

Received 03-07-2023

Accepted 05-08-2024

Available online 31-07-2025

Pengaruh Status Merokok terhadap Kadar Trigliserida dan Low Density Lipoprotein-Cholesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2

Effect of Smoking Status on Triglyceride and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels among Patients with Type 2 Diabetes

Christine Patramurti*¹, Dita Maria Virginia²

¹Bagian Kimia Farmasi, Fakultas Farmasi, Universitas Sanata Dharma, Sleman, Yogyakarta 55281, Indonesia

²Bagian Farmakologi dan Komunitas Klinis, Fakultas Farmasi, Universitas Sanata Dharma, Sleman, Yogyakarta 55281, Indonesia

ARTIKEL INFO

Kata Kunci:

Diabetes melitus tipe 2, kadar *low density lipoprotein* kolesterol, kadar trigliserida, status merokok

Keywords:

Smoking status, triglyceride levels, type 2 diabetes mellitus, low-density lipoprotein cholesterol levels

ABSTRAK

Kebiasaan merokok telah terbukti sebagai salah satu faktor yang berkontribusi terhadap perubahan profil lipid, baik pada perokok aktif maupun individu di sekitarnya. Senyawa kimia dalam asap rokok, terutama nikotin, dianggap merupakan senyawa yang bertanggung jawab dalam perubahan profil lipid dari perokok, misalnya peningkatan kadar trigliserida (TG) dan *Low Density Lipoprotein* Kolesterol (LDL-K). Peningkatan kadar TG dan LDL-K darah pada pasien diabetes melitus tipe 2 (DMT2) dapat memperburuk kondisi pasien dan meningkatkan faktor kegagalan pengobatan pasien. Dengan demikian, penelitian ini akan mengevaluasi dampak status merokok terhadap kadar TG dan LDL-K pada perokok. Desain penelitian yang digunakan adalah deskriptif analitis, dengan pendekatan studi potong lintang. Sampel darah puasa subjek uji dianalisis kadar TG menggunakan metode *Glycerol Peroxidase Phosphat Acid* (GPO-PAP) serta kadar LDL-K nya menggunakan metode *Direct*. Penelitian ini melibatkan 106 pasien diabetes melitus DMT2 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi serta sedang menjalani perawatan rawat jalan di sebuah rumah sakit swasta di Yogyakarta. Berdasarkan status merokoknya, maka subjek uji dibagi menjadi tiga kategori, yaitu perokok aktif, perokok pasif, dan non-perokok. Hasil penelitian ini mengindikasikan bahwa rata-rata kadar TG dan LDL-K pada tiga kelompok subjek uji berada di atas batas normal. Nilai *odds ratio* ketiga subjek uji menunjukkan bahwa subjek uji perokok aktif memiliki risiko peningkatan kadar TG dan LDL-K dibandingkan pada subjek uji perokok pasif dan non-perokok, namun peningkatan ini tidak berpengaruh secara bermakna ($P\text{-value} > 0,005$).

ABSTRACT

Smoking has been known to influence the lipid profile of smokers and those around them. It's thought that the chemical components of cigarette smoke, nicotine in particular, play a key role in altering a smoker's lipid profile. This often results in elevated triglyceride (TG) and Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C). For people managing type 2 diabetes, elevated triglycerides and LDL cholesterol can worsen their condition and may significantly complicate their health, hindering the effectiveness of their treatment. This study is to investigate how smoking affects TG and LDL-C levels among T2DM patients. This descriptive analysis study used a cross-sectional design, with fasting blood samples from 106 T2DM patients undergoing outpatient care at a private hospital in Yogyakarta being analysed for TG levels using the *Glycerol Peroxidase Phosphate Acid* (GPO-PAP) and for LDL-C levels using the *Direct* method. Based on their smoking status, we classified the test subjects into three groups: active, passive, and non-smokers. According to our study, the average levels of TG and LDL-C in all three groups, active, passive, and non-smokers, exceeded the threshold. While the odds ratio indicated that active smokers were at a higher risk of increased TG and LDL-C levels than passive and non-smokers, the effect was not statistically significant ($P\text{-value} > 0.005$).

