

ARTIKEL PENELITIAN

Pengaruh Paparan Asap Rokok Tersier terhadap Kadar Kolesterol Total dan Trigliserida Mencit

Putra Zam Zam Rachmatullah,¹ Samsudin Surialaga,²
Annisa Rahmah Furqaani³

¹Program Studi Pendidikan Dokter,²Bagian Biokimia,³Bagian Histologi dan Biologi Medik
Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung,

Abstrak

Jumlah perokok aktif saat ini semakin meningkat sehingga perokok pasif dan residu yang tersisa atau paparan asap tersier juga meningkat. Salah satu dampak buruk rokok dapat menyebabkan dislipidemia, di antaranya peningkatan kadar kolesterol total dan trigliserida. Tujuan penelitian adalah menganalisis pengaruh paparan asap rokok tersier terhadap kadar kolesterol total dan trigliserida. Penelitian ini merupakan eksperimental *in vivo* dengan subjek penelitian mencit yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok kontrol yang tidak diberikan perlakuan dan kelompok perlakuan yang diberikan paparan asap rokok tersier selama 29 hari. Penelitian dilakukan di Laboratorium Hewan FK Unisba selama bulan Maret–April 2009. Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol dan trigliserida antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan ($p > 0,05$). Hasil ini mengindikasikan bahwa paparan asap rokok tersier belum memengaruhi kadar kolesterol total dan trigliserida. Durasi paparan asap rokok akut dengan intensitas ringan yang diberikan pada penelitian ini diduga belum memengaruhi metabolisme lipid.

Kata kunci: Asap rokok teriser, kadar kolesterol total, kadar trigliserida

Effect of Thirdhand Smoke Exposure on Total Cholesterol and Triglyceride Level in Mice

Abstract

Nowadays, an increase in the number of active smokers also indicates an increase in passive smokers and residual smoke or thirdhand smoke exposure. One of the impact of cigarette is dyslipidemia, characterized by elevation level of total cholesterol and triglycerides. The objective of the study was to analyze the effect of thirdhand smoke exposure on the level of total cholesterol and triglycerides. This study used an *in vivo* experimental design with one cigarette a day and 20 mice as the subject. The subjects divided into 2 groups, the control group received no treatment and the treatment group received thirdhand smoke exposure for 29 days. The study was conducted of Laboratorium Hewan FK Unisba during March–April 2009. The result of the study showed there was no significant difference in the level of total cholesterol and triglycerides among the control group and the treatment group ($p > 0.05$). The result indicated that thirdhand smoke exposure had no effect on the level of total cholesterol and triglycerides. The duration of acute cigarette smoke exposure with low intensity given in this study suspected to not affect the lipid metabolism.

Keywords: Thirdhand smoke, total cholesterol level, triglycerides level

Received: 14 March 2020; Revised: 16 July 2020; Accepted: 30 July 2020; Published: 31 July 2020

Koresponden: Putra Zam zam Rachmatullah. Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung, Jl. Hariangbanga No.2, Hp: 081322165700 Email: putrazamzam10@gmail.com

Pendahuluan

Hasil data dari riset kesehatan dasar (Riskesdas) yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia mengenai prevalensi merokok pada penduduk usia 10–18 tahun di Indonesia mengalami kenaikan setiap tahun. Pada tahun 2013 Riskesdas mencatat 7,2% penduduk Indonesia rentang usia 10–18 tahun yang merokok. Sementara itu, Riskesdas mencatat pada tahun 2018 sebesar 9,1% penduduk Indonesia yang merokok rentang usia 10–18 tahun.¹

Menurut data *World Health Organization* (WHO) tahun 2010 angka kematian akibat rokok sekitar 7 juta orang per tahun. Lebih dari 6 juta kematian akibat perokok aktif dan sekitar 890.000 kematian akibat paparan asap rokok orang lain. Di negara berkembang sekitar 80% dari 1,1 miliar perokok akan mengalami efeknya berupa penyakit dan kematian.²

Rokok merupakan hasil olahan tembakau yang diperoleh dari tanaman *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica*, serta jenis lain atau sintesis yang mengandung nikotin dan tar. Tar bersifat karsinogenik pada asap rokok yang merupakan bahan kimia. Nikotin berupa senyawa adaptif sehingga mengakibatkan ketagihan dan rasa ketergantungan pada seseorang serta menghasilkan senyawa nitrosamin yang bersifat karsinogenik. Setiap satu kali hisapan rokok mengandung oksidan yang meliputi *aldehyde peroxide* dan radikal bebas. Tidak hanya mengandung oksidan, asap rokok dapat memicu aktivitas sel-sel antiinflamasi yang menyebabkan oksidan dalam tubuh meningkat melebihi antioksidan yang ada.³

