

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rokok

2.1.1 Prevalensi Orang Merokok di Dunia dan Indonesia

Pada tahun 2009 WHO mencatat perokok laki-laki terbesar berada pada regio Pasifik Barat yaitu 51% perokok laki-laki usia 15 tahun atau lebih tua. Sementara perokok wanita terbesar berada pada regio Eropa sejumlah 22%. Pada regio lain selain Eropa tercatat jumlah perokok wanita usia 13-15 tahun lebih besar daripada usia 15 tahun atau lebih tua. Hal ini diduga akibat meningkatnya publikasi kepada remaja wanita yang dilakukan oleh industri rokok (WHO, 2009).

Sementara itu data dari Tobacco Atlas menyatakan sebanyak 20% populasi orang dewasa di dunia merokok dengan konsumsi sebesar 5,9 trilyun batang rokok pada tahun 2009. Jumlah perokok di kawasan negara maju cenderung turun dari tahun ke tahun dibandingkan jumlah perokok di negara dengan pendapatan rendah hingga menengah atau berkembang.

Sedangkan untuk wilayah Indonesia, The Tobacco Atlas menyatakan bahwa Indonesia merupakan negara dengan produksi rokok terbesar kelima dan merupakan negara dengan jumlah konsumsi rokok terbesar keempat dunia. Pada tahun 2009

jumlah produksi rokok yang dihasilkan oleh Indonesia sebesar 180,5 milyar batang rokok, sedangkan jumlah rokok yang dikonsumsi di Indonesia mencapai 260.800 juta batang (The Tobacco Atlas, 2009). Sementara survei yang dilakukan oleh Global Adult Tobacco Survey tahun (GATS) pada tahun 2011 prevalensi merokok orang dewasa di Indonesia adalah 34,8% terbagi atas laki-laki (67,4%) dan perempuan (4,5%) (Kemenkes RI, 2013).

Jumlah perokok di wilayah *rural* 37,7% lebih besar dibandingkan wilayah urban 31,9%. Di antara jenis rokok, kretek adalah yang paling populer sebanyak 31,5%, rokok liting 4,7%, dan rokok putih 2,2%. Rata-rata keseluruhan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari adalah 12 batang. Sedangkan awal mula usia merokok rata-rata pada usia 17 tahun. Dari seluruh jumlah perokok di Indonesia, presentase orang yang merokok setiap harinya adalah 29,2% dan yang merokok kadang-kadang sebesar 5,6%. Prevalensi jumlah perokok setiap hari terbesar pada kelompok usia 45-64 tahun, 43,4% di antaranya adalah pekerja wiraswasta. Sedangkan presentase terbesar perokok kadang-kadang pada kelompok usia 15-24 tahun, 6,9% di antaranya adalah pekerja wiraswasta dan 7% adalah pekerja non wiraswasta (Depkes RI, 2012).

2.1.2 Klasifikasi Perokok

Klasifikasi perokok adalah pengelompokan perokok, dimana pengelompokannya berdasarkan jumlah rokok yang dihisap per hari, yaitu:

- a. Perokok ringan adalah seseorang yang mengkonsumsi rokok antara 1-10 batang perhari.
- b. Perokok sedang adalah seseorang yang mengkonsumsi rokok antara 11-20 batang perhari
- c. Perokok berat adalah seseorang yang mengkonsumsi rokok lebih dari 20 batang perhari (Mardjun, 2012).

2.1.3 Kerugian Merokok

Merokok dapat membahayakan semua organ manusia dan menurunkan kesehatan. Berbagai penelitian ilmiah telah membuktikan bahwa rokok merupakan faktor risiko utama dari penyakit jantung, kanker, penyakit paru kronik, diabetes militus, dan penyakit lain seperti fertilitas, dan impotensi.

