

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Rokok

2.1.1. Budaya Merokok di Indonesia

Rokok adalah hasil olahan tembakau terbungkus termasuk cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica* dan spesies lainnya atau sintetisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan.¹³ Kebiasaan merokok menjadi masalah kesehatan utama di Indonesia dan menyebabkan lebih dari 200.000 kematian per tahunnya.¹⁴ Indonesia merupakan satu-satunya negara di wilayah Asia Pasifik yang belum menandatangani Kerangka Konvensi WHO tentang Pengendalian Tembakau.¹⁵

Data survei Kesehatan Nasional Tahun 2001 menunjukkan bahwa 54,5% laki-laki dan 1,2% perempuan Indonesia berusia lebih dari 10 tahun, merupakan perokok aktif.¹³ Laporan WHO (2011) mengenai konsumsi tembakau dunia menunjukkan bahwa Indonesia merupakan salah satu di antara yang tertinggi di dunia, dengan 56,7% laki-laki dan 1,8% perempuan usia 15 tahun ke atas diklasifikasikan sebagai perokok aktif.² Jumlah perokok di Indonesia mencapai 62,8 juta, 40 persen di antaranya berasal dari kalangan ekonomi bawah.¹⁶

Usia memulai kebiasaan merokok di Indonesia relatif tergolong muda. Survei *Global Youth Tobacco 2006* menemukan bahwa di antara siswa usia 13-15 tahun, 24% laki-laki dan 4% perempuan mempunyai kebiasaan merokok. Di antara mereka yang pernah mencoba merokok, sekitar 1 dari 3 laki-laki dan 1 dari 4 perempuan mencoba merokok untuk pertama kalinya sebelum berusia 10 tahun. Survei tersebut juga menunjukkan bahwa akses dan ketersediaan rokok mudah diperoleh, 6 dari 10 perokok muda usia 13-15 tahun mengatakan bahwa mereka membeli rokok di toko.¹⁷ Meskipun secara nasional tidak cukup tersedia data longitudinal untuk mengetahui secara pasti apakah angka prevalensi merokok di kalangan perempuan meningkat, namun beberapa bukti menunjukkan bahwa kebiasaan merokok terus meningkatkan di kalangan remaja putri.¹⁸

Kecenderungan usia untuk memulai kebiasaan merokok terus menurun ke usia yang lebih muda lagi. Usia rata-rata mulai merokok di kalangan perokok usia 15 tahun ke atas, turun dari 18,8 pada 1995 menjadi 18,3 pada 2001.¹⁹

Perilaku merokok dapat didefinisikan sebagai aktivitas subjek yang berhubungan dengan perilaku merokoknya, yang diukur melalui intensitas merokok, waktu merokok, dan fungsi merokok dalam kehidupan sehari-hari.²⁰ Tipe perokok menurut banyaknya rokok yang dihisap yaitu: (1) Perokok ringan adalah orang yang menghisap rokok 1-4 batang rokok dalam sehari. (2) Perokok sedang adalah orang yang menghisap rokok 5-14 batang dalam sehari. (3) Perokok ringan adalah orang yang menghisap rokok lebih dari 15 batang dalam sehari.²¹

2.1.2. Berbagai Jenis Rokok dan Efek Sampingnya

Berbagai jenis penggunaan tembakau, diantaranya adalah: (1) Rokok Putih, merupakan jenis tembakau yang paling umum dikonsumsi dan meluas di seluruh dunia. Rokok putih didesain dengan dibalut oleh kertas rokok dan disertai dengan satu filter pada ujung pemegang. (2) Rokok cerutu, dibuat dari tembakau yang dikeringkan melalui ventilasi udara dan dibalut dengan daun tembakau yang telah diproses menjadi bentuk kertas. Rokok cerutu memerlukan waktu fermentasi yang lebih panjang dibandingkan dengan rokok putih. Hal ini menyebabkan kandungan toksin dan bahan karsinogen yang tinggi dalam rokok cerutu. (3) Bidi, Bidi juga dikenal sebagai rokok buatan sendiri. Bidi mengandung sejumlah kecil daun tembakau yang dikeringkan dengan sinar matahari dan dipipihkan membentuk kepingan. Bidi digulung dengan daun tendu yang telah dikeringkan dan diikat dengan tali.¹⁴ Bentuk dan ukuran bidi lebih kecil dibandingkan dengan rokok komersial. Bidi menghasilkan asap rokok dengan kandungan tar dan karbon-monoksida yang lebih tinggi. (4) Rokok kretek, sangat umum dijumpai di negara Indonesia. Jenis rokok ini mempunyai rasa cengkih yang khusus. Hal ini dikarenakan penambahan bahan pengawet eugenol pada tembakau, dimana akan menyebabkan efek anestetik serta toksisitas yang lebih tinggi. (5) Rokok pipa, dibuat dari bahan tanah liat. Pipa didesain adanya satu cawan bakar pada ujung

yang dihubungkan dengan pipa ke satu ujung yang lain. Tembakau yang dikeringkan dibakar dalam cawan bakar, kemudian perokok menghisap dari ujung pipa.^{22,23}