Merokok tidak hanya berbahaya bagi perokok aktif, namun akan berdampak pada perokok pasif yang menghirup asap rokok dari perokok aktif. Semakin banyak perokok aktif di lingkungan rumah maupun lingkungan kerja akan mengakibatkan dampak yang ditimbulkan oleh asap rokok tersebut. Kejadian tersebut akan menimbulkan dampak ganda tidak hanya diterima oleh perokok aktif juga orang di sekitarnya yang biasa disebut *secondhand smoke* (SHS),³ kemudian akan menyisakan tingkat kontaminasi yang tinggi berupa sisa residu dari asap rokok yang menempel pada permukaan dan menetap.

Thirdhand smoke (THS) adalah residu dari rokok bekas yang dapat bertahan di udara, debu, dan pada permukaan.⁴

Dalam satu batang rokok terkandung 4.000 jenis senyawa kimia dan memiliki tiga komponen utama, yaitu nikotin, tar, dan karbon monoksida. Setidaknya sekitar 400 jenis di antaranya termasuk zat berbahaya dan 43 jenis termasuk ke dalam golongan karsinogenik.⁵

Tobacco specific nitrosamine (TSNA) merupakan karsinogen kuat yang ada dalam residu THS yang diendapkan pada permukaan dalam ruangan. Selain itu, asap rokok juga mengandung sejumlah besar bahan kimia dengan potensi hepatotoksik, seperti nikotin. Semakin banyak jumlah nikotin yang menempel pada permukaan maka dapat bereaksi dengan asam nitrat yang nanti akan membentuk *tobacco specific nitrosamine* (TSNA).⁶ Asap rokok juga menginduksi *oxidative stress* dengan menstimulasi *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADPH) dan mengurangi pertahanan antioksidan yang mengarah pada peroksidasi lipid. Efek ini dapat menyebabkan

peningkatan kerusakan hepatoseluler dan aktivasi sel stelata hati yang merupakan tipe sel fibrogenik utama.⁷

Kebiasaan merokok dapat menyebabkan perubahan besar pada pembuluh darah seperti disfungsi endotel, proliferasi sel otot polos, dan hambatan pembuluh darah yang menyebabkan gangguan oksida nitrat dan hipoksia jaringan sehingga akan berisiko tinggi terhadap penyakit kardiovaskular (penyakit jantung iskemik dan hipertensi), gangguan pernapasan (bronhitis, emfisema, obstruktif kronik paru, dan asma), kanker (paru, pankreas, payudara, hati, kandung kemih, oral, laring, lambung, dan ginjal), impotensi pria, dan infertilitas. Di samping efek di atas merokok dapat merusak organ yang tidak kontak langsung dengan asap rokok, yaitu hati. Hati merupakan organ yang memiliki beberapa fungsi di antaranya memetabolisme obat-obatan, alkohol, racun untuk dikeluarkan dari dalam tubuh. Perilaku merokok dengan intensitas berat dapat mengakibatkan nekroinflamasi dan meningkatkan keparahan lesi hati (fibrosis)⁸ karena terlalu banyaknya zat radikal bebas yang masuk, sedangkan zat oksidan dalam tubuh lebih sedikit hal ini dapat berimplikasi pada peningkatan kadar kolesterol total, triasilgliserol, *low density lipoprotein*, *very low density lipoprotein*, serta menurunkan kadar *high density lipoprotein*. Risiko lain dapat terjadi adalah pengerasan pembuluh darah yang disebut aterosklerosis.⁹

Harris⁹ menjelaskan bahwa terdapat pengaruh perokok pasif atau *secondhand smoke* terhadap kesehatan tubuh, dapat memengaruhi metabolisme kolesterol karena penghambatan, baik kolesterol total maupun lipoprotein bentuk kolesterol yang berikatan dengan protein agar dapat dialirkan ke jaringan oleh organ dalam tubuh. *Thirdhand smoke* yang kronik dapat mengakibatkan metabolisme lipid yang abnormal di hati dan juga dapat mengalami kerusakan sel hati (steatosis).¹⁰

Penelitian sebelumnya masih sedikit yang meneliti paparan asap rokok tersier terhadap kadar kolesterol total dan trigliserida. Tujuan penelitian adalah mengetahui pengaruh paparan asap rokok tersier terhadap kadar kolesterol total dan trigliserida pada mencit jantan.

