PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN

SKRIPSI

Oleh:

KEVIN WIRA WARDHANA

2208260134

FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

MEDAN

2026

PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN

Skripsi ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh kelulusan sarjana kedokteran

Oleh:

KEVIN WIRA WARDHANA

2208260134

FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

MEDAN

2026

MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI, PENELITIAN & PENGEMBANGAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jalan Gedung Arca No. 53 Medan 20217 Telp. (061) 7350163 – 7333162 Ext. 20 Fax. (061) 7363488
Website : fk@umsu@ac.id

HALAMAN PENGESAHAN

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : KEVIN WIRA WARDHANA

NPM 2208260134

Judul : PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN.

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing

(dr. Rini Syahrani Harahap, M.Ked(PA),Sp.PA)

Penguji 1

(dr.Hapsah,M.Ked(Paru),Sp.P(K))

Penguji 2

(Assoc.Prof.Dr.dr.Nurfadly,MKT)

Mengetahui

Dekan FK UMSU

(dr. Siti Masliana Siregar, Sp. THT-KL., Subsp.Rino(K))
NIDN : 0106098201

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter FK UMSU

(dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked)
NIDN : 0112098605

Ditetapkan di : Medan
Tanggal : 10 Agustus 2026

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Saya yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan benar.

Nama : Kevin Wira Wardhana
Npm : 2208260134
Judul Skripsi : PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN

Demikian pernyataan ini saya perbuat, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Medan, 14 Juni 2026



(Kevin Wira Wardhana)

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi allah Subhanahu Wata'ala karena berkat rahmatnya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

Selama proses penyusunan dan penelitian skripsi ini saya memperoleh banyak dukungan baik moral maupun materi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THT-KL., Subsp.Rino(K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara. dr. Rahmanita Sinaga, M.Ked(OG), Sp.OG, selaku Wakil Dekan I, serta dr. Muhammad Edy Syahputra Nst, M.Ked(ORL-HNS), Sp.THTBKL, selaku Wakil Dekan III.
2. dr. Desi Isnayanti, M.Pd.Ked, selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.
3. dr. Rini Syahrani Harahap, M.Ked(PA), Sp.PA, selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk memberikan bimbingan, arahan, serta masukan kepada penulis selama proses penyusunan skripsi ini.
4. dr.Hapsah, M.Ked(Paru), Sp.P(K), dan Assoc.Prof.Dr.dr.Nurfadly, MKT, selaku dosen penguji 1 dan 2 yang telah bersedia meluangkan waktu serta memberikan kritik, saran, dan masukan yang membangun kepada penulis dalam penyusunan skripsi ini.
5. dr.Lita Septina Chaniago, Sp.PD, K-EMD, selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan arahan, motivasi, dan dukungan kepada penulis selama menempuh Pendidikan di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara.

6. Orang tua penulis, Papa Aiptu Kariyanto dan Mama Novianti, Amd.Kep, yang senantiasa memberikan cinta, kasih sayang, doa serta dukungan yang tidak pernah putus kepada penulis. Terima kasih atas segala perjuangan dan pengorbanan yang telah diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan Pendidikan dan skripsi ini dengan baik.
7. Saudara kandung penulis, Mbak Karina Aulia Putri, S.K.M, Adik saya Kadhafi Reno Julio dan Kenedy Arya Wiguna, yang selalu hadir memberikan dukungan, perhatian, dan semangat kepada penulis. Terima kasih atas kebersamaan dan doa yang senantiasa mengiringi setiap langkah penulis
8. Sahabat penulis, Ranisya Inayah Nst, S.Ked, yang telah membersamai penulis sejak awal masa preklinik hingga saat ini. Terima kasih telah menjadi sahabat yang selalu hadir dalam suka maupun duka, serta berbagi cerita, pengalaman, dan berbagai proses selama menempuh pendidikan kedokteran.
9. Teman seperjuangan penulis, Silvia Dwi Lestari, S.Ked yang telah banyak membantu penulis mulai dari proses penyusunan hingga penulisan skripsi ini. Terima kasih atas bantuan, masukan, serta kesediannya untuk berbagi ilmu dan pengalaman. Fadhil Siregar, S.Ked, Respia Mandasari, S.Ked, Yuri Meliza S.Ked, Dinda Meilan Azhari S.Ked, yang telah membersamai penulis selama masa perkuliahan. Terima kasih atas kebersamaan, kerja sama, serta berbagai pengalaman yang telah dilalui.
10. Teman teman penulis, Nadia, Naura, Ami, Billa, Raisa, Bang cipa, Daffa, yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk menemani serta membantu penulis selama proses penelitian. Terima kasih atas kebersamaan dan bantuan yang diberikan selama proses pengumpulan data sehingga menjadi pengalaman yang berharga bagi penulis.

11. Seluruh teman sejawat Angkatan 2022 Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara atas kebersamaan, kerja sama, dan pengalaman yang telah dilalui selama menempuh Pendidikan Kedokteran.
12. Seluruh responden yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini sehingga penelitian dapat berjalan dengan baik.
13. Seluruh pihak RSU Haji Medan yang telah memberikan izin, bantuan, dan dukungan kepada penulis selama proses penelitian berlangsung.
14. Seluruh dosen, tenaga pengajar, dan staf akademik Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara yang telah memberikan ilmu, pembelajaran, pengalaman, serta pelayanan akademik kepada penulis selama menempuh Pendidikan. Semoga ilmu yang telah diberikan menjadi amal kebaikan dan bermanfaat bagi penulis di masa yang akan datang.
15. Untuk seseorang yang tidak dapat penulis sebutkan namanya, terima kasih atas setiap waktu yang telah diluangkan dan setiap momen yang pernah kita lalui bersama akan menjadi kenangan paling berharga bagi penulis. Kehadiranmu menjadi alasan penulis untuk terus belajar, bertumbuh, dan memantaskan diri menjadi pribadi yang lebih baik. Penulis percaya setiap pertemuan memiliki waktunya sendiri, dan waktu akan mempertemukan kita Kembali ke dalam versi terbaik.
16. *Last but no least*, kepada diri saya sendiri. Apresiasi sebesar-besarnya karena telah bertanggung jawab untuk menyelesaikan apa yang telah dimulai. Terima kasih karena terus berusaha dan tidak pernah menyerah, serta senantiasa menikmati setiap prosesnya yang bisa dibilang tidak mudah. Terima kasih sudah bertahan.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, saya dengan rendah hati menerima segala kritik dan saran. Besar harapan penulis agar skripsi ini dapat memberikan kontribusi yang positif dan bermanfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan. Semoga allah Subhanahu Wa Ta'ala senantiasa memberikan rahmat dan hidayahnya kepada kita.

Medan, 14 Juni 2026



(Kevin Wira Wardhana)

Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI GUNA KEPENTINGAN AKADEMIS

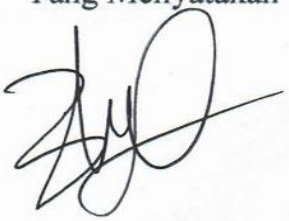
Sebagai sivitas akademis Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Kevin Wira Wardhana
NPM : 2208260134
Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui guna memberikan kepada Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Hak Bebas Royalti Non ekslusif atas Skripsi saya yang berjudul "PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN". Dengan Hak Bebas Royalti Non ekslusif ini Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara berhap menyimpan, mengalihkan media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.
Dibuat di : Medan
Pada tanggal : 13 Juli 2026

Yang Menyatakan



(Kevin Wira Wardhana)

ABSTRAK

Karsinoma saluran pernapasan merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat kanker di dunia. Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol diketahui sebagai faktor risiko yang berperan dalam karsinogenesis pada saluran pernapasan. Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol pada 50 pasien karsinoma paru dan 50 pasien karsinoma non paru di RSU Haji Medan. Jumlah sampel pada penelitian sebanyak 100 responden. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji Chi-Square dan Fisher's Exact. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa mayoritas pasien berusia 46-60 tahun (61%), berjenis kelamin laki-laki (77%), memiliki riwayat dengan derajat merokok berat berdasarkan Indeks Brinkman (>600 batang) sebanyak 40%, serta mayoritas tidak mengonsumsi alkohol (37%). Hasil uji Chi-Square menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara derajat merokok dengan kejadian karsinoma paru dan karsinoma non paru ($p < 0,001$). Sebaliknya, tidak ditemukan perbedaan yang bermakna pada frekuensi konsumsi alkohol ($p=0,485$), kadar alkohol ($p=0,138$), maupun kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol ($p=0,407$). Kesimpulan penelitian ini terdapat perbedaan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian karsinoma paru dan non paru, dengan derajat merokok berat berdasarkan Indeks Brinkman menunjukkan hubungan yang paling kuat terhadap kejadian karsinoma paru. Sementara itu, frekuensi konsumsi alkohol, kadar alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok.

Kata Kunci : Karsinoma saluran pernapasan, merokok, konsumsi alkohol,karsinoma paru, karsinoma non paru.

ABSTRACT

Respiratory tract carcinoma is one of the leading causes of cancer-related morbidity and mortality worldwide. Smoking habits and alcohol consumption are known risk factors that contribute to the process of carcinogenesis in the respiratory tract. This study aimed to compare smoking habits and alcohol consumption among 50 patients with lung carcinoma and 50 patients with non-lung respiratory tract carcinoma at Haji General Hospital Medan. The total sample size consisted of 100 respondents. Data were analyzed using univariate and bivariate analyses with the Chi-Square and Fisher's Exact test. The results showed that the majority of patients were aged 46-60 years (61%), male (77%), had a history heavy smokers based on the Brinkman Index (>600 cigarettes) (40%), and and did not consume alcohol (37%). Chi-Square analysis demonstrated a significant difference in smoking degree between the lung carcinoma and non-lung carcinoma groups ($p < 0.001$). In contrast, no significant differences were found in the frequency of alcohol consumption ($p=0.485$), alcohol concentration consumed ($p=0.138$), or the combination of smoking and alcohol consumption habits ($p=0.407$). In conclusion, there was a significant difference between smooking habits based on the degree of smooking and yhe incidence of lung carcinoma and non-lung respiratory tract carcinoma. Heavy smoking, as determined by the Brinkman Index, showed the strongest association with the incidence of lung carcinoma. Meanwhile, the frequency of alcohol consumption, alcohol consumption level, and the combination of smoking habits and alcohol consumption showed no significant differences between the two groups.

Keywords : Alcohol consumption, lung carcinoma, non lung carcinoma, respiratory tract carcinoma, smoking.

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN iii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS i
KATA PENGANTAR ii
PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI SKRIPSI GUNA KEPENTINGAN AKADEMIS vi
ABSTRAK vii
ABSTRACT viii
DAFTAR ISI ix
DAFTAR GAMBAR xii
DAFTAR TABEL xiii
DAFTAR SINGKATAN xiv
BAB 1 1
PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 4
1.3 Tujuan Penelitian 4
1.3.1 Tujuan umum 4
1.3.2 Tujuan khusus 4
1.4 Manfaat Penelitian 4
BAB 2 6
TINJAUAN PUSTAKA 6
2.1 Karsinoma Saluran Pernapasan 6
2.1.1 Definisi 6
2.1.2 Klasifikasi 6
2.1.3 Epidemiolgi 7
2.1.4 Etiologi dan Faktor Risiko 8
2.1.5 Patogenesis 8
2.1.6 Diagnosis 9
2.2 Merokok 10
2.2.1 Defenisi 10
2.2.2 Kandungan Rokok 10

2.2.3 Efek Biologis 10
2.2.4 Hubungan Merokok dengan Karsinoma Saluran Pernapasan 11
2.3 Konsumsi Alkohol 12
2.3.1 Defenisi.....12
2.3.2 Jenis dan Klasifikasi Alkohol.....12
2.3.3 Efek Biologis Alkohol Terhadap Tubuh 12
2.3.4 Hubungan Alkohol dengan Karsinoma Saluran Pernapasan 13
2.4 Kombinasi Merokok dan Alkohol 13
2.4.1 Efek Sinergis 14
2.5 Kerangka Teori.....16
2.6 Kerangka Konsep.....16
BAB 3 17
METODE PENELITIAN.....17
3.1 Definisi Operasional 17
3.2 Jenis Penelitian.....19
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian 19
3.2.1 Waktu penelitian.....19
3.2.2 Tempat penelitian 20
3.2.3 Populasi penelitian.....20
3.2.4 Sampel penelitian 20
3.2.5 Besar sampel penelitian 20
3.3.6 Teknik pengambilan data 21
3.3 Pengolahan Dan Analisa Data.....21
3.4.1 Pengolahan Data 21
3.4.2 Analisis Data 22
3.4 Alur Penelitian.....23
BAB 4 24
HASIL DAN PEMBAHASAN.....24
4.1 Hasil Penelitian. 24
4.1.1 Analisis Univariat 24
4.1.1.1 Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia 24
4.1.1.2 Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin.....25
4.1.1.3 Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia 25

4.1.1.4 Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin 26
4.1.1.5 Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia 26
4.1.1.6 Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin 27
4.1.2 Analisis Bivariat 27
4.1.2.1 Perbedaan derajat merokok berdasarkan diagnosis karsinoma pada saluran pernapasan 27
4.1.2.2 Perbedaan frekuensi konsumsi alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan 29
4.1.2.3 Perbedaan kadar alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan 30
4.1.2.4 Perbedaan kombinasi Merokok dan Alkohol dengan Karsinoma pada Saluran Pernapasan 31
4.2 Pembahasan 32
4.3 Keterbatasan Penelitian 37
BAB 5 38
KESIMPULAN DAN SARAN 38
5.1 Kesimpulan 38
5.2 Saran 39
DAFTAR PUSTAKA 40
LAMPIRAN 43

Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Kerangka Teori.....15
Gambar 2. 2 Kerangka Konsep.....15
Gambar 3. 1 Hasil sampel menggunakan software G*Power 20
Gambar 3. 2 Alur penelitian 22

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Defenisi Operasional……..17
Tabel 3. 2 Waktu Penelitian.....19
Tabel 4. 1 Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia……24
Tabel 4. 2 Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin.....25
Tabel 4. 3 Distribusi Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia 25
Tabel 4. 4 Distribusi Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin ..26
Tabel 4. 5 Distribusi Kadar Alkohol Berdasarkan Usia.....26
Tabel 4. 6 Distribusi Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin.....27
Tabel 4. 7 Perbedaan derajat merokok pada karsinoma paru dan karsinoma non paru..……...27
Tabel 4. 8 Odds Ratio Derajat Merokok Terhadap Karsinoma Paru 27
Tabel 4. 9 Perbedaan frekuensi konsumsi alkohol pada karsinoma paru dan karsinoma non paru 29
Tabel 4. 10 Perbedaan kadar alkohol pada karsinoma paru dan karsinoma non paru.....30
Tabel 4. 11 Kombinasi merokok dan alkohol berdasarkan jenis karsinoma paru dan karsinoma non paru 31

DAFTAR SINGKATAN

Singkatan	Kepanjangan
1. ALK	Anaplastik Lymphoma Kinase
2. C_2H_5OH	Etanol
3. DNA	Deoxyribonucleid Acid
4. EGFR	Epidermal Growth Factor Receptor
5. IARC	International Agency for Research on Cancer
6. KRAS	Kirsten Rat Sarcoma
7. NSCLC	Non-Small Cell Lung Carcinoma
8. PAH	Polycyclic Aromatic Hydrocarbons
9. SCC	Squamous Cell Carcinoma
10. SCLC	Small Cell Lung Carcinoma
11. TSNA	Tobacco-Spesific Nitrosamines
12. WHO	World Health Organization
13. -OH	Gugus hidroksil

Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

BAB 1
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Karsinoma saluran pernapasan tergolong sebagai permasalahan kesehatan yang memberikan kontribusi besar terhadap beban penyakit keganasan, baik pada tingkat global maupun nasional. Peningkatan jumlah kasus serta tingginya angka mortalitas dalam beberapa dekade terakhir menunjukkan bahwa keganasan pada saluran pernapasan masih menjadi persoalan kesehatan yang perlu mendapatkan perhatian.[1] Di Indonesia, kanker paru dilaporkan memiliki kontribusi yang besar terhadap angka kematian akibat keganasan berdasarkan data nasional dan konsensus kelompok pakar. Kondisi tersebut menjadikan kanker saluran pernapasan sebagai salah satu prioritas dalam upaya kesehatan masyarakat nasional.[2]

Pada skala global, keganasan yang mengenai trakea, bronkus, dan paru termasuk kelompok penyakit dengan kontribusi mortalitas yang tinggi. Mengacu pada data GLOBOCAN tahun 2022, diperkirakan terdapat sekitar 2,48–2,5 juta kasus kanker paru yang baru terdiagnosis di seluruh dunia, dengan sekitar 1,8 juta kasus berakhir dengan kematian. Angka insidensi terstandar tercatat sebesar 23,1 per 100.000 penduduk, sedangkan mortalitas terstandar mencapai 16,8 per 100.000 penduduk. Data tersebut menggambarkan besarnya dampak kanker paru terhadap kesehatan masyarakat pada tingkat global.

Di Indonesia, permasalahan karsinoma saluran pernapasan juga memperlihatkan kecenderungan peningkatan secara berkelanjutan. Merujuk pada data GLOBOCAN Indonesia tahun 2022, kanker paru termasuk dalam kelompok lima kanker dengan angka kematian tertinggi. Jumlah kasus baru diperkirakan mencapai 34.000–36.000 kasus setiap tahunnya, sedangkan jumlah kematian melampaui 30.000 kasus. Kondisi tersebut menunjukkan tingginya dampak penyakit sekaligus masih adanya tantangan dalam upaya menemukan kanker saluran pernapasan pada tahap awal.

Pada tingkat regional, Provinsi Sumatera Utara termasuk wilayah dengan prevalensi kanker yang relative tinggi. Meskipun data spesifik kejadian karsinoma

saluran pernapasan di Kota Medan masih terbatas, laporan kesehatan daerah menunjukkan tingginya paparan faktor risiko utama seperti kebiasaan merokok pada usia produktif. Keterbatasan data epidemiologi tingkat kota ini menegaskan perlunya penelitian local untuk menggambarkan beban penyakit secara lebih akurat.

Faktor risiko karsinoma saluran pernapasan bersifat multifaktorial, namun merokok telah diidentifikasi sebagai faktor risiko yang paling kuat dan konsisten untuk kanker paru pada berbagai populasi, termasuk di Indonesia. Hubungan dosis–respons antara intensitas dan durasi merokok terhadap risiko kanker paru telah di dokumentasikan dalam studi epidemiologi dan analisis beban penyakit nasional.[3] Di tingkat biologis, paparan asap rokok menyebabkan injuri DNA melalui senyawa karsinogenik kompleks seperti *polisiklik aromatik hidrokarbon* (PAH) dan nitrosamin, memicu inflamasi kronis, serta menimbulkan perubahan molekuler yang berkontribusi pada inisiasi dan promosi tumor pada epitel respirasi.[4]

Di samping kebiasaan merokok, konsumsi alkohol juga memiliki keterkaitan dengan proses karsinogenesis pada berbagai jenis keganasan, terutama kanker yang berasal dari daerah kepala dan leher, esofagus, hati, kolorektal, serta payudara. Etanol telah diklasifikasikan sebagai agen yang memiliki sifat karsinogenik oleh International Agency for Research on Cancer (IARC). Bukti yang diperoleh dari berbagai penelitian meta-analitik turut memperlihatkan adanya hubungan antara jumlah alkohol yang dikonsumsi dengan peningkatan risiko terjadinya kanker tertentu.[5] Besarnya risiko tersebut berkaitan dengan jumlah alkohol yang dikonsumsi. Konsumsi lebih dari 30 gram etanol per hari, yang diperkirakan setara dengan 2–3 gelas, dilaporkan berhubungan dengan peningkatan risiko keganasan, termasuk kanker pada saluran pernapasan bagian atas. Peningkatan konsumsi alkohol juga diikuti oleh kecenderungan meningkatnya risiko kanker. Pada individu yang mengonsumsi lebih dari 60 gram etanol setiap hari, risiko terjadinya kanker dilaporkan mencapai sekitar dua kali lebih tinggi daripada individu yang tidak mengonsumsi alkohol. Proses tersebut dapat dijelaskan melalui beberapa mekanisme biologis, antara lain pembentukan asetaldehida selama metabolisme etanol, peningkatan stres oksidatif, serta terganggunya mekanisme perbaikan DNA.