2.1.3. Kandungan Rokok yang Berbahaya pada Tubuh

Sejak awal 2000 kebijakan mengenai merokok di Indonesia telah mulai difokuskan pada aspek kesehatan. Peraturan Pemerintah No. 19 tahun 2003 tentang Pengamanan Rokok Bagi Kesehatan telah menerapkan peraturan yang mengharuskan mencantumkan peringatan bahaya merokok bagi kesehatan pada setiap kemasan rokok. Kalimat tepatnya adalah: '*merokok dapat menyebabkan kanker, serangan jantung, impotensi dan gangguan kehamilan dan janin*'. Sebesar 10 persen halaman muka kemasan rokok harus disediakan untuk tulisan peringatan bahaya merokok bagi kesehatan.¹³ Rokok membunuh hingga setengah dari penggunaannya, diperkirakan rokok membunuh lebih dari 6 juta orang setiap tahunnya. Lebih dari 5 juta kematian tersebut merupakan hasil langsung dari penggunaan rokok, sedangkan lebih dari 600.000 sisanya adalah orang bukan perokok yang terpapar asap rokok. Hampir 80% dari 1 miliar perokok tinggal di negara dengan pendapatan rendah dan sedang. Konsumsi produk tembakau meningkat di seluruh dunia, meski telah menurun di beberapa negara berpendapatan menengah ke atas.²⁴

Asap rokok mengandung lebih dari 4.000 bahan kimia. Bahan kimia yang terdapat pada asap rokok diantaranya sebagai berikut:^{25,26}

1. Gas, seperti: karbon monoksida, hidrogen sianida, nitrogen oksida,
2. Uap cair, seperti: formalin, metana, benzena, amonia, aseton,
3. Bagian partikel padat kecil, seperti: fenol, nikotin, dan naftalen

Tiga puluh logam telah dideteksi di asap rokok, begitu pula bahan-bahan radioaktif seperti polonium 210 dan potasium 40.²⁵ Banyak bahan kimia di rokok yang muncul karena pembakaran tembakau; sisa-sisa kertas rokok, bahan kimia pertanian yang tertinggal pada daun tembakau, dan bahan kimia yang ditambahkan saat proses pembuatan rokok.²⁶ Setelah dihirup ke paru-paru, bahan

kima tersebut akan melewati dinding paru-paru ke aliran darah, yang akan dipompa ke seluruh tubuh.²⁷

Tar, nikotin, dan karbon monoksida adalah bahan di rokok yang paling banyak menyebabkan penyakit.²⁵ Tar adalah partikel padat yang dihirup perokok.²⁶ Setiap partikel terdiri dari berbagai macam bahan kimia organik dan anorganik, termasuk beberapa karsinogen. Tar dapat menodai jari dan gigi perokok menjadi kuning-kecoklatan, tar juga menodai jaringan paru-paru.²⁸

Nikotin merupakan penyebab kecanduan pada perokok. Bahan kimia ini sangat toksik dan sangat cepat mempengaruhi tubuh. Ketika dihirup, dalam beberapa detik, nikotin akan sampai ke otak dan melepaskan dopamin.²⁶ Dopamin menyebabkan perubahan struktural dan kerja otak, yang mengakibatkan kecanduan nikotin.²⁹ Nikotin juga meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah.³⁰

Karbon monoksida adalah gas beracun yang akan bersaing dengan oksigen di dalam darah. Gas ini juga ditemukan di asap hasil pembakaran kendaraan bermotor.²⁵ Karbon monoksida berikatan dengan sel darah merah, hal ini menyebabkan oksigen tidak dapat berikatan dengan sel darah merah tersebut untuk di bawa ke otot.³¹ Karbon monoksida akan berakibat fatal jika terhirup dalam jumlah yang banyak.³² Perokok mempunyai 10 kali lebih banyak kadar karbon monoksida di darahnya daripada bukan perokok.²⁶

2.1.4. Efek Rokok pada Tubuh

Rokok menyebabkan berbagai gangguan pada tubuh, antara lain gangguan pernapasan, sistem kardiovaskular, kanker, sistem reproduksi dan kematian janin, dan kulit.^{26,33-39}