Di Indonesia, rokok menyebabkan lebih dari 80% laki-laki dan hampir 50% perempuan meninggal karena kanker paru. Dari 85% rumah tangga yang terpapar rokok, estimasi delapan perokok meninggal karena perokok aktif, satu perokok pasif meninggal karena terpapar asap rokok orang lain. Perokok pasif diperkirakan menyebabkan kematian sekitar 600.000 kematian dini setiap tahunnya di dunia. Sementara pengaruh asap rokok terhadap bayi baik yang masih di dalam kandungan atau yang sudah dilahirkan

dapat meningkatkan resiko berat bayi lahir rendah dan sindrom kematian bayi mendadak. (Direktorat PPTM, P2PL Kemenkes RI.2012)

Selain berdampak negatif pada kesehatan, merokok mempengaruhi keadaan ekonomi suatu negara. Biaya merokok, biaya perawatan penyakit akibat merokok, kerugian yang harus dibayar akibat menurunnya produktivitas pekerja yang terkena penyakit akibat rokok masih jauh lebih tinggi jika dibandingkan biaya pemasukan dari cukai penjualan rokok (American Cancer Society, 2013).

Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa pekerja dapat meningkatkan finansialnya melalui biaya pensiun. Karena perokok memiliki harapan hidup lebih rendah dibandingkan bukan perokok, maka mereka memiliki jangka waktu hidup setelah pensiun lebih pendek. Jika jangka waktu hidup perokok lebih pendek setelah pensiun, maka kebutuhan finansial dan intensif mereka lebih rendah dibandingkan pekerja pensiunan bukan perokok. Pemasukan yang kecil ini membuat perokok cenderung tidak mempunyai tabungan atau simpanan finansial. Besarnya biaya perawatan perokok yang tidak mungkin ditanggung oleh perokok dengan biaya pribadi sehingga biaya yang dikeluarkan untuk kesehatan masyarakat oleh pemerintah semakin naik (Zagorsky, 2004: 370-374).

2.1.4 Kandungan Rokok dan Akibatnya

Kandungan kimia dalam asap rokok yang sudah teridentifikasi sebanyak 4.800 komponen. Dari komponen tersebut, komponen yang telah teridentifikasi berbahaya bagi kesehatan antara lain :

1. Aseton merupakan cairan bening yang mudah menguap dan terbakar. Aseton dapat masuk melalui inhalasi dalam rokok. Inhalasi aseton dalam dosis sedang hingga besar dalam jangka waktu pendek dapat mengiritasi hidung, tenggorokan, paru, dan mata. Efek lain aseton dapat menyebabkan sakit kepala, *dizziness*, bingung, takikardi, mual, muntah, memendeknya siklus menstruasi pada wanita, hingga dapat menyebabkan koma bahkan kematian. Penelitian pada hewan coba dengan paparan aseton jangka panjang dapat merusak ginjal, liver, saraf; defek saat lahir; gangguan reproduksi pada pria.
2. Asam sianida merupakan gas yang paling ringan, mudah terbakar, dan sangat efisien untuk merusak saluran pernafasan.
3. Ammonia dapat ditemukan dalam cairan pembersih peralatan rumah , adalah gas yang tidak berwarna terdiri dari nitrogen dan hidrogen. Toksisitas yang tinggi dalam amonia menyebabkan sedikit kandungan amonia dalam darah dapat mengakibatkan pingsan atau koma.

4. Nitrogen oksida merupakan jenis gas yang dapat menghilangkan pertimbangan dan rasa sakit jika terhisap. Sering digunakan dalam pembiusan.
5. Fenol adalah campuran kristal yang dihasilkan dari distilasi beberapa zat organik seperti kayu dan arang, serta diperoleh dari tar arang. Zat ini beracun dan dapat menghambat aktivitas enzim karena dapat terikat ke protein.
6. Asam Sulfida adalah gas beracun yang mudah terbakar dengan bau yang keras dan dapat menghalangi oksidasi enzim.
7. Kadmium merupakan komponen aktif dalam asam batrei, dapat meracuni jaringan tubuh terutama ginjal.
8. Karbon Monoksida merupakan hasil pembakaran tidak sempurna dari zat karbon. Gas CO yang dihasilkan sebatang tembakau dapat mencapai 3%-6%. Seseorang yang merokok hanya akan menghisap 1/3 bagian saja yaitu arus tengah, sedangkan arus pinggir akan tetap berada di luar. Setelah itu perokok tidak akan menelan semua asap tetapi disemburkan keluar. Gas CO mempunyai kekuatan yang lebih besar mengikat hemoglobin sehingga saat setiap ada asap tembakau, kadar sel darah merah dan oksigen dalam tubuh berkurang. Kekurangan oksigen dalam tubuh menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah.