Selain itu, konsumsi alkohol dapat meningkatkan permeabilitas epitel terhadap paparan zat karsinogenik lainnya. Berbagai mekanisme tersebut secara bersama-sama dapat mendukung dan memperkuat proses karsinogenesis, terutama pada jaringan kepala dan leher serta saluran pencernaan bagian atas.[6]

Bukti epidemiologis juga menunjukkan adanya efek interaksi sinergis antara merokok dan konsumsi alkohol, terutama pada kanker kepala dan leher, di mana kombinasi kedua paparan tersebut meningkatkan risiko secara signifikan dibandingkan paparan tunggal.[7] Namun, untuk kanker paru dan kanker saluran pernapasan lainnya, peran relatif alkohol masih menunjukkan heterogenitas antar studi dan populasi. Hal ini karena merokok sering kali menjadi faktor dominan yang dapat menutupi efek alkohol apabila tidak dikendalikan secara memadai dalam analisis epidemiologi.[8]

Dalam konteks Indonesia, sejumlah studi dan laporan nasional telah menyoroti tingginya prevalensi merokok pada pria usia produktif serta kontribusi rokok terhadap kejadian dan kematian akibat kanker.[3] Sebaliknya, data kuantitatif yang secara spesifik meneliti hubungan konsumsi alkohol dengan kejadian karsinoma saluran pernapasan di populasi Indonesia masih terbatas. Sebagian besar penelitian lokal membahas hubungan alkohol terhadap jenis kanker lain atau perilaku konsumsi alkohol secara umum, tetapi studi yang menilai kontribusi relatif alkohol dan merokok terhadap karsinoma saluran pernapasan pada pria usia produktif masih jarang dilakukan.[2]

Kekosongan data lokal ini penting untuk diteliti karena pola konsumsi alkohol, perilaku merokok, serta faktor lingkungan dan genetik dapat berbeda antar negara dan antar wilayah. Oleh sebab itu, hasil penelitian internasional tidak selalu dapat digeneralisasi langsung ke konteks Indonesia tanpa adanya verifikasi empiris di tingkat lokal.[1]

Mengacu pada uraian tersebut, studi ini dimaksudkan untuk menganalisis perbandingan antara konsumsi alkohol dan merokok terhadap kejadian karsinoma saluran pernapasan. Temuan studi ini diharapkan mampu memberikan pemahaman yang lebih jelas terkait perbandingan pengaruh konsumsi alkohol serta kebiasaan merokok terhadap kejadian karsinoma saluran pernapasan, sehingga dapat menjadi dasar dalam perumusan

kebijakan pencegahan, strategi pengendalian fakto risiko, serta edukasi dan skrining pada kelompok berisiko tinggi.[1]

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah perbandingan pengaruh kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui perbandingan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui karakteristik pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru berdasarkan usia, jenis kelamin, derajat merokok, frekuensi alkohol dan kadar konsumsi alkohol.
2. Membandingkan derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru.
3. Membandingkan frekuensi konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru.
4. Membandingkan kadar konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru.
5. Membandingkan kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi

Penelitian ini diharapkan dapat menambah dan melengkapi data kepustakaan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara mengenai perbandingan pengaruh konsumsi alkohol dan kebiasaan merokok terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan.

2. Bagi Bidang Layanan Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi dan landasan ilmiah bagi tenaga kesehatan dalam memberikan edukasi serta upaya pencegahan

dengan menyoroti faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian karsinoma saluran pernapasan.

3. Bagi Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan peneliti dalam memahami perbandingan pengaruh antara kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan, serta menjadi bahan referensi bagi peneliti berikutnya.

4. Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan kesadaran masyarakat mengenai perbedaan resiko karsinoma saluran pernapasan akibat konsumsi alkohol dan merokok, serta peran usia, jenis kelamin, lama konsumsi, dan kemungkinan faktor genetik terhadap kejadian karsinoma saluran pernapasan. Dengan demikian, masyarakat diharapkan dapat melakukan perubahan perilaku menuju gaya hidup yang lebih sehat.

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Karsinoma Saluran Pernapasan

2.1.1 Definisi

Karsinoma saluran pernapasan adalah neoplasma ganas yang berasal dari epitel saluran respirasi. Mencakup mukosa saluran respirasi, mukosa hidung, nasofaring, orofaring, hipofaring, laring, trakea, bronkus, hingga jaringan paru priemer. Secara klinis, keganasan ini dapat melibatkan seluruh struktual saluran pernapasan mulai dari saluran pernapasan atas hingga saluran pernapasan bawah.[9]

Pada kelompok karsinoma saluran pernapasan non-paru, tipe histopatologi yang paling umum adalah squamous cell carcinoma (SCC). Squamous cell carcinoma (SCC) sering ditemukan pada karsinoma laring, karsinoma nasofaring, karsinoma rongga hidung, sinus paranasal, orofaring, hipofaring, serta beberapa kasus pada trakea. Selain squamous cell carcinoma (SCC), beberapa tipe lain juga dapat muncul seperti adenocarcinoma (misalnya pada rongga hidung tertentu) dan adenoid cystic carcinoma yang lebih sering mengenai trakea dan saluran pernapasan atas lainnya. Pola histologi ini penting karena berkaitan denga agresivitas tumor dan respon terapi.[10]

2.1.2 Klasifikasi

Karsinoma saluran pernapasan dapat diklasifikasikan berdasarkan lokasi anatomis, jenis histopatologi, dan karakteristik biologis tumor. Berdasarkan lokasi, karsinoma ini mencakup beberapa kelompok utama, yaitu:

1. Karsinoma saluran pernapasan atas, mencakup rongga hidung dan sinus paranasal (umumnya squamous cell carcinoma/SCC), nasofaring (nasopharyngeal carcinoma; tipe non-keratinizing dan keratinizing), serta laring (mayoritas berupa SCC).
2. Karsinoma saluran pernapasan tengah, meliputi trakea dan bronkus proksimal, yang sebagian besar juga didominasi oleh SCC akibat paparan karsinogen inhalasi kronis.

Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

3. Karsinoma saluran pernapasan bawah, yaitu kanker paru primer yang terdiri atas dua kelompok besar: non-small cell lung carcinoma (NSCLC; adenokarsinoma, SCC, large cell carcinoma) dan small cell lung carcinoma (SCLC).[9]

Secara histologis, Squamous cell carcinoma (SCC) merupakan tipe yang paling sering dijumpai pada saluran pernapasan bagian atas dan tengah, sedangkan adenokarsinoma lebih dominan pada jaringan paru perifer. Klasifikasi ini penting karena berkaitan erat dengan mekanisme patogenesis, pola penyebaran, respons terapi, serta prognosis klinis.[11]

2.1.3 Epidemiolgi

Secara global, karsinoma saluran pernapasan merupakan kelompok keganasan yang memberikan kontribusi besar terhadap beban kanker di dunia. Data GLOBOBAN mencatat bahwa kanker pada traktus respiratorius bagian atas maupun bagian bawah termasuk faktor yang berkontribusi terhadap angka kesakitan dan kematian kanker dalam dekade terakhir, dengan tren insidensi yang tetap tinggi terumata pada laki laki.[12] Di Indonesia, kanker yang melibatkan saluran pernapasan juga menempati posisi signifikan dalam laporan nasional, dimana beberapa jenis di antaranya masuk dala kategori kanker dengan angka kematian tertinggi dan prevalensi yang terus meningkat.[13] Dokumen kebijakan nasional menunjukkan kenaikan proyeksi kasus dan menyoroti penyakit pada saluran pernapasan sebagai beban kesehatan masyarakat yang penting, sehingga memerlukan perhatian khusus dalam upaya pencegahan dan pengendalian.[14]

Pada karsinoma saluran pernapasan non paru, beberapa pola epidemiologis juga menunjukkan beban yang tidak kalah besar. Karsinoma nasofaring termasuk salah satu kanker terbanyak pada laki-laki di Asia Tenggara, dengan Indonesia berada pada kelompok negara dengan insidensi menengah-tinggi menurut IARC; mayoritas kasusnya merupakan non-keratinizing carcinoma dan sering terdiagnosis pada stadium lanjut.[15] Karsinoma laring, yang didominasi oleh squamous cell carcinoma (SCC), juga menunjukkan tren insidensi yang lebih banyak ditemukan pada kelompok laki-laki, sejalan yang berkaitan dengan faktor risiko, termasuk kebiasaan merokok dan paparan polusi udara. Kedua kelompok kanker ini

berkontribusi pada angka morbiditas yang bermakna serta memberikan pengaruh terhadap kualitas hidup, mengingat lokasi anatominya yang berhubungan dengan fungsi pernapasan.[11]

2.1.4 Etiologi dan Faktor Risiko

Karsinoma saluran pernapasan bersifat multifaktorial. Faktor risiko utama meliputi:

1. Merokok tembakau

   bukti kuat dan konsisten mengaitkan merokok dengan sebagian besar kasus kanker paru; hubungan dosis-respons (intensitas dan durasi) telah ditunjukkan oleh banyak studi epidemiologi internasional dan nasional. Paparan asap rokok diperkirakan bertanggung jawab untuk mayoritas kematian akibat kanker paru.[3]
2. Paparan lingkungan dan industri

   seperti radon, asbes, polusi udara partikulat (PM2.5), dan paparan kerja (mis. silika) berkontribusi pada risiko.[10]
3. Faktor genetik dan biologis

   predisposisi genetik, mutasi somatik (EGFR, KRAS, ALK rearrangement pada sebagian pasien non-perokok) mempengaruhi kerentanan dan tipe histologi.[16]
4. Faktor lain

   usia, riwayat penyakit paru kronis, dan infeksi tertentu dapat berkontribusi. Secara kritis, walau merokok adalah faktor risiko paling dominan, kontribusi faktor lain (termasuk alkohol) perlu dianalisis secara terpisah dan dalam model yang mengendalikan merokok, karena alkohol sering berasosiasi dengan pola perilaku lain yang juga karsinogenik (misalnya merokok, paparan kerja) sehingga dapat menyebabkan konfounding apabila tidak dikontrol.[17]

2.1.5 Patogenesis

Kerusakan DNA yang bersifat genotoksik akibat paparan karsinogen rokok, termasuk senyawa seperti PAH, memicu proses karsinogenesis pada saluran pernapasan. Mekanisme ini berlangsung melalui beberapa tahap, dimulai dari

paparan karsinogen yang menimbulkan cedera pada DNA, kemudian diikuti oleh penumpukan mutasi baik pada gen penggerak maupun gen tambahan, yang selanjutnya menyebabkan gangguan pada pengaturan siklus sel serta proses perbaikan DNA. Rangkaian perubahan ini akhirnya menghasilkan proliferasi sel neoplastik yang menjadi dasar terbentuknya kanker.[9] Mekanisme molekuler utama yang sering disebutkan dalam literatur mutakhir meliputi:

1. Kerusakan DNA genetoksik oleh karsinogen rokok (PAH,nitrosamin) yang menghasilkan adduct DNA dan mutasi pada gen tumor supresor (misalnya TP53) dan onkogen.[18]
2. Stres oksidatif dan inflamasi kronis, yang menciptakan lingkungan mikro yang mendukung inisiasi dan promosi tumor.[19]
3. Metabolisme etanol menjadi asetaldehida (pada konsumen alkohol) yang bersifat genotoksik dan dapat berperan langsung maupun memperkuat penetrasi karsinogen lain.[17]

2.1.6 Diagnosis

Penegakan diagnosis karsinoma saluran pernapasan memerlukan kombinasi klinik, radiologis, dan patologi: anamnesis risiko, pemeriksaan fisik, radiografi dada/CT thorax, PET-CT bila perlu , dan konfirmasi histopatologis melalui biopsi bronkoskopi atau prosedur bedah. Untuk tujuan penelitian epidemiologi, kriteria kasus sebaiknya didefinisikan secara jelas (mis. diagnosis histopatologi terkonfirmasi atau rekam medis dengan ICD code) untuk menghindari misclassification bias.[10]

Faktor lain yang penting untuk dicatat adalah stadium penyakit dan subtipe histologis, karena keduanya dapat mempengaruhi besarnya pengaruh faktor risiko terhadap kejadian karsinoma. Perbedaan tipe histologi menunjukkan variasi pola paparan, di mana karsinoma sel skuamosa dan small cell carcinoma memiliki keterkaitan yang lebih kuat dengan kebiasaan merokok dibandingkan adenokarsinoma yang relatif lebih sering ditemukan pada non perokok.[30]

2.2 Merokok

2.2.1 Defenisi

Merokok didefinisikan sebagai aktivitas inhalasi asap tembakau yang dibakar melalui produk tembakau seperti rokok gulung, filter, cerutu atau pipa, yang kemudian menghirup zat-zat kimia hasil pembakaran ke dalam saluran pernapasan. Kebiasaan ini mencakup frekuensi, durasi, dan intensitas penggunaan produk tembakau oleh individu.[20] Merokok aktif berbeda dengan paparan asap rokok pasif (second-hand smoke) tetapi keduanya berimplikasi pada kerusakan epitel saluran napas dan sistem karsinogenesis.

2.2.2 Kandungan Rokok

Rokok dan asap tembakau merupakan media kompleks yang mengandung ribuan zat kimia. Berbagai penelitian melaporkan bahwa puluhan zat karsinogenik telah teridentifikasi, baik dalam tembakau yang tidak terbakar maupun dalam asap rokok. Zat zat tersebut mencakup *polisiklik aromatic hidrokarbon* (PAH), *tobacco-spesific nitrosamines* (TSNA), logam berat, formaldehida, benzena, karbon monoksida, serta berbagai gas dan partikel halus yg bersifat toksik.[20]

Komposisi kimia asap rokok dapat bervariasi tergantung jenis produk tembakau, bahan bakar, dan metode pembakaran. Kandungan karsinogenik yang tinggi inilah yang menjadi dasar biologis utama mengapa kebiasaan merokok berhubungan erat dengan terjadinya karsinoma saluran pernapasan.[20]

2.2.3 Efek Biologis

Paparan asap rokok melalui produk tembakau memicu sejumlah mekanisme biologis yang mendukung karsinogenesis pada saluran pernapasan. Mekanisme tersebut meliputi:

1. Kerusakan DNA dan mutasi genetik: Zat-karsinogen seperti PAH dan nitrosamin membentuk adduct DNA dan menyebabkan mutasi pada gen supresor tumor (misalnya TP53) serta onkogen.[18]
2. Stres oksidatif dan inflamasi kronis: Inhalasi asap rokok memicu produksi radikal bebas dan peradangan epitel yang berkelanjutan, sehingga menciptakan lingkungan mikro yang mendukung inisiasi dan promosi tumor. [19]

3. Gangguan mekanisme pertahanan epitel respirasi: Misalnya kerusakan silia dan epitel bronkial akibat asap tembakau menyebabkan penghambatan mekanisme clearing mukosiliar, sehingga meningkatkan retensi dan penetrasi karsinogen inhalasi pada saluran pernapasan.[20]
4. Efek kumulatif dan dosis respons: rangkaian efek biologis berlangsung secara kumulatif dan bersifat dosis responsif, intensitas serta durasi merokok menjadi aspek penting dalam penilaian risiko kanker paru dan karsinoma saluran pernapasan.[3]

2.2.4 Hubungan Merokok dengan Karsinoma Saluran Pernapasan

Hubungan epidemiologis antara merokok dan karsinoma saluran pernapasan sangat kuat dan konsisten. Beberapa poin penting yang mendukung hubungan tersebut meliputi:

1. Sebagian besar kasus kanker paru di dunia dihubungkan dengan merokok aktif.[12]
2. Hubungan dosis respon antara durasi dan intensitas merokok dengan peningkatan risiko kanker paru telah dilaporkan secara konsisten, menunjukkan bahwa semakin lama dan semakin banyak rokok yang dikonsumsi, semakin tinggi risiko terjadinya kanker paru.[3]
3. Dampak pengendalian merokok terlihat dalam penurunan risiko kanker paru pada individu yang berhenti merokok atau mengurangi intensitas merokok, meskipun risiko tersebut tidak langsung kembali pada individu yang tidak pernah merokok.[3]
4. Merokok tetap menjadi faktor risiko dominan untuk karsinoma saluran pernapasan dibandingkan faktor resiko lain, meskipun proporsi kasus pada non perokok menunjukkan tren peningkatan dalam beberapa decade terakhir.[16]
5. Sebagai catatan kritis: meskipun hubungan sangat kuat, perlu diperhitungkan adanya konfounding (seperti paparan lingkungan atau alkohol) dan kemungkinan interaksi antara merokok dan faktor lain.[21]

2.3 Konsumsi Alkohol

2.3.1 Defenisi

Alkohol atau etanol merupakan senyawa organik yang termasuk dalam golongan hidrokarbon dengan gugus hidroksil (-OH) yang menempel pada atom karbon jenuh. Dalam konteks kesehatan masyarakat, alkohol merujuk pada etanol (C_2H_5OH) yang terkandung dalam minuman beralkohol dan bersifat psikoaktif serta toksik terhadap berbagai organ tubuh.[22] Menurut World Health Organization, alkohol termasuk senyawa yang bersifat depresan terhadap sistem saraf pusat dan mampu menyebabkan perubahan perilaku, gangguan fungsi kognitif, dan risiko ketergantungan bila dikonsumsi secara berlebihan atau kronik.[23]

2.3.2 Jenis dan Klasifikasi Alkohol

Minuman beralkohol diklasifikasikan berdasarkan kadar etanolnya menjadi tiga golongan:

1. Golongan A: mengandung etanol <5% (misalnya bir).
2. Golongan B: mengandung etanol 5–20% (misalnya anggur).
3. Golongan C**:** mengandung etanol >20% (misalnya wiski, vodka).[24]

Selain etanol, minuman beralkohol dapat mengandung senyawa lain seperti metanol, asetaldehid, dan zat aditif yang bersifat toksik bagi hati dan jaringan lain. Etanol dimetabolisme di hati menjadi asetaldehid melalui enzim alkohol dehidrogenase, kemudian diubah menjadi asam asetat oleh aldehid dehidrogenase. Asetaldehid diketahui bersifat karsinogenik dan dapat menyebabkan kerusakan DNA.[25]

2.3.3 Efek Biologis Alkohol Terhadap Tubuh

Konsumsi alkohol jangka panjang menimbulkan efek biologis yang kompleks terhadap berbagai sistem organ. Alkohol dapat menyebabkan stres oksidatif, peradangan kronik, serta gangguan metabolisme seluler. Pada sistem pernapasan, alkohol mempengaruhi mekanisme pertahanan paru, menurunkan fungsi silia epitel bronkus, dan meningkatkan kerentanan terhadap agen karsinogenik.[21] Selain itu, metabolit asetaldehid yang dihasilkan dari oksidasi etanol dapat menginduksi mutasi genetik dan mengganggu perbaikan DNA. Proses ini berperan penting dalam karsinogenesis, termasuk pada saluran pernapasan.[5]

2.3.4 Hubungan Alkohol dengan Karsinoma Saluran Pernapasan

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa konsumsi alkohol berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko karsinoma saluran pernapasan, terutama bila dikombinasikan dengan kebiasaan merokok. Asetaldehid, hasil metabolisme alkohol, merupakan senyawa karsinogenik kelas I menurut *International Agency for Research on Cancer*.[5] Paparan kronik terhadap asetaldehid dapat menyebabkan kerusakan epitel mukosa saluran pernapasan, memicu proliferasi sel abnormal, dan meningkatkan risiko kanker laring, trakea, serta bronkus.[26]

