

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Merokok termasuk kontributor utama kematian sebagian besar orang dengan penyakit kronis, yaitu penyakit kardiovaskular, penyakit pernapasan kronis dan kanker (Xie et al., 2013). Menurut Globocan 2018, kanker paru menempati urutan pertama di Indonesia, menyumbang 12,6% kematian akibat kanker. Menurut data Rumah Sakit Umum Pusat Persahabatan, 87% kasus kanker paru-paru berhubungan dengan merokok (Kemenkes, 2019).

Kemenkes RI dalam RISKESDAS pada tahun 2018, menyatakan bahwa proporsi perokok aktif pada penduduk di Indonesia berdasarkan jenis kelamin yaitu laki-laki sebesar 47,3% dari 409.224 jiwa dan perempuan sebesar 1,2% dari 409.284 jiwa. Sedangkan berdasarkan usia penduduk yaitu penduduk 15-19 tahun sebanyak 12,7% dari 82.001 jiwa, penduduk dengan umur 20-24 tahun sebesar 27,3% dari 80.744 jiwa, penduduk dengan umur 25-29 tahun sebesar 30,4% dari 79.965 jiwa dan penduduk dengan umur 30-34 tahun sebesar 32,2% dari 77.689 jiwa yang dimana angka ini termasuk dalam kategori tinggi (Kemenkes RI, 2018).

Asap rokok yang dihirup oleh perokok aktif maupun pasif dapat mengakibatkan gangguan kesehatan. Gangguan kesehatan pada perokok aktif antara lain gangguan pada jantung dan pembuluh darah (penyakit pembuluh darah dan penyakit jantung koroner), gangguan sistem pernafasan (asma, PPOK, kanker paru), dan gangguan saluran pencernaan. Ada risiko penyakit kanker seperti kanker paru-paru dan kanker nasofaring), dan gangguan pada sistem reproduksi dan kehamilan (kelainan janin, keguguran, infeksi panggul, kanker serviks). Perokok pasif, baik dewasa maupun anak-anak, berisiko mengalami gangguan fungsi dan kanker pada organ dalam (Jakaria, 2022). Perokok aktif yaitu orang yang secara langsung menghisap asap dari tembakau yang dibakarnya sedangkan perokok pasif yaitu orang yang tidak merokok namun dengan tidak sengaja menghirup asap rokok dari orang disekitarnya yang merokok (Kemenkes, 2022).

Perokok aktif maupun perokok pasif memiliki risiko yang sama bahayanya dikarenakan asap dari rokok yang terhirup mengandung campuran ribuan senyawa, termasuk lebih dari 60 karsinogen. Salah satu senyawa karsinogen yang terkandung adalah hidrokarbon aromatik polisiklik (PAH), *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan nikotin (Hang et al., 2020). Asap rokok yang langsung masuk ke dalam paru-paru saat dihirup dapat mengacaukan fungsi pertahanan antioksidan lokal dan memicu signaling sel, yang pada akhirnya meningkatkan respons inflamasi. Ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan dapat menyebabkan rangsangan reseptor sel di epitelium dan inaktivasi fosfatase, yang menghasilkan penguatan *signaling* MAPK, NF- $\kappa$ B, dan AP-1, sehingga memperkuat peradangan. Sedangkan nikotin memacu peningkatan proliferasi sel-sel tumor paru (Foronjy & D'Armiento, 2006). NF- $\kappa$ B adalah faktor transkripsi yang terkait dengan berbagai proses seluler, termasuk peradangan dan perkembangan kanker. Sel kanker dapat menghasilkan baik CEA maupun TGF- $\beta$ . Molekul-molekul ini kemudian berikatan dengan reseptor khusus mereka. CEA dapat memberikan sinyal melalui reseptor TGF- $\beta$  (TGF- $\beta$ -R). Ini mengimplikasikan adanya interaksi antara *signaling* CEA, TGF- $\beta$  dan NF- $\kappa$ B dapat menjadi titik persilangan umum antara sinyal keduanya. (Jensen-Jarolim et al., 2015).

