

INTISARI

Latar Belakang. Paparan asap rokok pasif dan kerentanan genetik memiliki andil dalam kejadian karsinoma nasofaring (KNF). Variasi genetik pada *nicotinic acetylcholine receptor* (nAChR) dilaporkan memiliki peran dalam pengaktifan jalur tumorigenesis terkait paparan asap rokok. Lokus 15q25.1 yang berisi klaster gen CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 kerap dilaporkan dalam *Genome Wide Association Study* (GWAS) dan studi kandidat gen terkait kanker dan status merokok.

Tujuan. 1) untuk mengetahui hubungan antara paparan asap rokok pasif dengan kejadian KNF di Yogyakarta, 2) untuk mengidentifikasi variasi genetik nAChR di lokus 15q25.1 yang terkait dengan kejadian kanker dan status merokok, 3) untuk mengetahui hubungan antara paparan asap rokok pasif dan variasi genetik nAChR di lokus 15q25.1 dengan kejadian KNF di Yogyakarta.

Metode. Studi epidemiologi diambil dari basis data “Studi Kasus-Kontrol Karsinoma Nasofaring di Indonesia: Survei Paparan Lingkungan dan Pengumpulan Biosampel” yang dilakukan tahun 2012-2016. Proses identifikasi variasi genetik yang diteliti dilakukan dengan pencarian melalui literatur dan perangkat pendukung. *Tetra primer* ARMS PCR digunakan untuk mendeteksi variasi genetik dan uji regresi logistik digunakan untuk menganalisis hubungan antara paparan asap rokok pasif dan variasi genetik nAChR pada lokus 15q25.1 dengan kejadian KNF.

Hasil. Paparan asap rokok pasif merupakan risiko terhadap kejadian KNF di Yogyakarta (OR = 1,519, 95%CI = 0,777-2,967). Variasi genetik yang ditemukan berkaitan dengan asap rokok pasif dan kejadian KNF di Yogyakarta adalah gen CHRNA3 *rs8040868*. Paparan asap rokok dan variasi genetik CHRNA3 *rs8040868* tidak berkaitan dengan kejadian KNF.

Kesimpulan. Terdapat hubungan antara paparan asap rokok pasif dan kejadian KNF. Teridentifikasi variasi genetik nAChR di lokus 15q25.1 yang terkait dengan kejadian kanker dan status merokok. Tidak ditemukan hubungan antara paparan asap rokok pasif dan variasi genetik nAChR di lokus 15q25.1 dengan kejadian karsinoma nasofaring di Yogyakarta.

Kata kunci: asap rokok pasif, CHRNA3 *rs8040868*, *tetra primer* ARMS PCR, deteksi variasi genetik, karsinoma nasofaring

ABSTRACT

Background. Exposure to passive cigarette smoke and genetic susceptibility contributes to nasopharyngeal carcinoma (NPC) incidence. Genetic variations on the *nicotinic acetylcholine receptor* (nAChR) have been reported to have a role in activating the tumorigenesis pathway associated with cigarette smoke. Locus 15q25.1 which contained the CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 gene cluster is often reported in the Genome-Wide Association Study (GWAS) and candidate gene studies related to cancer and smoking status.

Aim. 1) to determine the relationship between passive cigarette smoke with the incidence of NPC in Yogyakarta, 2) to identify the genetic variation in nAChR at locus 15q25.1 related to cancer and smoking status, 3) to determine the relationship between passive cigarette smoke and nAChR genetic variation at locus 15q25.1 with the NPC incidence in Yogyakarta.

Method. Epidemiological data were taken from "Studi Kasus-Kontrol Karsinoma Nasofaring di Indonesia: Survei Paparan Lingkungan dan Pengumpulan Biosampel" conducted in 2012-2016. The process of identifying genetic variation was carried out by literature research and supporting tools. *Tetra-primer* ARMS PCR was used to detect the allele variation and a logistic regression test was used to analyze the relationship between passive cigarette smoke and genetic variation of nAChR at locus 15q25.1 with the incidence of NPC.

Results. Exposure to passive cigarette smoke was a risk for the incidence of NPC in Yogyakarta (OR = 1,519, 95%CI = 0,777-2,967). The genetic variation found related to passive cigarette smoke and the incidence of NPC in Yogyakarta was the CHRNA3 *rs8040868*. Cigarette smoke exposure and genetic variation CHRNA3 *rs8040868* were not associated with the incidence of NPC in Yogyakarta.

Conclusion. There was an association between passive cigarette smoke and the risk of NPC. Identification of nAChR genetic variation at locus 15q25.1 related to cancer incidence and smoking status was done. No association was found between passive cigarette smoke and nAChR genetic variation at locus 15q25.1 with the incidence of NPC in Yogyakarta.

Keywords: passive cigarette smoke, CHRNA3 *rs8040868*, Tetra primer ARMS PCR, detection of genetic variation, nasopharyngeal carcinoma