Vasokonstriksi yang berlangsung terus-menerus mendasari terjadinya aterosklerosis.

9. Formaldehida adalah jenis gas yang tergolong sebagai pengawet dan pembasmi hama.
10. Metilklorida adalah campuran zat-zat bervalensi satu dengan hidrokarbon sebagai unsur utama, merupakan senyawa organik yang beracun.
11. Metanol adalah cairan ringan yang mudah menguap dan mudah terbakar, dapat mengakibatkan kebutaan atau kematian jika diminum atau dihisap.
12. Polycyclic Aromatic Hydrocarbon adalah senyawa aromatik yang memiliki cincin. Beberapa PAH yang terdapat dalam asap tembakau antara lain Benzo (a) Pyrene, Dibenz (a,h) anthracene, dan Benz(a)anthracene. Senyawa ini merupakan senyawa yang cenderung membentuk epoksida yang metabolitnya bersifat genotoksik dan merupakan penyebab tumor.
13. N-nitrosamina dibentuk oleh nitrasasi amina. Asap tembakau mengandung 2 jenis utama N-nitrosamina, yaitu Volatile N-Nitrosamina (VNA) dan Tobacco N-Nitrosamina. Hampir semua VAN ditahan oleh sistem pernafasan pada inhalasi asap tembakau. Jenis asap tembakau VNA diklasifikasikan sebagai karsinogen yang potensial.
14. Nikotin digunakan juga sebagai bahan insektisida. Jumlah nikotin yang terkandung dalam rokok adalah sebesar 0,5-3

nanogram, dan semuanya diserap sehingga jumlah nikotin dalam cairan darah menjadi 40-50 nanogram setiap 1 mililiternya. Pada paru, nikotin akan menghambat aktivitas silia. Selain itu, nikotin memiliki efek adiktif dan psikoaktif sehingga perokok akan merasakan kenikmatan, kecemasan yang berkurang, toleransi dan keterikatan fisik. Hal ini yang menyebabkan perokok sulit untuk berhenti. Efek lain nikotin adalah perangsangan terhadap hormon katekolamin yang dapat meningkatkan kerja jantung dan tekanan darah serta menyebabkan agregasi platelet.

15. Tar adalah sejenis cairan kental berwarna coklat tua atau hitam yang merupakan substansi hidrokarbon yang bersifat lengket dan menempel pada paru. Tar merupakan zat karsinogenik yang dapat menimbulkan kanker pada sistem pernafasan. Kadar tar dalam tembakau antara 0,5-35 mg/batang.
16. Piridin adalah cairan tidak berwarna dengan bau tajam dapat digunakan untuk mengubah alkohol sebagai pelarut dan pembunuh hama (Gondodiputro, 2007; American Lung Association, 2013; Delaware Health and Social Services, 2009).

2.2 Olahraga

2.2.1 Definisi dan Jenis Olahraga

Exercise adalah aktivitas otot yang memerlukan energi di atas level istirahat dan umumnya akan menghasilkan gerakan volunter dengan *heart rate* yang telah ditentukan. *Exercise response* merupakan pola gangguan atau perubahan yang ditunjukkan dengan variasi fisiologis selama aktivitas fisik (Polwman & Smith, 2006).

Training merupakan progresi sesi *exercise* konsisten yang dibuat untuk meningkatkan fungsi fisiologis sehingga tercapai kesehatan yang lebih baik. Terdapat 2 macam tujuan *training*:

1. *Health-related physical fitness*

Merupakan bagian dari *physical fitness* untuk pencegahan ataupun rehabilitasi dari suatu penyakit dan perkembangan level kapasitas fungsional dalam melaksanakan aktivitas yang diperlukan dalam kehidupan sehari-hari (Polwman & Smith, 2013: 11-19).

2. *Sport-specific physical fitness (athletic fitness)*

Merupakan bagian dari *physical fitness* yang bertujuan untuk mengoptimalkan kinerja atletik (Polwman & Smith, 2013: 11-19).