Sebuah studi di Indonesia menunjukkan bahwa konsumsi alkohol moderat hingga tinggi memperbesar kemungkinan terjadinya kanker paru hingga 2,3 lipat jika dibandingkan dengan individu tanpa konsumsi alkohol.[27] Efek sinergis dengan merokok semakin memperburuk risiko, karena kombinasi keduanya meningkatkan paparan terhadap radikal bebas dan karsinogen volatil.[28]

Dengan demikian, alkohol memiliki peran penting dalam proses karsinogenesis melalui efek langsung terhadap DNA dan mekanisme imunologis, serta efek tidak langsung melalui peningkatan kerentanan jaringan saluran pernapasan terhadap zat karsinogen lain seperti tar dan nikotin.[5]

2.4 Kombinasi Merokok dan Alkohol

Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol merupakan dua faktor risiko utama yang berperan dalam terjadinya berbagai jenis kanker, termasuk karsinoma pada saluran pernapasan. Kedua faktor ini tidak hanya bekerja secara terpisah, tetapi juga memiliki efek sinergis yang dapat mempercepat proses karsinogenesis.[5] Individu yang memiliki kebiasaan merokok dan sekaligus mengonsumsi alkohol memiliki risiko lebih tinggi mengalami kanker laring, trakea, bronkus, dan paru dibandingkan dengan mereka yang hanya memiliki salah satu dari kedua kebiasaan tersebut.[28]

Merokok tetap diakui sebagai faktor risiko paling kuat terhadap terjadinya karsinoma saluran pernapasan. Asap rokok mengandung berbagai karsinogen utama seperti *polycyclic aromatic hydrocarbons* (PAH), *tobacco-specific nitrosamines*, serta radikal bebas yang berperan langsung dalam inisiasi dan

promosi mutasi genetik sel epitel.[23] Mekanisme ini menjelaskan mengapa perokok berat memiliki peningkatan risiko signifikan dibanding individu non-perokok.[22]

Di sisi lain, konsumsi alkohol juga memberikan kontribusi penting dalam proses karsinogenesis, terutama melalui peningkatan permeabilitas mukosa saluran pernapasan dan penurunan kemampuan perbaikan jaringan akibat gangguan metabolisme serta imunitas. Efek ini membuat jaringan lebih rentan terhadap paparan karsinogen yang dihirup.[21]

Beberapa kajian menunjukkan bahwa kombinasi paparan keduanya memiliki efek sinergis. Meta-analisis melaporkan bahwa risiko kanker saluran pernapasan meningkat jauh lebih tinggi pada individu yang menggabungkan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol dibandingkan paparan tunggal.[25] Temuan serupa juga dilaporkan pada studi nasional yang menunjukkan prevalensi lebih tinggi pada pasien dengan riwayat paparan kombinasi merokok dan konsumsi alkohol.[29] Secara keseluruhan, alkohol tidak hanya menjadi faktor risiko independen tetapi juga bertindak sebagai kofaktor yang memperkuat dampak karsinogen dari rokok.[25]

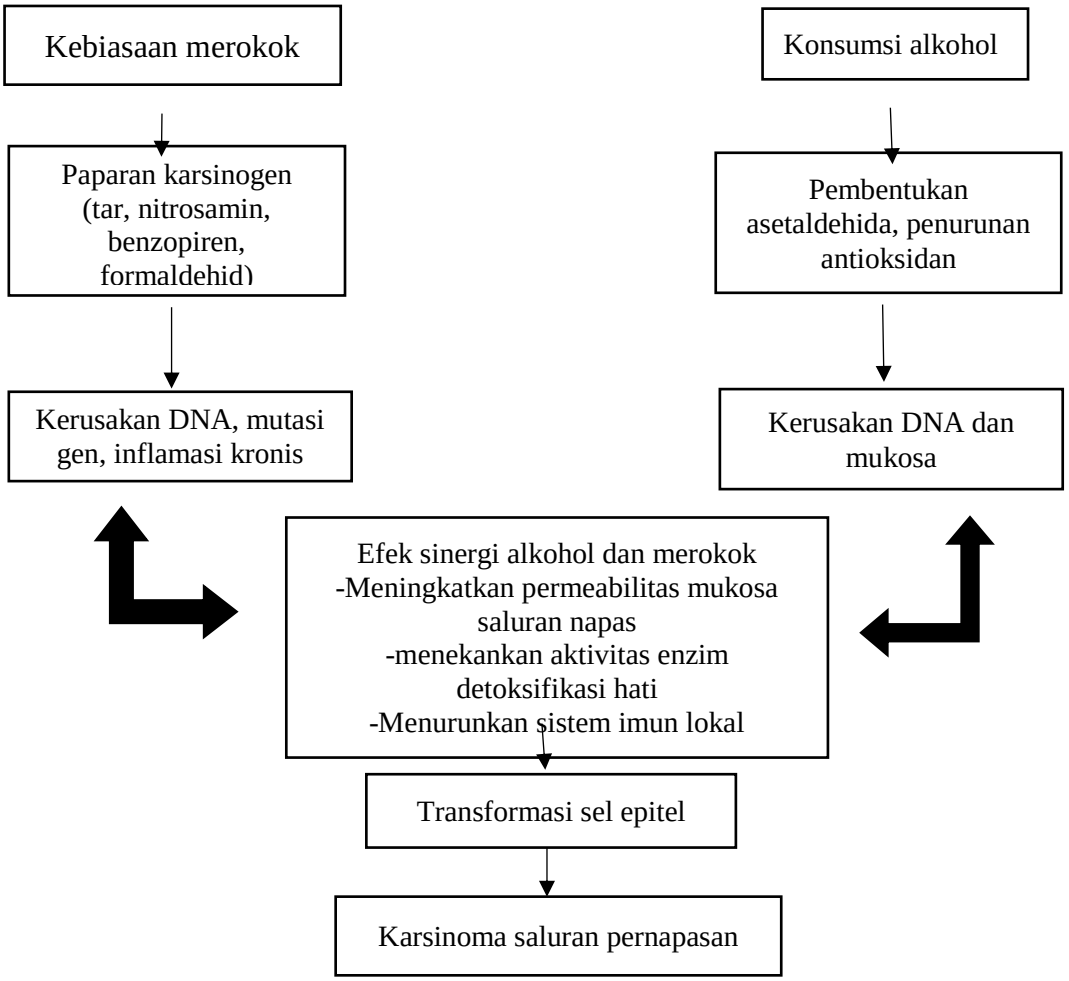
2.4.1 Efek Sinergis

Efek sinergis antara merokok dan alkohol dalam meningkatkan risiko karsinoma saluran pernapasan telah dibuktikan dalam berbagai penelitian epidemiologis. Asetaldehid dari metabolisme alkohol dan senyawa karsinogen dalam asap rokok, seperti nitrosamin dan benzopiren, saling memperkuat efek mutagenik satu sama lain.[25] Alkohol dapat meningkatkan permeabilitas mukosa saluran napas, sehingga memudahkan penyerapan zat karsinogen dari asap rokok.[26]

Selain itu, alkohol memperlambat detoksifikasi senyawa toksik dalam tubuh dengan menekan aktivitas enzim hati seperti glutation peroksidase dan katalase. Kondisi ini memperburuk stres oksidatif akibat paparan zat karsinogen rokok, yang pada akhirnya meningkatkan kerusakan DNA sel epitel bronkopulmoner.[21] Kombinasi keduanya juga menurunkan aktivitas sistem imun lokal di saluran pernapasan, menghambat eliminasi sel abnormal, serta mempercepat terjadinya transformasi maligna.[27]

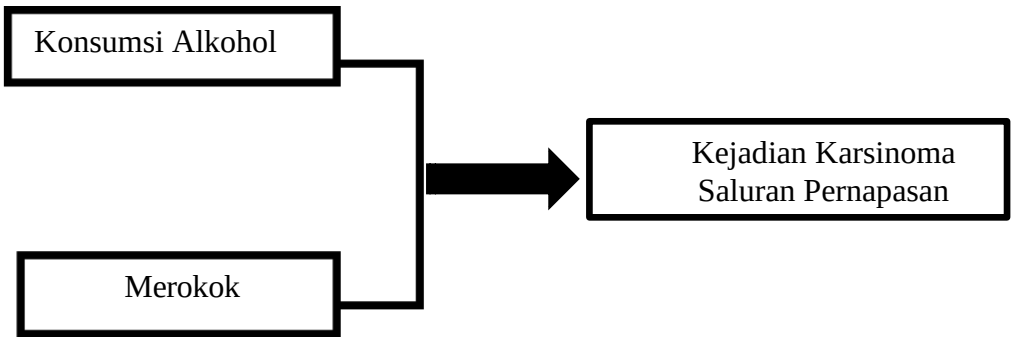
Penelitian di Indonesia menemukan bahwa risiko karsinoma laring meningkat hingga lima kali lipat pada individu yang mengonsumsi alkohol dan merokok dibandingkan yang tidak memiliki kebiasaan tersebut. Efek sinergis ini menandakan bahwa kedua faktor tersebut saling memperkuat dampak karsinogenik, bukan sekadar menjumlahkan risiko secara aditif.[35]

2.5 Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2. 2 Kerangka Konsep

BAB 3
METODE PENELITIAN

3.1 Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Independen				
Konsumsi Alkohol (Frekuensi)	Kebiasaan dalam mengkonsumsi alkohol berdasarkan frekuensi.	Wawancara	0=tidak konsumi alkohol 1= Jarang 1-2kali/minggu 2= Sedang 3-4kali/minggu 3= Sering >5 kali/minggu.[23]	Ordinal
Konsumsi Alkohol (Kadar)	Kebiasaan konsumsi alkohol berdasarkan jenis minuman.	Wawancara	0=tidak konsumsi 1= ringan <5% 2= sedang 5-20% 3=berat >20%.[24]	Ordinal
Merokok	Kebiasaan dalam merokok.	Wawancara	0=tidak merokok 1=ringan <200 2= sedang 200-599 3=berat >600.[36]	Ordinall
Merokok & Konsumi Akohol	Kebiasaan dalam mengkonsumsi rokok dan alkohol.	Wawancara	0=tidak merokok dan konsumsi alkohol. 1= merokok 2= alkohol 3= merokok + alkohol.	Nominal

Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Dependen				
Karsinoma saluran pernapasan	Diagnosis kanker pada saluran pernapasan,baik paru maupun non paru berdasarkan rekam medis.	Rekam medis	1=karsinoma saluran pernapasan paru 2=karsinoma saluran pernapasan non paru (laring, faring, trakea, bronkus, nasofaring, dll).	Nominal

3.2 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian dengan jenis deskriptif analitik dengan pendekatan cross-sectional. Penelitian deskriptif analitik digunakan untuk menggambarkan variable penelitian sekaligus menganalisis perbandingan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol berdasarkan jenis karsinoma saluran pernapasan pada waktu pengamatan yang sama.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu penelitian

Penelitian ini dimulai dengan mendata pasien karsinoma saluran pernapasan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di RSU Haji Kota Medan, kemudian dilanjutkan dengan pengumpulan, pengolahan, dan analisis data hingga ke tahap penyusunan laporan dan seminar hasil penelitian.

Tabel 3. 2 Waktu Penelitian

Kegiatan	**Bulan**							
	November	**Desember**	**Januari**	**Februari – Maret**	**April**	**mei**	**juni**	**juli**
Persiapan Proposal								
Sidang Proposal								
Revisi proposal								
Penelitian								
Analisa Dan Evaluasi Data								
Seminar Hasil								

3.2.2 Tempat penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di RSU Haji di kota Medan.

3.2.3 Populasi penelitian

Populasi penelitian ini adalah seluruh pasien yang memiliki Riwayat dan menderita karsinoma saluran pernapasan di RSU Haji di Kota Medan selama periode pengumpulan data dan memiliki riwayat terkait konsumsi alkohol, kebiasaan merokok, serta diagnosis karsinoma saluran pernapasan.

3.2.4 Sampel penelitian

Sampel dalam penelitian ini yang memiliki riwayat dan menderita karsinoma saluran pernapasan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan. Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan consecutive sampling, yaitu seluruh pasien yang memenuhi kriteria diambil sampai jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi.

a. Kriteria Inklusi:

1. Pasien dengan diagnosis karsinoma saluran pernapasan (paru dan non paru) yang tercatat dalam rekam medis
2. Pasien yang bersedia menjadi responden dan dapat di wawancarai terkait riwayat kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol.

b. Kriteria Ekskulusi:

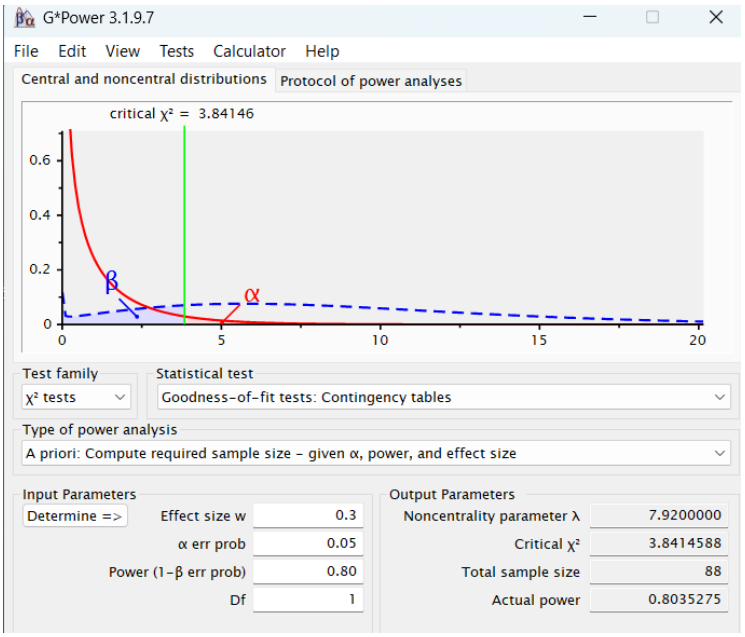
1. Rekam medis tidak lengkap
2. Pasien dengan riwayat kanker primer lain yang dapat mempengaruhi penilaian risiko.

3.2.5 Besar sampel penelitian

Besar sampel dalam penelitian ini ditentukan dengan menggunakan perangkat lunak *G*Power* versi 3.1. Perhitungan besar sampel dilakukan dengan pendekatan uji Chi-Square (X^2 test) pada contingency tables, karena penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kejadian karsinoma saluran pernapasan.

Parameter yang digunakan dalam perhitungan besar sample adalah taraf signifikan (α) sebesar 0,05, *power* (1-β) sebesar 0,80, dan *effect size* (w) sebesar 0,3 yang merepresentasikan efek sedang. Berdasarkan hasil perhitungan menggunakan G*Power, diperoleh jumlah sampel minimal sebanyak 88 responden.

Untuk mengantisipasi kemungkinan drop out atau data yang tidak lengkap selama proses pengumpulan data, maka jumlah sampel ditambah sebesar 10%, sehingga total sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebanyak 97 responden dan digenapkan menjadi 100 responden.



Gambar 3. 1 Hasil sampel menggunakan *software G*Power*

3.3.6 Teknik pengambilan data

pengambilan data dilakukan melalui kombinasi data primer dan data sekunder. Data primer diperoleh melalui wawancara kepada pasien untuk mendapatkan informasi mengenai riwayat merokok, dan konsumsi alkohol. Data sekunder diperoleh dari rekam medis di RSU Haji di Kota Medan, yang meliputi data demografis (usia dan jenis kelamin), serta jenis karsinoma saluran pernapasan. Seluruh data yang dikumpulkan kemudian periksa kembali kelengkapannya dan di validasi sebelum masuk ke tahap analisis.

3.3 Pengolahan Dan Analisa Data

3.4.1 Pengolahan Data

Proses pengolahan data dilakukan dengan mengonversi data mentah menjadi informasi yang bermanfaat dan mudah dipahami. Dalam penelitian ini, data yang diperoleh akan dianalisis menggunakan komputerisasi dengan program *Statistical Package for Social Science* (SPSS) melalui tahapan sebagai berikut:

1. *Editing*

   Proses pengecekan data yang telah terkumpul untuk memverifikasi kelengkapan dan validitasnya. Tahap ini bertujuan untuk memastikan bahwa tidak terdapat data yang salah, tidak logis, atau tidak sesuai dengan kriteria penelitian.

2. *Coding*

   Mengidentifikasi dan memberikan kode pada setiap kelompok data yang telah terkumpul untuk mempermudah proses pengolahan data. Data yang diberi kode dalam penelitian ini mencakup usia, kebiasaan merokok, kebiasaan konsumsi alkohol, kombinasi merokok dan alkohol, dan jenis karsinoma (paru dan non paru)

3. *Entry*

   Memasukkan data yang telah terkumpul ke dalam *Statistic Program for Social Science (SPSS)* agar dapat diproses secara otomatis.

4. *Tabulasi*

   Data yang telah di entry kemudian dikelompokkan secara sistematis dan disajikan dalam bentuk table untuk mempermudah proses analisis.

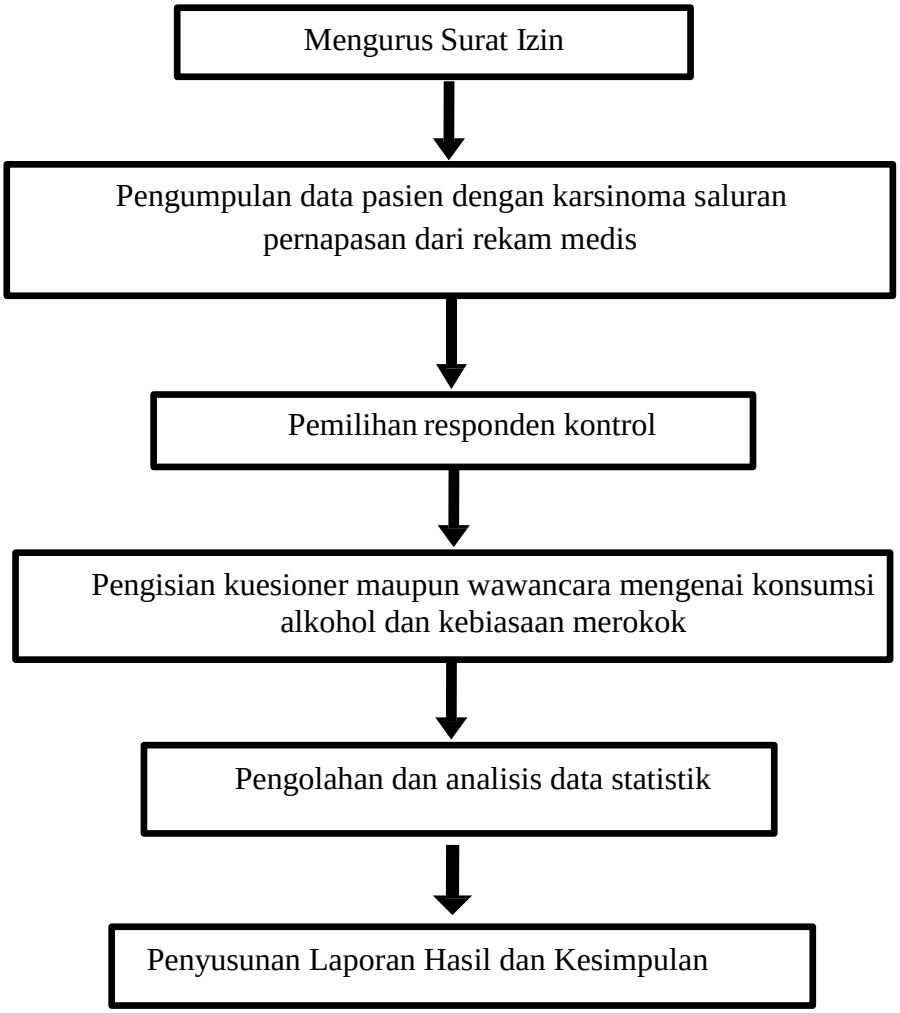
5. *Cleaning*

   Pemeriksaan ulang terhadap semua data yang telah dimasukkan untuk memastikan tidak terdapat kesalahan input, data ganda, atau inkonsistensi.