Metode

Metode penelitian yang dipergunakan adalah eksperimental laboratorium *in vivo* dengan *random allocation* pada 20 ekor mencit (*Mus musculus L.*) jantan berumur 8–10 minggu, bobot badan 35–40 gram yang dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok kontrol dan perlakuan. Bahan penelitian yang digunakan adalah asap rokok tersier. Paparan dilaksanakan selama 29 hari dengan satu batang rokok setiap hari. Setelah selesai periode paparan asap rokok tersier, dilakukan pembedahan hewan coba.

Darah diambil dari jantung dengan menggunakan jarum suntik. Analisis data yang digunakan adalah uji t tidak berpasangan untuk melihat perbandingan kadar kolesterol total dan trigliserida antara kelompok kontrol dan perlakuan.

Penelitian ini sudah melalui kajian etik oleh Komite

Etik Penelitian Kesehatan, Fakultas Kedokteran, Universitas Islam Bandung dengan surat Nomor: 32/Komite Etik.FK/IV/2019.

Tabel 1 Pengaruh Paparan Asap Rokok terhadap Kadar Kolesterol Total pada Mencit

Kelompok	Rerata (mg/dL)	Std.	Median (mg/dL)	Minimum-Maksimum (mg/dL)	p
Tidak terpapar asap rokok	155,26	28,175	152,15	113,00–211,40	0,739
Terpapar asap rokok	159,69	29,996	155,00	117,50–228,40	

Keterangan: $p > 0,05$ (tidak terdapat perbedaan yang bermakna)

Tabel 1 menunjukkan hasil uji *independent t* kadar kolesterol. Kadar kolesterol diukur pada dua kelompok yang tidak berkaitan, yakni kelompok kontrol dan perlakuan. Rerata kadar kolesterol kelompok perlakuan lebih tinggi daripada kontrol. Nilai p dari uji *independent T*. menunjukkan nilai lebih dari 0,05 ($p=0,73$), disimpulkan tidak ada perbedaan bermakna kadar kolesterol antarkelompok.

Tabel 2 Pengaruh Paparan Asap Rokok terhadap Kadar Triglisierida pada Mencit

Kelompok	Rerata (mg/dL)	Std.	Median (mg/dL)	Minimum-Maksimum (mg/dL)	P
Tidak terpapar asap rokok	88,080	12,558	87,60	72,10–113,00	0,552
Terpapar asap rokok	84,220	15,753	84,45	62,10–120,50	

Tabel 2 menunjukkan hasil uji *independent t* kadar triglisierida. Kadar triglisierida diukur pada kelompok yang tidak berkaitan, yakni kelompok kontrol dan perlakuan. Nilai rerata kelompok kontrol 88 mg/dL, sedangkan kelompok perlakuan 84,2 mg/dL. Uji *independent t* secara statistik tidak berbeda signifikan ($p=0,55$).

Pembahasan

Penelitian ini tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna kadar kolesterol total dan triglisierida yang diberi paparan asap rokok tersier dengan tidak diberi paparan asap rokok tersier. Hal ini diduga disebabkan oleh senyawa nikotin atau toksin lain lebih sedikit sehingga efeknya tidak sebesar paparan asap rokok primer atau sekunder. Paparan asap rokok tersier yang dilakukan pada penelitian ini termasuk paparan dengan intensitas ringan dengan durasi paparan akut, yaitu selama 29 hari. Jenis paparan ini diduga belum memengaruhi metabolisme lipid. Banyak penelitian menunjukkan bahwa perubahan profil lipid terlihat sejak subjek terpapar rokok cukup lama dan atau intensitas paparan cukup berat.

Hasil penelitian Li dkk.¹¹ perokok aktif yang sehari dapat menghabiskan 20–30 batang rokok

memiliki kadar triglisierida plasma dan LDL yang lebih tinggi serta kadar kolesterol HDL yang lebih rendah dibanding dengan bukan perokok. Penelitian Zhong dkk.¹² berupa 12 minggu paparan asap rokok dengan 5 batang rokok yang dihisap setiap 20 menit. Terdapat perbedaan signifikan kadar profil lipid antara kelompok paparan dan kelompok kontrol berupa penurunan HDL dan peningkatan LDL. Selain itu, penelitian mengungkapkan bahwa perokok aktif akan memproduksi banyak makrofag di dalam perkembangan lesi pada toraks dan abdominal aorta dibanding dengan bukan perokok. Paparan asap rokok dapat mengganggu profil lipid plasma. Perokok berat (> 10 batang per hari) berisiko meningkatkan kadar TAG dan obesitas. Dosis nikotin yang meningkat pada metabolisme asam lemak dan pelepasan katekolamin memicu peningkatan lipolisis, asam lemak bebas, VLDL, dan LDL.