Training dan *exercise* memiliki dua dasar fisiologis umum yaitu metabolik dan neuromuskular. Dasar metabolik terdiri dari dua komponen yaitu sistem energi dan sistem kardiorespirasi. Sistem energi memiliki kapasitas dan daya yang berbeda-beda.

Dengan perbedaan ini, intensitas dan durasi exercise menentukan titik berat energi yang diutamakan dalam exercise apapun. Exercise dengan intensitas ringan dan durasi lama tergantung pada sistem aerobik, sedangkan exercise dengan intensitas tinggi dan durasi pendek sangat tergantung pada sistem anaerobik (Giam, 1993).

2.2.2 Prevalensi Orang dengan Olahraga

Penelitian yang dilakukan oleh Fonterra menunjukkan bahwa Indonesia adalah negara di Asia Tenggara yang paling tidak aktif di mana 68 persen respondennya menyatakan mereka berolahraga kurang dari tiga kali seminggu (Aruman, 2013).

2.2.3 Kriteria Olahraga yang Baik

Kebutuhan untuk suatu program latihan yang benar adalah:

1. Cukup bermanfaat terhadap keempat komponen kebugaran, terutama kebugaran aerobik, tetapi harus sekecil mungkin kemungkinannya untuk mengakibatkan persoalan-persoalan medis
2. Cukup dapat dinikmati, mudah dilakukan dengan teratur dan tanpa memerlukan bakat khusus, fasilitas, peralatan dan keadaan sekitar tertentu

3. Tidak menghabiskan waktu terlalu banyak dan tidak terlalu melelahkan, seseorang harus dapat pulih kembali 30-60 menit setelah akhir dari latihan
4. Mempunyai manfaat yang dapat dirasakan dan diukur dalam waktu yang cukup singkat dan setelah itu tetap terasa bermanfaat (Giam,1993).

Jumlah minimum *exercise training* untuk memperbaiki profil lemak darah bergantung pada faktor kuantitas *exercise* sebesar 1000 kkal/minggu sesuai dengan yang direkomendasikan. Untuk menekankan pada kontrol berat badan melalui pengeluaran energi >2000 kkal, latihan aerobik dianjurkan secara kontinyu 5hari atau lebih dalam seminggu dan untuk aktivitas dengan durasi 40-60 menit/hari atau 200-300 menit/minggu (Ehrman et al, 2009: 259).

Petunjuk pemberian latihan dapat didasarkan pada petunjuk resep "FITT" (Frekuensi, Intensitas, Tipe, Time/Waktu) yang bisa memberikan manfaat maksimal (terutama kebugaran aerobik) dan resiko minimal (misalnya gangguan kardiorespirator, ortopedi, dan karena stress oleh karena panas) (Ehrman et al, 2009: 261).

Frekuensi yaitu sebanyak 3 sampai 5 kali seminggu (dua hari sekali, bila tiga kali seminggu).(Giam,1993) Efek sesi *exercise* tunggal pada HDL mengindikasikan peningkatan HDL dapat terjadi 18-24 jam setelah *exercise* dan tetap naik selama 48-72 jam. Training lebih dari 24 minggu menyebabkan

peningkatan akut HDL tetap berlangsung sebagai respon terhadap sesi *exercise* akut. (Ehrman et al, 2009: 261)

Intensitas yaitu kurang lebih 60-85% dari denyut jantung maksimal. Ini umumnya berarti bahwa latihan dilakukan sampai berkeringat dan bernapas dalam, tanpa timbul sesak napas atau timbul keluhan (seperti nyeri dada, pusing) (Giam, 1993). *Exercise* aerobik dapat menurunkan berat badan dan berpotensi dalam memperbaiki profil lemak darah melalui latihan dengan intensitas 40-70% cadangan *heart rate*. Denyut jantung maksimal = $220 - \text{umur (dalam tahun)}$ dengan variasi 10 denyut per menit (Ehrman et al, 2009: 261).

Tipe (macam) yaitu, pilihan aktivitas atas dasar selera, keadaan kebugaran, tersedianya fasilitas dan kemampuan (Giam, 1993). Training *endurance* diidentifikasi dapat mereduksi trigliserida dan meningkatkan HDL (Ehrman et al, 2009: 261).