I. Pendahuluan

Sebagai salah satu penyakit tidak menular (PTM), diabetes melitus (DM) memberikan andil besar terhadap angka kematian di Indonesia, dimana angka kematian akibat penyakit ini berada pada urutan kedua setelah hipertensi. Prevalensi DM di Indonesia berkisar 6,2% (10.681.400 jiwa) dari seluruh penduduknya dan berada di posisi kedua tertinggi setelah Cina untuk area *western pacific* (IDF, 2019). Salah satu subtype utama dari DM adalah diabetes melitus tipe 2 (DMT2), dengan jumlah penderita terbanyak dibandingkan DM tipe lain, sekitar 90-95% dari total kasus penderita diabetes menderita DMT2. Kondisi DMT2 ditandai

dengan adanya resistensi insulin, yang menyebabkan tubuh kurang merespon insulin. Ketidakefektifan kerja insulin ini selanjutnya akan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah secara progresif dan mendorong pelepasan insulin secara berlebih (International Diabetes Federation, 2021).

Penyakit DMT2 termasuk dalam kategori sindrom metabolik, suatu kondisi yang memicu gangguan metabolisme lipid, ditandai dengan perubahan kadar fraksi lipid plasma, baik meningkat maupun menurun (dislipidemia) (Soelistijo et al., 2015). Ketidakeimbangan lipid atau dislipidemia ini biasanya ditandai dengan terjadinya kenaikan kadar

kolesterol total, TG, dan LDL-K, dan rendahnya kadar HDL-K idalam idarah. Pada diabetes melitus tipe 2, pola dislipidemia yang paling umum dijumpai adalah tingginya kadar TG dan LDL-K, disertai dengan rendahnya kadar HDL (Padhy and Dash, 2015). Gangguan metabolisme pada pasien DMT2 berdampak pada proses metabolisme tubuh, yaitu perubahan dalam produksi dan eliminasi protein plasma. Selain itu pada jaringan lemak, resistensi insulin menyebabkan penurunan lipogenesis dan peningkatan lipolisis. Kondisi ini berkontribusi terhadap glukotoksitas yang disertai dengan lipotoksitas, yang pada akhirnya berperan dalam peningkatan kadar kolesterol LDL. (Devaranavadi and Aski, 2012).

Salah satu faktor yang sering dikaitkan dengan penyakit DMT2 ialah kebiasaan merokok. Senyawa nikotin dalam asap rokok bertanggungjawab atas meningkatnya kadar gula dalam darah dengan meningkatkan lipolisis. Peningkatan lipolisis ini dipicu oleh adanya aktivasi adrenoreseptor oleh nikotin dan peningkatan hormon katekolamin. Kondisi ini menyebabkan kenaikan kadar asam lemak bebas dalam darah, yang selanjutnya merangsang kenaikan sintesis trigliserida serta sekresi VLDL oleh hati (Padhy and Dash, 2015).

Penelitian Koda *et al.* (2016) menunjukkan orang merokok (*current smoker*) yang memiliki *visceral fat area* (VFA) > 100cm² memiliki proporsi kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl lebih tinggi (47,3%) dibandingkan dengan yang berhenti merokok (36,4%) dan tidak merokok (18,8%). Beberapa penelitian juga melaporkan bahwa kebiasaan merokok dapat meningkatkan profil serum lipid seorang perokok (Keith *et al.*, 2019; Rashan, 2016; Qasim *et al.*, 2020; Singh, 2016). Oleh karena itu, beberapa penelitian lain mengungkapkan bahwa merokok tidak hanya memperbesar risiko terkena diabetes, tetapi juga memperburuk kondisi penderita dengan menaikkan kadar HbA1c (Maddatu *et al.*, 2017).

Menurut laporan iRiset Kesehatan Dasar (Riskesdas) R.I. tahun i2018, prevalensi perokok aktif di Indonesia pada kelompok usia ≥ 10 tahun adalah sebanyak 32,4% perokok pasif kategori berat dan 43,1% perokok kategori ringan. Pakar kesehatan menjelaskan bahwa bahaya asap rokok yang terjadi pada perokok aktif hanya 25%. Sebesar 75% bahaya asap rokok justru terjadi pada perokok pasif (World Health Organization, 2010). Berdasarkan Laporan Infodatin Kementerian Kesehatan, di Indonesia terdapat 96,9 juta perokok pasif, yang terdiri dari 66,7 juta perempuan dan 30,2 juta laki-laki (Khairani, 2019).

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis dampak status merokok terhadap profil lipid, khususnya kadar TG dan LDL-K pada pasien DMT2 yang mendapatkan layanan rawat jalan di sebuah fasilitas kesehatan swasta di Yogyakarta. Riskesdas 2018 melaporkan bahwa Provinsi Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) berada di urutan kedua secara nasional dalam hal jumlah penderita Diabetes Melitus (DM) (R.I., 2018). Dengan demikian, temuan penelitian ini diharapkan bisa menambah wawasan tentang strategi preventif berbagai penyakit yang wawasan mengenai, khususnya DMT2.