Nikotin meningkatkan risiko penyakit jantung dan stroke, dengan cara meningkatkan kadar LDL, trigliserida, dan kolesterol total, serta menurunkan kadar HDL dalam darah.³³ Sebuah penelitian di Jepang juga menunjukkan bahwa rokok menurunkan elastisitas arteri koroner pada perokok pasif setelah 30 menit terpapar asap rokok.³⁴

Rokok juga meningkatkan risiko gangguan sistem pernapasan. Perokok meskipun tidak mengidap penyakit asma, tetapi mereka sangat rentan pada reaksi ini akibat asap rokok. Rokok juga dapat memperparah kondisi penderita asma yang merokok.³⁵ Merokok akan mengakibatkan rangsangan pada tenggorokan karena zat-zat tar akan menyerang selaput-selaput halus pada saluran pernapasan. Asap tembakau juga dapat melumpuhkan silia, yang membersihkan mukosa dari paru-paru, sehingga akan terjadi penumpukan mukosa di paru-paru perokok. Tanpa bantuan silia, perokok akan kesulitan mengeluarkan mukosa hanya dengan sekali batuk. Perokok yang tidak batuk mungkin tidak membersihkan paru-parunya dengan baik dari iritan yang ada di asap rokok.³⁶

Efek samping akibat rokok salah satunya adalah kanker, kondisi ini terjadi karena racun-racun di asap tembakau dapat merusak atau mengubah instruksi sel. Penelitian menunjukkan bahwa asap rokok melemahkan sistem imun. Ketika hal ini terjadi, sel terus menerus tumbuh sehingga menyebabkan pertumbuhan tumor.³⁷ Karsinogen pada rokok antara lain hidrokarbon poli aromati, N-nitrosamin, benzena, aldehyd, arsenik, kromium, kadmium, dan lain-lain.²⁶

Perilaku merokok menurunkan kesempatan seorang wanita untuk hamil. Bahan-bahan kimia di rokok mengganggu fungsi tuba fallopi, yang dapat menurunkan fertilitas atau menyebabkan komplikasi kehamilan.³⁷ Rokok juga menjadi faktor resiko gangguan fungsi seksual, khususnya gangguan disfungsi ereksi, dan merusak DNA pada sperma.^{38,39} Merokok dapat merusak pembuluh darah, sehingga mengurangi aliran darah dan tekanan darah menuju penis. Merokok saat hamil meningkatkan risiko komplikasi, kelahiran prematur, bayi berat lahir rendah, kematian saat lahir, dan *sudden infant death syndrome* (SIDS).³⁷

Rokok dapat mempengaruhi kulit baik secara langsung maupun tidak langsung. Pengaruh langsung rokok terhadap kulit diantaranya adalah keriput, dan stomatitis nikotin, sedangkan pengaruh tidak langsung adalah memperlambat penyembuhan luka dan psoriasis.⁴⁰ Banyak penelitian menunjukkan hubungan antara merokok dan psoriasis, terutama psoriasis palmopustular.⁴¹ O'Doherty, dkk

(1985) mengatakan bahwa psoriasis berhubungan dengan tingginya konsumsi rokok.⁴²

2.1.4.1. Efek Rokok pada Kulit

Rokok dapat mempercepat proses keriput. Kadunce, dkk (1991) mengatakan bahwa merokok adalah faktor risiko independen dalam mempercepat keriput di wajah dan risikonya bergantung pada paparan rokok. Orang yang memiliki riwayat merokok lebih dari 50 kotak pertahun lebih berisiko berkeriput dibandingkan dengan bukan perokok.⁴⁰ Stomatitis nikotin atau sariawan pada palatum perokok biasanya ditemukan pada perokok kronik. Penyakit ini diakibatkan mukosa yang mengalami inflamasi berkembang menjadi multinodular, papular, dan berkeratin, yang biasanya hanya melibatkan palatum.⁴¹

