

## **BAB 6**

### **PEMBAHASAN**

Penelitian ini mendapatkan hasil 34% perokok aktif memiliki kadar hs-CRP diatas normal. Kadar hs-CRP yang tinggi pada perokok terjadi akibat paparan radikal bebas, yang salah satunya bersumber dari merokok. Paparan radikal bebas tersebut memicu terbentuknya LDL yang teroksidasi. Akumulasi LDL yang teroksidasi kemudian akan difagositosis oleh makrofag, yang kemudian dapat mengaktifkan produksi sitokin proinflamasi interleukin-6 (IL-6) yang dapat merangsang hepatosit untuk memproduksi CRP, sehingga perokok mempunyai kadar hs-CRP tinggi (Tibuakuu *et al.*, 2017).

Perokok aktif yang mempunyai kadar hs-CRP normal juga ditemukan dalam penelitian ini. Sebanyak 64% dari keseluruhan subjek penelitian mempunyai kadar hs-CRP normal, atau dibawah 3 mg/L. Kadar hs-CRP yang normal ini kemungkinan berhubungan dengan durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari. Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Gallus *et al.* (2018) mengungkapkan bahwa terdapat korelasi yang signifikan antara kadar hs-CRP dengan durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari. Hal ini dapat dimengerti, karena durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari menentukan banyaknya radikal bebas yang masuk ke dalam tubuh. Semakin rendah durasi dan jumlah rokok yang dikonsumsi, maka semakin rendah pula kadar hs-CRP perokok.

Parameter lain yang turut diperiksa dalam penelitian ini adalah kadar kolesterol LDL. Jika ditinjau dari prevalensi tingginya kadar kolesterol LDL,

presentase kadar kolesterol LDL yang tinggi pada penelitian ini yaitu 22%. Kadar kolesterol LDL yang tinggi pada perokok terjadi karena nikotin dalam rokok mampu memicu lipolisis yang meningkatkan konsentrasi asam lemak bebas ke dalam aliran darah melalui aktivasi adenil siklase. Kondisi ini nantinya dapat memicu peningkatan sintesis Triglicerida beserta *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) dalam aliran darah, yang pada akhirnya meningkatkan kadar kolesterol LDL (Raddam & Zeidan, 2020).

Kadar kolesterol LDL yang normal juga dimiliki oleh 78% perokok aktif yang mengikuti penelitian ini. Sama halnya dengan hs-CRP, banyaknya perokok yang memiliki kadar kolesterol LDL normal kemungkinan juga disebabkan durasi merokok rendah dan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari sedikit. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Patil *et al.* (2020), durasi merokok dan jumlah rokok yang dikonsumsi per hari berhubungan erat dengan kadar kolesterol LDL.

Melalui kadar hs-CRP dan kolesterol LDL dari masing-masing perokok aktif, dapat diketahui bahwa beberapa orang yang memiliki kadar hs-CRP di atas normal 25% diantaranya tidak diikuti dengan adanya kadar kolesterol di atas normal. Hal ini dapat terjadi kemungkinan adanya faktor lain selain merokok yang menyebabkan kenaikan kadar hs-CRP. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kadar hs-CRP pada individu salah satunya IMT dan aktivitas fisik.

Sebanyak 31,2% subjek penelitian memiliki nilai IMT mendekati obesitas. Penelitian Lavanya *et al.* (2017) mengungkapkan bahwa terdapat hubungan positif yang signifikan antara IMT dan kadar hs-CRP. Kenaikan hs-CRP yang dipicu oleh kenaikan IMT terjadi melalui mekanisme adipokin pro-inflamasi yang

berasal dari jaringan adiposa diekspresikan secara berlebihan, sehingga terjadi peningkatan produksi dan sekresi IL-6. Peningkatan sirkulasi IL-6 dapat menstimulasi hepatosit untuk mensintesis dan menghasilkan CRP, sehingga terjadi tingginya kadar hs-CRP (Ellulu *et al.*, 2016).

Aktivitas fisik telah diketahui memiliki pengaruh terhadap kadar hs-CRP. Hal tersebut ditunjukkan dengan adanya perbedaan rata-rata kadar hs-CRP antara subjek yang memiliki aktivitas fisik rendah dan sedang. Subjek penelitian dengan aktivitas fisik sedang memiliki rata-rata hs-CRP yang lebih tinggi daripada subjek penelitian dengan aktivitas fisik rendah. Fakta ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Fernandes *et al.* (2018) yang menyatakan adanya hubungan terbalik antara hs-CRP dan aktivitas fisik. Seharusnya, semakin tinggi tingkat aktivitas fisik individu, maka semakin rendah kadar hs-CRP. Ketidakcocokan ini kemungkinan akibat subjek penelitian sebelum dilakukan pemeriksaan kadar hs-CRP telah melakukan pekerjaan yang berat dengan kurangnya durasi istirahat, sehingga menimbulkan tingginya kadar hs-CRP (Cerqueira *et al.*, 2020).

Merokok dikaitkan dengan tingginya kadar hs-CRP dan kolesterol LDL pada perokok aktif. Meskipun beberapa penelitian sebelumnya telah mengungkapkan hal tersebut, bukti mengenai korelasi antara keduanya masih terbatas. Penelitian kali ini mencoba untuk menganalisis korelasi antara hs-CRP dan kolesterol LDL, dan didapatkan hasil tidak ada korelasi yang signifikan. Hasil penelitian ini konsisten dengan penelitian Aldaham *et al.* (2015) yang menunjukkan tidak adanya korelasi yang signifikan antara kadar hs-CRP dengan konsentrasi LDL pada perokok aktif. Pengukuran kadar kolesterol LDL, bukan

kadar kolesterol LDL yang teroksidasi, kemungkinan menjadi alasan mengapa tidak ada hubungan yang signifikan antara kedua parameter.

Merokok memang dapat menyebabkan kenaikan kadar Kolesterol LDL melalui mekanisme lipolisis yang diinduksi oleh hormon katekolamin, sedangkan proses inflamasi yang menyebabkan kenaikan hs-CRP diawali dengan terbentuknya LDL teroksidasi dalam tubuh. Jumlah kolesterol LDL yang telah diukur pada penelitian ini, tidak menunjukkan jumlah sesungguhnya LDL yang teroksidasi, oleh karenanya sulit untuk mendapatkan korelasi antara kolesterol LDL dan hs-CRP. Hal tersebut diperkuat dengan penelitian Jaishankar *et al.* (2021) yang menyebutkan tentang adanya korelasi yang kuat antara kadar LDL yang teroksidasi dengan hs-CRP.