2. Metode Penelitian

Alat dan bahan

Status merokok subjek uji dianalisis menggunakan kuesioner *Fagerstrom Test for Nicotine Dependence* (FTND). Selain itu alat lain yang digunakan untuk pengambilan sampel darah, yaitu spuit injeksi berukuran 3 mL (merek *Terumo*) dan tabung vakutainer dengan kandungan EDTA berkapasitas 3,0 mL (merek *Capes Medical*). Penelitian ini menggunakan sampel darah dari semua pasien DMT2 yang melakukan perawatan rawati jalan di salah satu rumah sakit swasta di Yogyakarta. Sampel darah ini selanjutnya dianalisis kadar TG dan LDL-K

Jalannya penelitian

Penentuan subjek uji

Subjek uji terdiri dari pasien DMT2, baik dengan status merokok atau non-perokok yang sedang menjalani rawat jalan minimal enam bulan secara rutini di salah satu rumah sakit swasta Yogyakarta serta dinyatakan lolos dalam skrining “COVID-19” sesuai dengan prosedur

skrining. Penelitian ini mengeksklusi semua penderita DMT2 yang tidak lolos dalam skrining “COVID-19”, menolak untuk mengikuti penelitian, serta penderita DMI. Semua subjek uji diberikan informasi yang lengkap tentang tatacara penelitian serta menandatangani surat kesediaan untuk berpartisipasi dalam penelitian. Terhadap semua subjek uji dilakukan survei tentang kebiasaan merokok yang dilakukan menggunakan metode FTND (Heatherton *et al.*, 1991). Penelitian ini telah memperoleh persetujuan etik dari Komisi Etik Penelitian pada Manusia di Fakultas Kedokteran Umum., Universitas Duta Wacana Yogyakarta, dengan surat Nomor: 1413/C.16/FK/2022.

Pengambilan sampel darah dan pemeriksaan kadar TG serta LDL-K

Seluruh subjek uji penelitian diharuskan berpuasa selama 8 hingga 10 jam sebelum prosedur pengambilan sampel darah. Sampel darah subjek uji diambil dengan metode *venipuncture*, kemudian darah ditampung dalam tabung vakum yang telah diisi dengan EDTA berkonsentrasi 1,8 mg/mL sebagai antikoagulan. Setelah pengambilan darah, sampel darah dianalisis kadar trigliseridanya menggunakan metode *Glycerol Peroxidase Phospat Acid* (GPO-PAP) serta kadar LDL-K nya menggunakan metode *Direct* di Laboratorium rumah sakit oleh tenaga kesehatan yang ahli dalam bidangnya

Analisis data

Pengolahan data dalam pada penelitian ini dilakukan dengan memanfaatkan perangkat lunak *Microsoft Excel 2016*. Data deskriptif disajikan dalam bentuk *mean ± SD*. Pengaruh status merokok terhadap kadar TG dan LDL-K dianalisis menggunakan nilai *odds ratio*.

3. Hasil dan Pembahasan

Penelitian ini melibatkan 107 pasien DMT2, yang dipilih secara selektif berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi yang ditetapkan. Status merokok subjek diklasifikasikan menjadi perokok aktif, perokok pasif, dan bukan perokok. Hasil pengukuran karakteristik subjek, yang dikelompokkan menurut status merokok, disajikan dalam Tabel I.

Pada tabel I menunjukkan bahwa semua perokok aktif berjenis kelamin laki-laki lebih tinggi, yaitu sejumlah 19 orang laki-laki. Berdasarkan data yang dilaporkan oleh Riskesdas 2018, jumlah perokok di Indonesia pada penduduk yang berumur lebih dari 10 tahun menunjukkan perbedaan yang signifikan antara jenis kelamin. Angka prevalensi merokok pada laki-laki jauh lebih tinggi (55,8%) dibandingkan perempuan (1,9%).

