah (Sitepoe, 1993). Konsumsi asam lemak tak jenuh tunggal / *Mono Unsaturated Fatty acid* (MUFA) dapat meningkatkan HDL kolesterol, sedangkan mengonsumsi banyak *Poly Unsaturated Fatty Acid* (PUFA) atau asam lemak tak jenuh ganda dapat menurunkan LDL kolesterol. Minyak ikan sebagai sumber asam lemak omega 3 rantai panjang cukup baik untuk mencegah meningkatnya kolesterol dibandingkan minyak nabati yang banyak mengandung PUFA. Data epidemiologis menunjukkan bahwa penduduk di daerah dengan konsumsi ikan laut tinggi seperti Greenland, Eskimo, dan Pulau Okinawa terdapat angka kematian akibat PJK yang cukup rendah.

Minyak kelapa meskipun berasal dari nabati mengandung PUFA sedikit dengan asam lemak jenuh rantai pendek dan sedang, tetapi tidak terlalu berpengaruh terhadap sintesis kolesterol di dalam tubuh. Lemak hewani pada umumnya berisi lemak jenuh rantai panjang dan sangat miskin PUFA, oleh karena itu cenderung meningkatkan kadar kolesterol dalam darah. Konsumsi energi lemak pada orang Indonesia rata-rata berkisar antara 15 – 30%.

Departemen Kesehatan (1996) menganjurkan konsumsi lemak dalam pedoman gizi seimbang antara 10 – 25%. *Intake* asam lemak jenuh dan kolesterol makanan mempunyai hubungan yang positif dengan kadar kolesterol darah pada pria maupun wanita. *The Report of British Nutrition Foundation Task Force*, menerangkan bahwa perbedaan yang nyata pada kolesterol plasma antara golongan *vegetarian* dan pemakan daging adalah karena kandungan asam lemak jenuh tidak sama pada keduanya. (Widada NS, 2002)

BAB III

METODE PENELITIAN

III. 1. Desain Penelitian

Desain penelitian yang dipilih adalah penelitian analitik *cross sectional* dengan mencari hubungan antara kebiasaan merokok dengan kadar profil lipid. Profil lipid sebagai variabel terikat (*dependent*) dan kebiasaan merokok sebagai variabel bebas (*independent*).

III. 2. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Universitas Tarumanagara yang dilaksanakan pada tanggal 19 dan 22 Desember 2011, 19 Januari 2012.

III. 3. Populasi dan Sampel

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh karyawan laki - laki di Universitas Tarumanagara.

Perhitungan jumlah sampel untuk uji hipotesis terhadap rerata dua populasi independen:

- Simpang baku kedua kelompok, s (dari pustaka)
- Perbedaan klinis yang diinginkan, $x_1 - x_2$ (dari pustaka)
- Kesalahan tipe I, α (ditetapkan)
- Kesalahan tipe II, β (ditetapkan)

Rumus yang digunakan :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(z_\alpha + z_\beta) s}{(x_1 - x_2)} \right]^2$$

(Madiyono B, Moeslichan M, Sudigdo S, Budiman I, Purwanto HS, 2002)

$$Z_\alpha = 1.96$$

$$Z_\beta = 0.842$$

$$S = 19.7 \text{ (Meenakshisundaran R, Rajendiran C, Thirumalaikolundusubramanian P, 2010)}$$

$$X_1 = 94 \text{ (Meenakshisundaran R, Rajendiran C, Thirumalaikolundusubramanian P, 2010)}$$

$$X_2 = 82 \text{ (Meenakshisundaran R, Rajendiran C, Thirumalaikolundusubramanian P, 2010)}$$

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(1.96 + 0.842) 19.7}{(94 - 82)} \right]^2$$

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{55.2}{12} \right]^2$$

$$n_1 = n_2 = 2(4.6)^2$$

$$n_1 = n_2 = 43$$

$$n_1 + n_2 + \text{DO } 10\% = 95$$

Jadi, diperlukan sebanyak 95 subyek.

