

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Infertilitas didefinisikan sebagai ketidakmampuan pasangan untuk memperoleh kehamilan setelah melakukan hubungan seksual secara teratur tanpa kontrasepsi selama 12 bulan (Zegers-Hochschild *et al*, 2009). Infertilitas diklasifikasikan menjadi 2, yaitu infertilitas primer dan sekunder. Infertilitas primer yaitu pasangan yang belum pernah hamil ataupun melahirkan sedangkan infertilitas sekunder yaitu pasangan yang pernah hamil dan melahirkan namun sulit untuk memperoleh keturunan selanjutnya (WHO, 2004).

Jumlah pasangan infertil di dunia pada tahun 2010 sekitar 48,5 juta pasangan dimana 19,2 juta pasangan merupakan pasangan yang mengalami infertilitas primer dan 29,3 juta pasangan lainnya mengalami infertilitas sekunder. Jumlah ini mengalami peningkatan dari tahun 1990 yaitu sekitar 42 juta pasangan (Mascarenhas *et al*, 2012). Angka infertilitas di Indonesia diperkirakan mencapai 10% (WHO, 2004).

Infertilitas dapat disebabkan oleh pria maupun wanita. Penyebab infertilitas pada pria dikelompokkan menjadi tiga berdasarkan efek pada satu atau lebih dari tingkat pre testikular, testikular, dan post testikular. Kelainan pada tingkat pre testikular disebabkan oleh kelainan hormon. Kelainan pada tingkat testikular disebabkan oleh kelainan kromosom, gonadotoksin, penyakit sistemik, rusaknya kerja androgen, cedera testis, kriptokridismus, varikokel dan idiopatik sedangkan kelainan pada pos testikular disebabkan oleh gangguan traktus ejakulatorius, gangguan fungsi sperma dan motilitas sperma, serta gangguan koitus (Turek, 2008). Infertilitas juga memiliki beberapa faktor resiko diantaranya yaitu umur

dan gaya hidup (NICE, 2013). Gaya hidup merupakan faktor resiko infertilitas yang dapat dimodifikasi, salah satunya adalah merokok (Gaur, 2010).

Jumlah perokok di dunia pada tahun 2012 sekitar 1,1 milyar perokok dengan 8 dari 10 orang merokok setiap harinya. Prevalensi perokok pada pria 5 kali lebih tinggi daripada wanita dengan prevalensi pria 37% dan wanita 7% (WHO, 2014). Indonesia menduduki peringkat ketiga di dunia dengan jumlah perokok pria diatas 15 tahun sebanyak 50,6 juta (Erisken *et al*, 2015). Perilaku merokok di Indonesia cenderung meningkat dari 34,2% pada tahun 2007 menjadi 36,3% pada tahun 2013. Prevalensi perokok di Indonesia menunjukkan kecenderungan perokok pria yaitu sebesar 64,9% dan perempuan sebesar 2,1%. Wilayah Sumatera Barat didapatkan prevalensi perokok berusia diatas 10 tahun sekitar 26,4% dan di kota Padang sekitar 22,4 % (Riskesdas, 2013).

Rokok memiliki 2.500 komponen kimia pada tembakau yang telah mengalami proses fermentasi selama 1-3 tahun, dari jumlah tersebut 1.100 komponen menjadi asap tanpa perubahan dan 1.400 komponen lainnya mengalami dekomposisi dan terpecah (Tirtosastro dan Murdiyati, 2010). Setiap satu batang rokok yang dibakar akan mengeluarkan lebih dari 5.000 bahan kimia seperti partikel nikotin, nitrosamin, timah hitam atau plumbum (Pb), *cadmium*, dan gas *carbon monoxide* (CO), nitrogen oksida, hidrogen sianida, amonia, akrolein, benzen, etanol, serta formaldehid (Talhout *et al*, 2011).

Kandungan kimia rokok di atas merupakan *Reactive Oxygen Species* (ROS) atau biasa disebut dengan oksidan atau radikal bebas. Radikal bebas adalah molekul kimia reaktif, mempunyai satu elektron tidak berpasangan yang terbentuk akibat kerusakan ikatan kimia. Radikal bebas mampu mengoksidasi molekul

disekitarnya seperti lemak, protein dan DNA. Pada pria perokok akan terjadi peningkatan radikal bebas (Rahman K, 2007; Huy *et al*, 2008). Peningkatan radikal bebas dapat diimbangi dengan mekanisme pertahanan endogen yaitu antiradikal bebas atau antioksidan. Antioksidan alami yang terdapat pada sistem reproduksi pria adalah asam askorbik, namun pada penelitian yang dilakukan oleh Colagar terjadi penurunan jumlah asam askorbik yang bermakna pada pria perokok (Colagar, 2009). Peningkatan radikal bebas dan penurunan antioksidan ini akan menyebabkan gangguan keseimbangan yang akan menyebabkan terjadi stres oksidatif, keadaan ini diduga sebagai faktor terjadinya gangguan reproduksi pada pria (Mostafa, 2010).

