

Efek Merokok terhadap Rongga Mulut

Gupran Ruslan

Rumah Sakit Umum Daerah Muara Teweh, Kalimantan Tengah

PENDAHULUAN

Merokok merupakan kebiasaan yang memiliki daya merusak cukup besar terhadap kesehatan. Hubungan antara merokok dengan berbagai macam penyakit seperti kanker paru, penyakit kardiovaskuler, risiko terjadinya neoplasma larynx, esophagus dan sebagainya, telah banyak diselidiki⁽¹⁻³⁾.

Kebiasaan merokok juga diasosiasikan dengan berbagai macam perubahan yang berbahaya dalam rongga mulut seperti kaitannya dengan kanker mulut^(2,4). Penelitian-penelitian mengenai hubungan merokok dengan penyakit periodontal juga sudah dilaporkan; perokok menderita periodontitis yang lebih parah dan mempunyai insidens *acute ulcerative gingivitis* yang lebih tinggi daripada bukan perokok⁽⁵⁾.

Tulisan ini dimaksudkan untuk mengulas efek merokok terhadap mukosa mulut, bakteri mulut, kebersihan mulut dan periodontium; sebelumnya diuraikan lebih dahulu karakteristik komponen tembakau rokok.

KARAKTERISTIK KOMPONEN TEMBAKAU ROKOK

Asap rokok tembakau mengandung gas dan bahan-bahan kimia yang bersifat racun dan atau karsinogenik^(5,6). Komposisi kimia dan asap rokok tergantung pada a) jenis tembakau, b) disain rokok, seperti ada tidaknya filter, bahan-bahan tambahan, dan sebagainya, c) pola merokok individu⁽⁶⁾.

Dari satu batang rokok yang dibakar/disulut, dihasilkan kira-kira 500 mg gas (92%) dan bahan-bahan partikel padat (8%)⁽⁴⁾. Sebagian besar fase gas adalah karbondioksida, oksigen - dan nitrogen⁽⁴⁾. Meskipun persentase karbonmonoksida rendah, tetapi menaikkan tekanan darah secara bermakna yang akan berpengaruh pada sistem pertukaran hemoglobin⁽⁴⁾. Tar (hidrokarbon aromatik) berkisaran antara < 1 – 35 mg dan dalam kelompok ini terdapat bahan karsinogen yang paling poten⁽⁴⁾. Kandungan nikotin berkisar dari < 1 – 3 mg, mempunyai efek farmakologis yang mendorong faktor habituasi atau ketergantungan psikis^(4,7,8),

yang merupakan suatu sebab mengapa seorang perokok sulit untuk berhenti merokok⁽⁷⁾. Filter yang baik sudah tentu dapat-mengurangi bahan-bahan ini.

Nikotin berbentuk cairan, tidak berwarna, merupakan basa yang mudah menguap⁽⁸⁾. Nikotin berubah warna menjadi coklat dan berbau mirip tembakau setelah bersentuhan dengan udara; kadannya dalam tembakau antara 1–2%⁽⁸⁾. Nikotin mendorong terjadinya adhesi platelet yang diasosiasikan dengan penyakit kardiovaskuler dan hipertensi⁽⁴⁾. Nikotin merupakan bahan yang mempunyai aktifitas biologi yang poten yang akan menaikkan tingkat epinefrin dalam darah, menaikkan tekanan darah, menambah denyut jantung dan menginduksi vasokonstriksi perifer^(8,9). Nikotin selain dimetabolisme di hati, paru-paru dan ginjal, juga diekskresi melalui air susu. Pada perokok berat, kadar nikotin dalam air susu dapat mencapai 0,5 mg/l⁽⁸⁾.

Kandungan Tar dalam rokok di negara-negara yang sedang berkembang cukup tinggi⁽⁶⁾. Di Cina, Indonesia dan India misalnya, kandungan Tar berkisar antara 19 – 33 mg, sedang di negara-negara industri, kandungan Tar berkisar antara 0,5 – 20 mg⁽¹⁰⁾. Kandungan Tar dan -nikotin di pasaran Inggris dan Amerika Serikat telah menurun⁽⁶⁾, sedangkan salah satu merek rokok di Indonesia mengandung 55 mg Tar/batang rokok⁽⁶⁾.

