

ABSTRAK

Paparan asap rokok elektrik menyebabkan peningkatan radikal bebas. Secara fisiologis, tubuh menghasilkan antioksidan superoxide untuk menetralkan radikal bebas. Namun, peningkatan jumlah radikal bebas yang berlebih akan mengakibatkan ketidakseimbangan antara jumlah radikal bebas dengan antioksidan. Radikal bebas dalam tubuh dapat memicu terjadinya peroksidasi lipid, sehingga akan menimbulkan stress oksidatif yang menyebabkan kerusakan sel. Pemberian selenomethionine aktif per oral dapat meningkatkan antioksidan dalam tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui mekanisme selenomethionine aktif per oral dalam mencegah kerusakan jaringan paru akibat paparan asap rokok elektrik. Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan menggunakan hewan coba tikus wistar jantan. Pemberian selenomethionine dan paparan asap rokok elektrik dilakukan dengan waktu yang berbeda. Penilaian hasil penelitian dilakukan dengan menganalisis perbedaan Jumlah sel positif pada jaringan paru menggunakan pewarnaan Imunohistokimia (IHC). Hasil penelitian memperlihatkan peranan selenomethionine dalam menurunkan *Reactive Oxygen Species* (ROS) akibat paparan asap rokok elektrik dengan cara menginduksi Superoksida Dismutase (SOD) dan Glutation Peroksidase (GSH-Px). ($P=0,000$) Selain itu, selenomethionine berperan sebagai anti inflamasi, namun tidak mampu mencegah perubahan jaringan paru melalui peningkatan alveolar makrofag, MMP-8, dan kolagen tipe 2 ($p>0,05$). Kesimpulan pada penelitian ini adalah bahwa Pemberian Selenomethionine aktif per oral tidak mampu meregulasi kolagen tipe 2 pada hewan coba yang terpapar asap rokok elektrik, namun hanya dapat meningkatkan Superoksida Dismutase (SOD) dan Glutation Peroksidase (GSH-Px) pada jaringan paru.

Kata kunci : Selenomethionine, Rokok Elektrik, Radikal Bebas, Antioksidan, Imunohistokimia

ABSTRACT

Exposure to electronic cigarette smoke causes an increase of free radicals. Physiologically, the body produces antioxidant superoxide dismutase to neutralize the free radicals. However, an excessive increase of the free radicals will result in an imbalance between the amount of free radicals and antioxidants. The free radicals in the body can trigger lipid peroxidation, so that it will result in oxidative stress causing cell damage. Selenomethionine active per oral can increase antioxidants in the body. This study aims to determine the mechanism of active selenomethionine per oral in preventing lung tissue damage due to exposure to e-cigarette smoke. This study was an experimental study using animal experiments male wistar rats. The administration of selenomethionine and exposure to electric cigarette smoke were carried out at different times. Assessment of the results of the study was carried out by analyzing the differences in positive cell count in lung tissue using Immunohistochemical staining (IHC). The results showed the role of selenomethionine in reducing Reactive Oxygen Species (ROS) due to exposure to electric cigarette smoke by inducing Superoxide Dismutase (SOD) and Glutathione Peroxidase (GSH-Px) ($p=0,000$). In addition, selenomethionine acts as an anti-inflammatory, but is unable to prevent changes in lung tissue through an increase in alveolar macrophages, MMP-8, and collagen type 2 ($p>0.05$). The conclusion of this study is that administration of active Selenomethionine orally is not able to regulate type 2 collagen in animals exposed to electric cigarette smoke, but can only increase Superoxide Dismutase (SOD) and Glutathione Peroxidase (GSH-Px) in lung tissue.

Keyword : Selenomethionine; E-Cigarette; Free Radical; Antioxidant; Immunohistochemistry