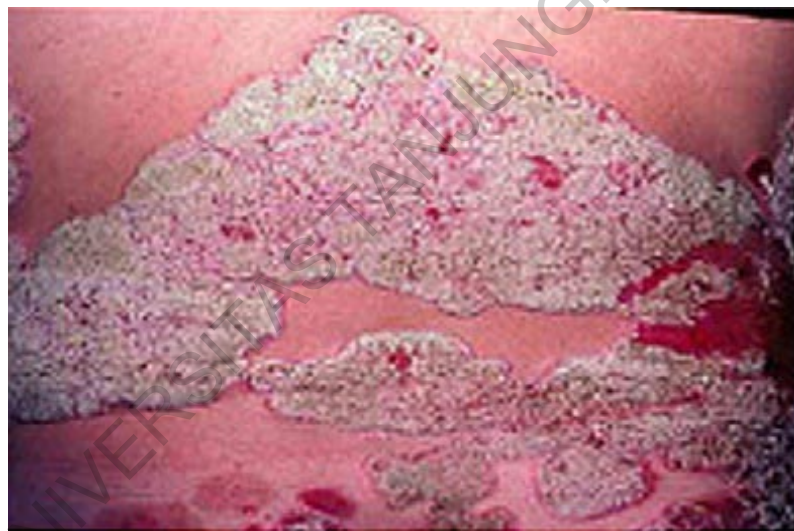
Mosely dan Finseth (1997) mengatakan bahwa merokok dapat memperlambat penyembuhan luka, hal ini dibuktikan mereka lewat angiogram yang menunjukkan vasokonstriksi hebat setelah mengkonsumsi satu batang rokok, sehingga peredaran darah ke area luka akan menurun dan gangguan oksigenasi karena karbon monoksida dapat mengganggu proses penyembuhan luka.⁴³ Perilaku merokok juga menurunkan respon imun secara signifikan, yang menyebabkan lambatnya penyembuhan luka. Rokok menurunkan produksi interleukin-1, menginhibisi sinyal awal untuk jalur transduksi sel B, menurunkan sitotoksitas sel *natural killer*, dan menyebabkan anergi sel T.³

Penelitian analisis kombinasi Wenqing Li, dkk (2012) menunjukkan bahwa perokok memiliki risiko relatif 1,94 kali dan yang telah berhenti merokok 1,39 kali lebih besar untuk menderita psoriasis dibanding bukan perokok.¹² Konsumsi rokok perhari berhubungan dengan risiko perkembangan psoriasis, dengan semakin tinggi konsumsi rokok (lebih dari 20 rokok perhari), semakin tinggi pula risiko psoriasis.¹⁰ Risiko tertinggi terdapat pada orang yang merokok lebih dari 65 bungkus pertahun dan pada orang yang telah merokok lebih dari 30 tahun. Pada penelitian ini ditemukan bahwa psoriasis adalah faktor risiko psoriasis yang independen.¹²

2.2. Psoriasis

2.2.1. Psoriasis Sebagai Penyakit Kronik

Psoriasis adalah penyakit tidak menular berupa penyakit kulit kronik inflamasi. Lesi yang khas pada psoriasis berupa bercak-bercak eritema berbatas tegas, ditutupi oleh skuama tebal berlapis-lapis berwarna putih mengkilat.⁵ Psoriasis telah terjadi pada kurang lebih 2% populasi dan menyebabkan beban seumur hidup pada penderita penyakit ini.⁴⁴ *World Health Organization* (WHO) mengatakan bahwa hampir dua pertiga penderita psoriasis memiliki bentuk sedang, yang terdapat pada 3% area tubuh. Pada tiga perempuan pasien, psoriasis terjadi sebelum usia 40 tahun, dan pada sepertiga-nya terjadi sebelum usia 20 tahun. Psoriasis terjadi pada 0,7% anak.⁵



Gambar 2.1 Psoriasis⁴

Penyebab psoriasis belum diketahui secara pasti. Kerusakan keratinosit, proliferasi epidermal, aktivasi sistem imun, dan faktor keturunan berperan dalam patogenesis penyakit ini. Pada seperempat penderita psoriasis, lesi disebabkan oleh cedera di kulit. Lesi psoriasis juga dapat disebabkan sengatan matahari dan penyakit kulit yang lain.⁵ Stres psikogenik juga dapat menyebabkan psoriasis, baik dengan presentasi awal, maupun eksaserbasi saat satu bulan setelah peristiwa penuh tekanan.⁴⁵

