

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Indonesia adalah salah satu negara dengan perokok aktif terbanyak di dunia. Lebih dari sepertiga populasi (34,7 %) dengan usia 15 tahun ke atas adalah perokok (Kemenkes, 2010). Laporan *Southeast Asia Tobacco Control Alliance (SEATCA)* berjudul *The Tobacco Control Atlas, Asean Region* menunjukkan Indonesia merupakan negara dengan jumlah perokok terbanyak di Asean, yakni 65,19 juta orang. Angka tersebut setara 34% dari total penduduk Indonesia pada 2016. Berdasarkan *Tobacco Atlas* tahun 2015, jumlah perokok pria di India mencapai 90,8 juta orang, sedangkan perokok wanitanya sebesar 13,5 juta orang. Meski selisihnya cukup jauh dari China, jumlah itu adalah terbesar kedua di dunia. Berada di peringkat ketiga, jumlah perokok pria di Indonesia mencapai 49,8 juta orang. Sementara itu, jumlah perokok wanitanya sebesar 3,9 juta orang.

Rokok merupakan faktor yang dapat menimbulkan inflamasi di tubuh, *Global Adult Tobacco Survey (GATS)* melaporkan bahwa di Negara India 28,6% populasi mengkonsumsi tembakau dalam bentuk apa pun, 10,7% merokok, dan 21,4% menggunakan *Smookeless Tobacco (SLT)* Khaini (bentuk SLT) dan beedis adalah bentuk dominan tembakau yang dikonsumsi di India Timur, masing-masing sebesar 11% dan 8 %. Dibandingkan dengan GATS 2010, telah terjadi penurunan 6% dalam konsumsi tembakau yang dicatat dalam GATS 2017 dan juga *National Family Health Surveys (NFHS)* telah menunjukkan penurunan tingkat prevalensi dibandingkan dengan NFHS. Terjadi peningkatan dalam 1 tahun dalam inisiasi penggunaan

tembakau di GATS dibandingkan dengan survei sebelumnya. Namun, antara NFHS-3 dan NFHS-2, selama jeda 7 tahun, semua bentuk konsumsi tembakau telah meningkat, angka terbesar terlihat antara 15 dan 24 tahun. Tingkat pertumbuhan tahunan konsumsi tembakau adalah 2% hingga 3% (Singla dan Shetty, 2016).

Berdasarkan estimasi ini, sekitar 23,7% angka kematian pria (527,500) dan 5,7% angka kematian wanita (83,000) usia 35-69 tahun disebabkan penyakit akibat merokok. Penelitian atau studi kohort lain dari India Selatan melaporkan risiko kematian 0,98 (0,86-0,94) dan 1,22 (1,04-1,44) untuk semua penyebab dan kematian akibat kanker terkait tembakau, untuk pengguna yang mengunyah tembakau, disertai dengan merokok, risiko kematian masing-masing adalah 1,31 (1.24–1.39) dan 1.68 (1.36–2.08) (Ramadas, 2010).

Kebiasaan merokok adalah faktor tunggal terkuat yang berhubungan dengan penyempitan pembuluh koroner pada usia muda. Hal tersebut dapat berpengaruh terhadap tingkat kolesterol yang merupakan salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskuler. Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, dimana peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah. Rokok dapat merangsang proses aterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri (Lestari, 2014).

Asap rokok mengandung lebih dari 5000 bahan kimiawi yaitu seperti bahan aromatik, nitrat heterosiklik, fenol, nitrosamin dan aldehida. Asap rokok digolongkan menjadi 2 komponen, yaitu asap rokok main stream dan asap rokok side stream. Asap

rokok main stream terdiri dari campuran gas kompleks dan partikel tar, bahan toksik pada asap rokok yang masuk saluran napas mengakibatkan inflamasi, antigen yang terkandung difagositir sel fagosit. Komponen dalam rokok seperti nikotin, memiliki efek immunosupresif dengan cara menghambat respon imun innate dan *adaptive* sehingga merokok dapat mempengaruhi kadar sitokin seperti interferon gamma (IFN- γ), interleukin-6 (IL-6), dan interleukin-10 (IL-10). IFN- γ adalah sitokin yang berfungsi mengaktifasi makrofag baik pada respon imun innate maupun *adaptive*. IL-6 adalah sitokin yang menstimulasi pertumbuhan antibodi yang dihasilkan dari limfosit B, sedangkan IL-10 berfungsi memelihara homeostatik dan kontrol dari innate and reaksi *cell-mediated immune* (Setiawan, 2016).

Paparan asap rokok meningkatkan stres oksidatif yang dapat menyebabkan peradangan pembuluh darah. Dalam kondisi ini dapat meningkatkan konsentrasi IL-6 dan sekaligus menurunkan IL-10 karena keduanya memiliki fungsi yang berlawanan. Ketika terjadi penurunan konsentrasi IL-10 dan peningkatan IL-6 maka berpotensi dapat menimbulkan reaksi inflamasi yang berlebihan dan penghancuran jaringan (Rahfiludin dan Ginandjar, 2014).