Thirdhand smoke (THS) menstimulasi penumpukan lemak di hepatosit (steatosis), gambaran warna hati akan lebih pucat dibanding dengan warna hati yang normal. Peningkatan lipid lebih dari 5% di atas lemak normal menunjukkan bahwa steatosis telah berkembang menjadi *non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD). Paparan dalam jangka panjang pada manusia dapat mengakibatkan fibrosis, sirosis, dan kanker. Darah hewan yang terpapar THS menunjukkan peningkatan kadar triglisierida dan LDL secara signifikan, sedangkan HDL menurun secara signifikan.¹⁰ Paparan kronis akibat THS dapat menyebabkan metabolisme lipid yang abnormal sehingga kadar lipid di hati lebih tinggi dan terjadi steatosis hati. Hal ini diperkuat dengan hasil analisis jaringan hati terdapat gambaran droplet lipid yang banyak.¹³

Simpulan

Tidak terdapat perbedaan kadar kolesterol total mencit kontrol dan mencit uji yang diberi paparan asap rokok tersier.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada Pimpinan Laboratorium Prodia dan Pramita.

Daftar Pustaka

- Departemen Kesehatan RI. Laporan hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2018. Jakarta: Depkes RI; 2018.
- WHO (World Health Organization). Tobacco and its environmental impact: an overview. Geneva: WHO; 2017.
- Janah M, Martini S. Hubungan antara paparan asap rokok dengan kejadian prehipertensi. J Manajemen Kes Yayasan RS Dr. Soetomo. 2017;3(2): <http://jurnal.stikes.yrds.ac.id>
- Bush D, Goniewicz ML. A pilot study on nicotine residues in houses of electronic cigarette users, tobacco smokers, and non-users of nicotine-

- containing products. *Int J Drug Policy*. 2018;26(6):609–11.
5. Ys R, Ermawati E, Medison I. Hubungan paparan asap rokok dengan kejadian dimonera primer. *J Kes Andalas*. 2016;5(3):590–4.
 6. Martins-green M, Adhami N, Frankos M, Valdez M, Goodwin B, Lyubovitsky J, dkk. Cigarette smoke toxins deposited on surfaces: implications for human health. *PLOS One*. 2014;9(1):1–12.
 7. Altamirano J, Bataller R. Cigarette smoking and chronic liver diseases. *Gut*:2010 Sep;59(9):1159–62. doi: 10.1136/gut.2008.162453. Epub 2010 Jul 21.
 8. Bell S, Aseervatham G, Choi S, Krishnan J, Ruckmani K. Science direct cigarette smoke and related risk factors in neurological disorders : An update. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2018;85(2017):79–86. Tersedia dari: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopha.2016.11.118>
 9. Harris JE. Cigarette smoke somponents and disease: cigarette smoke is more than a triad of tar, nicotine, and carbon monoxide. *Smoking and tobacco control monograph*. USA: National Cancer Institute; 2010.
 10. Martins-green M, Matt GE, Quintana PJE, Samet JM. HHS Public Access. 2018;30(1):270–94.
 11. Li XX, Zhao Y, Huang LX, Xu HX, Liu XY, Yang JJ, dkk. Effects of smoking and alcohol consumption on lipid profile in male adults in northwest rural China. *Public Health*. 2018 Apr;157:7-13. doi: 10.1016/j.puhe.2018.01.003.
 12. Zong C, Song G, Yao S, Guo S, Yu Y, Yang N, dkk. Cigarette smoke exposure impairs reverse cholesterol transport which can be minimized by treatment of hydrogen-saturated saline. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2015;1–10. Tersedia dari: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-015-0160-9>
 13. Cruickshank-quinn CI, Mahaffey S, Justice MJ, Hughes G, Armstrong M, Bowler RP, dkk. transient and persistent metabolomic changes in plasma following chronic Cigarette smoke exposure in a Mouse Model. 2014;9(7):15.