III. 4. Teknik Pengambilan Subyek

Teknik pengambilan subyek adalah dengan cara *consecutive non – random sampling*. Subyek adalah karyawan Universitas Tarumanagara yang bersedia untuk mengikuti penelitian dan memenuhi kriteria inklusi.

Kriteria inklusi :

1. Berjenis kelamin laki-laki
2. Tidak sedang mengonsumsi obat-obatan seperti obat hipoglikemik oral maupun suntikan dan obat anti hiperlipidemik.

Pemilihan responden diawali dengan pembagian surat pemberitahuan kepada seluruh karyawan laki – laki Universitas Tarumanagara yang berjumlah 360 orang. Data diambil dari personalia pusat Universitas Tarumanagara. Surat tersebut berisi penjelasan mengenai penelitian yang akan dilakukan, formulir kesediaan (diisi bila responden bersedia untuk mengikuti tahap berikutnya), beberapa pertanyaan untuk memenuhi kriteria inklusi yaitu mengenai konsumsi obat anti kolesterol dan obat kencing manis / diabetes melitus baik per oral maupun parenteral.

III. 5. *Ethic Approval*

Penelitian yang dilakukan berkenaan dengan manusia sebagai responden, serta pengambilan darah yang dilakukan merupakan suatu proses yang invasif, oleh karena itu penelitian harus dilakukan menurut cara – cara tertentu sesuai dengan norma – norma etika.

Ethic approval diperoleh dengan mengajukan permohonan kepada komisi etik di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti Jakarta.

III. 6. Teknik Pengumpulan Data

Kuesioner disusun dengan memperhatikan variabel – variabel penelitian, yaitu kebiasaan merokok yang dinilai lama, jumlah batang dan jenis rokok yang dikonsumsi. Juga dinilai faktor – faktor resiko dislipidemia lainnya yang terkait dalam penelitian ini, yaitu obesitas dengan menilai Index Massa Tubuh, riwayat penyakit dalam keluarga, aktivitas dengan menggunakan formula Baecke, asupan makanan dengan menggunakan FFQ (Food Frequency Questionnaire), konsumsi obat – obatan, dan minuman beralkohol.

1. Subyek yang terpilih diberikan informasi mengenai tatacara puasa untuk pemeriksaan laboratorium.
2. Dilakukan pemeriksaan laboratorium profil lipid yang terdiri dari HDL, LDL, Trigliserida, Kolesterol Total, dan glukosa darah puasa.
3. Dilakukan pengukuran tinggi badan dan berat badan dengan menggunakan microtoise dan timbangan badan.
4. Peneliti menanyakan sejumlah pertanyaan dari kuesioner yang berisi mengenai status yang tidak dapat dilakukan pengukuran, yaitu: Usia (berdasarkan KTP), pola konsumsi rokok dan keteraturan berolahraga, pola makan.

III. 7. Analisis Data

Data yang terkumpul kemudian diolah dan dianalisis dengan menggunakan SPSS 18, selanjutnya disajikan dalam bentuk tekstular dan tabular.

III. 8. Definisi Operasional

1. Kebiasaan merokok

a. Status merokok

Definisi : menghisap batang rokok sebagai kebiasaan sehari - hari

Cara Ukur : menanyakan status merokok saat ini

Alat ukur : kuesioner

Hasil Ukur :

1. Merokok
2. Tidak merokok

Skala: data kategorikal skala nominal

b. Jumlah batang rokok

Definisi: Jumlah batang rokok yang dihisap per hari

Cara ukur: menanyakan jumlah batang rokok yang dihisap perhari

Alat Ukur: kuesioner

Hasil ukur:

1. Ringan : ≤ 10 batang rokok per hari
2. Sedang : 11-20 batang rokok per hari
3. Berat : 21-30 batang rokok per hari
4. Sangat berat : > 30 batang rokok per hari

Skala: data kategorikal skala ordinal

c. Lamanya merokok

Definisi: lamanya merokok dalam kurun waktu tertentu

Cara ukur: menanyakan lamanya merokok

Alat Ukur: kuesioner

Hasil ukur: lama merokok dalam satuan tahun

Skala: data numerik skala diskret

2. Profil lipid

Definisi: Kadar profil lipid (Kolesterol Total, Trigliserida, LDL, HDL) dalam darah yang diukur setelah pasien berpuasa 12 jam

Cara ukur: responden sebelumnya puasa 12 jam. Kemudian dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 5 cc. Kemudian darah diperiksa di laboratorium.