Time (waktu) yaitu selama 15-60 menit latihan aerobik terus menerus. Sebelumnya didahului oleh 3-5 menit pemanasan dan disusul oleh 3-5 menit pendinginan. (Giam, 1993). *Exercise* seharusnya dilakukan minimal selama 30 menit dengan tujuan optimal 40-60 menit.(Ehrman et al, 2009: 261).

2.2.4 Fungsi dan Manfaat Olahraga

Aktivitas-aktivitas demikian terutama bermanfaat untuk meningkatkan dan mempertahankan kebugaran, ketahanan

kardiorespiratoar (jantung, paru, peredaran darah) atau kebugaran aerobik (Giam,1993).

Aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur seperti olahraga dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa bila jantung mendapat pekerjaan yang lebih berat karena adanya kondisi tertentu. Di samping itu olahraga yang teratur akan merangsang pelepasan endorfin (morfin endogen) yang menimbulkan euphoria dan relaksasi otot sehingga tekanan darah tidak meningkat (Sihombing, 2010).

Dalam penelitiannya, Handayani *et al* (2012) menyatakan bahwa peningkatan kadar hormon kortisol terbukti lebih tinggi pada latihan renang dibandingkan kadarnya pada senam asma. Hal ini disebabkan oleh adanya perbedaan tekanan pada saat di dalam air dan tekanan pada saat berada di udara yang membuat proses lipolisis, ketogenesis, dan proteolisis yang terjadi lebih besar, sehingga sekresi kortisol lebih ditingkatkan.

Latihan renang lebih banyak membutuhkan energi dibandingkan dengan latihan lain (lari atau berjalan) karena latihan renang lebih menekankan pada gerakan kaki dan lengan serta terdapat kekuatan yang membebani subyek, yaitu air sehingga fungsi pulmonal pada otot-otot pernapasan juga dapat menjadi lebih baik (Handayani *et al*, 2012).

Dari beberapa penelitian diketahui bahwa latihan fisik dapat meningkatkan kadar HDL dan Apo A1, menurunkan

resistensi insulin, meningkatkan sensitivitas dan meningkatkan keseimbangan fisik, menurunkan trigliserida dan LDL, serta menurunkan berat badan (Anwar, 2004).

Insulin dapat mengurangi pembebebasan asam lemak bebas dengan meningkatkan lipogenesis dan sintesis asilgliserol. Sehingga kerja HDL untuk membersihkan triasilgliserol dalam transport kolesterol balik menjadi berkurang dan kadarnya dalam darah menjadi meningkat (Murray, 2009).

2.3 HDL

2.3.1 Definisi HDL kolesterol

High-density lipoprotein (HDL) dikenal sebagai 'kolesterol baik' yang diproduksi dan disekresi oleh hati dan usus, sebagian besar terdiri dari kolesterol, fosfolipid, dan protein. Dalam transport terbalik HDL berfungsi sebagai 'pembersih'. Proses transport HDL dikatakan transport terbalik karena kolesterol yang diangkut disintesis oleh jaringan perifer dan dikembalikan ke hati untuk selanjutnya dibuang dari tubuh. HDL memiliki banyak protein permukaan. Apo-A1 dan Apo-A2 merupakan protein HDL yang diperoleh melalui sekresi langsung dari hati. Sintesis Apo-A1 diperlukan untuk menghasilkan kolesterol HDL. Mutasi gen Apo-A1 dapat menyebabkan defisiensi kolesterol HDL yang dapat memicu terjadinya aterosklerosis (Devkota et al, 2012)

2.3.2 Sintesis HDL

HDL membantu menahan proses aterosklerosis, disintesis dalam bentuk nasens (imatur) didalam hati dan usus. Setelah disekresikan ke dalam darah, HDL mengalami perubahan akibat interaksi dengan kilomikron dan VLDL. HDL saling bertukar lemak dan protein dengan kedua lipid ini kemudian menyerap lemak dari permukaan sel dan lipoprotein lain, serta mengubahnya menjadi ester kolesterol dan dikembalikan ke hati (reverse cholesterol transport) (Marks AD, Marks DB, Smith, 2000: 523).