3.4.2 Analisis Data

Analisis data dalam penelitian ini meliputi analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan karakterisktik responden serta distribusi masing masing variable penelitian. Analisis bivariat dilakukan untuk menganalisis perbedaan distribusi kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, serta kombinasi keduanya dengan kejadian karsinoma saluran pernapasan (karsinoma paru dan non paru). Uji statistik yang digunakan sesuai dengan jenis dan skala data, yaitu uji Chi-Square atau Fisher's Exact Test apabila syarat uji Chi-Square tidak terpenuhi. Tingkat kemaknaan statistic ditetapkan pada nilai $p < 0,05$.

3.4 Alur Penelitian



Gambar 3. 3 Alur penelitian

BAB 4
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian.

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif analitik observasional dengan pendekatan cross-sectional yang dilaksanakan di RSU Haji Medan. Penelitian ini telah memperoleh persetujuan dari Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor 139/KEPK/FKIKUMSU/2026. Penelitian ini menggunakan data primer yang diperoleh melalui wawancara pasien serta data sekunder berupa rekam medis pasien karsinoma saluran pernapasan yang memenuhi kriteria inklusi dan eklusi. Pengumpulan data dilakukan pada bulan mei-juni 2026 dengan jumlah sampel sebanyak 100 pasien. Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik responden dan variable penelitian. Selanjutnya, analisis bivariat menggunakan uji Chi-Square dilakukan untuk mengetahui perbedaan kebiasaan merokok, frekuensi konsumsi alkohol, kadar alkohol, serta kombinasi antara kelompok paru dan karsinoma non paru pada pasien di RSU Haji Medan.

Hasil penelitian disajikan sebagai berikut:

4.1.1 Analisis Univariat

4.1.1.1 Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia

Karakteristik kebiasaan merokok berdasarkan kelompok usia pada seluruh pasien disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4.1 Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia

Usia	Tidak merokok n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
17-25th	1 (25,0)	1 (25,0)	2 (50,0)	0 (0.0)	4.0
26-45th	3 (25,0)	2 (16,7)	6 (50,0)	1 (8.3)	12.0
46-65th	9 (14.8)	4 (6,6)	25 (41,0)	23 (37,7)	61.0
66-75th	1 (4,3)	3 (13,3)	3 (13,0)	16 (69,6)	23.0
Total	14 (14,0)	10 (10,0)	36 (36,0)	40 (40,0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.1 pada kelompok usia 17-25 tahun, derajat merokok yang paling banyak adalah derajat sedang sebanyak 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26-45 tahun, sebagian besar pasien memiliki derajat merokok sedang sebanyak 6 orang (50,0%). Pada kelompok usia 46-65 tahun, derajat

merokok terbanyak adalah kelompok sedang sebanyak 25 orang (41,0%), sedangkan pada kelompok usia 66-75 tahun, Sebagian besar merupakan perokok berat sebanyak 16 orang (69,6%).

4.1.1.2 Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin dikelompokkan menjadi 2 kelompok dengan deskripsi sebagai berikut.

Tabel 4. 1 Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak merokok n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	0 (0.0)	5 (6.5)	34 (44,2)	38 (49.4)	77.0
Perempuan	14 (60.9)	5 (21.7)	2 (8,7)	2 (8.7)	23.0
Total	14 (14.0)	10 (10.0)	36 (36.0)	40 (40.0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.2 pada pasien laki-laki, sebagian besar memiliki derajat merokok berat sebanyak 38 orang (49,4%). Sementara itu, pada pasien perempuan Sebagian besar tidak merokok sebanyak 14 pasien (60,9%)

4.1.1.3 Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia

Karakteristik frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan kelompok usia pada seluruh pasien disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4. 2 Distribusi Frekuensi Alkohol Berdasarkan Usia

Usia	Tidak Konsumsi n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n (%)	Total
17-25th	1 (25.0)	2 (50.)	1 (25.0)	0 (0.0)	4.0
26-45th	4 (33,3)	7 (58.3)	1 (8.3)	0 (0.0)	12.0
46-65th	25 (41.0)	17 (27.9)	17 (27.9)	2 (3.3)	61.0
66-75th	7 (30.4)	10 (43.5)	5 (21.7)	1 (4.3)	23.0
Total	37 (37.0)	36 (36.0)	24 (24.0)	3 (3.0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.3 pada kelompok usia 17-25 tahun, frekuensi konsumsi alkohol yang paling banyak adalah frekuensi ringan sebanyak 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26-45 tahun, sebagian besar pasien memiliki frekuensi konsumsi alkohol ringan sebanyak 7 orang (58,3%). Pada kelompok usia 46-65 tahun, sebagian besar pasien tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 25 orang (41,0%), sedangkan pada kelompok usia 66-75 tahun frekuensi konsumsi alkohol yang paling banyak ditemukan adalah frekuensi ringan sebanyak 10 orang (43,5%).

4.1.1.4 Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan jenis kelamin pada seluruh pasien disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4. 3 Distribusi Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak konsumsi n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	17 (22.1)	34 (44.2)	23 (29.9)	3 (3.9)	77.0
Perempuan	20 (87.0)	2 (8.7)	1 (4.3)	0 (0.0)	23.0
Total	37 (37.0)	36 (36.0)	24 (24.0)	3 (3.0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.4 pada pasien laki-laki, Sebagian besar memiliki frekuensi konsumsi alkohol ringan sebanyak 34 orang (44,2%). Sementara itu, pada pasien perempuan sebagian besar tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 20 pasien (87,0%).

4.1.1.5 Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia

Karakteristik kadar konsumsi alkohol berdasarkan kelompok usia pada seluruh pasien disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4. 4 Distribusi Kadar Alkohol Berdasarkan Usia

Usia	Tidak Konsumsi n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n (%)	Total
17-25th	1 (25.0)	1 (250.)	0 (0.0)	2 (50.0)	4.0
26-45th	4 (33,3)	1 (8.3)	3 (25.0)	4 (3.3)	12.0
46-65th	25 (41.0)	14 (23.0)	7 (13.1)	15 (33.3)	61.0
66-75th	7 (30.4)	13 (56.5)	1 (4.3)	2 (8.7)	23.0
Total	37 (37.0)	29 (29.0)	11 (11.0)	23 (23.0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.5 pada kelompok usia 17-25 tahun, kadar konsumsi alkohol yang paling banyak adalah kadar berat sebanyak 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26-45 tahun, kadar konsumsi alkohol tidak mengonsumsi dan kadar berat masing masing sebanyak 4 orang (33,3%). Pada kelompok usia 46-65 tahun, sebagian besar tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 24 pasien (39,3%), sedangkan pada kelompok usia 66-75 tahun, kadar konsumsi alkohol yang paling banyak adalah kadar ringan sebanyak 13 pasien (56,5%).

4.1.1.6 Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik kadar konsumsi alkohol berdasarkan jenis kelamin pada seluruh pasien disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4. 5 Distribusi Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak konsumsi n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	17 (20.8)	28 (36.4)	9 (13.0)	23 (29.9)	77.0
Perempuan	20 (87.0)	1 (4.3)	2 (8.7)	0 (0.0)	23.0
Total	37 (37.0)	29 (10.0)	11 (11.0)	23 (40.0)	100.0

Berdasarkan tabel 4.6 pada pasien laki-laki sebagian besar konsumsi kadar alkohol ringan sebanyak 28 orang (36,4%). Sementara itu, pada pasien perempuan sebagian besar tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 20 orangg (87,0%).

4.1.2 Analisis Bivariat

4.1.2.1 Perbedaan derajat merokok berdasarkan diagnosis karsinoma pada saluran pernapasan

Pada penelitian ini dilakukan analisis mengenai perbedaan derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru menggunakan uji Chi-Square. Hasil analisis disajikan pada tabel berikut:

Tabel 4.7 Perbedaan derajat merokok pada karsinoma paru dan karsinoma non paru.

Merokok	Diagnosis		*p-value (Chi-square*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Merokok	9 (9%)	5 (5%)		
Ringan (< 200 Batang)	4 (4%)	6 (6%)		
Sedang (200-599 Batang)	8 (8%)	28 (28 %)	0,001	-
Berat (> 600 batang)	29 (29%)	11 (11 %)		
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa sebanyak 9 orang (9%) pasien tidak merokok dengan diagnosis karsionoma paru dan 5 orang (5%) pasien tidak merokok dengan diagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 4 orang (4%) pasien dalam kategori merokok ringan (< 200 Batang) terdiagnosis karsinoma paru sedangkan 6 orang (6%) pasien tergolong perokok ringan terdiagnosis karsinoma

non paru. Sebanyak 8 orang (8%) pasien tergolong perokok sedang (200-599 batang) terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 28 orang (28 %) pasien tergolong perokok sedang terdiagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 29 orang (29%) pasien tergolong perokok berat (> 600 batang) terdiagnosis karsinoma paru dan 11 orang (11%) pasien tergolong perokok berat terdiagnosis karsinoma non paru. Pada kelompok karsinoma paru, derajat merokok yang paling banyak dijumpai adalah perokok berat, sebanyak 29 orang (29%). Berdasarkan hasil uji Chi-Square diperoleh nilai p <0,001 (p<0,05), sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan derajat merokok terhadap pasien karsinoma paru dan non paru.

Tabel 4.8 Odds Ratio Derajat Merokok Terhadap Karsinoma Paru

Derajat Merokok	OR	95% CI	Imterpretasi
Tidak Merokok	1,98	0,61-6,38	Tidak menunjukkan peningkatan odds terhadap karsinoma paru.
Ringan (< 200 batang)	0,64	0,17-2,41	Tidak menunjukkan peningkatan odds terhadap karsinoma paru.
Sedang (200-599 batang)	0,15	0,06-0,38	Kelompok perokok sedang memiliki odds lebih rendah berada pada kelompok paru dibandingkan kelompok selain perokok sedang.
Berat (> 600 batang)	4,90	2,04-11,73	Memiliki odds tertinggi mengalami karsinoma paru dibandingkan kelompok selain berat.

Berdasarkan perhitungan Odds Ratio, kelompok perokok berat (> 600 batang berdasarkan Indeks Brinkman) Memiliki odds sebesar 4,90 kali lebih besar berada pada kelompok karsinoma paru dibandingkan kelompok selain perokok berat (OR= 4,90; 95% CI: 2,04-11,73). Hasil ini menunjukkan bahwa derajat merokok berat merupakan kelompok dengan hubungan paling kuat terhadap kejadian karsinoma paru pada penelitian ini.

4.1.2.2 Perbedaan frekuensi konsumsi alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan

Tabel 4.9 Perbedaan frekuensi konsumsi alkohol pada karsinoma paru dan karsinoma non paru

Frekuensi Alkohol	Diagnosis		*p-value (Chi-square*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Konsumsi	22 (22 %)	15 (15%)		
Jarang (1-2 kali/minggu)	15 (15 %)	21 (21%)		
Sedang (3-4 kali/minggu)	12 (12 %)	12 (12 %)		0,485
Sering (> 5 kali/minggu)	1 (1 %)	2 (2 %)		
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa sebanyak 22 orang (22%) pasien tidak mengkonsumsi alkohol dengan diagnosis karsionoma paru, 15 orang (15%) pasien tidak mengkonsumsi alkohol dengan diagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 15 orang (15 %) pasien dalam kategori jarang mengkonsumsi alkohol terdiagnosis karsinoma paru sedangkan 21 orang (21%) pasien tergolong jarang mengkonsumsi alkohol terdiagnosis karsinoma non paru.

Sebanyak 12 orang (12 %) pasien tergolong mengkonsumsi alkohol dengan frekuensi sedang terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 12 orang (12 %) pasien tergolong mengkonsumsi alkohol dengan frekuensi sedang terdiagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 1 orang (1%) pasien tergolong tergolong peminum alkohol sering terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 2 orang (2 %) pasien tergolong peminum alkohol sering terdiagnosis karsinoma non paru.pada kelompok karsinoma paru, frekuensi konsumsi alkohol yang paling banyak dijumpai adalah pasien yang tidak mengonsumsi alkohol yaitu sebanyak 22 orang (22%). Berdasarkan hasil uji fisher's exact diperoleh nilai p=0,485 (p> 0,05) sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan frekuensi konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan non paru.

4.1.2.3 Perbedaan kadar alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan

Tabel 4.10 Perbedaan kadar alkohol pada karsinoma paru dan karsinoma non paru

Kadar Alkohol	Diagnosis		*p-value (Chi-square*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Konsumsi	22 (22 %)	15 (15%)		
Ringan (< 5%)	14 (14 %)	15 (15%)		
Sedang (5-20%)	7 (7 %)	4 (4 %)		0,138
Berat (> 20%)	7 (7 %)	16 (16 %)		
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa sebanyak 22 orang (22%) pasien tidak mengkonsumsi alkohol dengan diagnosis karsionoma paru, 15 orang (15%) pasien tidak mengkonsumsi alkohol dengan diagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 14 orang (14 %) pasien dalam kategori mengkonsumsi alkohol ringan terdiagnosis karsinoma paru sedangkan 15 orang (15%) pasien tergolong mengkonsusmi alkohol ringan terdiagnosis karsinoma non paru.

Sebanyak 7 orang (7 %) pasien tergolong mengkonsusmi alkohol kategori sedang dengan terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 4 orang (4 %) pasien tergolong mengkonsusmi alkohol kategori sedang terdiagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 7 orang (7 %) pasien tergolong mengkonsusmi alkohol kategori berat terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 16 orang (16 %) pasien tergolong mengkonsusmi alkohol kategori berat terdiagnosis karsinoma non paru. Berdasarkan hasil uji fisher's exact diperoleh nilai p= 0,138 (p > 0,05) sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan kadar konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan non paru.

4.1.2.4 Perbedaan kombinasi Merokok dan Alkohol dengan Karsinoma pada Saluran Pernapasan

Tabel 4. 61 Kombinasi merokok dan alkohol berdasarkan jenis karsinoma paru dan karsinoma non paru

Kombinasi	Diagnosis		*p-value (Chi-square*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak keduanya	9 (9 %)	5 (5%)		
Merokok	11 (11 %)	10 (10%)		
Kombinasi merokok+ Alkohol	30 (30 %)	35 (35 %)		0,407
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa sebanyak 9 pasien (9%) yang tidak merokok dan tidak konsumsi alkohol terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 5 pasien (5%) terdiagnosis karsinoma non paru. Sebanyak 11 pasien (11%) yang hanya memiliki kebiasaan merokok terdiagnosis karsinoma paru dan 10 pasien (10%) terdiagnosis karsinoma non paru. Sementara itu, sebanyak 30 pasien (30 %) yang memiliki kombinasi kebiasaan merokok dan mengonsumsi alkohol terdiagnosis karsinoma paru, sedangkan 35 pasien (35%) terdiagnosis karsinoma non paru. Berdasarkan hasil uji Fisher's Exact diperoleh nilai p= 0,407 (p > 0,05) sehingga dapat disimpulkan tidak terdapat perbedaan dari kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan non paru,

4.2 Pembahasan

Berdasarkan temuan studi diketahui bahwa sebagian besar pasien karsinoma saluran pernapasan berada pada kelompok usia 46–65 tahun dan didominasi oleh pasien laki-laki (77%). Hasil ini menunjukkan bahwa karsinoma saluran pernapasan lebih sering dijumpai pada kelompok usia sampai kelompok usia lanjut. Kondisi tersebut berkaitan dengan proses karsinogenesis yang berlangsung secara bertahap akibat akumulasi paparan faktor risiko dalam jangka waktu yang lama, seperti kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, paparan polusi udara, paparan lingkungan, serta faktor genetik yang berkaitan dengan terjadinya perubahan genetik dan transformasi sel normal menjadi ganas.

Temuan ini konsisten dengan laporan Sung et al. (2026) melalui Global Cancer Statistic 2024 yang melaporkan bahwa insidensi kanker paru meningkat seiring bertambahnya usia dan masih didominasi oleh laki-laki. Data tersebut menunjukkan bahwa kanker paru termasuk dalam kelompok keganasan dengan tingkat kejadian dan mortalitas tertinggi secara global, sebagian besar kasus ditemukan pada kelompok usia lanjut akibat akumulasi paparan faktor risiko dalam jangka panjang.

Meskipun dalam studi ini sebagian besar responden adalah berjenis kelamin laki-laki, peningkatan kebiasaan merokok pada perempuan juga perlu menjadi perhatian. Menurut Menson dan Coleman (2024), perempuan mulai menunjukkan peningkatan paparan terhadap produk tembakau, termasuk rokok elektronik (vape/pod), yang dipengaruhi oleh perubahan gaya hidup, faktor social, serta anggapan bahwa penggunaan rokok elektronik lebih dianggap memiliki risiko yang lebih rendah daripada rokok konvensional. Akan tetapi, produk tersebut masih memiliki kandungan nikotin serta beragam senyawa toksik yang berpotensi menimbulkan kerusakan saluran pernapasan dan berpotensi meningkatkan risiko terjadinya kanker paru. Oleh karena itu, upaya pencegahan dan pengendalian konsumsi produk tembakau perlu menyasar kelompok laki-laki maupun perempuan.

Menurut peneliti, dominasi pasien laki-laki pada penelitian ini kemungkinan dipengaruhi oleh tingginya prevalensi kebiasaan merokok pada laki-laki di

Indonesia dibandingkan perempuan. Selain itu, sebagian besar subjek penelitian termasuk dalam rentang usia 46–65 tahun sehingga memiliki durasi paparan terhadap faktor karsinogenik yang lebih lama. Kondisi tersebut diduga berkontribusi terhadap meningkatnya risiko terjadinya karsinoma saluran pernapasan.

Studi ini menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan pada derajat merokok di antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru melalui pengujian Chi-Square ($p = 0{,}001$). Sebagian besar pasien berada pada kelompok karsinoma paru termasuk dalam kategori perokok berat berdasarkan Indeks Brinkman. Derajat merokok yang lebih tinggi lebih sering dijumpai pada pasien karsinoma paru dibandingkan karsinoma non-paru.

Hasil penelitian ini juga sejalan dengan Indonesian Society of Respirology (ISR) Consensus Statement (2023) yang menjelaskan bahwa kebiasaan merokok merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya kanker paru di Indonesia. ISR menjelaskan bahwa tingginya prevalensi perokok aktif, usia mulai merokok yang lebih dini, serta lamanya paparan asap rokok menyebabkan angka kejadian kanker paru di Indonesia terus meningkat..

Namun demikian, tidak semua pasien karsinoma paru memiliki riwayat merokok berat. Beberapa penelitian melaporkan bahwa kanker paru dapat ditemukan pada individu yang tidak memiliki riwayat merokok (never smokers), sehingga menunjukkan bahwa proses terjadinya kanker paru bersifat multifaktorial. Faktor lain seperti predisposisi genetik, paparan polusi udara, paparan radon, maupun paparan zat karsinogen di lingkungan kerja juga berperan dalam proses karsinogenesis. Dengan demikian, derajat merokok tidak dapat dianggap sebagai satu-satunya faktor yang memengaruhi terjadinya karsinoma paru, meskipun tetap menjadi faktor risiko yang paling dominan.