Selain bahan-bahan tersebut di atas, masih banyak terdapat zat-zat kimia lainnya yang berefek buruk yang dihasilkan pada pembakaran tembakau di antaranya : piridin, fenol, hidrogen sianida, amonia, benzene, benz(a) anthracene, benzo(a) pyrene, dan sebagainya^(6,8). Bahan-bahan ini tentu menambah sifat toksik dan asap rokok⁽⁸⁾. Lebih dari 1000 macam bahan telah diidentifikasi dalam tembakau⁽⁴⁾.

Banyak penelitian labocatoris mengungkapkan bahwa beberapa hidrokarbon yang diisolasi dari hasil produk tembakau dapat menginduksi karsinoma bukal pada binatang-binatang percobaan dalam kondisi-kondisi eksperimen tertentu⁽⁴⁾. Telah diketahui bahwa benz(a) anthracene merupakan hidrokarbon yang bersifat karsinogenik^(11,12). Sementara itu, benzo(a) pyrene-

selain bersifat mutagenik, juga karsinogenik^(4,12) mengikat diri ke nukleoprotein. Di samping itu, enzim AHH (*Aryl Hydrocarbon Hydroxylase*) yang terutama dihasilkan pada lekosit manusia dalam jumlah yang berbeda-beda, menambah sifat karsinogenik dan benzo(a) pyrene⁽⁴⁾. Karena itu, perokok yang mempunyai enzim ini dalam jumlah banyak mungkin mempunyai risiko yang lebih besar untuk terkena kasus keganasan pada bagian-bagian "zona tembakau" dalam mulutnya⁽⁴⁾.

Dari setiap kepuan asap rokok, perokok menghirup kira-kira 50 mg bahan, 18 mg darinya berupa bahan partikel padat yang berupa *droplet* aerosol cair dan partikel *Tar* padat submikroskopik dengan diameter mikron atau lebih kecil. Sisanya terdiri dari karbondioksida dan sampai 5% karbonmonoksida, tercampur dengan oksigen dan nitrogen dan udara⁽⁵⁾.

EFEK MEROKOK TERHADAP MUKOSA MULUT

Bahan-bahan kimia dan gas dalam asap rokok, seperti: amonia, hidrogen Sianida, nikotin, dan sebagainya, merangsang infeksi mukosa. Merokok dapat memperlambat penyembuhan luka. *Dry Socket* terjadi empat kali lebih banyak pada perokok daripada bukan perokok⁽¹³⁾.

Merokok menyebabkan perubahan panas pada jaringan mukosa mulut⁽¹⁴⁾. Initasi kronis dan panas menyebabkan perubahan vaskularisasi dan sekresi kelenjar liur⁽¹⁴⁾. Rangsangan asap rokok yang lama dapat menyebabkan perubahan-perubahan yang bersifat merusak bagian mukosa mulut yang terkena, yang bervariasi dan penebalan menyeluruh bagian epitel mulut (*smoker's keratosis*) sampai bercak putih keratotik yang menandai leukoplakia dan kanker mulut⁽⁵⁾. Leukoplakia bervariasi dan lesi putih yang rata/halus sampai lesi yang tebal dan keras. Kira-kira 3% – 5% kasus yang didiagnosis leukoplakia akan berkembang menjadi kanker⁽¹³⁾. Oral leukoplakia merupakan lesi prekanker⁽⁴⁾.

Tembakau merupakan penyebab keratosis yang paling sering dalam mulut. Pasien sering kali mempunyai kebersihan mulut yang buruk dan berada pada dekade kehidupan ke lima atau enam. Lebih sering menyerang pria daripada wanita dan ada hubungan antara jumlah rokok dan jumlah serta keparahan lesi⁽¹⁵⁾. Jumlah rokok yang dihisap lebih penting daripada lamanya merokok. Kerentanan individu tampaknya menjadi faktor yang penting dalam menentukan derajat dan sifat dan hiperkeratosis⁽¹⁶⁾.