Tabel I. Karakteristik subjek uji

Karakteristik	Status perokok					
	Perokok aktif		Perokok pasif		Non-perokok	
Jenis kelamin	L	P	L	P	L	P
Jumlah (n)	19	-	7	24	15	42
Prosen (%)	17,76		6,54	22,43	14,02	39,25
Umur (tahun)						
Mean	56,58	-	62,92	57,29	61,29	60,93
SD	9,55		7,80	9,18	7,91	6,75
Range	36-68		54-81	45-71	51-71	45-75
Usia pertama merokok (tahun)						
Mean	18,63					
SD	9,88	-				
Range	10-50					
Durasi merokok (tahun)						
Mean	35					
SD	10,91	-				
Range	17-53					
CPD (batang)						
Mean	13,4	-				
SD	8,55					
Range	1-30					

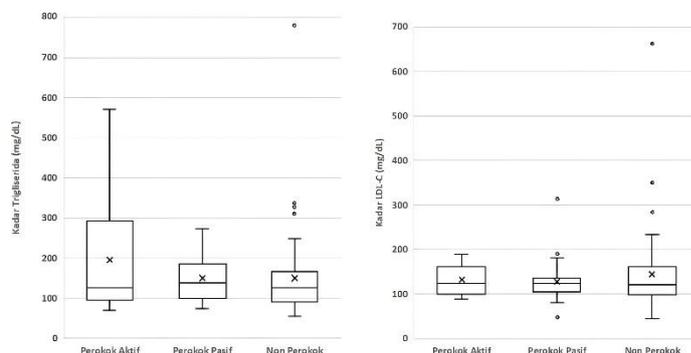
Beberapa faktor yang dapat menyebabkan subjek uji yang sudah merokok pada usia 10 tahun antara lain adalah adanya pengaruh lingkungan, seperti iklan, TV, dan lingkungan perokok (GATS, 2021). Berdasarkan jumlah rokok yang dihisap per-hari (*cigarette per-day/CPD*), subjek uji penelitian ini dibagi menjadi 3 kategori, yaitu perokok ringan (CPD kurang dari 10 batang), sedang (CPD 11 hingga 20 batang), dan berat (CPD lebih dari 20 batang). Jumlah perokok ringan pada penelitian ini terdapat sebesar 9 (47,37%) orang, perokok sedang sebesar 5 (26,32%) orang, dan perokok berat sebesar 5 (26,32%) orang. Hal ini menunjukkan bahwa mayoritas perokok aktif merupakan kategori perokok rendah dan sedang, yaitu 14 (73,69%) orang. Pada penelitian terdahulu, tentang polimorfi gen CYP2A6 pada suku Jawa Indonesia, peneliti menemukan bahwa pada suku ini Indonesia frekuensi individu dengan alel tidak aktif (CYP2A6*4,*7, dan *9) lebih tinggi dibandingkan individu dengan alel aktif (CYP2A6*1) (Patramurti *et al.*, 2015; Patramurti, 2019). Liu *et al.*, (2011) menyebutkan bahwa individu yang membawa alel tidak aktif CYP2A6 memiliki CPD yang lebih sedikit dibandingkan individu dengan alel aktif CYP2A6. Oleh karena itu bisa dipahami jika pada penelitian ini jumlah perokok berat pada penelitian ini hanya sedikit (26,32%).

Studi yang dilakukan oleh Patramurti dan Fenty (2020) mengindikasikan bahwa terdapat korelasi antara kebiasaan merokok dengan risiko pra-diabetes, terutama pada individu yang menghisap rokok minimal 20 batang per hari selama minimal 25 tahun. Sementara itu, risiko diabetes mellitus pada individu perokok meningkat signifikan apabila menghisap rokok mencapai 20 batang per hari, dengan durasi merokok minimal 29 tahun. Berdasarkan hasil tersebut, perokok kronis dapat memiliki risiko DMT2 yang tinggi. Selain itu, terdapat kemungkinan bagi individu yang biasanya merokok kurang dari 20 batang per hari untuk terkena DMT2 jika mereka tidak pernah menghentikan kebiasaan merokok. Pada penelitian ini, didapati subjek uji yang memiliki durasi merokok 17 tahun dengan CPD <10 batang rokok. Adanya faktor eksternal yang diduga menyebabkan subjek uji sudah menderita DMT2 walaupun durasi dan CPD-nya masih tergolong rendah, adalah adanya asap rokok dari perokok lain yang dihisap oleh subjek uji, sehingga subjek uji tidak hanya menghisap nikotin dari rokoknya sendiri namun juga berasal dari asap rokok perokok lain.

Berdasarkan data jumlah perokok aktif dan perokok pasif dapat diketahui bahwa jumlah perokok pasif lebih tinggi daripada perokok aktif, yaitu 31 orang perokok pasif dan 19 orang perokok aktif. Hal ini dapat disebabkan karena tingginya prevalensi perokok di Indonesia yang merokok dalam ruangan atau gedung sebesar 80,6%. Hal ini juga didukung akan tingginya prevalensi perokok di Yogyakarta yang merokok dalam ruangan atau gedung sebesar 73,9% dan prevalensi perokok Yogyakarta yang merokok di rumah ketika bersama anggota keluarga sebesar 66,9%. Tingginya prevalensi ini menunjukkan bahwa terdapat potensi yang tinggi untuk menjadikan individu disekitar perokok menjadi perokok pasif sehingga menyebabkan jumlah perokok pasif lebih tinggi daripada perokok aktif (R.I., 2018).