2.3.3 Transport Kolesterol

Kolesterol bersifat hidrofobik, sehingga untuk transport di dalam darah diperlukan protein pengangkut yaitu lipoprotein. Ikatan antara kolesterol dengan protein pengangkut ini membentuk suatu lipoprotein. Terdapat 4 jenis lipoprotein di dalam darah, di antaranya adalah:

1. Kilomikron: komponen utamanya adalah trigliserida (85%-90%) dari makanan dan kolesterol (6%). Fungsinya mentransfer lemak dari usus. Kilomikron yang dihasilkan di dalam usus, masuk ke sirkulasi sistemik melalui saluran limfatik, trigliseridanya dihidrolisis oleh lipoprotein lipase, suatu enzim yang berada di permukaan endotel. Kilomikron remnant merupakan produk akhir dari degradasi kilomikron dalam sirkulasi. Partikel ini mempunyai protein permukaan spesifik yaitu apoprotein B-48 dan E. Apoprotein E

ditemukan dengan reseptor di membran plasma hepar. Partikel remnant kaya kolesterol yang berasal dari makanan, diikat dan diinternalisasi kemudian didegradasi oleh enzim lisozom. Dengan proses ini, kolesterol yang berasal dari makanan dibebaskan ke hepar.

2. VLDL (Very Low Density Lipoprotein) disebut juga pre β lipoprotein, terdiri dari protein (8%-10%) dan kolesterol (19%) dibentuk di hati dan sebagian di usus. VLDL terutama berasal dari hepar dan memiliki fungsi untuk transpor trigliserida yang dibuat dalam jaringan, kolesterol yang disintesis di dalam tubuh dan dari makanan. Trigliserida dalam VLDL akan didegradasi oleh enzim LPL menjadi VLDL sisa atau IDL. IDL kaya akan apoprotein B100 dan E. VLDL sisa ini secara langsung akan dikeluarkan dari sirkulasi oleh interaksinya dengan reseptor apoprotein B/E atau dikonversi menjadi LDL melalui enzim lipase hepatic disertai dengan pengeluaran trigliserida dan apoprotein E.
3. LDL (Low Density Lipoprotein) atau disebut juga β lipoprotein terdiri dari protein (20%) dan kolesterol (45%). Kolesterol LDL menahan kolesterol dan apoprotein B100 yang umumnya berasal dari dalam VLDL sehingga LDL kaya akan kolesterol dan apoprotein B100. LDL dibersihkan dari sirkulasi dengan cara berikatan dengan reseptor apoprotein B100/E membran plasma di hepar dan

jaringan ekstrahepatik. Umumnya kolesterol dan apoprotein B100 dikeluarkan melalui proses di hepar.

4. HDL (High Density Lipoprotein) disebut juga α_1 -lipoprotein dibentuk oleh sel hati dan usus. Fungsi HDL mentransfer kolesterol dari perifer ke hati di mana zat tersebut dimetabolisme dan selanjutnya akan diekskresi (E.N Kosasi, A.S Kosasih, 2008: 143-162; Staf Pengajar Farmakologi FK UNSRI, 2008: 405-406).

2.3.4 Metabolisme HDL

Kolesterol yang telah diterima oleh jaringan ekstrahepatik (dari sintesis de novo atau lipoprotein) dikembalikan ke hati untuk ekskresi dalam proses yang disebut transportasi kolesterol terbalik (Reverse Cholesterol Transport). Langkah pertama dalam jalur transportasi kolesterol terbalik adalah penghabisan kolesterol dari membran sel untuk HDL imatur dalam cairan interstitial. HDL nasens (imatur) mengangkut kompleks fosfolipid dan apoA-1. Partikel-partikel ini disekresikan oleh hati dan usus kecil dan juga terbentuk selama metabolisme lipoprotein kaya trigliserida dipermukaan sel berlebih.

Ester kolesterol HDL dibersihkan dari plasma terutama oleh hati. HDL kolesterol ester dimediasi oleh reseptor scavenger B1, yang secara selektif mengangkut HDL kolesterol ester sehingga HDL mengurangi ukuran dan konten kolesterol ester. Langkah terakhir dalam jalur transportasi kolesterol terbalik adalah

ekskresi kolesterol dari hati ke empedu , baik secara langsung maupun setelah konversi ke asam empedu (Rothblat, Phillips, 2010).