Pada perokok yang menggunakan pipa, sering dijumpai adanya stomatitis nikotina⁽¹³⁾. Gejalanya antara lain adanya kemerahan di daerah palatum, yang akhirnya menjadi keabuan dan kemungkinan mengkerut. Pada waktunya, terlihat pertumbuhan bercak putih yang kecil pada palatum molle dekat duktus kelenjar liur. Stomatitis seperti ini jarang berkembang menjadi kanker. Menghentikan kebiasaan merokok dengan pipa, biasanya akan menyelesaikan masalah ini⁽¹³⁾.

Pada perokok sigaret, perubahan mulut biasanya lebih luas. Mukosa bukal pipi tampak berwarna putih susu, terutama pada daerah cominisura, dan menghilang ke daerah gigi geraham besar. Pasien yang sering membiarkan sigaret tetap tergantung di bibir sering mengalami pembentukan *groove* yang dapat ter-

keratinisasi⁽¹⁵⁾.

Karsinoma mukosa mulut terutama disebabkan oleh karsinogen bahan kimia di samping fisik dan virus^(17,18). Berkembangnya neoplasma pada individu akibat stimulus karsinogenik ini dipengaruhi oleh banyak faktor seperti keturunan/genetik, diet, hormonal, jenis kelamin, dan sebagainya⁽¹⁸⁾. Merokok mempunyai efek karsinogenik pada mukosa mulut⁽¹⁵⁾. Tembakau mengeluarkan efek karsinogenik yang tampaknya bersifat kimia⁽¹⁵⁾. Terdapat hubungan yang bermakna antara merokok dengan kanker di berbagai bagian mulut⁽¹⁹⁾. Keller (1967) mengungkapkan adanya asosiasi yang bermakna antara merokok dengan kanker mulut (tidak termasuk bibir)⁽¹⁹⁾, juga melaporkan adanya asosiasi yang bermakna secara statistik antara merokok dengan kanker bibir⁽⁶⁾.

Merokok diperkirakan dapat meningkatkan terjadinya kanker mulut sebanyak dua sampai empat kali⁽²⁰⁾. Sementara itu, penelitian prospektif di Universitas California, San Fransisco mengungkapkan bahwasiko terkena kanker mulut bagi perokok kira-kira lima kali daripada bukan perokok⁽⁴⁾.

EFEK MEROKOK TERHADAP BAKTERI MULUT

Perubahan variasi potensial reduksi-oksidasi (Eh) di daerah gingivadan rongga mulut merupakan indikasi adanya anaerobiosis. Merokok dapat menyebabkan penurunan Eh dan ini akan mengakibatkan peningkatan bakteri plak yang anaerobik. Hipotesis ini telah diuji oleh Kenney et al. pada tahun 1975. Kenney melaporkan adanya penurunan nilai potensial reduksi-oksidasi yang bermakna, baik pada regio gingiva molar pertama rahang atas maupun pada dasar mulut dan 19 orang perokok dan 19 orang bukan perokok, langsung setelah merokok sebatang sigaret⁽⁹⁾. Efek penurunan tersebut tampaknya mendorong pertumbuhan mikro-organisme yang anaerobik⁽⁵⁾.

Colman et al. 1976, menemukan bahwa Neisseria (Gram-negatif aerob) lebih sedikit jumlahnya pada plak, lidah dan palatum dari 5 orang sampel laki-laki muda yang merokok lebih dari 20 batang sigaret sehari bila dibanding dengan 4 orang sampel lainnya yang tidak merokok⁽⁹⁾. Mereka menyimpulkan bahwa perubahan-perubahan tersebut mungkin akibat kondisi anaerobik yang lebih banyak terdapat pada perokok atau sifat antibakteri dan asap rokok tembakau. Asap rokok tembakau mengandung fenol dan sianida yang berpengaruh terhadap sifat-sifat toksik dan anti-bakteri⁽⁹⁾.