Merokok selain dapat meningkatkan risiko terjadi diabetes melitus tipe 2, juga dapat memperburuk kondisi diabetes melitus tipe 2 dengan meningkatkan profil lipid dalam darah. Koda *et al.* (2016) menunjukkan seorang perokok (*current smoker*) yang memiliki visceral fat area (VFA) > 100cm² memiliki proporsi kadar trigliserida ≥ 150 mg/dl lebih tinggi (47,3%) dibandingkan dengan yang berhenti merokok (36,4%) dan tidak merokok (18,8%). Beberapa penelitian lain menunjukkan, perokok aktif memiliki kadar total kolesterol, kadar TG, dan LDL-K yang lebih tinggi dibanding non-perokok (Sakila and Valamarthi, 2019; Patil, James and Somanath, 2020; Raddam and Zeidan, 2020; Kumari *et al.*, 2021).

Nikotin yang merupakan salah satu kandungan dari tembakau memiliki pengaruh pada peningkatan kadar lipid dalam darah. Nikotin yang terhirup bersama asap rokok dapat menstimulasi sekresi beberapa hormon, misalnya katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, serta mengaktifkan adenil siklase dan reseptor beta adrenergik di adiposa jaringan.



Gambar 1. Profil kadar TG (A) dan LDL-K (B) subjek uji berdasarkan status merokok

Tabel 2A. Hasil uji *odds ratio* pengaruh perokok aktif terhadap perokok pasif pada kadar TG

Status merokok	Trigliserida		Total n (%)	P-Value	OR (95%CI)
	≥ 150 mg/dl n (%)	< 150mg/dl n (%)			
Perokok aktif	9 (18)	10 (20)	19 (38)	0,707	1,246 (0,395 - 3,931)
Perokok pasif	13 (26)	18 (36)	31 (62)		
Total n (%)	22 (44)	28 (56)	50 (100)		

Tabel 2B. Hasil uji *odds ratio* pengaruh perokok aktif terhadap non-perokok pada kadar TG

Status merokok	Trigliserida		Total n (%)	P-Value	OR (95%CI)
	≥ 150 mg/dl n (%)	< 150mg/dl n (%)			
Perokok aktif	9 (11,8)	10 (13,2)	19 (25)	0,275	1,800 (0,626 - 5,173)
Non-perokok	19 (25)	38 (50)	57 (75)		
Total n (%)	28 (36,8)	48 (63,2)	76 (100)		

Tabel 3A. Hasil uji *odds ratio* pengaruh perokok aktif terhadap perokok pasif pada kadar LDL-K

Status merokok	LDL		Total n (%)	P-Value	OR (95%CI)
	≥ 130 mg/dl n (%)	< 130mg/dl n (%)			
Perokok aktif	9 (18)	10 (20)	19 (38)	0,707	1,246 (0,395- 3,931)
Perokok pasif	13 (26)	18 (36)	31 (62)		
Total n (%)	22 (44)	28 (56)	50 (100)		

Tabel 3B. Hasil uji *odds ratio* pengaruh perokok aktif terhadap non-perokok pada kadar LDL-K

Status merokok	LDL		Total n (%)	P-Value	OR (95%CI)
	≥ 130 mg/dl n (%)	< 130mg/dl n (%)			
Perokok aktif	9 (11,8)	10 (13,2)	19 (25)	0,79	1,152 (0,407- 3,264)
Non-perokok	25 (32,9)	32 (42,1)	57 (75)		
Total n (%)	34 (44,7)	42 (55,3)	76 (100)		

Aktivasi reseptor ini secara terus-menerus selanjutnya akan mengakibatkan meningkatkan lipolysis dan pada akhirnya akan meningkatkan kadar TG (Jeon, 2016; Szkup *et al.*, 2018; Qasim, Falih and Al_Husaini, 2020). Gambar berikut menyajikan profil kadar TG dan LDL-K subjek uji yang terlibat pada penelitian.