Alat ukur: hasil laboratorium

Hasil Ukur: LDL kolesterol, total kolesterol, HDL kolesterol, dan trigliserida dalam mg/dL.

Skala: data numerik skala rasio

3. Kadar glukosa darah puasa

Definisi: kadar glukosa darah yang diukur setelah pasien puasa selama 12 jam

Cara ukur: responden sebelumnya puasa 12 jam. Kemudian dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 5 cc (termasuk untuk pemeriksaan profil lipid). Kemudian darah diperiksa di laboratorium.

Alat ukur: hasil laboratorium

Hasil ukur: Kadar glukosa darah puasa dalam mg/dL

Skala: data numerik skala rasio

4. Aktivitas fisik

Definisi: aktivitas sehari – hari yang dilakukan oleh responden yang meliputi aktivitas pekerjaan, olah raga, waktu luang

Cara ukur: menanyakan aktivitas fisik berdasarkan formula Baecke, et.al

Alat ukur: kuesioner Baecke

Hasil ukur: aktifitas fisik dalam skor Baecke

Skala: data numerik skala kontinu

5. Status gizi

Definisi: Berat badan dan tinggi badan yang diukur, kemudian dimasukkan ke

$$\text{dalam rumus } \text{IMT} = \text{BB} / \text{TB}^2$$

Cara ukur: mengukur tinggi badan dengan tumit menempel pada dinding

bagian bawah dan kepala menempel pada dinding bagian atas dengan tatapan

lurus ke depan. Pengukuran berat badan

Alat ukur: Microtoise untuk mengukur tinggi badan

Timbangan badan untuk mengukur berat badan

Hasil ukur:

- a. *Underweight* adalah individu dengan indeks massa tubuh $< 18,5 \text{ kg/m}^2$
- b. *Normoweight* adalah individu dengan indeks massa tubuh antara $18,5 \text{ kg/m}^2 - 22,9 \text{ kg/m}^2$
- c. *Preobese* adalah individu dengan indeks massa tubuh antara $23 \text{ kg/m}^2 - 24,9 \text{ kg/m}^2$
- d. Obesitas kelas I adalah individu dengan indeks massa tubuh antara $25 \text{ kg/m}^2 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
- e. Obesitas kelas II adalah individu dengan indeks massa tubuh $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

Skala: data kategorikal skala ordinal

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

IV.1. Hasil Univariat

Dari hasil penelitian terdapat 69 responden karyawan laki-laki Untar. Rerata umur dari 69 responden adalah 43,2 (± 7,75) tahun. Rerata IMT adalah 25,6 (± 4) kg/m². Dari 69 responden, terdapat 39 orang (56,5%) merokok, 30 orang (43,5%) tidak merokok.

Responden yang memiliki riwayat gangguan kolesterol dalam keluarga sebanyak 11 orang (15,9%). Responden yang mengonsumsi obat – obatan (steroid, beta bloker, estrogen, niacin, tiazid, siklosporin, tegretol, alopurinol) sebanyak 6 orang (8,7%), dan yang mengonsumsi alkohol dan minuman keras adalah sebanyak 4 orang (5,8%).

Rerata kadar glukosa darah puasa pada 69 responden adalah 101,9 (± 20,6) mg/dL. Hasil profil lipid darah terdiri dari rerata kadar kolesterol total adalah 203,8 (± 33,9) mg/dL, rerata kadar LDL adalah 123,3 (± 29,2) mg/dL, rerata kadar HDL 44,7 (± 8,9) mg/dL, dan rerata kadar trigliserida adalah 132,5 (± 71,4) mg/dL.