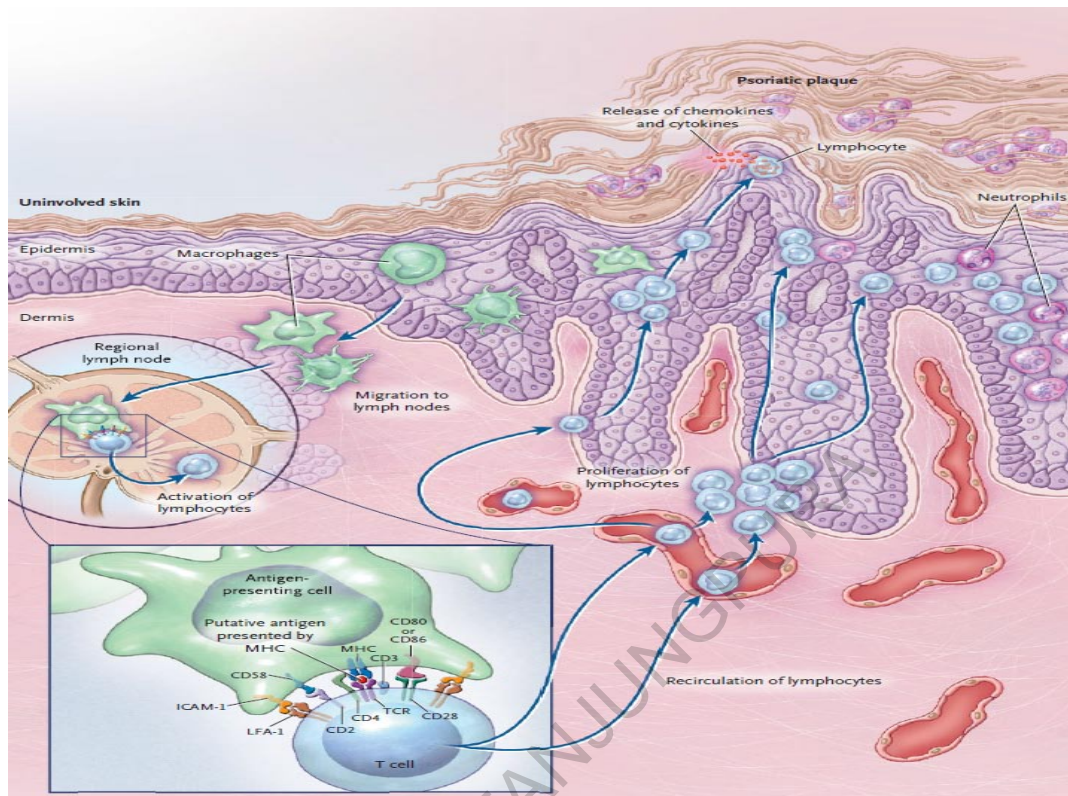
Lesi psoriasis biasanya berupa plak berwarna kemerahan yang berbatas tegas dengan skuama tebal berlapis yang berwarna keputihan pada permukaan

lesi.^{45,58} Lesi pada psoriasis umumnya terjadi secara simetris, walaupun dapat terjadi secara unilateral. Skuama berlapis-lapis, kasar, dan berwarna putih seperti mika, serta transparan. Besar kelainan bervariasi: lentikular, numular atau plak, dapat berkonfluensi. Jika seluruhnya atau sebagian besar lentikular disebut psoriasis gutata, biasanya pada anak-anak dan dewasa muda dan terjadi setelah infeksi akut oleh *Streptococcus*.⁹

Pada psoriasis terdapat fenomena tetesan lilin, Auspitz, dan Kobner. Penggosan skuama utuh dengan menggunakan pinggir gelas objek akan menyebabkan terjadinya perubahan warna lebih putih seperti tetesan lilin.⁴⁵ Fenomena Auspitz ialah tampaknya serum atau darah berbintik-bintik yang disebabkan papilomatosis. Trauma pada kulit penderita psoriasis, misalnya garukan, dapat menyebabkan kelainan yang sama dengan kelainan psoriasis dan disebut fenomena Kobner yang timbul kira-kira setelah tiga minggu.⁹

2.2.2. Patogenesis Psoriasis dan Derajat Keparahan Psoriasis

Sel dendritik berperan dalam patogenesis psoriasis. Tipe sel dendritik yang berperan adalah sel Langerhans, yang berperan sebagai *antigen presenting cell* (APC). Sel Langerhans mengenal dan menangkap antigen, kemudian menuju kelenjar getah bening untuk mempresentasikan antigen tersebut. APC kemudian akan mengekspresikan *major histocompatibility complex* (MHC) kelas I dan II. APC yang telah aktif kemudian mengaktifkan sel T. Limfosit T yang teraktivasi akan menyebabkan pelepasan sitokin pro-inflamasi, seperti TNF- α dan IFN- γ yang mengakibatkan proliferasi keratinosit.^{47,48} IFN- γ dapat menghambat apoptosis keratinosit dengan cara menstimulasi ekspresi protein anti apoptosis *B cell lymphoma-x* (Bcl-x) yang memungkinkan terjadinya hiperproliferasi keratinosit.⁴⁷ Hal ini menyebabkan penurunan siklus sel, dari 28 hari menjadi 2-4 hari dan memproduksi plak psoriasis.⁴⁷