Secara teori, asap rokok mengandung lebih dari 7.000 senyawa kimia, dengan lebih dari 70 senyawa yang memiliki sifat karsinogenik, seperti tar, nitrosamin, benzena, formaldehida, arsenik, dan hidrokarbon aromatik polisiklik. Paparan zat-zat tersebut secara terus-menerus dapat menyebabkan kerusakan DNA, stres oksidatif, mutasi gen, serta gangguan mekanisme apoptosis yang akhirnya

memicu transformasi sel normal menjadi sel ganas. Menurut peneliti, ditemukannya perbedaan yang bermakna pada derajat merokok antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru menunjukkan bahwa semakin tinggi derajat merokok, semakin besar akumulasi paparan zat karsinogenik yang diterima jaringan paru sehingga meningkatkan risiko terjadinya karsinoma paru dibandingkan karsinoma non-paru.

Di Indonesia, penelitian Fajarrahadi et al. (2023) mengenai faktor risiko karsinoma laring juga menunjukkan bahwa konsumsi alkohol perlu dipertimbangkan bersama faktor risiko lainnya, terutama kebiasaan merokok dan usia. Hal ini menunjukkan bahwa terjadinya karsinoma pada saluran pernapasan melibatkan lebih dari satu faktor. Dengan demikian, hasil penelitian mengenai frekuensi konsumsi alkohol perlu diinterpretasikan dengan mempertimbangkan keberadaan faktor risiko lain yang mungkin turut berperan dalam perkembangan penyakit.

Secara biologis, alkohol yang masuk ke dalam tubuh akan mengalami proses metabolisme dan menghasilkan asetaldehida sebagai salah satu metabolitnya. Senyawa tersebut telah diklasifikasikan sebagai karsinogen pada manusia dan dapat berkontribusi terhadap terjadinya kerusakan DNA. Selain itu, metabolisme alkohol dapat berkaitan dengan peningkatan stres oksidatif dan gangguan terhadap mekanisme perbaikan sel. Kondisi tersebut secara teoritis dapat mendukung terjadinya perubahan sel yang mengarah pada proses karsinogenesis.

Menurut peneliti, tidak ditemukannya perbedaan yang bermakna pada frekuensi konsumsi alkohol antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru kemungkinan berkaitan dengan distribusi frekuensi konsumsi alkohol yang relatif serupa pada kedua kelompok. Selain itu, perkembangan karsinoma saluran pernapasan merupakan proses kompleks yang dipengaruhi oleh berbagai faktor, sehingga frekuensi konsumsi alkohol tidak dapat dipandang sebagai satu-satunya faktor yang menentukan terjadinya karsinoma. Kebiasaan merokok, usia, faktor genetik, serta paparan lingkungan juga dapat berperan dalam proses tersebut. Oleh karena itu, hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa tidak terdapat perbedaan frekuensi konsumsi alkohol yang bermakna secara statistik antara pasien karsinoma

paru dan karsinoma non-paru, dengan nilai p = 0,485.

Hasil penelitian menunjukkan tidak adanya perbedaan yang bermakna pada kadar konsumsi alkohol antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru melalui pengujian Fisher's Exact (p = 0,138). Hasil tersebut menunjukkan bahwa distribusi kadar konsumsi alkohol pada kedua kelompok relatif serupa sehingga belum dapat membedakan pasien karsinoma paru dan non-paru. Kondisi tersebut kemungkinan berkaitan dengan karakteristik responden, di mana sebagian besar responden tidak mengonsumsi alkohol sehingga variasi paparan alkohol pada kedua kelompok menjadi terbatas. Rendahnya proporsi konsumsi alkohol dalam penelitian ini kemungkinan turut berkaitan dengan karakteristik sosial dan budaya masyarakat setempat yang dapat memengaruhi pola konsumsi alkohol.

Hasil tersebut konsisten dengan kajian yang dilakukan oleh Bouajila et al. (2024), yang melaporkan bahwa keterkaitan antara konsumsi alkohol dan risiko kanker paru masih menunjukkan hasil yang beragam. Beberapa penelitian melaporkan adanya peningkatan risiko, sementara penelitian lainnya tidak menunjukkan hubungan yang bermakna. Perbedaan hasil tersebut dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain jumlah dan lama konsumsi alkohol, jenis minuman beralkohol, faktor genetik, serta faktor perancu, terutama kebiasaan merokok. Oleh sebab itu, kadar konsumsi alkohol secara tersendiri belum dapat digunakan untuk membedakan kejadian karsinoma paru dan non-paru.

Selain itu, hasil tersebut kemungkinan berkaitan dengan karakteristik subjek penelitian, yaitu sebagian besar responden tidak mengonsumsi alkohol. Kondisi ini menyebabkan distribusi kadar konsumsi alkohol pada kelompok karsinoma paru dan non-paru cenderung serupa. Variasi paparan alkohol yang terbatas dapat mengurangi kemampuan analisis statistik dalam menemukan perbedaan antar kelompok. Hasil tersebut konsisten dengan Bouajila et al. (2024), yang menjelaskan bahwa interpretasi keterkaitan antara konsumsi alkohol dan kanker perlu mempertimbangkan distribusi paparan alkohol serta keberadaan faktor perancu lainnya.

Pada analisis kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, hasil penelitian memperlihatkan tidak adanya perbedaan yang bermakna antara

kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru melalui pengujian Fisher's Exact (p = 0,407). Hasil tersebut menunjukkan bahwa distribusi kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol pada kedua kelompok relatif serupa sehingga tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan secara statistik. Dengan demikian, kombinasi kedua faktor tersebut belum menunjukkan perbedaan yang bermakna antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru dalam penelitian ini..

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Utami et al. (2023) yang menunjukkan bahwa kejadian kanker saluran napas tidak hanya dipengaruhi oleh kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, serta dipengaruhi oleh faktor lain, seperti usia, lama paparan, status gizi, dan faktor genetik.

Hasil penelitian ini juga diperkuat oleh Juneson et al. (2024) yang menyatakan bahwa faktor risiko karsinoma laring meliputi kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, usia, jenis kelamin, serta paparan lingkungan. Hal tersebut menunjukkan bahwa proses terjadinya keganasan pada saluran pernapasan merupakan proses yang bersifat multifaktorial sehingga kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol bukan satu-satunya faktor yang berperan dalam terjadinya karsinoma, tetapi dapat berinteraksi dengan berbagai faktor risiko lainnya.

Perbedaan hasil penelitian ini kemungkinan berkaitan dengan karakteristik penelitian yang membandingkan dua kelompok pasien yang sama-sama telah mengalami karsinoma saluran pernapasan, bukan membandingkan kelompok penderita dengan populasi sehat.

Menurut peneliti, tidak ditemukannya perbedaan yang bermakna pada kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol menunjukkan bahwa kedua faktor tersebut belum mampu membedakan karakteristik pasien karsinoma paru dan karsinoma non paru pada penelitian ini. Selain berkaitan dengan distribusi paparan yang relatif serupa pada kedua kelompok, kejadian karsinoma saluran pernapasan merupakan penyakit yang bersifat multifaktorial sehingga juga dipengaruhi oleh usia, faktor genetik, paparan lingkungan, riwayat pekerjaan, serta faktor risiko lainnya yang belum dianalisis dalam penelitian ini.

4.3 Keterbatasan Penelitian

Adapun keterbatasan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Penelitian ini hanya dilakukan di satu lokasi yaitu RSU Haji medan, sehingga hasil penelitian memiliki keterbatasan dalam menggambarkan karakteristik seluruh pasien karsinoma saluran pernapasan pada populasi yang lebih luas.
2. Data mengenai riwayat kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol diperoleh melalui wawancara kepada pasien maupun anggota keluarga pasien apabila kondisi pasien tidak memungkinkan untuk di wawancarai. Hal ini berpotensi menimbulkan bias informasi (recall bias) karena informasi yang diberikan bergantung pada daya ingat dan pengetahuan responden.
3. Penelitian ini hanya membandingkan derajat merokok, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, dan kombinasi keduanya, sehingga belum mempertimbangkan faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi kejadian karsinoma saluran pernapasan, seperti faktor genetik, paparan lingkungan, riwayat pekerjaan, maupun penyakit penyerta

BAB 5
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan mengenai perbandingan konsumsi alkohol dan kebiasaan merokok terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Mayoritas pasien karsinoma saluran pernapasan berada pada kelompok usia 46-60 tahun dan didominasi oleh laki laki. Sebagian besar pasien termasuk dalam kategori perokok berat (>600 batang) serta memiliki frekuensi konsumsi alkohol yang didominasi oleh kategori tidak mengonsumsi.
2. Terdapat perbedaan bermakna derajat merokok terhadap pasien karsinoma paru dan non paru berdasarkan hasil uji Chi-Square dengan nilai $p < 0,001$ ($p < 0,05$)
3. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara frekuensi konsumsi alkohol dengan kejadian karsinoma paru dan karsinoma non paru berdasarkan hasil uji Fisher's Exact dengan nilai $p=0,485$ ($p > 0,05$)
4. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar konsumsi alkohol dengan kejadian karsinoma paru dan karsinoma non paru berdasarkan hasil uji Fisher's Exact dengan nilai $p=0,138$ ($p > 0,05$)
5. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non paru berdasarkan hasil uji Fisher's Exact dengan nilai $p=0,407$ ($p > 0,05$)
6. Berdasarkan perbandingan hasil analisis, hanya derajat merokok yang menunjukkan perbedaan bermakna antara pasien karsinoma paru dan non paru, sedangkan frekuensi alkohol, kadar alkohol, dan kombinasi kebiasaan merokok dengan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna.
7. Berdasarkan analisis Indeks Brinkman, pasien dengan derajat merokok berat (>600 batang) merupakan kelompok yang paling banyak ditemukan pada pasien karsinoma paru, sehingga menunjukkan bahwa derajat merokok

berat memiliki kecenderungan lebih tinggi terhadap kejadian karsinoma paru dibandingkan kategori derajat merokok lainnya.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maka dapat diberikan beberapa saran sebagai berikut :

1. Bagi masyarakat, disarankan untuk menghindari kebiasaan merokok dan membatasi atau tidak mengonsumsi alkohol sebagai upaya pencegahan terjadinya karsinoma saluran pernapasan. Meskipun pada penelitian ini frekuensi konsumsi alkohol, kadar alkohol, dan kombinasi kebiasaan merokok dengan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna secara statistik, alkohol tetap merupakan zat yang telah diklasifikasikan sebagai karsinogen dan berpotensi meningkatkan risiko terjadinya kanker, terutama apabila dikonsumsi dalam jangka panjang atau bersamaan dengan paparan faktor risiko lainnya.
2. Bagi tenaga kesehatan, diharapkan dapat meningkatkan upaya promotif dan preventif melalui edukasi mengenai bahaya merokok dan konsumsi alkohol serta pentingnya deteksi dini terhadap penyakit keganasan pada saluran pernapasan.
3. Bagi institusi pelayanan kesehatan, diharapkan dapat memperkuat program penyuluhan dan skrining terhadap kelompok masyarakat yang memiliki faktor risiko tinggi, terutama perokok aktif.
4. Bagi peneliti selanjutnya disarankan untuk melakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar serta menambahkan variable lain yang berpotensi mempengaruhi kejadia karsinoma saluran pernapasan, seperti paparan udara, riwayat pekerjaan, faktor genetik, paparan asap rokok pasif, serta faktor lingkungan lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Jemal A. Global cancer statistics 2024: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):7–33.
2. Andarini D, Rusli A, Putra F. Analisis faktor risiko kanker paru di Indonesia: kajian epidemiologis nasional. *Jurnal kesehatan Indonesia*. 2023;12(3):145-156.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Estimasi kematian akibat rokok di Indonesia. 2022.
4. Angriawan H. Mekanisme molekuler karsinogenesis akibat paparan asap rokok. Jurnal Biomedika. 2022;8(2):67–75.
5. International Agency for Research on Cancer. Alcohol consumption and carcinogenesis. IARC Monographs. 2020. https://www.iarc.who.int/wp-content/uploads/2025/10/IARC_Evidence_Summary_Brief_6.pdf
6. Brooks PJ, Theruvathu JA. Mechanism of alcohol-related carcinogenesis. In:*Alcohol and Cancer*. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2023 NCBI Bookshelf.
7. Jun K, Park S, Choi Y. Synergistic effects of alcohol and tobacco on upper respiratory tract cancers: a meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2024;87:102–115.
8. Ferraguti G, et al. Alcohol consumption and cancer risk: updated evidence and perspectives. Front Oncol. 2022;12:833–842.
9. Siddiqui F, Vaqar S, Shiddqui AH. Lung Cancer. *Startpearls* Treasure Island(FL): Startpearls Publishing, 2023. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482357.
10. Ramadhaniah F. National lung cancer screening: recommended age. Indonesian Journal of Cancer. 2024.
11. Asmara OD. Lung cancer in Indonesia. J Thorac Oncol. 2023.
12. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2020. CA Cancer J Clin. 2021.
13. International Agency for Research on Cancer (IARC). *Global Cancer Observatory :Indonesia Fact Sheet 2024.* Lyon, France: International Agency For Research on Cancer:2024
14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Rencana kanker nasional 2024–2034. 2024.
15. International Agency for Research on Cancer. Cancer today: world and Indonesia statistics. 2024.
16. Frontiers Editorial. Comparison of lung cancer and COPD in smokers and never-smokers. Front Immunol. 2023. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1143288/full
17. Rumgay H, Shield KD, Charvat H, et al. Alcohol and cancer: epidemiology and mechanisms. Nutrients. 2021.

18. Hecht SS. Smokeless tobacco and cigarette smoking: mechanisms of carcinogenesis. Tobacco-Related Review. 2022.
19. Malyla V, et al. Cigarette smoking induces lung cancer tumorigenesis via WNT/β-catenin signalling. J Mol Biol. 2023.
20. Li Y, et al. Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke. Environ Res. 2022.
21. Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense. Alcohol Res. 2021;41(1):1–10.
22. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman nasional pengendalian penyakit akibat tembakau dan alkohol. 2021.
23. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2023. Geneva: WHO; 2023
24. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman pengendalian konsumsi minuman beralkohol di Indonesia. 2020.
25. Seitz HK, Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. Nat Rev Cancer. 2020;20(9):599–614.
26. Hashibe M, et al. Alcohol and tobacco interaction and risk of respiratory tract cancers: an updated meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2021;75:102032.
27. Pratama RD, Santoso DP, Mulyadi H. Hubungan konsumsi alkohol dengan kanker paru. Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia. 2022;17(4):245–253.
28. Utami N, Yusuf R, Lestari T. Kombinasi risiko merokok dan alkohol terhadap kanker saluran napas. Jurnal Onkologi Indonesia. 2023;12(2):110–119.
29. Ramadhan F, Yusuf R. Faktor risiko perilaku terhadap kanker bronkopulmoner. Jurnal Kedokteran Tropis Indonesia. 2024;18(2):134–142.
30. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Kanker paru: laporan penyakit kanker paru nasional. 2022.
31. Andarini S,et al. Indonesian Society of Respirology (ISR) consensus on lung cancer. *Jurnal Respirologi Indonesia*. 2023.
32. Gapstur SM. The IARC perspective on alcohol reduction and cancer prevention. N Engl J Med. 2023.
33. U.S. Department of Health and Human Services. Alcohol and cancer: evidence review and public health implications. 2024.
34. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan nasional perilaku konsumsi minuman beralkohol. 2021.
35. Lestari D, Utami N. Hubungan konsumsi alkohol dan merokok terhadap kejadian kanker laring. Jurnal Kesehatan Nusantara. 2023;9(1):55–63.
36. Mulyawan E, Setiawan JA. The correlation between smooking cumulative dose on Brinkman Index with peak expiratory flow rate. J Gen Fam Med. 2024;25(4):193-197.
37. Arumsari D, Martini S, Artanti KD, Widati S. The description of smoking degree based on Brinkman Index in patients with lung cancer. Jurnal berkala Epidemiologi. 2019;7(3):249-257
38. Fajarrahadi B, Purwanto H, Haryuna TSH. Hubungan merokok, konsumsi alkohol, dan usia dengan karsinoma laring. Verdure: Health Sciencqe Journal 2023;5(2).

39. Wild CP, Weiderpass E, Stewart BW, editors. World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024.
40. Juneson A, Yusmawan W, Yunika L, Kuntjoro. *The relationship of Risk Factorsn on Quality of Life Laryngeal Carcinoma Patients after Chemoradiation at Kariadi General Hospital*. Jurnal kedokteran Diponegoro (Diponegoro Medical Journal) 2024;13(3):126-131
41. Bouajila N, Domenighetti C, Aubin HJ, Naasila M. Alcohol Consumption and its association with cancer, cardiovascular, liver and brain disease: a systematic review of Mandelian Randomization studies. *Front Epidemiol*.2024;4L1385

LAMPIRAN

Lampiran 1 : Surat Ethical Clearance

UMSU
Unggul | Cerdas | Terpercaya

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FACULTY OF MEDICINE AND HELATH SCIENCES UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
"ETHICAL APPROVAL"
No : 139/KEPK/FKIKUMSU/2026

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The Research protocol proposed by

Peneliti Utama / *Principal in investigator* : **Kevin Wira Wardhana**

Nama Institusi / *Name of the Instutution* : Fakultas Kedokteran dan Ilmu KesehatanUniversitas Muhammadiyah Sumatera Utara / *Faculty of Medicine and Health Sciences University of Muhammadiyah Sumatera Utara*

Dengan Judul / *Tittle*

"PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN"

"A COMPARISON ALCOHOL CONSUMPTION AND SMOKING ON THE INCIDENCE OF CARCINOMA OF THE RESPIRATORY TRACT"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah
3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Resiko, 5) Bujukan / Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan
7) Persetujuan Setelah Penjelasan,yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016.Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declarated to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards,1)Social Values,2)Scentific Values,3)Equitable Assesment and Benefits,4)Risks,5)Persuasion / Exploitation,6) Confidentiality and Privacy,and 7)Informed Consent,refering to the 2016 CIOMS Guadelines.This is as indicated by the fulfillment of the indicator of each standard

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 04 Mei 2026 sampai dengan tanggal 04 Mei 2027
The declaration of ethics applies during the periode May 04 ,2026 until May 04 , 2027

Medan, 04 Mei 2026
Ketua

Assoc.Prof.Dr.dr.Nurfadly,MKT

Dipindai dengan CamScanner
Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 2: Surat Izin Penelitian

MAJELIS PENDIDIKAN TINGGI PENELITIAN & PENGEMBANGAN PIMPINAN PUSAT MUHAMMADIYAH
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SUMATERA UTARA
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UMSU Terakreditasi Unggul Berdasarkan Keputusan Badan Akreditasi Nasional Perguruan Tinggi No. 174/SK/BAN-PT/Ak.Ppj/PT/III/2024
Jl. Gedung Arca No. 53 Medan, 20217 Telp. (061) - 7350163, 7333162, Fax. (061) - 7363488
https://fk.umsu.ac.id fk@umsu.ac.id umsumedan umsumedan umsumedan umsumedan

Nomor : 719/II.3.AU/UMSU-08/F/2026
Lamp. : -
Hal : **Mohon Izin Penelitian**

Medan, 17 Dzuqaidah 1446 H
05 Mei 2026 M

Kepada : Yth. **Direktur RSU.Haji Medan**
di
Tempat

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Dengan hormat, dalam rangka penyusunan Skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara (FKIK UMSU) Medan, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu untuk memberikan informasi, data dan fasilitas seperlunya kepada mahasiswa kami yang akan mengadakan penelitian sebagai berikut :

N a m a : Kevin Wira Wardhana
NPM : 2208260234
Semester : VIII (Delapan)
Fakultas : Kedokteran
Jurusan : Pendidikan Dokter
Judul : Perbandingan Konsumsi Alkohol Dan Merokok Terhadap Kejadian Karsinoma Pada Saluran Pernapasan

Demikianlah hal ini kami sampaikan, atas kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih.