Gambar 1 memperlihatkan distribusi kadar TG dan LDL-K. Dari gambar tersebut, tampak bahwa nilai median TG dan LDL-K perokok aktif, pasif, dan non-perokok tidak berada di tengah box dan whisker atas lebih panjang dari bagian lainnya, sehingga data *boxplot* cenderung tidak simetris dan distribusi data cenderung menjulur ke arah *positive skewness*. *Positive skewness* juga terlihat dari nilai rata-rata hitung kadar TG maupun LDL-K lebih besar daripada nilai median. Pada kadar trigliserida, sebanyak 52,6% perokok aktif, 58,1% perokok pasif, dan 66,65% non-perokok memiliki kadar TG normal (<150 mg/dL). Sedangkan untuk kadar LDL-K, hampir 50% subjek uji memiliki kadar LDL-K normal (<130mg/dL), yaitu 47,37% perokok aktif, 41,94% perokok pasif, dan 43,86% non-

perokok.

Pada gambar 1, terlihat bahwa nilai rata-rata kadar TG dan LDL-K diantara ketiga kelompok subjek uji berada di atas ambang batas. Untuk melihat pengaruh perilaku merokok terhadap kadar TG dan LDL-K diantara ketiga kelompok subjek uji, berikut ini ditampilkan hasil perhitungan uji *odds ratio* dari kadar TG dan LDL-K pada masing-masing kelompok:

Pada hasil perhitungan *odds ratio* yang ditunjukkan pada tabel 2 dan 3, menunjukkan bahwa kadar trigliserida (TG) pada kelompok perokok aktif menunjukkan peningkatan sebesar 1,246 kali lipat dan 1,800 kali lebih tinggi dibandingkan responden perokok pasif dan non-perokok. Nilai selang kepercayaan *odds ratio* masing-masing antar kelompok yaitu 0,395-3,931 dan 0,626-5,173. Sedangkan hasil perhitungan *odds ratio* yang ditunjukkan pada tabel III, menunjukkan bahwa responden perokok aktif berisiko mengalami peningkatan kadar LDL-K yang lebih besar dibandingkan perokok pasif dan non-perokok, yaitu sebesar 1,246 kali lipat dan 1,152 kali lipat. Nilai selang kepercayaan *odds ratio* masing-masing antar kelompok yaitu 0,395-3,931 dan 0,407-3,264. Namun demikian, tidak ditemukan perbedaan signifikan secara statistik ($P > 0,05$) pada kadar TG dan LDL-K di antara kelompok-kelompok subjek yang diuji. Data ini menunjukkan juga bahwa nilai *odds ratio* yang diperoleh pada masing-masing kelompok subjek uji tidak terdapat pengaruh signifikan dari perilaku merokok terhadap kadar TG maupun LDL-K pada pasien diabetes DMT2.

Nilai rata-rata kadar TG dan LDL-K pada ketiga kelompok berada pada nilai di atas ambang batas (TG > 150mg/dL dan LDL-K > 130mg/dL), yang mengindikasikan beberapa subjek uji mengalami kondisi dislipidemia. Kondisi tersebut dapat dipicu oleh beberapa variabel, baik yang berasal dari dalam maupun dari luar tubuh. Pada penelitian ini sebagian besar subjek uji dengan kadar TG dan LDL-K tinggi telah berusia lebih dari 50 tahun. Seseorang dengan usia > 50 tahun memiliki fungsi organ-organ tubuh yang kurang baik, dan memiliki mobilitas yang sedikit, sehingga proses metabolisme TG dan LDL-K yang terjadi dalam tubuh menjadi kurang berjalan dengan optimal. Beberapa faktor eksternal yang dapat menyebabkan perubahan kadar TG, kolesterol total, LDL-D, dan HDL-K pasien DMT2 antara lain adalah lama menderita diabetes melitus, obesitas, stres, serta konsumsi obat-obatan yang berpotensi mempengaruhi profil lipid. Kondisi pasien DMT2 juga dapat diperparah karena cara hidupnya yang kurang sehat dan kondusif, misalnya konsumsi makanan berminyak dan berlemak, merokok, serta paparan asap rokok. Polusi asap rokok yang dihasilkan dari proses pembakaran akan meninggalkan residu nikotin yang terakumulasi pada debu dan berbagai material di sekelilingnya, misalnya pakaian, karpet, dinding, dan permukaan meja. Residu nikotin memiliki karakteristik persistensi yang tinggi, sehingga keberadaannya tidak dapat hilang dalam waktu singkat. Akibatnya, paparan terhadap residu ini tetap berisiko bagi individu lain meskipun sumber paparan (perokok) telah meninggalkan lokasi tersebut. Martuzevicius *et al.* (2019) mengatakan bahwa asap rokok akan tetap berada di udara selama 2 hingga 3 jam setelah seseorang berhenti merokok, bahkan ketika seseorang berada di ruangan lain seseorang tersebut tetap terpapar oleh asap rokok.