Bastian dan Waite (1978) melaporkan jumlah proporsi bakteri pewarnaan Gram pada perkembangan plak di 10 perokok dan 10 bukan perokok. Dilaporkan bahwa pada hari ke 3 tahap awal pembentukan plak, pada kelompok perokok terdapat peningkatan persentase bakteri Gram-positif terhadap bakteri Gram-negatif yang bermakna secara statistik daripada kelompok bukan perokok. Sedang pada hari ke 7 dan ke 10 pembentukan plak, persentase bakteri Gram positif terhadap persentase bakteri Gram negatif tidak berbeda bermakna pada kedua kelompok tersebut⁽²¹⁾.

Sementara itu, penelitian Bandell secara *in vitro* mengkonfirmasi bahwa bakteri Gram positif tampaknya kurang rentan terhadap asap rokok tembakau daripada bakteri Gram negatif⁽⁵⁾.

Dilaporkan bahwa tiga spesies bakteri Gram negatif yaitu *Branhamella catarrhalis*, *Neisseria periodontalis* dan *Neisseria sicca* lebih rentan terhadap asap rokok daripada tiga spesies bakteri Gram positif, yaitu *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* dan *Streptococcus sanguis*⁽⁹⁾.

EFEK MEROKOK TERHADAP KEBERSIHAN MULUT DAN PERIODONTIUM

Pindborg et al. menyimpulkan bahwa terdapat hubungan antara konsumsi tembakau dan deposisi kalkulus Analisis selanjutnya dan data yang sama oleh Kowalski menunjukkan bahwa bukan perokok mempunyai kalkulus supragingival yang lebih kecil⁽⁹⁾.

Arno et al. (1958) dan Sumners dan Oberman (1968), melaporkan bahwa frekuensi merokok berkorelasi positif dengan penyakit periodontal. Pada penelitian selanjutnya, diketahui bahwa kehilangan tulang alveolar bertambah dengan bertambahnya penggunaan tembakau⁽⁹⁾.

Preber dan Kant (1973), meneliti efek merokok pada anak sekolah usia 15 tahun dan melaporkan peningkatan indeks kebersihan mulut pada perokok bila dibanding dengan kontrol bukan perokok.

Orang yang merokok lebih dari 10 batang sigaret per hari mempunyai kesempatan 10 kali lebih besar untuk mendapat *acute necrotizing ulcerative gingivitis*. Ulkus ini diakibatkan oleh pengurangan aliran darah ke daerah jaringan gingiva, atau seringkali akibat gabungan efek nikotin, stres dan pengabaian kesehatan mulut⁽¹³⁾.

Penelitian-penelitian epidemiologis lainnya juga menunjukkan bahwa deposisi kalkulus, debris dan stain makin bertambah pada perokok daripada bukan perokok⁽⁹⁾. Akumulasi plak dalam rongga mulut juga lebih besar pada perokok daripada bukan perokok^(1,22). Perokok juga lebih mudah mengalami gingivitis daripada orang yang tidak merokok⁽²⁾.

Merokok tampaknya memperburuk status kebersihan mulut seorang individu dan bersama-sama dengan kebersihan mulut yang buruk, ia bertindak sebagai ko-faktor untuk terjadinya gingivitis dan periodontitis⁽⁹⁾.

Banyak penelitian sebelumnya tidak mempertimbangkan perbedaan status kebersihan mulut perokok dan bukan perokok, sehingga hasil penelitian-penelitian tersebut meragukan. Bradtzaeg, Jamison, Sheiham dan Ainamo, semuanya menyimpulkan bahwa orang-orang yang merokok mempunyai lebih banyak kalkulus, debris, gingivitis dan periodontitis daripada orang-orang yang tidak merokok, tetapi bila perokok dan bukan perokok dengan tingkat kebersihan mulut yang sama dibanding - kan maka tidak ditemukan perbedaan yang bermakna secara statistik antara status periodontal mereka⁽¹⁾.

Ismail et al. melaporkan adanya asosiasi negatif antara merokok dengan penyakit periodontal pada populasi penelitian sebanyak kurang lebih 3000 individu dengan usia antara 25 –74 tahun. Asosiasi ini juga masih jelas setelah penyesuaian variabel usia, jenis kelamin, ras, kebersihan mulut dan status ekonom⁽¹⁾.