Semoga amal kebaikan kita diridhai oleh Allah SWT. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb

Dekan

dr. Siti Masliana Siregar, Sp.THTBKL,Sub.sp.Rino(K)
NIDN : 0106098201

Tembusan :
1. Wakil Rektor I UMSU
2. Ketua Skripsi FKIK UMSU
3. Pertinggal

Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 3 : Surat Selesai Penelitian

PEMERINTAH PROVINSI SUMATERA UTARA
DINAS KESEHATAN
UPTD KHUSUS RSU HAJI MEDAN
Jalan Rumah Sakit H. Nomor 47, Deli Serdang, Kode Pos 20371
Telp. (061) 6619520, E-mail: rsuhajimedan@gmail.com
Website: rsuhajimedan.sumutprov.go.id

Medan, 17 Juni 2026

Nomor : 60/PSDM/RSUHM/VI/2026
Lamp : --
Hal : Selesai Penelitian

Kepada Yth :
Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
di,-
Tempat

Dengan hormat,

Bersama ini kami sampaikan bahwa yang bernama di bawah ini:

No	Nama	NPM	Judul
1.	Kevin Wira Wardhana	2208260134	Perbandingan Konsumsi Alkohol Dan Merokok Terhadap Kejadian Karsinoma Pada Saluran Pernapasan

Telah selesai melaksanakan penelitian di UPTD Khusus RSU Haji Medan sesuai surat permohonan dari Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara Nomor : 713/II.3.AU/UMSU-08/F/2026 tanggal 05 Mei 2026 tentang Mohon Izin Penelitian.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama yang baik kami ucapkan terima kasih.

DIREKTUR,

dr. YULINDA ELVI NASUTION, M.Kes
PEMBINA TINGKAT I, IV/b
NIP. 197207242006042005

Dipindai dengan CamScanner

Lampiran 4 : Form *Inform Consent*

FORMULIR PERSETUJUAN

PERNYATAAN PERSETUJUAN MENJADI SUBJEK PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

1. Nama :
2. Umur :
3. Jenis Kelamin :
4. Alamat :

Sehubungan dengan akan dilakukan penelitian dengan judul **"PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN"**

Agar dapat melaksanakan penelitian, saya meminta partisipasi dan memohon kepada responden dalam ketersediaan menjadi responden terhadap penelitian tersebut. Semua jawaban dalam wawancara yang diberikan akan dijaga kerahasiaannnya dan hanya akan dipergunakan untuk penelitian saja.

Maka dari itu apabila bersedia untuk menjadi responden diharapkan untuk mengisi kuesioner dengan identitas responden dengan baik dan benar. Dengan demikian saya ucapkan terimakasih banyak.

Mengetahui,	Medan,……2026
Peneliti	Peserta penelitian
(Kevin Wira Wardhana)	(.....)

Lampiran 5 : Form Inform Consent
Lembar Penjelasan Kepada Calon Subjek Penilitian

INFORMED CONSENT

Yth.

Saudara/i Calon Responden

di Tempat

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Kevin Wira Wardhana
NPM : 2208260134
Institusi : Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Dengan ini menyampaikan bahwa saya akan melakukan penelitian yang diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Sarjana Kedokteran (S.Ked) di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara, dengan judul:

"PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN."

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan pengaruh konsumsi alkohol dan kebiasaan merokok terhadap kejadian karsinoma pada saluran pernapasan.

Sehubungan dengan hal tersebut, saya memohon kesediaan Saudara/i untuk berpartisipasi secara sukarela sebagai responden dalam penelitian ini. Apabila Saudara/i bersedia, maka Saudara/i diminta untuk mengisi informed consent ini terlebih dahulu, kemudian dilanjutkan dengan pengisian kuesioner penelitian.Partisipasi Saudara/i dalam penelitian ini bersifat sukarela, tanpa paksaan dari pihak mana pun. Saudara/i berhak untuk menolak atau mengundurkan diri dari penelitian ini kapan saja tanpa konsekuensi apa pun.Seluruh data dan identitas responden akan dijaga kerahasiaannya, hanya digunakan untuk kepentingan penelitian, dan tidak akan dipublikasikan secara individu.

Demikian penjelasan ini saya sampaikan. Besar harapan saya agar Saudara/i berkenan berpartisipasi dalam penelitian ini. Atas perhatian dan kerja sama Saudara/i, saya ucapkan terima kasih.

Hormat Saya,

Kevin Wira Wardhana

Lampiran 6 : Lembar Wawancara

a. Identitas Pasien

Nama : _____

Umur : _____

Jenis Kelamin : ☐ LK ☐ PR

b. Konsumsi Alkohol

No	Pertanyaan	Jawaban
1.	Apakah anda mengonsumsi alkohol?	☐ Ya ☐ Tidak
2.	Jenis alkohol yang paling sering dikonsumsi	☐ Gol A (<5%) bir ☐ Gol B (5–20%) anggur ☐ Gol C (>20%) whisky,vodka ☐ Lainnya: _____
3.	Frekuensi konsumsi alkohol	☐ Tidak pernah ☐ 1–2x/minggu ☐ 3–4x/minggu ☐ ≥5x/minggu

c. Kebiasaan Merokok

No	Pertanyaan	Jawaban
1.	Status merokok	☐ Tidak pernah ☐ Pernah ☐ Masih merokok
2.	Jumlah rokok yang dihisap per hari	_____Batang/hari
3.	Lama merokok	_____Tahun

Lampiran 7 : SPSS

USIA	JK	DM	FA	KA	KOM	diagnosis
3	1	3	2	3	4	1
4	1	4	1	1	2	1
4	1	4	3	3	4	1
4	2	2	1	1	2	1
3	2	1	1	1	1	1
3	2	1	1	1	1	1
4	1	4	2	3	4	1
4	1	2	2	2	4	1
3	2	1	1	1	1	1
3	2	1	1	1	1	1
3	1	4	4	4	4	1
3	1	3	2	3	4	1
4	1	3	2	2	4	1
3	1	4	3	4	4	1
4	1	3	1	1	2	1
3	1	3	2	2	4	1
3	1	4	3	4	4	1
3	2	1	1	1	1	1
3	2	2	1	1	2	1
3	1	4	3	2	4	1
3	1	3	2	4	4	1
3	2	1	1	1	1	1
4	1	4	2	4	4	1
3	1	4	3	4	4	1
3	2	2	1	1	2	1
2	1	4	3	3	4	1
4	1	3	3	2	4	1
3	1	3	2	3	4	1
4	2	1	1	1	1	1
4	1	4	1	1	1	1
3	1	3	2	3	4	1
4	1	4	1	1	2	1
4	1	3	3	2	4	1
3	1	4	1	1	2	1
3	2	4	1	1	2	1
4	1	3	2	2	4	1
3	1	3	2	2	4	1

3	1	4	1	1	2	1
1	1	3	3	4	4	1
3	1	3	2	2	4	1
3	1	4	3	2	4	1
3	1	3	3	2	4	1
3	2	3	1	1	2	1
4	1	3	3	2	4	1
3	2	1	1	1	1	1
3	1	3	2	4	4	1
3	1	3	1	1	2	1
4	1	4	2	2	4	1
2	2	1	1	1	1	1
3	1	4	2	2	4	1
2	2	1	1	1	1	2
3	2	1	1	1	1	2
4	1	3	2	2	4	2
4	1	2	1	1	2	2
2	1	3	2	3	4	2
3	1	2	2	2	4	2
1	1	3	2	2	4	2
3	2	2	2	3	4	2
1	1	2	2	4	4	2
3	1	3	3	4	4	2
3	1	3	2	4	4	2
1	2	1	1	1	1	2
2	2	1	1	1	1	2
3	1	3	3	2	4	2
3	1	3	2	4	4	2
3	1	3	1	1	2	2
3	1	3	1	1	2	2
3	1	3	2	3	4	2
3	1	3	3	3	4	2
2	1	3	2	4	4	2
3	1	3	2	2	4	2
3	1	3	2	3	4	2
3	1	4	3	4	4	2
3	1	4	2	2	4	2
2	1	3	2	4	4	2
2	2	2	1	1	2	2

4	1	4	3	2	4	2
2	1	2	2	4	4	2
3	2	1	1	1	1	2
3	1	3	3	4	4	2
3	1	4	3	4	4	2
3	1	3	3	4	4	2
4	1	4	2	2	4	2
4	1	4	4	2	4	2
4	1	3	2	2	4	2
4	1	3	2	2	4	2
3	1	4	1	1	2	2
3	1	3	3	4	4	2
3	2	3	3	2	4	2
3	1	3	3	4	4	2
3	1	4	1	1	2	2
3	1	4	3	4	4	2
3	1	4	4	2	4	2
3	1	3	1	1	2	2
2	1	3	2	4	4	2
3	1	3	1	1	2	2
3	1	3	1	1	2	2
3	1	4	1	1	2	2
2	1	3	2	2	4	2
3	1	3	2	2	4	2

Lampiran Hasil Uji SPSS

```
FREQUENCIES VARIABLES=U JK DM FA KA KOM Diag
  /STATISTICS=RANGE MINIMUM MAXIMUM MEAN MEDIAN MODE
SUM
  /HISTOGRAM
  /ORDER=ANALYSIS.
```

Frequencies

Notes

Output Created		10-JUN-2026 15:02:43
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet0
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	100
Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		FREQUENCIES VARIABLES=U JK DM FA KA KOM Diag /STATISTICS=RANGE MINIMUM MAXIMUM MEAN MEDIAN MODE SUM /HISTOGRAM /ORDER=ANALYSIS.
Resources	Processor Time	00:00:08,44
	Elapsed Time	00:00:41,96

[DataSet0]

Statistics

		Usia	Jenis Kelamin	Derajat Merokok	Frekuensi Alkohol	Kadar Alkohol	Kombinas Alkohol +Merokok	Diagnosis
N	Valid	100	100	100	100	100	100	100
	Missing	0	0	0	0	0	0	0
Mean		3.04	1.22	3.40	1.94	2.22	3.13	1.50
Median		3.00	1.00	4.00	2.00	2.00	4.00	1.50
Mode		3	1	4	2	1	4	1[a]
Range		3	1	3	3	3	3	1
Minimum		1	1	1	1	1	1	1
Maximum		4	2	4	4	4	4	2
Sum		304	122	340	194	222	313	150

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Frequency Table

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	4	4.0	4.0	4.0
	2	12	12.0	12.0	16.0
	3	61	61.0	61.0	77.0
	4	23	23.0	23.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	77	77.0	77.0	77.0
	2	23	23.0	23.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Derajat Merokok

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	14	14.0	14.0	14.0
	2	10	10.0	10.0	24.0
	3	36	36.0	36.0	60.0
	4	40	40.0	40.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Frekuensi Alkohol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	37	37.0	37.0	36.0
	2	36	36.0	36.0	73.0
	3	24	24.0	24.0	97.0
	4	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Kadar Alkohol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	35	35.0	35.0	35.0
	2	30	30.0	30.0	65.0

	3	12	12.0	12.0	77.0
	4	23	23.0	23.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

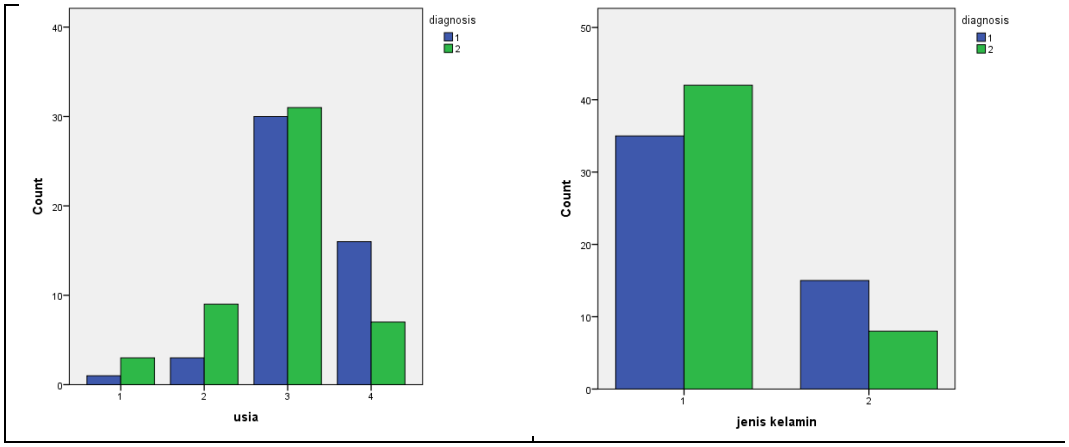
Kombinas Alkohol +Merokok

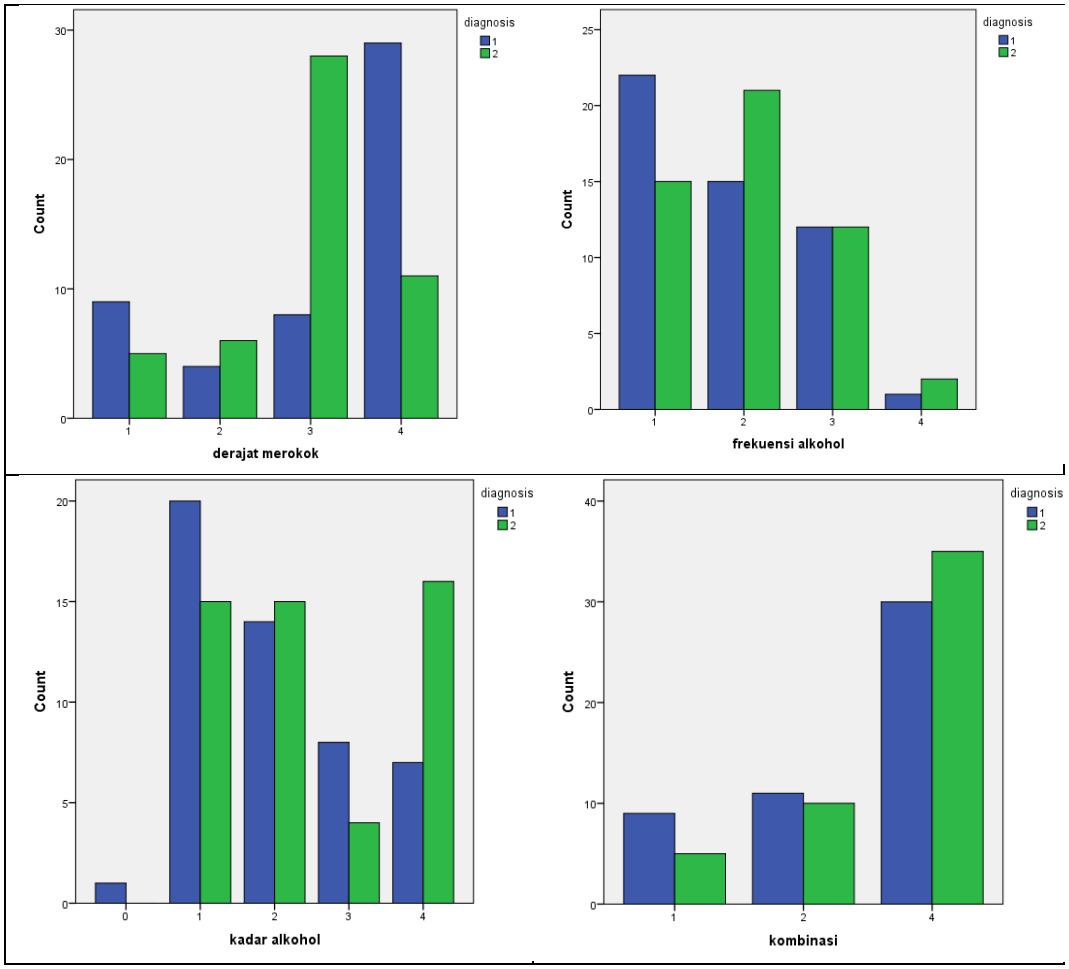
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	14	14.0	14.0	15.0
	2	21	21.0	21.0	36.0
	4	65	65.0	65.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Diagnosis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	50	50.0	50.0	50.0
	2	50	50.0	50.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

CROSTAB DIAGRAM






```
CROSSTABS
  /TABLES=DM FA KA KOM BY Diag
  /FORMAT=AVALUE TABLES
  /STATISTICS=CHISQ CORR
  /CELLS=COUNT EXPECTED TOTAL
  /COUNT ROUND CELL
  /METHOD=EXACT TIMER(5).
```

Crosstabs

Notes

Output Created		10-JUN-2026 15:04:34
Comments		
Input	Active Dataset	DataSet0
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	100

Missing Value Handling	Definition of Missing	User-defined missing values are treated as missing.
	Cases Used	Statistics for each table are based on all the cases with valid data in the specified range(s) for all variables in each table.
Syntax		CROSSTABS /TABLES=DM FA KA KOM BY Diag /FORMAT=AVALUE TABLES /STATISTICS=CHISQ CORR /CELLS=COUNT EXPECTED TOTAL /COUNT ROUND CELL /METHOD=EXACT TIMER(5).
Resources	Processor Time	00:00:00,49
	Elapsed Time	00:00:16,31
	Dimensions Requested	2
	Cells Available	349496
	Time for Exact Statistics	0:00:03,32

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Derajat Merokok * Diagnosis	100	100.0%	0	0.0%	100	100.0%
Frekuensi Alkohol * Diagnosis	100	100.0%	0	0.0%	100	100.0%
Kadar Alkohol * Diagnosis	100	100.0%	0	0.0%	100	100.0%
Kombinas Alkohol +Merokok * Diagnosis	100	100.0%	0	0.0%	100	100.0%

Derajat Merokok * Diagnosis

Crosstab

		Diagnosis		
		1	2	Total
Derajat Merokok 1	Count	9	5	14
	Expected Count	7.0	7.0	14.0
	% of Total	18.0%	10.0%	14.0%

	2	Count	4	6	10
		Expected Count	5.0	5.0	10.0
		% of Total	8.0%	12.0%	10.0%
	3	Count	8	28	36
		Expected Count	18.0	18.0	36.0
		% of Total	16.0%	56.0%	36.0%
	4	Count	29	11	40
		Expected Count	20.0	20.0	40.0
		% of Total	58.0%	22.0%	40.0%
Total		Count	50	50	100
		Expected Count	50.0	50.0	100.0
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	20.754[a]	3	.000	.001		
Likelihood Ratio	21.728	3	.000	.001		
Fisher's Exact Test	21.133			.001		
Linear-by-Linear Association	1.345[b]	1	.246	.289	.144	.041
N of Valid Cases	100					

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.00.
b. The standardized statistic is -1.160

Symmetric Measures

Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.366	.089	3.888	.000[c]	.000
N of Valid Cases		100				

a. Not assuming the null hypothesis.
b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
c. Based on normal approximation.

Frekuensi Alkohol * Diagnosis

Crosstab

			Diagnosis		
			1	2	Total
Frekuensi Alkohol	1	Count	21	15	36
		Expected Count	18.0	18.0	36.0
		% of Total	21.0%	15.0%	36.0%
	2	Count	16	21	37
		Expected Count	18.5	18.5	37.0
		% of Total	16.0%	21.0%	37.0%
	3	Count	12	12	24
		Expected Count	12.0	12.0	24.0
		% of Total	12.0%	12.0%	24.0%
	4	Count	1	2	3
		Expected Count	1.5	1.5	3.0
		% of Total	1.0%	2.0%	3.0%
Total		Count	50	50	100
		Expected Count	50.0	50.0	100.0
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.658[a]	3	.447	.485		
Likelihood Ratio	2.677	3	.444	.485		
Fisher's Exact Test	2.728			.485		
Linear-by-Linear Association	1.106[b]	1	.293	.351	.175	.054
N of Valid Cases	100					

a. 2 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.

b. The standardized statistic is 1.052.

Symmetric Measures

		Value	Asymptotic Standardized Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance	Exact Significance
Interval by Interval	Pearson's R	.095	.099	.940	.350[c]	.412
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	.097	.100	.961	.339[c]	.343
N of Valid Cases		100				

a. Not assuming the null hypothesis.
b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
c. Based on normal approximation.