Stres oksidatif dapat merusak DNA sel-sel jaringan reproduksi. ROS merusak DNA lewat modifikasi basa DNA dan kerusakan rantai tunggal atau ganda. Hal ini akan menyebabkan terbentuknya lesi pada DNA, terjadinya kesalahan dalam mekanisme perbaikan DNA atau perbaikan DNA yang tidak selesai. Pada akhirnya akan terjadi kerusakan pada gen yang mengarah pada apoptosis sel (Turner dan Lysiak, 2008). Mitokondria juga berperan dalam terjadinya apoptosis sel pada spermatozoa, ROS yang tinggi akan menyebabkan pelepasan dari protein sitokrom C, protein inilah yang menginduksi apoptosis sel. Kerusakan pada DNA ini dikaitkan dengan penurunan motilitas spermatozoa yang terjadi pada pria (Belloc, 2014).

Dampak negatif lain dari rokok terhadap reproduksi pria yaitu gangguan histologi testis. Gangguan histologi testis menyebabkan penurunan diameter tubulus seminiferus, penurunan jumlah sel Leydig dan sel Sertoli. Penurunan jumlah ini menyebabkan gangguan fungsi hormon reproduksi yang nantinya akan

menyebabkan terjadinya gangguan spermatogenesis. Gangguan spermatogenesis akan menyebabkan terjadinya abnormalitas dari kualitas spermatozoa (konsentrasi, morfologi, motilitas) (Ahmadnia *et al*, 2007).

Menurut penelitian yang dilakukan Unitly, didapatkan bahwa hasil pemaparan asap rokok dapat menyebabkan abnormalitas kualitas sperma yaitu menurunkan konsentrasi spermatozoa dan viabilitas spermatozoa serta meningkatkan abnormalitas spermatozoa. Peningkatan dan penurunan tersebut sejalan dengan lamanya pemaparan asap rokok. Lamanya paparan asap rokok diberikan selama 20 hari, 40 hari dan 60 hari dimana hasil yang didapatkan terdapat penurunan kualitas sperma yang lebih bermakna pada paparan asap rokok yang lebih lama yaitu 60 hari (Unitly, 2014).

Menurut penelitian Amarudin semakin tinggi jumlah batang rokok yang dihisap akan semakin tinggi kemungkinan abnormalitas kualitas sperma. Pada penelitian tersebut didapatkan pria yang mengonsumsi rokok 10-20 batang per hari kemungkinan motilitas sperma abnormal 7,7 kali lebih besar daripada pria tidak merokok dan perokok 21-40 batang per hari didapatkan 30,1 kali lebih besar. Pria yang mengonsumsi rokok 10-20 batang per hari kemungkinan konsentrasi abnormal 21,4 kali dan perokok 21-40 batang didapatkan 47,9 kali lebih besar sedangkan pada pria yang mengonsumsi rokok, kemungkinan morfologi abnormal sperma didapatkan 29,1 kali lebih besar dari pria yang tidak merokok (Amarudin, 2011).

Berbeda dengan hasil penelitian sebelumnya, penelitian yang dilakukan oleh Collodel dengan membandingkan bukan perokok, perokok ringan, sedang dan berat. Hasil penelitian ini mengungkapkan bahwa kualitas sperma pada perokok

baik ringan, sedang dan berat dengan bukan perokok tidak memiliki perbedaan yang bermakna, kecuali konsentrasi sperma mengalami penurunan pada perokok berat (Collodel, 2010). Penelitian oleh Ozgur tentang perbandingan kualitas semen pada perokok dan bukan perokok menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan antara konsentrasi dan motilitas sperma perokok dan bukan perokok, tetapi morfologi sperma memiliki perbedaan yang bermakna yaitu anomali ekor sperma (Ozgur, 2005).

Berdasarkan uraian diatas peneliti tertarik untuk meneliti perbandingan kualitas spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.

1.2 Rumusan Masalah

1. Bagaimana perbandingan konsentrasi spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok?
2. Bagaimana perbandingan morfologi spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok?
3. Bagaimana perbandingan motilitas spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbandingan kualitas spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui perbandingan konsentrasi spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.
2. Untuk mengetahui perbandingan morfologi spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.
3. Untuk mengetahui perbandingan motilitas spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Perkembangan Ilmu Pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan penulis tentang teori, menganalisis, mengolah data dan bisa dijadikan data dasar bagi penelitian selanjutnya.

1.4.2 Bagi Institusi

1. Sebagai salah satu sumber informasi tentang perbandingan kualitas spermatozoa pria dari pasangan infertil dengan riwayat merokok dan tidak merokok.
2. Dapat dijadikan masukan sehubungan dengan masalah infertilitas.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada masyarakat bahwa merokok merupakan salah satu faktor resiko penurunan kualitas spermatozoa.