*Carcinoembryonic Antigen* (CEA) adalah glikoprotein yang terlibat dalam adhesi sel. Terkadang ditemukan kadar CEA dalam jumlah kecil pada orang dewasa yang sehat. CEA digunakan sebagai penanda tumor pada kanker paru-paru (Grunnet & Sorensen, 2012). Sebagian besar CEA pada individu sehat diproduksi di kolon. Di sana, CEA dilepaskan dari permukaan apikal sel kolon matang ke dalam lumen usus dan hilang bersama tinja. Oleh karena itu, hanya tingkat yang sangat rendah yang biasanya terlihat dalam darah individu sehat. Pada kanker kolon, sel ganas tidak memiliki amina basal dan berkembang biak di dalam jaringan. Selain itu, sel tumor kehilangan polaritasnya dan CEA tersebar di sekitar permukaan sel. Diketahui bahwa komponen dari membran plasma terus terbuang dari permukaan sebagai vesikel yang berasal dari membran plasma, yang melalui pembuluh limfe dan pembuluh darah dapat

berakhir di darah. Seiring dengan peningkatan ukuran tumor, jumlah CEA yang bersirkulasi dalam darah akan meningkat (Hammarstorm, 1999).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Khan Muhammad Sajid pada tahun 2008 adanya perbedaan kadar CEA pada orang perokok *hookah* berat dengan bukan perokok. Kadar CEA meningkat seiring dengan jumlah rokok yang dihisap per hari. (Sajid et al., 2008). Dalam penelitian Kashiwabara tahun 2001 orang yang sudah berhenti merokok dapat mengalami perubahan konsentrasi CEA. Kadar CEA pada orang yang sudah berhenti merokok mengalami penurunan hingga dalam dalam kadar normal (Kashiwabara et al., 2001).

Berdasarkan uraian yang sudah dijabarkan diatas penulis tertarik untuk meneliti perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif pada mahasiswa di Poltekkes Kemenkes Tanjungkarang.

## **B. Rumusan Masalah**

Rumusan masalah dalam penelitian ini meliputi apakah ada perbedaan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif, dan berapakah kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif.

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk menganalisis perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif.

### 2. Tujuan Khusus

Tujuan khusus penelitian ini adalah:

- a. Menghitung distribusi frekuensi kadar CEA pada perokok aktif.
- b. Menghitung distribusi frekuensi kadar CEA pada perokok pasif.
- c. Menghitung jumlah dan persentase kadar CEA berdasarkan rentang nilai pada kelompok perokok aktif dan perokok pasif.
- d. Menganalisis perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif.

#### **D. Manfaat Penelitian**

##### 1. Manfaat Teoritis

Penelitian ini diharapkan mampu menyumbangkan pengetahuan baru sebagai referensi akademis dalam bidang studi, terutama yang berhubungan dengan perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif.

##### 2. Manfaat Aplikatif

###### a. Bagi Peneliti

Skripsi ini diharapkan dapat menjadi alat untuk memperluas wawasan dan sebagai media pembelajaran yang berguna untuk memperdalam pengetahuan dan kompetensi Imunoserologi khususnya dalam pemeriksaan kadar CEA.

###### b. Bagi Institusi Pendidikan

Memberikan referensi tentang perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan perokok pasif serta dapat dijadikan rujukan untuk penelitian selanjutnya.

###### c. Bagi Masyarakat

Memberikan informasi dan pengetahuan bagi masyarakat terkhususnya mahasiswa perokok aktif dan pasif tentang kadar CEA pada perokok aktif dan pasif.

#### **E. Ruang Lingkup Penelitian**

Ruang lingkup penelitian ini adalah bidang imunoserologi dengan fokus utama perbandingan kadar CEA pada perokok aktif dan pasif. Jenis penelitian ini adalah analitik dengan desain penelitian yaitu *cross sectional*. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah perokok aktif dan perokok pasif sedangkan variabel terikat dalam penelitian adalah kadar *Carcinoembryonic Antigen (CEA)*. Populasi pada penelitian ini adalah mahasiswa di Poltekkes Kemenkes Tanjungkarang yang berstatus sebagai perokok aktif dan perokok pasif dengan teknik pengambilan sampel yaitu *purposive sampling*. Selanjutnya akan dilakukan penelitian di Laboratorium Imunoserologi Jurusan Teknologi Laboratorium Medik Poltekkes Kemenkes Tanjungkarang.