2.3.5 Fungsi HDL

HDL kolesterol memang mengandung triasilgliserol dan kolesterol, namun fungsinya begitu berbeda dengan kilomikron maupun VLDL yang mengangkut triasilgliserol. HDL menukar protein dan lemak dengan lipoprotein lain dalam darah. HDL memindahkan memindahkan apolipoprotein E (apo E) dan apo C2 ke kilomikron dan VLDL. Setelah pencernaan triasilgliserol VLDL, apo E dan apo C2 dipindahkan kembali ke HDL. Selain itu HDL juga mendapatkan kolesterol dari lipoprotein lain dan membran sel, serta mengubahnya menjadi ester kolesterol kemudian mengangkutnya ke hati (Marks AD, Marks DB, Smith, 2000: 514).

2.3.6 Klinis Kelainan HDL

Rendahnya tingkat high- density lipoprotein kolesterol (HDL) atau hypoalphalipoproteinemia (HA), mencakup berbagai kondisi, mulai dari yang ringan sampai berat. Etiologi penurunan HDL berhubungan dengan penyebab sekunder seperti merokok, mutasi genetik tertentu, seperti penyakit Tangier dan penyakit mata ikan. HA tidak memiliki definisi yang jelas. Definisi yang lebih praktis berasal dari peran kardioprotektif teoritis HDL . The US National Program Pendidikan Kolesterol (NCEP) Adult Treatment

Panel III (ATP III) mendefinisikan kembali tingkat kolesterol HDL yang merupakan faktor resiko penyakit jantung koroner (PJK). Kadar kolesterol yang ditegakkan dari 35 mg / dL sampai 40 mg / dL untuk pria dan wanita. Sebuah analisis prospektif oleh Mora et al meneliti hubungan antara kolesterol dan kejadian kardiovaskular pada wanita dan menemukan kadar HDL kolesterol dasar secara konsisten dan berbanding terbalik dikaitkan dengan kejadian kejadian koroner dan CVD di berbagai nilai LDL kolesterol. Untuk sindrom metabolik yang berkaitan dengan beberapa kelainan ringan pada lipid yaitu, ukuran pinggang (lingkar perut), tekanan darah, dan gula darah yang meningkatkan risiko PJK . Kadar kolesterol HDL yang dinyatakan berkontribusi terhadap sindrom metabolik adalah pada jenis kelamin tertentu, untuk pria tingkat kolesterol HDL berisiko tinggi jika kurang dari 40 mg/dL, dan untuk wanita tingkat kolesterol HDL berisiko tinggi jika kurang dari 50 mg/dL (Singh, 2013).

2.4 Hubungan Rokok, Olahraga, dan HDL

Pada rokok telah ditemukan sekitar 4.000 jenis bahan kimia beracun diantaranya Nikotin, tar, dan karbon monoksida. Nikotin yang terkandung dalam asap rokok dapat meningkatkan lipolisis dan konsentrasi asam lemak bebas yang mempengaruhi profil lemak darah (Wowor et al, 2013).

Dalam beberapa situs kesehatan disebutkan bahwa zat-zat kimia yang terkandung dalam rokok, terutama nikotin, dapat menurunkan kadar

kolesterol baik (HDL) dan meningkatkan kadar kolesterol buruk (LDL) dalam darah. Pada orang yang merokok ditemukan kadar LDL-nya tinggi, dimana lemak dari hati justru dibawa kembali ke jaringan tubuh (Indriasari, 2006; Batic et al, 2006).

Kersbaun dan beberapa kawan-kawan dalam beberapa laporannya mengatakan bahwa pemberian nikotin intravena dapat meningkatkan asam lemak dalam plasma. Peningkatan ini terjadi karena meningkatnya pemecahan trigliserida oleh rangsangan katekolamin, kortisol, dan *growth hormone*. Selanjutnya terjadi aktivasi adenil siklase pada jaringan adiposa menyebabkan lipolisis trigliserida dan pelepasan asam lemak bebas (*free fatty acid*) ke dalam plasma. Asam lemak bebas dan trigliserida ini akan berikatan dengan albumin, menyebabkan peningkatan sintesis trigliserida dan kolesterol VLDL di hepar dan penurunan kolesterol HDL. Pemberian nikotin intravena ini mempunyai efek yang sama dengan 2 batang rokok yang dihisap selama 10 menit. Merokok meningkatkan kolesterol LDL dan menekan HDL kolesterol (Handayani, 2010).