Gambar 2.2 Patogenesis Psoriasis⁴⁶

Riwayat keluarga yang menderita psoriasis ditemukan pada 30% pasien. Sembilan lokus telah diteliti berhubungan dengan kejadian psoriasis (PSORS 1-9), namun, hanya lokus yang disebut *psoriasis susceptibility 1* (PSORS 1) yang selalu ditemukan berhubungan dengan psoriasis.⁴⁷ PSORS 1 terdapat di MHC kromosom 6p21.3, tempat gen HLA. Alel HLA-Cw6 merupakan risiko relatif terbesar untuk psoriasis di populasi Kaukasia.⁴⁸

Pengukuran derajat keparahan psoriasis dapat dilakukan menggunakan *Physicians Global Assessment* (PGA) dan *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI).⁴⁹ PASI adalah pengukur derajat keparahan psoriasis dilihat dari lesi pada permukaan tubuh dan eritema, ketebalan lesi, dan skuama. PASI merupakan baku emas pengukuran tingkat keparahan psoriasis. Bagian permukaan tubuh dibagi menjadi 4 bagian antara lain: kepala (10%), lengan (20%), abdomen, dada dan punggung (30%) dan tungkai termasuk bokong (40%). Luasnya area yang tampak pada masing-masing area tersebut diberi skor 0 sampai dengan 6, karakteristik klinis yang dinilai adalah; eritema (E), skuama (S), dan ketebalan lesi (T).

Karakteristik klinis tersebut diberi skor sebagai berikut; tidak ada lesi =0, ringan=1, sedang=2, berat=3 dan sangat berat=4. Nilai derajat keparahan diatas dikalikan dengan *weighting factor* sesuai dengan area permukaan tubuh; kepala = 0,1, tangan/lengan = 0,2, badan = 0,3, tungkai/kaki = 0,4. Total nilai PASI diperoleh dengan cara menjumlahkan keempat nilai yang diperoleh dari keempat bagian tubuh.⁸

Biasanya, skor PASI diukur sebelum, saat, dan sesudah pengobatan untuk menilai respon psoriasis pada pengobatan. Pengurangan skor PASI menunjukkan bahwa pengobatan yang diberikan efektif. Peningkatan 75% skor PASI (PASI -75) sering digunakan untuk mendokumentasikan efektivitas terapi pada uji klinis pasien psoriasis dengan derajat berat. Lesi psoriasis pada kurang dari 3,9% bagian tubuh disebut kasus ringan, sedangkan lesi pada 4-7,9% bagian tubuh disebut kasus sedang, lesi pada 8-15,9% bagian tubuh disebut kasus berat, dan lesi pada lebih dari 16% bagian tubuh disebut kasus sangat berat.⁵¹ (Permukaan telapak tangan = 1% bagian kulit.)⁵² Sekitar 4 dari 5 orang dengan psoriasis memiliki psoriasis dengan derajat keparahan sedang. Kategori-kategori ini bermanfaat untuk memilih pengobatan yang paling cocok untuk masing-masing individu. Derajat keparahan psoriasis juga mengukur seberapa banyak penyakit ini mempengaruhi hidup penderita.⁴

2.2.3. Faktor Risiko Psoriasis

Berbagai faktor risiko psoriasis antara lain genetik, infeksi, stres, obesitas, dan perilaku merokok. Anak dengan kedua orang tua yang menderita psoriasis, memiliki risiko 41% untuk menderita penyakit tersebut, jika hanya pada salah satu orang tua, maka risiko anak menderita psoriasis adalah sebesar 14%, dan 6% jika ada satu orang saudara yang menderita psoriasis.⁴⁵ Psoriasis memiliki dua tipe: psoriasis tipe I dengan onset usia sebelum 40 tahun dan berhubungan dengan HLA, dan psoriasis tipe II dengan onset usia sesudah 40 tahun dan tidak berhubungan dengan HLA, namun banyak pasien yang tidak masuk ke dalam kategori ini.⁵

Beberapa infeksi mikrobiologi berhubungan dengan perkembangan dan/atau keparahan psoriasis. Hubungan yang kuat ditunjukkan pada induksi psoriasis guttata oleh infeksi *Streptococcus pyogenes* di tonsil. Psoriasis diperburuk oleh kolonisasi *Staphylococcus aureus*, *Malassezia*, dan *Candida albicans*.⁵³ Infeksi *Streptococcus* memperburuk psoriasis pada lebih dari 90% pasien dengan psoriasis tipe I.⁵⁴

Bukti-bukti yang ada mengkonfirmasi bahwa onset plak pada psoriasis sangat berhubungan dengan peristiwa hidup yang menimbulkan stres.⁵⁵ Stres psikologis kronik mungkin mempengaruhi perkembangan psoriasis dan manifestasi klinisnya. Stres dapat menginduksi anxietas, yang berhubungan dengan respon mirip Th-1. Stres dapat memberikan efek pada sel dendritik dengan cara memperbanyak migrasi ke kelenjar getah bening, sehingga meningkatkan respon sel T spesifik antigen.⁵⁶