Penelitian ini melibatkan subjek uji yang tinggal di daerah perkotaan dengan kepadatan penduduk tinggi, sehingga mereka setiap hari akan terpapar oleh polusi udara, termasuk asap rokok. Tingginya konsumsi rokok di Indonesia menyebabkan paparan terhadap asap rokok tidak dapat dihindari pada kelompok perokok pasif maupun pada kelompok non-perokok. Oleh karena itu menyebabkan individu non-perokok secara tidak sadar akan menjadi perokok pasif karena sering terpapar asap rokok (Tan and Dorotheo, 2018). Paparan nikotin dapat mengakibatkan kenaikan kadar asam lemak bebas maupun trigliserida di darah (Qasim, Faliq and Al_Husaini, 2020). Peningkatan asam lemak bebas ini dapat mengganggu fungsi sel β pankreas yang pada akhirnya akan memicu terjadinya resistensi insulin. Oleh karena itu, terjadinya gangguan fungsi sel β pankreas tersebut dapat menyebabkan hiperglikemia dan hiperlipidemia yang menyebabkan terjadinya stres oksidatif (Alves-

Bezerra and Cohen, 2018). Beberapa penelitian melaporkan hipertigliserida dan kenaikan kadar LDL-K akan memperburuk kondisi penderita DMT2 dan mengakibatkan kegagalan terapi yang diberikan. Kadar trigliserida dan LDL-K yang melebihi batas normal berkorelasi dengan peningkatan risiko aterosklerosis, yang pada akhirnya meningkatkan kerentanan pasien DMT2 terhadap komplikasi kardiovaskular seperti serangan jantung dan stroke (Kar *et al.*, 2016; Aman *et al.*, 2021; Yang *et al.*, 2022).

Meskipun secara umum masyarakat telah mengetahui dan memahami dampak negatif rokok terhadap kesehatan, kebiasaan merokok masih banyak dijumpai di Indonesia. Oleh karena itu, dalam rangka pengendalian kebiasaan merokok di masyarakat maka Pemerintah Kota Yogyakarta sejak tahun 2006 telah menginisiasi Program Rukun Warga Bebas Asap Rokok (RVBAR). Hingga tahun 2022, Pemerintah Kota Yogyakarta Hingga 2022, sekitar 37,7% dari total 616 RW di Kota Yogyakarta telah ditetapkan sebagai RW Bebas Asap Rokok oleh Pemerintah Kota Yogyakarta (Dinkes Yogyakarta, 2022). Melalui peran aktif masyarakat dalam ikut mendukung pengendalian kebiasaan merokok ini diharapkan pada tahun-tahun ke depan jumlah perokok di Kota Yogyakarta semakin berkurang, sehingga upaya peningkatan taraf kesehatan di masyarakat juga akan terwujud.

4. Kesimpulan

Secara keseluruhan, penelitian ini menemukan bahwa kadar rata-rata TG dan LDL-K pada seluruh kelompok subjek uji yang terlibat pada penelitian ini, baik pada perokok aktif, perokok pasif, dan bukan perokok, melebihi nilai ambang batas. Sedangkan berdasarkan nilai *odds ratio* nya, maka subjek uji perokok aktif memiliki risiko peningkatan kadar TG dan LDL-K dibandingkan pada subjek uji perokok pasif dan non-perokok, namun peningkatan ini tidak berpengaruh secara bermakna ($P\text{-value} > 0,005$).

5. Daftar Pustaka

- Alves-Bezerra M, Cohen DE. 2018. Triglyceride metabolism in the liver, *Comprehensive Physiology*, 8(1), 1–22.
- Aman AM. 2021. *Pedoman Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia 2021*. Jakarta, PB PERKENEI.
- Devaranavadi BB, Aski BS, Kashinath RT, Hundekari I A. 2012. Effect of cigarette smoking on blood lipids – a study in Belgaum, Northern Karnataka, India, *Global Journal of Medical Research*, 12(6).
- GATS. 2021. GATS Global Adult Tobacco Survey Fact Sheet Indonesia 2021 GATS Objectives, *Fact Sheet Indonesia*, 1–2.
- Heatherton TF. 1991. The Fagerstrom test for nicotine dependence: A revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire, *British Journal of Addiction*, 1119–1127.
- IDF. 2019. *IDF Diabetes Atlas*. 17th edition.
- IDF. 2021 *IDF Western Pacific Members*, [www.idf.org](https://idf.org/our-network/regions-members/western-pacific/members/1104-indonesia.html). Available at: <https://idf.org/our-network/regions-members/western-pacific/members/1104-indonesia.html> (Accessed: 19 November 2021).
- Jeon SM. 2016. Regulation and function of AMPK in physiology and diseases, *Experimental & Molecular Medicine*, 48(7), e245.
- Kar D. 2016. Relationship of cardiometabolic parameters in non-smokers, current smokers, and quitters in diabetes: A systematic review and meta-analysis, *Cardiovascular Diabetology*, 1–15.
- Keith RJ. 2019. Brief report nicotine metabolism in adults with type 2 diabetes, *Nicotine and Tobacco Research*, 6, 846–849.
- Khairani. 2019. *Hari Diabetes Sedunia Tahun 2018*, Kementriani Kesehatan RI. Jakarta.
- Koda M. 2016. The associations between smoking habits and serum triglyceride or hemoglobin A1c levels differ according to visceral fat accumulation, *Journal of Epidemiology*, 26(4), 208–215.