Aktivitas fisik teratur dapat mengubah metabolisme kolesterol. Menurut Durstine & Haskell (1994), latihan terlibat dalam meningkatkan produksi dan aksi dari beberapa enzim yang berfungsi untuk meningkatkan sistem transportasi kolesterol terbalik. Mekanisme yang tepat tidak jelas, tetapi bukti menunjukkan bahwa faktor-faktor lain termasuk diet, lemak tubuh, penurunan berat badan, dan hormon dan aktivitas enzim berinteraksi dengan latihan untuk mengubah tingkat sintesis, transportasi dan pembersihan kolesterol dari darah (Vella et al, 2001).

Data dari studi latihan dan studi epidemiologi mendukung keberadaan intensitas ambang latihan untuk peningkatan kadar HDL kolesterol. Meskipun studi latihan khusus yang dirancang untuk menentukan ambang batas seperti itu belum dilakukan, banyak penelitian memberikan gambaran umum tentang ambang intensitas diamati meningkatkan kadar HDL kolesterol. Beberapa studi telah menyarankan bahwa ambang batas untuk perubahan positif dalam HDL kolesterol adalah intensitas latihan dari 6 METs atau lebih (21 ml/kg.min). Leclerc *et al* (1985) juga melaporkan bahwa tidak ada perbaikan lebih lanjut dalam tingkat HDL kolesterol ketika intensitas latihan meningkat di atas 6 MET. Stein *et al* (1990) melaporkan peningkatan yang signifikan dalam kadar HDL kolesterol pada pria yang dilakukan pada atau di atas 75 % detak jantung maksimum (HRmax) , 3 kali seminggu selama 12 minggu. Para penulis menyimpulkan bahwa intensitas 75 % HRmax atau lebih diperlukan untuk meningkatkan tingkat HDL kolesterol pada pria (Vella *et al*, 2001).

Studi latihan mencoba untuk menilai peran intensitas latihan pada HDL kolesterol pada wanita sedikit dan melaporkan hasil yang bertentangan. Sebagian besar penelitian menunjukkan bahwa perempuan pra dan pascamenopaus dengan tingkat HDL kolesterol rendah lebih mungkin untuk merespon efek dari olahraga. Duncan *et al* (1991) melaporkan peningkatan serupa di tingkat HDL kolesterol pada wanita (29-40 tahun) setelah 24 minggu dengan berjalan sepanjang 4,8 km/sesi, terlepas dari intensitas. Temuan ini menunjukkan bahwa olahraga ringan akan meningkatkan kadar HDL kolesterol selama latihan dilakukan secara intens. Selain itu, Douglas dan Keyser (1999) melaporkan bahwa pelatihan intensitas sedang selama

12 minggu sudah cukup untuk meningkatkan profil HDL kolesterol, dan intensitas tinggi pelatihan tampaknya tidak ada keuntungan lebih lanjut asalkan volume pelatihan (total berjalan kaki per minggu) konstan.

Sebaliknya, Santiago et al (1995) melaporkan tidak ada perubahan tingkat HDL kolesterol pada wanita setelah 40 minggu pelatihan ketahanan mirip dengan program studi Duncan . Namun, perempuan dalam studi Santiago memiliki tingkat HDL kolesterol awal yang lebih tinggi daripada perempuan dalam penelitian Duncan (65 vs 55 mg/dl). Temuan ini juga mendukung bahwa wanita dengan tingkat HDL kolesterol yang lebih rendah cenderung dapat meningkat dengan latihan (Vella et al, 2001).

Kebanyakan penelitian menunjukkan bahwa latihan berhubungan positif dengan peningkatan kadar HDL kolesterol pada pria. Namun, pada wanita hubungan antara latihan dan tingkat HDL kolesterol kurang signifikan. Respon perubahan HDL kolesterol akan berbeda untuk setiap individu tergantung pada intensitas, durasi dan frekuensi latihan , tingkat HDL kolesterol awal , dan panjang periode pelatihan (Vella et al, 2001).