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko psoriasis.⁵⁷ Penelitian Coimbra, dkk (2010) menunjukkan bahwa prevalensi *overweight*/obesitas pada pasien psoriasis tinggi, karena pasien *overweight*/obesitas tersebut memiliki leptin, resistin, TNF- α , dan IL-6 yang lebih tinggi, dan adiponektin yang lebih rendah, jika dibandingkan dengan pasien yang memiliki indeks massa tubuh normal.⁵⁶

Rokok dapat meningkatkan risiko psoriasis dan derajat keparahannya. Rokok juga mungkin memainkan peran pada perkembangan awal psoriasis.⁵⁷ Hal ini dikarenakan nikotin yang terdapat di asap rokok dapat menginduksi sel dendritik, yang merupakan APC, untuk mengekspresikan MHC kelas II dan menyebabkan proliferasi sel T. Nikotin juga meningkatkan sekresi sitokin pro-inflamasi yang berhubungan dengan psoriasis.⁵⁶ Wenqing Li, dkk (2012) mengatakan bahwa risiko psoriasis meningkat dengan semakin lama waktu merokok dan semakin banyak rokok yang dikonsumsi.¹²

2.3. Hubungan Rokok dan Psoriasis

Rokok adalah penyebab kematian dan disabilitas tunggal terbesar yang bisa dihindari di negara berkembang.³ Rokok juga mengurangi jangka hidup

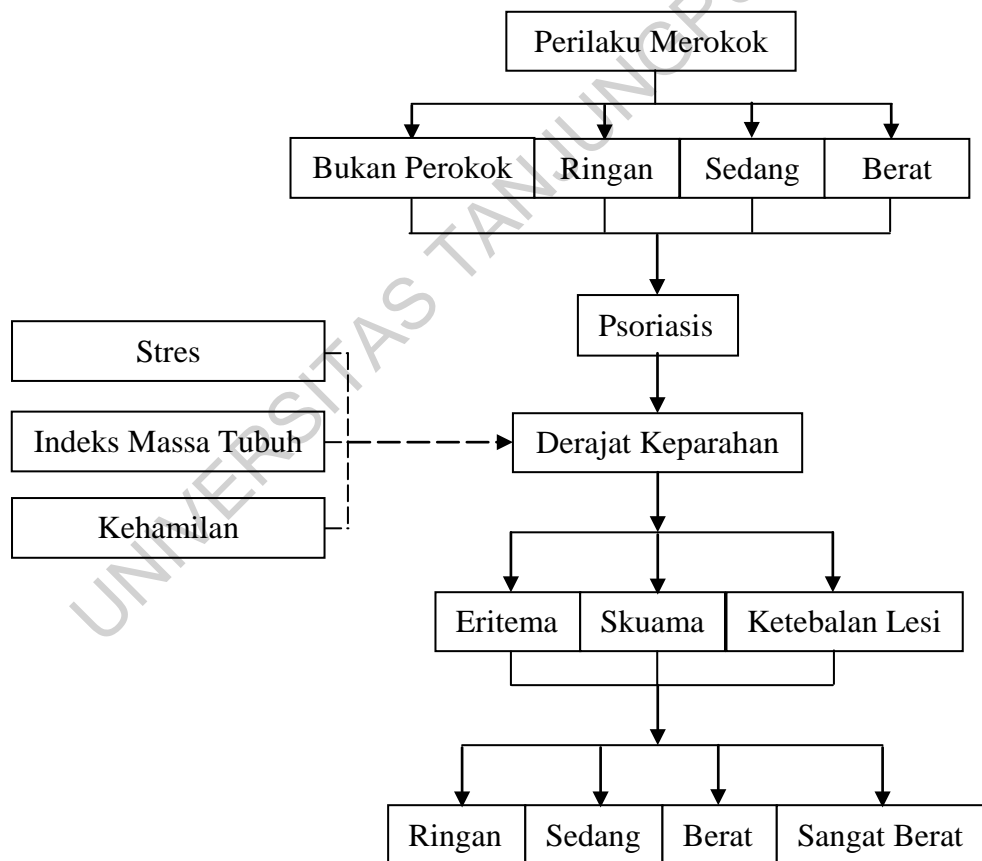
selama 8 tahun, yang menyebabkan 4,8 juta kematian di seluruh dunia setiap tahunnya. Keanekaragaman bahan-bahan kimia yang ditemukan pada rokok (4000 bahan kimia, 300 diantaranya karsinogenik) sesuai dengan keanekaragaman masalah kesehatan yang ditimbulkan rokok. Rokok diketahui berefek baik secara langsung maupun tidak langsung terhadap kulit, diantaranya adalah keriput, stomatitis nikotin, keterlambatan penyembuhan luka, dan psoriasis.^{3,10}