Dalam studi epidemiologis, banyak sitokin proinflamasi dan biomarker inflamasi (seperti IL secara positif terkait dengan risiko penyakit kardiovaskular (CVD). Akibatnya, orang mungkin berhipotesis bahwa sirkulasi IL-10 berbanding terbalik dengan CVD (sejalan dengan antiatherogenic wewenang). Namun, dalam studi klinis kecil, kadar IL-10 telah dilaporkan tidak berubah, meningkat, atau menurun pada pasien angina stabil dan tidak stabil relatif terhadap kontrol. Selain itu hal-hal yang menyulitkan, IL-10 yang bersirkulasi lebih tinggi telah dilaporkan

dikaitkan dengan prognosis yang lebih baik dan lebih buruk pada pasien dengan sindrom koroner akut. Penelitian prospektif besar yang meneliti hubungan sirkulasi IL-10 dengan risiko CVD karenanya diperlukan. (Welsh dkk, 2011)

Peradangan telah dikorelasikan dengan berbagai kanker seperti paru-paru, lambung, pankreas, dan kanker prostat. Peradangan kronis telah diperhatikan sebagai pengaruh lingkungan penting yang dapat menyebabkan kanker. Studi terbaru menunjukkan bahwa penyebab peradangan kronis pada pasien kanker adalah infeksi kronis pada 20%, paparan tembakau dan polutan inhalasi pada 30%, dan faktor makanan pada 35% . Peradangan juga telah dikaitkan dalam berbagai langkah termasuk tumorigenesis, transformasi seluler, kelangsungan hidup, proliferasi, invasi, angiogenesis, dan metastasis (Dwivedi, 2012).

Secara global, kanker prostat (PCa) adalah yang paling umum kedua didiagnosis kanker pada pria (13,6% dari total) dengan kanker kelima paling umum secara keseluruhan dan keenam penyebab kematian akibat kanker pada pria. Di India, usia tingkat kejadian standar (per 10,5%) kanker prostat bervariasi antara Delhi (11,5%), Mumbai (6,3%), Chennai (5,2%), Bangalore (6,0%), dan Barshi (1,6%). Konsumsi tembakau telah berkorelasi dengan berbagai kanker manusia termasuk kanker paru-paru, rongga mulut, payudara, kerongkongan, faring, laring, dan kandung kemih, tetapi hubungannya dengan karsinoma prostat masih kontroversial. Di antara faktor-faktor risiko lingkungan yang diidentifikasi untuk kanker, paparan tembakau adalah faktor risiko utama yang dapat dicegah. Kebiasaan merokok dan mengunyah sirih paling sering terjadi di banyak negara Asia termasuk India (Gauravi, 2012).

Interleukin-10 (IL-10) merupakan sitokin yang telah diidentifikasi sebagai faktor penghambat sitokin-sitokin. IL-10 diproduksi oleh sel-sel Th2, subset sel T CD4+ termasuk Th1 dan Th17, sel B, neutrofil, makrofag dan beberapa subset sel dendritik. IL10 dapat menghambat kemampuan sel myeloid seperti makrofag dan sel dendritik untuk mengaktifkan sel-sel Th1, sehingga produksi sitokin dari Th1 dapat terhambat. Produksi sitokin anti inflamasi seperti IL-10 yang diproduksi oleh sel Th2 dapat menurunkan respon imun dan membatasi kerusakan jaringan dengan menghambat respon inflamasi yang berlebihan. Sitokin ini jika diproduksi berlebihan dapat menyebabkan kegagalan untuk mengendalikan infeksi yang menyebabkan perluasan penyakit (Setiawan, 2016).

Kematian akibat kanker pada pria ini dapat diakibatkan adanya paparan asap rokok yang menyebabkan terjadinya inflamasi. Karena peradangan pada akhirnya mempengaruhi sistem kekebalan tubuh, peradangan kronis dapat meningkatkan risiko perkembangan dan perkembangan PCa dibandingkan dengan mereka yang tanpa peradangan. Dalam keganasan, ini mungkin dapat dilihat secara apriori bahwa IL-10 dapat meningkatkan perkembangan tumor, dengan bertindak untuk menekan respon imun anti-tumor. Status peradangan keseluruhan pada prostat terkena tembakau kanker, kontrol, dan BPH (*benign prostatic hyperplasia*) masih belum jelas (Gandaglia, 2013).

Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis tertarik menyusun karya tulis yang berjudul “Gambaran Kadar Serum Interleukin-10 pada Perokok Aktif”.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka dirumuskan masalah dalam penelitian ini yaitu bagaimanakah gambaran kadar serum interleukin-10 pada perokok aktif ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar serum interleukin-10 pada perokok aktif.

2. Tujuan khusus

Beberapa tujuan khusus dari penelitian yang dilakukan ini, yaitu :

- a. Untuk mengetahui karakteristik responden yaitu jenis rokok yang dikonsumsi.
- b. Untuk mendeskripsikan hasil pemeriksaan kadar serum interleukin-10 pada perokok aktif di berdasarkan jenis rokok.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat praktis

- a. Sebagai informasi untuk masyarakat mengenai kadar serum interleukin-10 pada perokok aktif.
- b. Sebagai data awal bagi klinik, puskesmas, dan dinas kesehatan setempat untuk meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan cara memberikan penyuluhan mengenai dampak merokok bagi kesehatan.

2. Manfaat teoritis

- a. Memberikan pengetahuan kepada pembaca dan peneliti tentang gambaran kadar serum interleukin-10 pada perokok aktif.
- b. Digunakan sebagai data awal untuk penelitian yang sejenis.