KESIMPULAN

Kandungan asap rokok tembakau terdiri dari gas dan bahan-bahan kimia yang bersifat toksik dan atau karsinogenik.

Merokok dapat menimbulkan efek yang merugikan pada jaringan di dalam rongga mulut, di samping kesehatan secara umum.

Dokter gigi sebagai pemberi pelayanan kesehatan gigi dan mulut, tentunya dapat memainkan peranan yang penting dalam menyadarkan masyarakat terhadap bahaya merokok, khususnya untuk alasan-alasan kesehatan mulut.

KEPUSTAKAAN

1. Ismail AI, Burt BA, Ekiund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. JADA, 1983; 106: 617–21.
2. Knight JF. Jantung Sehat; teji. Panjaitan M. Bandung: Indonesia Pubi. House, 1990: 109–15.
3. Solomon HA, Piore RL, Bross IDJ. Cigarette smoking and periodontal disease. JADA 1968; 77: 1081–4.
4. Silverman Sir, Shillitoe EJ. Etiology and Predisposing Factors. Dalam: Silvennan Sir, ed. Oral Cancer. 2nd ed., Ch 2. New York: The American Cancer Society, 1985: 7–36.
5. Macgregor IDM. Effects of Smoking on Oral Ecology. Dalam: Lyon HE, ed. Dental Review. Hong Kong : Dental Review Asia, 1990; 2: 4–8.
6. World Health Organization. LARC Monographs On The Evaluation Of The Carcinogenic Risk Of Chemicals To Humans, Tobacco Smoking- Vol. 38. Lyon, France, WHO, 1985; 65, 81, 86, 87, 271–274, 309, 313.
7. Ciancio SG, Bourgault PC. Clinical Pharmacology For Dental Professionals. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publ. Inc. 1989: 362–366.
8. Gan S, Darmansjah I. Obat Ganglion. Dalam: Gan S, ed. Farmakologi Dan Terapi. ed. 3. Jakarta: Bagian Farmakologi FKUI, 1987: 97–102.
9. Rivera - Hidalgo F. Smoking and Periodontal Disease. J Periodontol 1986; 57: 6 17–24.
10. Setiadi L. Smokii in Saraphee District, Chiang Mai, Thailand. Major - Paper. Bangkok: 1 Mahidol University, 1988:6–10. 11: Basmajian JV e al. (eds.) Stedman's Medical Dictionary. 27th ed. Balti more: Williams & Wilkins, 1982: 165.
12. Whelan E. Preventing Cancer. New York: WW Norton & Co. 1980:64–69.
13. McCann D. Tobacco use and oral health. JADA, 1989; 118: 19–25.
14. Goldman HM, Cohen DW. Periodontal Therapy. 6th ed. St. Louis: CV Mosby Co. 1980: 142–144, 231,232.
15. Gayford ii, Haskell R. Penyakit Mulut; teji. Yuwono L. Jakarta: EGC, 1990: 79–82, 133–140.
16. Burket LW. Oral Medicine. Diagnosis and Treatment. 6th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1971: 100.
17. Boyd NM, Reade PC. Mechanisms of carcinogenesis with particular reference to the oral mucosa. J Oral Pathol 1988; 17: 193–201.
18. Boyd NM, Reade PC. Factors associated with the development of neo plasm. JOral Pathol 1988; 17: 202–207.
19. Smith Ci. Global Epidemiology and Aetiology of Oral Cancer. Dalam: A Symposium On The Early Diagnosis of Oral Cancer. London: Federation Dentaire Internationale, 1973: 82–7.
20. Bolden TE. Epidemiology of and Factors Related to Oral Cancer. Dalam: Stallard R. ATextbookofPi Dentistry. 2nded. Philadelphia: WB Saunders Company, 1982: 7 1–89.
21. Bastiaan Ri, Waite IM. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. J Periodontol 1978; 49: 480–82.
22. Osterberg T, Mellstmm D. Tobacco Smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. Community Dent Oral Epidemiol 1986; 14: 367–70.