

PERAN

OMEGA-3

UNTUK

**SMOKING
CESSATION**

Amelia Lorensia



**PERAN OMEGA-3
UNTUK
*SMOKING CESSATION***

Oleh:
Amelia Lorensia



PERAN OMEGA-3 UNTUK *SMOKING CESSATION*

Penulis:

Amelia Lorensia

Desain sampul dan Tata Letak:

Indah S. Rahayu

Copy Editor:

Thomas S. Iswahyudi

ISBN: 978-623-6373-79-8

Cetakan ke-1, November 2021

Penerbit (Anggota IKAPI & APPTI)

Direktorat Penerbitan dan Publikasi Ilmiah

Universitas Surabaya

Jl. Raya Kalirungkut

Surabaya 60293

Telp. (62-31) 298-1344

E-mail: ppi@unit.ubaya.ac.id

Web: ppi.ubaya.ac.id

Hak cipta dilindungi Undang-undang.
Dilarang memperbanyak karya tulis ini
dalam bentuk dan dengan cara
apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

PRAKATA

Terimakasih kepada Tuhan Yang Maha Esa, yang senantiasa memberikan jalan dan petunjuk dalam menyelesaikan buku ini.

Buku ini bertujuan membagikan informasi mengenai manfaat omega-3 untuk berhenti merokok (*smoking cessation*). Rokok adalah ancaman kesehatan masyarakat di dunia yang menyebabkan kematian. Indonesia merupakan produsen terbesar kelima daun tembakau dan juga produsen dan eksportir rokok terbesar di dunia. Satu-satunya jalan yang paling efektif adalah dengan cara berhenti merokok (*smoking cessation*). Namun kebiasaan merokok menjadi masalah tersendiri bagi yang sudah kecanduan menghisap rokok.

Penyempurnaan secara periodik akan tetap dilakukan, untuk ini segala saran dan masukan dari semua pihak secara tertulis. Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya bagi semua pihak yang telah membantu. Semoga buku ini dapat bermanfaat dan dapat digunakan sebaik-baiknya.

Surabaya, November 2021
Penulis

DAFTAR ISI

Prakata.....	ii
Daftar Isi.....	iv
1. KONDISI PEROKOK DI INDONESIA	1
1.1 Prevalensi Perokok di Indonesia.....	1
1.2 Definisi Rokok.....	4
1.3 Definisi dan Jenis Perokok	5
1.4 Bahan Kimia yang Terkandung di Dalam Rokok.....	6
1.5 Bahaya Rokok.....	14
1.6 Pencegahan dari Bahaya Merokok.....	20
Referensi.....	21
2. MASALAH DALAM <i>SMOKING CESSATION</i>	27
2.1 Stigma Merokok.....	27
2.2 Definisi <i>Smoking Cessation</i>	35
2.3 Jenis <i>Smoking Cessation</i>	36
2.4 Peraturan <i>Smoking Cessation</i> di Indonesia	55

2.5	Persepsi Perokok terhadap <i>Smoking Cessation</i>	56
2.6	Permasalahan dalam <i>Smoking Cessation</i>	65
2.7	Faktor-faktor yang Memengaruhi <i>Smoking Cessation</i>	74
	Referensi.....	83
3.	PERAN OMEGA-3 DALAM <i>SMOKING CESSATION</i>	87
3.1	Definisi dan Peran Omega-3.....	87
3.2	Manfaat Omega-3 dalam <i>Smoking Cessation</i>	91
	Referensi.....	97
	Biodata Penulis	100
Daftar Gambar		
Gambar 1.	Data Prevalensi Perokok Laki-laki di Dunia [6].....	3
Gambar 2.	Angina Pektoris [34].....	16
Gambar 3.	PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronis) [36].....	18
Gambar 4.	Prosedur Berhenti Merokok dengan 5A	42
Gambar 5.	Efek Samping Nikotin Patch [15].....	44
Gambar 6.	Bupropion Formulations [16].....	45
Gambar 7.	Rokok Elektrik.....	53
Gambar 8.	Makanan yang Mengandung Tinggi Omega-3 [9].....	91
Gambar 9.	Peran Omega-3 dalam Meningkatkan FMD [12].....	93
Daftar Tabel		
Tabel 1.	Sumber-sumber Omega-3 [9].....	90