- Kumari A. 2021. The importance of lipoprotein lipase regulation in atherosclerosis, *Biomedicines*, 9(7), 1–24.
- Liu T. 2011. Associations of CYP2A6 genotype with smoking behaviours in southern China, *Addiction (Abingdon, England)*, 106(5), 985–994.
- Maddatu J. 2017. Smoking and the risk of type 2 diabetes, *Translational Research*, 184, 101–107.
- Martuzevicius D. 2019. Characterisation of the spatial and temporal dispersion differences between exhaled e-cigarette mist and cigarette smoke, *Nicotine and Tobacco Research*, 21(10), 1371–1377.
- Rashan MAA, Dawood OT, Razzaq HAA, Hassali MA. 2016. The impact of cigarette smoking on lipid profile among Iraqi smokers, *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*, 8(8), 491–500.
- Padhy S, Dash HS. 2015. Study of lipid profile and glycosylated haemoglobin in smokers, *Medical Science*, 5(6), 519–520.
- Patil MB, James JV, Somanath B. 2020. Correlation of lipid profile levels in young smokers and nonsmokers with special reference to coronary artery diseases, *The Journal of Medical Sciences*, 6(2), 23–27.
- Patramurti C. 2015. Polymorphism of cytochrome P450 2A6 (CYP2A6*1 and CYP2A6*4) among Indonesian Javanese smokers and non-smokers, *Majalah Farmasi Indonesia*, 26(1), 11–19.
- Patramurti C, Fenty. 2019. Genetic polymorphism of cytochrome P450 2A6 allele *4 and *9: Study on glycohemoglobin level among Javanese Indonesian smokers, *Pharmaceutical Sciences and Research*, 6(2), 82–88.
- Patramurti C, Fenty. 2020. Association of smoking behaviour and glycohemoglobin levels among Javanese Indonesian smokers, *Journal of Farmasi Sains dan Komunitas*, 17(2), 76–85.
- Qasim MJ, Falih IQ, Al-Husaini FK. 2020. The correlation between lipid profile and smoking, *Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology*, 14(3), 2351–2356.
- Kemenkes RI. 2018. *Hasil Utama Riskesdas 2018*. Jakarta, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Raddam QN, Zeidan MM. 2020. Effects of smoking on the level of lipase enzyme and lipid profile in blood serum of young smokers, *Medico-Legal Update*, 20(2), 814–819.
- Sakila, Valamarthi. 2019. A comparative study of lipid profile among smokers and non-smokers, *Journal of Karnali Academy of Health Sciences*, 2(1), 4–9.
- Singh, D. 2016. Effect of cigarette smoking on serum lipid profile in male population of Udaipur, *Biochemistry & Analytical Biochemistry*, 5(3), 3–5.
- Soelistijo S, Novida H, Rudijanto A, Soewondo P, Suastika K, Mana, A. 2015. *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2015*, Perkeni.
- Szkup M, Jurczak A, Karakiewicz B, Kotwas A, Kopeć J, Grochans E. 2018. Influence of cigarette smoking on hormone and lipid metabolism in women in late reproductive stage, *Clinical Interventions in Aging*, 13, 109–115.
- Tan YL, Dorotheo U. 2018. *The Tobacco Control Atlas ASEAN Region, Fourth Edition, Southeast Asia Tobacco Control Alliance*. Bangkok, Southeast Asia Tobacco Control Alliance (SEATCA).
- World Health Organisation. 2010. *Addiction to Nicotine, Gender, Women, and The Tobacco Epidemic*, 137–150.
- Yang Y. 2022. Interaction between smoking and diabetes in relation to subsequent risk of cardiovascular events, *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 1–12.