

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Merokok merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. Asap rokok dapat menginduksi inflamasi dan mempengaruhi sistem kekebalan tubuh dengan meningkatkan jumlah makrofag, neutrofil, eosinofil, sel mast dan menurunkan jumlah sel dendritik saluran napas serta mengubah fungsi dari makrofag dan neutrofil.¹

Berdasar data dari *Global Adult Tobacco Survey* tahun 2015 prevalensi pengguna tembakau pada 22 negara di dunia sekitar 879 juta penduduk, diantaranya 721 juta laki-laki dan 158 juta perempuan.² Indonesia menempati urutan ketiga setelah India dan China sebagai negara dengan konsumsi rokok terbesar di dunia. Konsumsi tembakau di Indonesia tahun 2013 pada penduduk dengan usia diatas 10 tahun sebesar 29%. Berdasar jenis kelamin, prevalensi merokok pada laki-laki dewasa meningkat dari 65,8% tahun 2010 menjadi 66% tahun 2013. Prevalensi merokok pada perempuan juga meningkat dari 4,1% tahun 2010 menjadi 6,7% tahun 2013.³ Data Riskesdas tahun 2018 menunjukkan jumlah perokok di Indonesia sebesar 33,8% dengan proporsi 62,9% perokok laki-laki dan 4,8 perokok perempuan.⁴

Rokok elektronik ditemukan tahun 2003 dan secara resmi dipasarkan pada tahun 2004.^{5,6} Rokok elektronik sejak tahun 2007 mengalami kesuksesan besar di kelompok perokok, bukan perokok, perempuan hamil bahkan remaja. Penjualan rokok elektronik meningkat 14 kali lipat sejak tahun 2008.⁷ Di Amerika Serikat

pengguna rokok elektronik dewasa meningkat dari 3,3% pada tahun 2010 menjadi 8,5% pada tahun 2011.⁸ Di negara Eropa pengguna rokok elektronik regular pada tahun 2014 sekitar 1,5% dari populasi penduduk.⁹ Atlas tembakau Indonesia tahun 2018 menyebutkan jika pengguna rokok elektronik usia diatas 10 tahun di Indonesia mencapai 2,8% dan 13 propinsi diantaranya memiliki prevalensi diatas rerata prevalensi nasional.¹⁰

Rokok elektronik sebelumnya dianggap aman sebagai pengganti rokok konvensional. Tahun 2009 FDA mendeteksi adanya kandungan nitrosamin spesifik tembakau pada tingkatan yang rendah pada rokok elektronik. Dua merk rokok elektronik yang berada di pasaran diketahui mengandung dietilen glikol sehingga FDA mulai memperingatkan bahaya kesehatan terhadap penggunaan rokok elektronik. Cairan yang digunakan rokok elektronik atau dikenal sebagai *e-liquid* selain dapat mengandung nikotin juga mengandung propilen glikol, *vegetable glycerol/VG* dan bahan perasa.¹¹ Propilen glikol dan VG yang dipanaskan akan dikonversi menjadi zat iritan yang kuat dan dapat menyebabkan inflamasi jaringan paru.^{11,12} *E-liquid* dapat menginduksi sitokin dan mediator proinflamasi serta menyebabkan reaktivitas ROS dan oksidan.¹²

Setiap hembusan asap rokok mengandung 5×10^{14} ROS. Peningkatan kadar ROS yang berlebihan akan menyebabkan turunnya kadar antioksidan pada alveolar dan plasma. Ketidakseimbangan ROS dan antioksidan dapat menyebabkan terjadinya stres oksidatif yang memicu serangkaian reaksi seluler dan molekuler.^{13–15} Roberts dan Morrow pada tahun 1990 menemukan bahwa F2-isoprostan yang terbentuk dari peroksidase asam arakidonat dalam membran fosfolipid sel merupakan salah satu dari banyak target ROS. Isoprostan dapat diandalkan sebagai

biomarker stres oksidatif karena merupakan senyawa stabil yang terbentuk dalam jumlah besar pada *in vivo* setelah terjadi kerusakan oksidatif serta dapat terdeteksi walaupun jaringan tidak mengalami jejas.^{16,17} Morrow dkk pertama kali menunjukkan peningkatan kadar F2-isoprostan pada urine perokok dibandingkan dengan bukan perokok.^{17,18} Studi mengenai kadar isoprostan pada perokok elektronik masih jarang dilakukan.

Rokok konvensional dan rokok elektronik, keduanya dapat mempengaruhi respons imun dengan merangsang makrofag alveolar untuk melepaskan beberapa sitokin proinflamasi termasuk interleukin-6/IL-6. Interleukin 6 diketahui memiliki peran pada patogenesis PPOK.¹² Wu dkk pada tahun 2014 melaporkan *e-liquid* walaupun tanpa nikotin dapat menginduksi respons inflamasi melalui peningkatan IL-6 dan memicu infeksi *Human Respiratory Rhinovirus/HRV* pada sel epitel primer saluran napas.^{5,19}

Pada penelitian ini kami ingin menunjukkan bahwa rokok elektronik dapat menyebabkan kerusakan jaringan karena stres oksidatif dan inflamasi sistemik sama halnya dengan rokok konvensional.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan kadar isoprostan urine dan IL-6 serum pada perokok elektronik dan perokok konvensional.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Menganalisis adanya perbedaan kadar isoprostan urine dan IL-6 serum pada perokok elektronik dan perokok konvensional.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengukur kadar isoprostan urine pada perokok elektronik dan perokok konvensional.
2. Mengukur kadar IL-6 serum pada perokok elektronik dan perokok konvensional.
3. Menganalisis perbedaan kadar isoprostan urine pada perokok elektronik dan perokok konvensional.
4. Menganalisis perbedaan kadar IL-6 serum pada perokok elektronik dan perokok konvensional.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat ilmu pengetahuan

Memberikan informasi mengenai kadar isoprostan urine dan IL-6 serum pada perokok elektronik dan perokok konvensional.

1.4.2 Manfaat praktis

1. Memberikan informasi bahwa penggunaan rokok elektronik dapat menyebabkan peningkatan stres oksidatif dan inflamasi sistemik.
2. Memberikan informasi mengenai dampak penggunaan rokok elektronik terhadap paru.
3. Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi bahan edukasi bagi pengguna rokok elektronik dan rokok konvensional.
4. Penelitian ini diharapkan dapat dijadikan referensi untuk melakukan penelitian selanjutnya.