Psoriasis adalah penyakit yang dimediasi sel T yang menyangkut ekspresi berlebihan dari sitokin pro-inflamasi, seperti TNF- α , IL-2, IL-6, IL-8, dan INF- γ .¹² Berbagai mekanisme mungkin terlibat pada peningkatan risiko psoriasis akibat rokok, namun sulit mengidentifikasi bahan kimia pada rokok yang menyebabkan penyakit tersebut.⁴⁴ Inhalasi kronik asap rokok dapat mengubah proses imunologi dan inflamasi, termasuk respon imun bawaan dan adaptif, yang mungkin berpengaruh pada psoriasis. Asap rokok mengandung banyak bahan kimia, seperti nikotin, *reactive oxygen species* (ROS), nitrit oksida, dan kominen radikal bebas, yang mungkin mempengaruhi imunopatogenesis psoriasis. Perokok memiliki peningkatan kadar autoantibodi, yang menyebabkan kerentanan mereka terhadap penyakit autoimun.¹² Nikotin dapat menstimulasi APC yang menyebabkan proliferasi sel T dan melepaskan sitokin pro-inflamasi, yang berperan dalam patogenesis psoriasis. Perilaku merokok juga menginduksi produksi berlebihan IL-1 β , dan meningkatkan produksi TNF α , dan mengubah GF β , yang dihubungkan dengan derajat keparahan psoriasis.⁴⁴

Penelitian yang dilakukan oleh Anatolli Freiman, dkk di Kanada pada tahun 2003 menunjukkan bahwa merokok sangat berhubungan dengan beberapa kondisi kulit, diantaranya keriput, keterlambatan penyembuhan luka, dan karsinoma sel skuamosa.³ Penelitian yang dilakukan Naldi, dkk (2005) di Italia menunjukkan bahwa 26% dari pasien psoriasis adalah perokok. Naldi juga mengatakan bahwa risiko relatif psoriasis di perokok aktif dan bekas perokok lebih tinggi 1,9 kali dan 1,7 kali dari pada bukan perokok.⁵⁶ Penelitian yang dilakukan Fortes, dkk di Italia pada tahun 2005 menunjukkan bahwa pasien yang memiliki derajat keparahan berat, cenderung merokok lebih banyak daripada pasien dengan derajat keparahan yang lebih ringan.¹⁰ Penelitian yang dilakukan

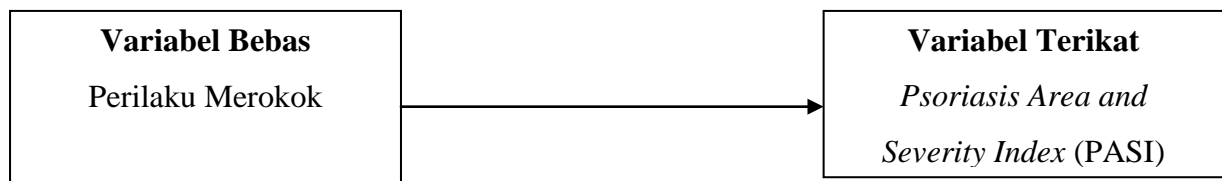
oleh Wenqing Li, dkk (2011) di Boston menunjukkan bahwa bekas perokok memiliki risiko relatif psoriasis sebanyak 1,39 kali dan 1,94 kali lebih banyak untuk perokok aktif jika dibandingkan bukan perokok. Risiko psoriasis tertinggi terdapat pada orang yang merokok sebanyak lebih 65 batang pertahun atau yang telah merokok selama lebih dari 30 tahun. Li, dkk mengatakan bahwa perilaku merokok merupakan faktor risiko independen untuk psoriasis pada pria dan wanita, serta risiko psoriasis meningkat sebanding dengan banyaknya konsumsi rokok dan lamanya durasi merokok.¹²

2.4. Kerangka Teori



Gambar 2.3. Kerangka Teori

2.5. Kerangka konsep



Gambar 2.4. Kerangka Konsep

2.6. Hipotesis

Terdapat hubungan antara perilaku merokok dan *Psoriasis Area and Severity Index (PASI)* pada pasien psoriasis di Rumah Sakit Umum dr. Soedarso Pontianak periode Juli 2014-Januari 2015.

UNIVERSITAS TANJUNGPURA