Tabel 4.1 Tabel Hasil Univariat

| Karakteristik | Jumlah (%) | Mean (± SD) | Median |
|-------------------------|--|-------------------------------|-------------------|
| Umur | | 43.2 (± 7.75) | 43 (20,60) |
| IMT | | 25.6 (± 4) kg/m ² | 25.5 (16.2, 37.2) |
| Status Merokok | Merokok 39 Orang (56.6%) Tidak merokok 30 orang (43.5%) | | |
| GDP | | 101.9 (± 20.6) | 95 (77,175) |
| Kolesterol Total | | 203.8 (± 33.9) | 204 (138,292) |
| LDL | | 123.3 (± 29.2) | 125 (40,184) |
| HDL | | 44.7 (± 8.9) | 44 (16,69) |
| Trigliserida | | 132.5 (± 71.4) | 122 (46, 422) |

IV.2. Hasil Bivariat

Berdasarkan uji statistik *independent sample T-Test*, pada responden yang merokok didapatkan rerata profil lipid yang terdiri dari: Kolesterol total 203,5 (\pm 32,5) mg/dL, LDL 123,4 (\pm 28,5) mg/dL, HDL 42,5 (\pm 8,3) mg/dL, Trigliserida 142 (\pm 78,5) mg/dL. Dari responden yang tidak merokok, didapatkan rerata profil lipid yang terdiri dari: Kolesterol total 204,1 (\pm 36,1) mg/dL, LDL 123,1 (\pm 30,5) mg/dL, HDL 47,4 (\pm 8,9) mg/dL, Trigliserida 120,1 (\pm 60) mg/dL. Terdapat perbedaan statistik yang bermakna antara rerata kadar HDL pada responden yang merokok dan tidak merokok (p value = 0,02).

Tabel 4.2. Hasil Tabel Bivariat

| Karakteristik | Kolesterol Total (mg/dL) | LDL (mg/dL) | HDL (mg/dL) | Trigliserida (mg/dL) |
|----------------------|---------------------------------|---------------------|--------------------|-----------------------------|
| Merokok | 203,5 (\pm 32,5) | 123,4 (\pm 28,5) | 42,5 (\pm 8,3)* | 142 (\pm 78,5) |
| Tidak merokok | 204,1 (\pm 36,1) | 123,1 (\pm 30,5) | 47,4 (\pm 8,9) | 120,1 (\pm 60) |

*(p value = 0,02)

BAB V

PEMBAHASAN

V.1. Temuan Utama

Berdasarkan uji statistik didapatkan perbedaan yang bermakna antara rerata kadar HDL darah pada responden yang merokok dan tidak merokok ($p \text{ value} = 0,02$). Hal ini sesuai dengan teori pada tinjauan pustaka, dimana menyebutkan bahwa merokok merupakan salah satu penyebab dislipidemia sekunder. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat meningkatkan kadar LDL, trigliserida, kolesterol yang beredar di sistem sirkulasi darah dan menurunkan kadar HDL. Nikotin menstimulasi pelepasan adrenalin dari korteks adrenal yang menyebabkan peningkatan konsentrasi serum asam lemak bebas yang bisa menstimulasi sintesis dan sekresi kolesterol hepatic, yaitu VLDL dan trigliserida. (Meenakshisundaran R, Rajendiran C, Thirumalaikolundusubramanian P, 2010)

V.2. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Jumlah responden laki-laki karyawan Untar yang merokok adalah 39 orang (56,5%).
2. Hasil profil lipid darah terdiri dari rerata kadar kolesterol total adalah 203,8 ($\pm 33,9$) mg/dL, rerata kadar LDL adalah 123,3 ($\pm 29,2$) mg/dL, rerata kadar HDL 44,7 ($\pm 8,9$) mg/dL, dan rerata kadar trigliserida adalah 132,5 ($\pm 71,4$) mg/dL.
3. Terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata kadar HDL pada responden yang merokok dan tidak merokok ($p \text{ value} = 0,02$).