Kadar Alkohol * Diagnosis

kadar alkohol * diagnosis Crosstabulation

			diagnosis		Total
			1	2	
kadar alkohol	0	Count	0	0	0
		Expected Count	.5	.5	1.0
		% within diagnosis	2.0%	0.0%	1.0%
	1	Count	20	15	35
		Expected Count	17.5	17.5	35.0
		% within diagnosis	40.0%	30.0%	35.0%
	2	Count	14	15	29
		Expected Count	14.5	14.5	29.0
		% within diagnosis	28.0%	30.0%	29.0%
	3	Count	8	4	12
		Expected Count	6.0	6.0	12.0
		% within diagnosis	16.0%	8.0%	12.0%
	4	Count	7	16	23
		Expected Count	11.5	11.5	23.0

Total	% within diagnosis	14.0%	32.0%	23.0%
	Count	50	50	100
	Expected Count	50.0	50.0	100.0
	% within diagnosis	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	6.604[a]	4	.158	.138		
Likelihood Ratio	7.114	4	.130	.136		
Fisher's Exact Test	6.459			.140		
Linear-by-Linear Association	3.150[b]	1	.076	.091	.045	.014
N of Valid Cases	100					

a. 2 cells (20.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .50.
b. The standardized statistic is 1.775.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
kombinasi * diagnosis	100	100.0%	0	0.0%	100	100.0%

Kombinas Alkohol +Merokok * Diagnosis

kombinasi * diagnosis Crosstabulation

			diagnosis		Total
			1	2	
kombinasi	1	Count	9	5	14
		Expected Count	7.0	7.0	14.0
		% within diagnosis	18.0%	10.0%	14.0%
	2	Count	11	10	21

	3	Expected Count	10.5	10.5	21.0
		% within diagnosis	22.0%	20.0%	21.0%
		Count	1	0	1
		Expected Count	.5	.5	1.0
		% within diagnosis	2.0%	0.0%	1.0%
	4	Count	29	35	64
		Expected Count	32.0	32.0	64.0
		% within diagnosis	58.0%	70.0%	64.0%
Total		Count	50	50	100
		Expected Count	50.0	50.0	100.0
		% within diagnosis	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	2.753[a]	3	.431	.407		
Likelihood Ratio	3.156	3	.368	.387		
Fisher's Exact Test	2.675			.407		
Linear-by-Linear Association	1.605[b]	1	.205	.238	.119	.030
N of Valid Cases	100					

a. 2 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .50.

b. The standardized statistic is 1.267.

Lampiran 8 : Dokumentasi pada saat wawancara





Lampiran 10: Artikel Penelitian

PERBANDINGAN KONSUMSI ALKOHOL DAN MEROKOK TERHADAP KEJADIAN KARSINOMA PADA SALURAN PERNAPASAN

Kevin Wira Wardhana[1],Rini Syahrani Harahap[2], Hapsah[3], Nurfadly[4]
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara
Email: kevinwirawardhana@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Karsinoma saluran pernapasan merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat kanker di dunia. Kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol diketahui sebagai faktor risiko yang berperan dalam karsinogenesis pada saluran pernapasan. Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru di RSU Haji Medan. Tujuan khusus penelitian meliputi perbandingan derajat merokok, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol pada kedua kelompok. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif analitik observasional dengan pendekatan *cross-sectional* yang dilaksanakan di RSU Haji Medan. Sampel penelitian berjumlah 100 pasien yang terdiri atas 50 pasien karsinoma paru dan 50 pasien karsinoma non-paru. Pengambilan sampel dilakukan menggunakan teknik *consecutive sampling*. Data primer diperoleh melalui wawancara mengenai kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, sedangkan data sekunder diperoleh dari rekam medis. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji Chi-Square dan Fisher's Exact. **Hasil:** Hasil penelitian menunjukkan bahwa mayoritas pasien berada pada kelompok usia 46–65 tahun (61%), berjenis kelamin laki-laki (77%), memiliki derajat merokok berat berdasarkan Indeks Brinkman (>600 batang) sebanyak 40%, dan tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 37%. Hasil uji Chi-Square menunjukkan terdapat perbedaan bermakna derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru ($p<0,001$). Kelompok perokok berat memiliki odds 4,90 kali lebih besar berada pada kelompok karsinoma paru dibandingkan kelompok selain perokok berat (OR=4,90; 95% CI: 2,04–11,73). Sementara itu, tidak terdapat perbedaan bermakna pada frekuensi konsumsi alkohol ($p=0,485$), kadar konsumsi alkohol ($p=0,138$), maupun kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol ($p=0,407$). **Kesimpulan:** Terdapat perbedaan bermakna derajat merokok antara

pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru, dengan kategori perokok berat berdasarkan Indeks Brinkman menunjukkan odds tertinggi untuk berada pada kelompok karsinoma paru. Sebaliknya, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan bermakna antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru.
Kata kunci: karsinoma saluran pernapasan, karsinoma paru, karsinoma non-paru, merokok, konsumsi alkohol, Indeks Brinkman.

ABSTRACT

Introduction: *Respiratory tract carcinoma is one of the leading causes of cancer-related morbidity and mortality worldwide. Smoking and alcohol consumption are recognized as risk factors involved in the carcinogenesis of the respiratory tract. This study aimed to compare smoking and alcohol consumption habits between patients with pulmonary carcinoma and non-pulmonary carcinoma at Haji Medan General Hospital. The specific objectives were to compare smoking severity, frequency and amount of alcohol consumption, as well as the combination of smoking and alcohol consumption habits between the two groups.* ***Methods:*** *This study was a quantitative analytical observational study with a cross-sectional design conducted at Haji Medan General Hospital. The study included 100 patients, consisting of 50 patients with pulmonary carcinoma and 50 patients with non-pulmonary carcinoma, selected using consecutive sampling. Primary data were obtained through interviews regarding smoking and alcohol consumption habits, while secondary data were obtained from medical records. Data were analyzed using univariate and bivariate analyses with the Chi-Square and Fisher's Exact tests.* ***Results:*** *The majority of patients were aged 46–65 years (61%), male (77%), had a heavy smoking degree based on the Brinkman Index (>600 cigarettes) (40%), and did not consume alcohol (37%). There was a statistically significant difference in smoking severity between patients with pulmonary carcinoma and non-pulmonary carcinoma ($p<0.001$). Patients with heavy smoking had 4.90 times higher odds of being in the pulmonary carcinoma group compared with those who were not classified as heavy smokers (OR=4.90; 95% CI: 2.04–11.73). No statistically significant differences were found in the frequency of alcohol consumption ($p=0.485$), amount of alcohol consumption ($p=0.138$), or the combination of smoking and alcohol consumption habits ($p=0.407$).* ***Conclusion:*** *There was a statistically significant difference in smoking severity between patients with pulmonary carcinoma and non-pulmonary carcinoma. Heavy smoking based on the Brinkman Index showed the highest odds of being in the pulmonary carcinoma group. In contrast, the frequency and amount of alcohol consumption,*

as well as the combination of smoking and alcohol consumption habits, did not differ significantly between the two groups.

Keywords: *respiratory tract carcinoma, pulmonary carcinoma, non-pulmonary carcinoma, smoking, alcohol consumption, Brinkman Index.*

PENDAHULUAN

Karsinoma saluran pernapasan merupakan salah satu kelompok keganasan yang memiliki dampak besar terhadap morbiditas dan mortalitas. Keganasan pada saluran pernapasan dapat terjadi pada berbagai lokasi, termasuk paru maupun bagian saluran pernapasan non-paru seperti laring, faring, trakea, bronkus, dan nasofaring. Tingginya beban penyakit tersebut menjadikan identifikasi dan pengendalian faktor risiko sebagai bagian penting dalam upaya pencegahan karsinoma saluran pernapasan.

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama yang berperan dalam terjadinya karsinoma saluran pernapasan, terutama karsinoma paru. Asap rokok mengandung berbagai senyawa karsinogenik yang dapat menyebabkan kerusakan DNA, stres oksidatif, dan inflamasi kronis pada jaringan saluran pernapasan. Paparan yang berlangsung secara terus-menerus dapat menyebabkan akumulasi kerusakan sel dan perubahan molekuler yang pada akhirnya berkontribusi terhadap proses karsinogenesis. Risiko tersebut juga berkaitan dengan besarnya paparan rokok, sehingga penilaian derajat merokok menjadi penting dalam menggambarkan tingkat paparan individu terhadap faktor karsinogenik.

Selain merokok, konsumsi alkohol juga merupakan faktor yang berperan dalam proses karsinogenesis. Etanol dimetabolisme menjadi asetaldehida, suatu senyawa yang bersifat karsinogenik dan dapat menyebabkan kerusakan DNA, meningkatkan stres oksidatif, serta mengganggu mekanisme perbaikan sel. Risiko yang berkaitan dengan alkohol dapat dipengaruhi oleh karakteristik paparannya, termasuk frekuensi dan kadar konsumsi.

Merokok dan konsumsi alkohol juga sering ditemukan secara bersamaan dan secara biologis dapat berinteraksi dalam proses karsinogenesis. Alkohol dapat meningkatkan permeabilitas mukosa sehingga jaringan menjadi lebih mudah terpapar senyawa karsinogenik dari asap rokok, sementara paparan asap rokok dapat memperberat kerusakan DNA dan gangguan mekanisme perbaikan sel. Namun, perkembangan karsinoma saluran pernapasan merupakan proses multifaktorial yang tidak hanya dipengaruhi oleh kedua kebiasaan tersebut, tetapi juga oleh usia, jenis kelamin, faktor genetik, paparan lingkungan, riwayat pekerjaan, dan faktor risiko lainnya.

Meskipun merokok dan konsumsi alkohol telah diketahui berperan dalam karsinogenesis, karakteristik kedua paparan tersebut dapat berbeda pada berbagai jenis karsinoma saluran pernapasan. Perbandingan derajat merokok, frekuensi dan kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kedua

kebiasaan tersebut antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru masih penting untuk dikaji, khususnya pada populasi pasien di Indonesia. Penelitian ini dilakukan di RSU Haji Medan untuk memperoleh gambaran dan mengetahui perbedaan karakteristik paparan tersebut pada kedua kelompok pasien.

Berdasarkan hal tersebut, penelitian ini bertujuan untuk membandingkan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru di RSU Haji Medan. Secara khusus, penelitian ini membandingkan derajat merokok, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara kedua kelompok.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif analitik observasional dengan pendekatan cross-sectional yang dilaksanakan di RSU Haji Medan pada bulan Mei–Juni 2026. Populasi penelitian adalah seluruh pasien yang memiliki riwayat atau menderita karsinoma saluran pernapasan di RSU Haji Medan selama periode pengumpulan data serta memiliki informasi mengenai kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan diagnosis karsinoma saluran pernapasan. Sampel penelitian terdiri atas pasien dengan diagnosis karsinoma saluran pernapasan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengambilan sampel dilakukan menggunakan teknik consecutive sampling, yaitu seluruh pasien yang memenuhi kriteria penelitian diikutsertakan hingga jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi. Kriteria inklusi meliputi pasien dengan diagnosis karsinoma saluran pernapasan, baik karsinoma paru maupun non-paru, yang tercatat dalam rekam medis serta bersedia menjadi responden dan dapat diwawancarai mengenai riwayat kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol. Pasien dengan rekam medis yang tidak lengkap dan pasien dengan riwayat kanker primer lain yang dapat memengaruhi penilaian risiko dikeluarkan dari penelitian.

Besar sampel ditentukan menggunakan perangkat lunak G*Power versi 3.1 dengan pendekatan uji Chi-Square pada contingency tables. Parameter yang digunakan adalah tingkat kemaknaan α=0,05, power sebesar 80%, dan effect size sebesar 0,3. Berdasarkan hasil perhitungan diperoleh jumlah sampel minimal sebanyak 88 responden. Untuk mengantisipasi kemungkinan drop out atau data yang tidak lengkap, jumlah sampel ditambahkan sebesar 10%, sehingga jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 100 responden. Sampel terdiri atas 50 pasien karsinoma paru dan 50 pasien karsinoma non-paru.

Pengumpulan data dilakukan menggunakan kombinasi data primer dan data sekunder. Data primer

diperoleh melalui wawancara kepada pasien untuk mendapatkan informasi mengenai riwayat kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol, sedangkan data sekunder diperoleh dari rekam medis di RSU Haji Medan yang meliputi data demografis berupa usia dan jenis kelamin serta jenis karsinoma saluran pernapasan. Variabel kebiasaan merokok dinilai berdasarkan Indeks Brinkman dan dikategorikan menjadi tidak merokok, ringan, sedang, dan berat. Konsumsi alkohol dinilai berdasarkan frekuensi dan kadar konsumsi alkohol. Selain itu, dianalisis pula kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol. Seluruh data yang telah dikumpulkan diperiksa kembali kelengkapannya dan divalidasi sebelum dilakukan pengolahan dan analisis.

Pengolahan data dilakukan secara komputerisasi menggunakan Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) melalui tahapan editing, coding, entry, tabulasi, dan cleaning. Analisis data terdiri atas analisis univariat dan bivariat. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan karakteristik responden dan distribusi masing-masing variabel penelitian, sedangkan analisis bivariat digunakan untuk menganalisis perbedaan distribusi kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, serta kombinasi keduanya antara kelompok karsinoma paru dan karsinoma non-paru. Uji statistik yang digunakan adalah Chi-Square atau Fisher's Exact Test apabila syarat uji Chi-Square tidak terpenuhi. Tingkat kemaknaan statistik ditetapkan pada nilai $p<0,05$.

Penelitian ini telah memperoleh persetujuan dari Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor 139/KEPK/FKIKUMSU/2026.

HASIL

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif analitik observasional dengan pendekatan cross-sectional yang dilaksanakan di RSU Haji Medan. Penelitian telah memperoleh persetujuan dari Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara dengan nomor 139/KEPK/FKIKUMSU/2026. Data penelitian terdiri atas data primer yang diperoleh melalui wawancara dengan pasien dan data sekunder berupa rekam medis pasien karsinoma saluran pernapasan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pengumpulan data dilakukan pada bulan Mei–Juni 2026 dengan jumlah sampel sebanyak 100 pasien. Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan karakteristik responden dan variabel penelitian, sedangkan analisis bivariat digunakan untuk mengetahui perbedaan kebiasaan merokok, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan

merokok dan konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru.

Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia

Distribusi kebiasaan merokok berdasarkan usia pada seluruh responden disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Usia

Usia	Tidak merokok n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
17-25th	1 (25,0)	1 (25,0)	2 (50,0)	0 (0.0)	4.0
26-45th	3 (25,0)	2 (16,7)	6 (50,0)	1 (8.3)	12.0
46-65th	9 (14.8)	4 (6,6)	25 (41,0)	23 (37,7)	61.0
66-75th	1 (4,3)	3 (13,3)	3 (13,0)	16 (69,6)	23.0
Total	14 (14,0)	10 (10,0)	36 (36,0)	40 (40,0)	100.0

Berdasarkan Tabel 1, pada kelompok usia 17–25 tahun derajat merokok yang paling banyak adalah kategori sedang sebanyak 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26–45 tahun, kategori sedang juga merupakan kategori terbanyak, yaitu 6 orang (50,0%). Pada kelompok usia 46–65 tahun, kategori sedang merupakan kategori terbanyak sebanyak 25 orang (41,0%), sedangkan pada kelompok usia 66–75 tahun sebagian besar responden termasuk kategori perokok berat sebanyak 16 orang (69,6%). Secara keseluruhan, kategori perokok berat merupakan kategori yang paling banyak ditemukan, yaitu 40 pasien (40,0%).

Karakteristik Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin

Distribusi kebiasaan merokok berdasarkan jenis kelamin ditampilkan pada Tabel 2.

Tabel 2. Distribusi Kebiasaan Merokok Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak merokok n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	0 (0.0)	5 (6.5)	34 (44,2)	38 (49.4)	77.0
Perempuan	14 (60.9)	5 (21.7)	2 (8,7)	2 (8.7)	23.0
Total	14 (14.0)	10 (10.0)	36 (36.0)	40 (40.0)	100.0

Berdasarkan Tabel 2, sebagian besar pasien laki-laki termasuk dalam kategori perokok berat, yaitu sebanyak 38 orang (49,4%). Sementara itu, pada pasien

perempuan, sebagian besar tidak merokok, yaitu sebanyak 14 orang (60,9%).

Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia

Distribusi frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan usia menunjukkan adanya variasi pola konsumsi pada setiap kelompok usia. Pada kelompok usia 46–65 tahun yang merupakan kelompok usia terbesar, sebagian besar responden berada pada kategori tidak mengonsumsi alkohol. Distribusi lengkap frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan usia disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia

Usia	Tidak Konsumsi n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n (%)	Total
17-25th	1 (25.0)	2 (50.)	1 (25.0)	0 (0.0)	4.0
26-45th	4 (33,3)	7 (58.3)	1 (8.3)	0 (0.0)	12.0
46-65th	25 (41.0)	17 (27.9)	17 (27.9)	2 (3.3)	61.0
66-75th	7 (30.4)	10 (43.5)	5 (21.7)	1 (4.3)	23.0
Total	37 (37.0)	36 (36.0)	24 (24.0)	3 (3.0)	100.0

Distribusi frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan usia menunjukkan adanya variasi pola konsumsi pada setiap kelompok usia. Pada kelompok usia 46–65 tahun yang merupakan kelompok usia terbesar, sebagian besar responden berada pada kategori tidak mengonsumsi alkohol. Distribusi lengkap frekuensi konsumsi alkohol berdasarkan usia disajikan pada Tabel 3.

Berdasarkan Tabel 3, dari 100 responden, sebanyak 37 orang (37,0%) tidak mengonsumsi alkohol, 36 orang (36,0%) berada pada kategori konsumsi ringan, 24 orang (24,0%) pada kategori sedang, dan 3 orang (3,0%) pada kategori berat. Pada kelompok usia 17–25 tahun, konsumsi alkohol terbanyak berada pada kategori ringan, yaitu 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26–45 tahun, kategori ringan merupakan yang terbanyak, yaitu 5 orang (41,7%). Pada kelompok usia 46–65 tahun, kategori tidak mengonsumsi alkohol dan kategori ringan masing-masing berjumlah 22 orang (36,1%). Sementara itu, pada kelompok usia 66–75 tahun, sebagian besar responden tidak mengonsumsi alkohol, yaitu

11 orang (47,8%). Dengan demikian, berdasarkan distribusi tersebut, **kategori tidak mengonsumsi alkohol merupakan kelompok terbanyak secara keseluruhan,**

diikuti oleh konsumsi ringan, sedangkan konsumsi kategori berat merupakan kelompok paling sedikit dengan 3 orang (3,0%).

Karakteristik Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak konsumsi n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	17 (22.1)	34 (44.2)	23 (29.9)	3 (3.9)	77.0
Perempuan	20 (87.0)	2 (8.7)	1 (4.3)	0 (0.0)	23.0
Total	37 (37.0)	36 (36.0)	24 (24.0)	3 (3.0)	100.0

Berdasarkan Tabel 4, pada pasien laki-laki frekuensi konsumsi alkohol yang paling banyak adalah kategori ringan, yaitu sebanyak 34 orang (44,2%). Pada pasien perempuan, sebagian besar tidak mengonsumsi alkohol, yaitu sebanyak 20 orang (87,0%).

Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Usia

Tabel 5. Distribusi Kadar Alkohol Berdasarkan Usia

Usia	Tidak Konsumsi n(%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n (%)	Total
17 - 25th	1 (25.0)	1 (250.)	0 (0.0)	2 (50.0)	4.0
26 - 45th	4 (33,3)	1 (8.3)	3 (25.0)	4 (3.3)	12.0
46 - 65th	25 (41.0)	14 (23.0)	7 (13.1)	15 (33.3)	61.0
66 - 75th	7 (30.4)	13 (56.5)	1 (4.3)	2 (8.7)	23.0
Total	37 (37.0)	29 (29.0)	11 (11.0)	23 (23.0)	100.0

Berdasarkan Tabel 5, pada kelompok usia 17–25 tahun kadar konsumsi alkohol yang paling banyak adalah kategori berat sebanyak 2 orang (50,0%). Pada kelompok usia 26–45 tahun, kategori tidak konsumsi dan berat masing-masing sebanyak 4 orang (33,3%). Pada kelompok usia 46–65 tahun, kategori tidak konsumsi merupakan kategori terbanyak sebanyak 25 orang (41,0%), sedangkan pada kelompok usia 66–75 tahun kategori ringan merupakan kategori terbanyak sebanyak 13 orang (56,5%).

Karakteristik Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 6. Distribusi Kadar Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Tidak konsumsi n (%)	Ringan n(%)	Sedang n(%)	Berat n(%)	Total
Laki-laki	17 (20.8)	28 (36.4)	9 (13.0)	23 (29.9)	77.0
Perempuan	20 (87.0)	1 (4.3)	2 (8.7)	0 (0.0)	23.0
Total	37 (37.0)	29 (10.0)	11 (11.0)	23 (40.0)	100.0

Berdasarkan Tabel 6, pada pasien laki-laki sebagian besar memiliki kadar konsumsi alkohol ringan sebanyak 28 orang (36,4%), sedangkan pada pasien perempuan sebagian besar tidak mengonsumsi alkohol sebanyak 20 orang (87,0%)

Perbedaan derajat merokok berdasarkan diagnosis karsinoma pada saluran pernapasan

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui perbedaan derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru menggunakan uji Chi-Square. Hasil analisis disajikan pada Tabel 7.

Tabel 7. Perbedaan Derajat Merokok pada Karsinoma Paru dan Karsinoma Non-Paru

Merokok	Diagnosis		*p-value (Chi-square*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Merokok	9 (9%)	5 (5%)	0,001	-
Ringan (< 200 Batang)	4 (4%)	6 (6%)		
Sedang (200-599 Batang)	8 (8%)	28 (28%)		
Berat (> 600 batang)	29 (29%)	11 (11%)		
Total	50 (50%)	50(50%)		

Berdasarkan Tabel 7, pada kelompok karsinoma paru terdapat 9 pasien (9,0%) yang tidak merokok, 4 pasien (4,0%) dengan derajat merokok ringan, 8 pasien (8,0%) dengan derajat merokok sedang, dan 29 pasien (29,0%) dengan derajat merokok berat. Sementara itu, pada kelompok karsinoma non-paru terdapat 5 pasien (5,0%) yang tidak merokok, 6 pasien (6,0%) dengan derajat merokok ringan, 28 pasien (28,0%) dengan derajat merokok sedang, dan 11 pasien (11,0%) dengan derajat merokok berat. Hasil uji Chi-Square menunjukkan terdapat perbedaan bermakna derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru dengan nilai $p<0,001$.

Odds Ratio Derajat Merokok terhadap Karsinoma Paru

Tabel 8. Odds Ratio Derajat

Merokok terhadap Karsinoma Paru

Derajat Merokok	OR	95% CI	Interpretasi
Tidak Merokok	1,98	0,61 - 6,38	Tidak menunjukkan peningkatan odds terhadap karsinoma paru.
Ringan (< 200 batang)	0,64	0,17 - 2,41	Tidak menunjukkan peningkatan odds terhadap karsinoma paru.
Sedang (200-599 batang)	0,15	0,06 - 0,38	Kelompok perokok sedang memiliki odds lebih rendah berada pada kelompok paru dibandingkan kelompok selain perokok sedang.
Berat (> 600 batang)	4,90	2,04 - 11,73	Memiliki odds tertinggi 3 mengalami karsinoma paru dibandingkan kelompok selain berat.

Berdasarkan Tabel 8, kategori perokok berat (>600 batang berdasarkan Indeks Brinkman) memiliki odds sebesar 4,90 kali lebih besar untuk berada pada kelompok karsinoma paru dibandingkan kelompok selain perokok berat (OR=4,90; 95% CI: 2,04–11,73). Kategori perokok sedang memiliki OR sebesar 0,15 (95% CI: 0,06–0,38), sedangkan kategori tidak merokok dan perokok ringan masing-masing memiliki OR sebesar 1,98 (95% CI: 0,61–6,38) dan 0,64 (95% CI: 0,17–2,41).

Perbedaan frekuensi konsumsi alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan

Tabel 9. Perbedaan Frekuensi Konsumsi Alkohol pada Karsinoma Paru dan Karsinoma Non-Paru

Kadar Alkohol	Diagnosis		*p-value (Chi-square)*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Konsumsi	22 (22 %)	15 (15%)		
Ringan (< 5%)	14 (14 %)	15 (15%)		
Sedang (5-20%)	7 (7 %)	4 (4 %)		0,138
Berat (> 20%)	7 (7 %)	16 (16 %)		
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Frekuensi Alkohol	Diagnosis		*p-value (Chi-square)*	*p-value (Fisher Exact)*
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak Konsumsi	22 (22 %)	15 (15%)		
Jarang (1-2 kali/minggu)	15 (15 %)	21 (21%)		
Sedang (3-4 kali/minggu)	12 (12 %)	12 (12 %)		0,485
Sering (> 5 kali/minggu)	1 (1 %)	2 (2 %)		
Total	50 (50%)	50(50 %)		

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada kelompok karsinoma paru terdapat 22 pasien (22,0%) yang tidak mengonsumsi alkohol, 15 pasien (15,0%) dengan frekuensi ringan, 12 pasien (12,0%) dengan frekuensi sedang, dan 1 pasien (1,0%) dengan frekuensi berat. Pada kelompok karsinoma non-paru terdapat 15 pasien (15,0%) yang tidak mengonsumsi alkohol, 21 pasien (21,0%) dengan frekuensi ringan, 12 pasien (12,0%) dengan frekuensi sedang, dan 2 pasien (2,0%) dengan frekuensi berat. Hasil uji Fisher's Exact menunjukkan nilai p=0,485, sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna frekuensi konsumsi alkohol antara kedua kelompok.

Perbedaan kadar alkohol dengan karsinoma pada saluran pernapasan

Tabel 10. Perbedaan Kadar Konsumsi Alkohol pada Karsinoma Paru dan Karsinoma Non-Paru

Berdasarkan Tabel 10, pada kelompok karsinoma paru terdapat 22 pasien (22,0%) yang tidak mengonsumsi alkohol, 14 pasien (14,0%) dengan kadar ringan, 7 pasien (7,0%) dengan kadar sedang, dan 7 pasien (7,0%) dengan kadar berat. Pada kelompok karsinoma non-paru terdapat 15 pasien (15,0%) yang tidak mengonsumsi alkohol, 15 pasien (15,0%) dengan kadar ringan, 4 pasien (4,0%) dengan kadar sedang, dan 16 pasien (16,0%) dengan kadar berat. Hasil uji Fisher's Exact menunjukkan nilai p=0,138, sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna kadar konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-

paru.

Perbedaan kombinasi Merokok dan Alkohol dengan Karsinoma pada Saluran Pernapasan

Tabel 11. Kombinasi Kebiasaan Merokok dan Konsumsi Alkohol Berdasarkan Jenis Karsinoma paru dan no paru

Kombinasi	Diagnosis		*p-value* (*Chi-square*)	*p-value* (*Fisher Exact*)
	Karsinoma Paru	Karsinoma Non Paru		
	n (%)	n (%)		
Tidak keduanya	9 (9%)	5 (5%)	0,407	
Merokok	11 (11%)	10 (10%)		
Kombinasi merokok+ Alkohol	30 (30%)	35 (35%)		
Total	50 (50%)	50(50%)		

Berdasarkan Tabel 11, sebanyak 9 pasien (9,0%) pada kelompok karsinoma paru tidak merokok dan tidak mengonsumsi alkohol, sedangkan pada kelompok karsinoma non-paru terdapat 5 pasien (5,0%). Pasien yang hanya memiliki kebiasaan merokok berjumlah 11 orang (11,0%) pada kelompok karsinoma paru dan 10 orang (10,0%) pada kelompok karsinoma non-paru. Sementara itu, kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol ditemukan pada 30 pasien (30,0%) dengan karsinoma paru dan 35 pasien (35,0%) dengan karsinoma non-paru. Hasil uji Fisher's Exact menunjukkan nilai p=0,407, sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna pada kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol antara kedua kelompok.

PEMBAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan bermakna derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru (p<0,001). Kategori perokok berat berdasarkan Indeks Brinkman lebih banyak ditemukan pada kelompok karsinoma paru dibandingkan karsinoma non-paru, yaitu masing-masing 29 pasien (29,0%) dan 11 pasien (11,0%). Sebaliknya, kategori perokok sedang lebih banyak ditemukan pada kelompok karsinoma non-paru. Temuan tersebut menunjukkan adanya perbedaan distribusi tingkat paparan rokok antara kedua kelompok penelitian.

Hasil analisis Odds Ratio menunjukkan bahwa pasien dengan kategori perokok berat memiliki odds 4,90 kali lebih besar untuk berada pada kelompok karsinoma paru dibandingkan dengan pasien yang tidak termasuk kategori perokok berat (OR=4,90; 95% CI: 2,04–11,73). Hal ini menunjukkan bahwa perokok berat merupakan kategori dengan odds tertinggi untuk berada pada kelompok karsinoma paru dalam penelitian ini. Tingginya paparan rokok dapat meningkatkan paparan jaringan saluran pernapasan terhadap

berbagai senyawa karsinogenik yang terdapat dalam asap rokok. Paparan tersebut dapat menyebabkan kerusakan DNA, stres oksidatif, dan inflamasi kronis yang selanjutnya dapat berkontribusi terhadap proses karsinogenesis.

Meskipun demikian, tidak seluruh pasien karsinoma paru dalam penelitian ini merupakan perokok berat. Pada kelompok karsinoma paru masih ditemukan pasien yang tidak merokok maupun berada pada kategori merokok ringan dan sedang. Hal ini menunjukkan bahwa kejadian karsinoma paru tidak hanya dipengaruhi oleh kebiasaan merokok, tetapi juga dapat berkaitan dengan faktor lain seperti paparan asap rokok pasif, polusi udara, paparan zat karsinogen di lingkungan kerja, faktor genetik, dan faktor lingkungan lainnya.

Pada variabel konsumsi alkohol, tidak ditemukan perbedaan bermakna pada frekuensi konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru (p=0,485). Sebagian besar responden pada kedua kelompok berada pada kategori tidak mengonsumsi alkohol atau konsumsi ringan. Hasil tersebut menunjukkan bahwa distribusi frekuensi konsumsi alkohol pada kedua kelompok tidak berbeda secara statistik.

Tidak ditemukannya perbedaan bermakna pada frekuensi konsumsi alkohol tidak berarti bahwa alkohol tidak memiliki potensi dalam proses karsinogenesis. Etanol dapat dimetabolisme menjadi asetaldehida yang bersifat karsinogenik dan dapat menyebabkan kerusakan DNA. Metabolisme alkohol juga dapat meningkatkan stres oksidatif dan memengaruhi mekanisme perbaikan DNA. Dengan demikian, hasil penelitian ini menunjukkan tidak adanya perbedaan frekuensi konsumsi alkohol antara kedua kelompok pada populasi penelitian, bukan membuktikan bahwa konsumsi alkohol tidak berperan dalam proses karsinogenesis.

Hasil penelitian juga menunjukkan tidak terdapat perbedaan bermakna pada kadar konsumsi alkohol antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru (p=0,138). Walaupun secara deskriptif kategori kadar alkohol berat lebih banyak ditemukan pada kelompok karsinoma non-paru, perbedaan tersebut tidak mencapai kemaknaan statistik. Dengan demikian, penelitian ini belum menunjukkan adanya kategori kadar konsumsi alkohol tertentu yang berbeda secara bermakna antara kedua kelompok.

Selanjutnya, kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol juga tidak menunjukkan perbedaan bermakna antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru (p=0,407). Kombinasi kedua kebiasaan tersebut ditemukan pada 30 pasien karsinoma paru dan 35 pasien karsinoma non-paru. Meskipun secara biologis merokok dan

konsumsi alkohol dapat berinteraksi dalam proses karsinogenesis, hasil penelitian ini belum menunjukkan adanya perbedaan distribusi kombinasi kedua faktor tersebut secara statistik antara kedua kelompok.

Secara keseluruhan, penelitian ini menunjukkan bahwa derajat merokok merupakan faktor yang memiliki perbedaan paling jelas antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru, dengan perokok berat memiliki odds 4,90 kali lebih besar untuk berada pada kelompok karsinoma paru. Sebaliknya, frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan bermakna. Temuan ini menegaskan pentingnya pengendalian kebiasaan merokok sebagai salah satu upaya pencegahan karsinoma paru. Namun, hasil penelitian perlu diinterpretasikan dengan mempertimbangkan desain cross-sectional yang tidak dapat menentukan hubungan sebab-akibat serta kemungkinan adanya faktor risiko lain yang tidak dianalisis dalam penelitian ini.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian mengenai perbandingan kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol pada pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru di RSU Haji Medan, dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada derajat merokok antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru ($p<0,001$). Kategori perokok berat berdasarkan Indeks Brinkman menunjukkan odds sebesar 4,90 kali lebih besar untuk berada pada kelompok karsinoma paru dibandingkan dengan pasien yang tidak termasuk kategori perokok berat (OR=4,90; 95% CI: 2,04–11,73).

Sebaliknya, frekuensi konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru ($p=0,485$). Demikian pula, kadar konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok ($p=0,138$). Kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol juga tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru ($p=0,407$).

Dengan demikian, berdasarkan hasil penelitian ini, derajat merokok, khususnya kategori perokok berat, merupakan karakteristik yang paling menonjol dalam membedakan pasien karsinoma paru dan karsinoma non-paru, sedangkan frekuensi konsumsi alkohol, kadar konsumsi alkohol, serta kombinasi kebiasaan merokok dan konsumsi alkohol tidak menunjukkan perbedaan bermakna antara kedua kelompok.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Jemal A. Global cancer statistics 2024: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. CA Cancer J Clin. 2024;74(1):7–33.
2. Andarini D, Rusli A, Putra F. Analisis faktor risiko kanker paru di Indonesia: kajian epidemiologis nasional. *Jurnal kesehatan Indonesia*. 2023;12(3):145-156.
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Estimasi kematian akibat rokok di Indonesia. 2022.
4. Angriawan H. Mekanisme molekuler karsinogenesis akibat paparan asap rokok. Jurnal Biomedika. 2022;8(2):67–75.
5. International Agency for Research on Cancer. Alcohol consumption and carcinogenesis. IARC Monographs. 2020. https://www.iarc.who.int/wp-content/uploads/2025/10/IARC_Evidence_Summary_Brief_6.pdf
6. Brooks PJ, Theruvathu JA. Mechanism of alcohol-related carcinogenesis. In:*Alcohol and Cancer*. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2023 NCBI Bookshelf.
7. Jun K, Park S, Choi Y. Synergistic effects of alcohol and tobacco on upper respiratory tract cancers: a meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2024;87:102–115.
8. Ferraguti G, et al. Alcohol consumption and cancer risk: updated evidence and perspectives. Front Oncol. 2022;12:833–842.
9. Siddiqui F, Vaqar S, Shiddqui AH. Lung Cancer. *Startpearls* Treasure Island(FL): Startpearls Publishing, 2023. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482357.
10. Ramadhaniah F. National lung cancer screening: recommended age. Indonesian Journal of Cancer. 2024.
11. Asmara OD. Lung cancer in Indonesia. J Thorac Oncol. 2023.
12. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2020. CA Cancer J Clin. 2021.
13. International Agency for Research on Cancer (IARC). *Global Cancer Observatory :Indonesia Fact Sheet 2024*. Lyon, France: International Agency For Research on Cancer:2024
14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Rencana

kanker nasional 2024–2034. 2024.
15. International Agency for Research on Cancer. Cancer today: world and Indonesia statistics. 2024.
16. Frontiers Editorial. Comparison of lung cancer and COPD in smokers and never-smokers. Front Immunol. 2023. https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1143288/full
17. Rumgay H, Shield KD, Charvat H, et al. Alcohol and cancer: epidemiology and mechanisms. Nutrients. 2021.
18. Hecht SS. Smokeless tobacco and cigarette smoking: mechanisms of carcinogenesis. Tobacco-Related Review. 2022.
19. Malyla V, et al. Cigarette smoking induces lung cancer tumorigenesis via WNT/β-catenin signalling. J Mol Biol. 2023.
20. Li Y, et al. Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke. Environ Res. 2022.
21. Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense. Alcohol Res. 2021;41(1):1–10.
22. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman nasional pengendalian penyakit akibat tembakau dan alkohol. 2021.
23. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2023. Geneva: WHO; 2023
24. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman pengendalian konsumsi minuman beralkohol di Indonesia. 2020.
25. Seitz HK, Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. Nat Rev Cancer. 2020;20(9):599–614.
26. Hashibe M, et al. Alcohol and tobacco interaction and risk of respiratory tract cancers: an updated meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2021;75:102032.
27. Pratama RD, Santoso DP, Mulyadi H. Hubungan konsumsi alkohol dengan kanker paru. Jurnal Kesehatan Masyarakat Indonesia. 2022;17(4):245–253.
28. Utami N, Yusuf R, Lestari T. Kombinasi risiko merokok dan alkohol terhadap kanker saluran napas. Jurnal Onkologi Indonesia. 2023;12(2):110–119.
29. Ramadhan F, Yusuf R. Faktor risiko perilaku terhadap kanker bronkopulmoner. Jurnal Kedokteran Tropis Indonesia. 2024;18(2):134–142.

30. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Kanker paru: laporan penyakit kanker paru nasional. 2022.
31. Andarini S,et al. Indonesian Society of Respirology (ISR) consensus on lung cancer. *Jurnal Respirologi Indonesia*. 2023.
32. Gapstur SM. The IARC perspective on alcohol reduction and cancer prevention. N Engl J Med. 2023.
33. U.S. Department of Health and Human Services. Alcohol and cancer: evidence review and public health implications. 2024.
34. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan nasional perilaku konsumsi minuman beralkohol. 2021.
35. Lestari D, Utami N. Hubungan konsumsi alkohol dan merokok terhadap kejadian kanker laring. Jurnal Kesehatan Nusantara. 2023;9(1):55–63.
36. Mulyawan E, Setiawan JA. The correlation between smooking cumulative dose on Brinkman Index with peak expiratory flow rate. J Gen Fam Med. 2024;25(4):193-197.
37. Arumsari D, Martini S, Artanti KD, Widati S. The description of smoking degree based on Brinkman Index in patients with lung cancer. Jurnal berkala Epidemiologi. 2019;7(3):249-257
38. Fajarrahadi B, Purwanto H, Haryuna TSH. Hubungan merokok, konsumsi alkohol, dan usia dengan karsinoma laring. Verdure: Health Sciencqe Journal 2023;5(2).
39. Wild CP, Weiderpass E, Stewart BW, editors. World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024.
40. Juneson A, Yusmawan W, Yunika L, Kuntjoro. *The relationship of Risk Factorsn on Quality of Life Laryngeal Carcinoma Patients after Chemoradiation at Kariadi General Hospital*. Jurnal kedokteran Diponegoro (Diponegoro Medical Journal) 2024;13(3):126-131
41. Bouajila N, Domenighetti C, Aubin HJ, Naasila M. Alcohol Consumption and its association with cancer, cardiovascular, liver and brain disease: a systematic review of Mandelian Randomization studies. *Front Epidemiol*.2024;4L1385064