1

KONDISI PEROKOK DI INDONESIA

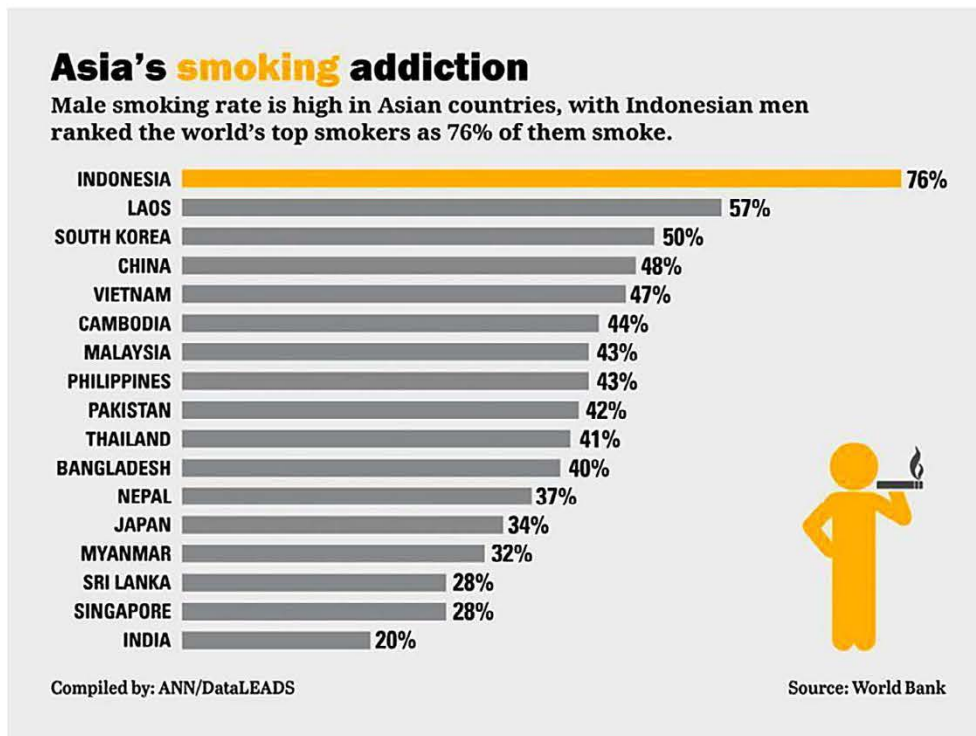
1.1 Prevalensi Perokok di Indonesia

Merokok tembakau adalah salah satu masalah kesehatan terbesar di dunia. Selama abad ke-20, hal itu menewaskan sekitar 100 juta orang, kebanyakan dari mereka di negara-negara kaya saat ini [1]. Beban kesehatan akibat merokok sekarang berpindah dari negara berpenghasilan tinggi ke negara berpenghasilan rendah ke menengah; beberapa perkiraan menunjukkan bahwa satu miliar orang dapat meninggal akibat tembakau selama abad ke-21 [2,3].

Prevalensi merokok pada masyarakat Indonesia sebesar 58% dan didominasi oleh laki-laki 95%. Usia rata-rata perokok adalah 38 (kisaran = 15-110) tahun. Usia rata-rata perokok aktif adalah 19 tahun. Jenis rokok yang paling umum adalah rokok kretek per filter

(48%). Rata-rata batang rokok per hari adalah 12. Rata-rata uang yang dikeluarkan untuk merokok/minggu (Rp) adalah 56.000. Sebanyak 32% perokok merasa sulit berhenti merokok di tempat umum. 22% perokok tetap merokok bahkan saat sakit. Prevalensi merokok di Indonesia tergolong tinggi yaitu 58%. Penting untuk merancang kebijakan pengendalian merokok tembakau dengan menggunakan data karakteristik perokok [4].

Indonesia merupakan pasar rokok terbesar kedua di dunia berdasarkan volume ritel. Pada 2018, perusahaan tembakau besar di Indonesia termasuk anak perusahaan *Philip Morris International* HM Sampoerna dengan 28,3% pangsa pasar rokok berdasarkan volume (Philip Morris Indonesia memegang 4,8% tambahan), anak perusahaan *British American Tobacco Bendoel Group* dengan 7%, dan perusahaan domestik Gudang Garam dengan 25,2%, Djarum dengan 12,7%, dan Nojorono Tobacco Indonesia dengan 4,2%. Pada 2018, sebanyak 307,1 miliar batang rokok terjual di Indonesia [5].



Gambar 1. Data Prevalensi Perokok Laki-laki di Dunia [6]

Hampir 1 juta milyar laki-laki di dunia merokok, sekitar 35% dari mereka berada di negara maju dan 50% berada di negara berkembang. Sekitar 250 juta perempuan di dunia merupakan perokok. Sekitar 22% dari perempuan tersebut berada di negara maju dan 9% berada di negara berkembang. Rendahnya tingkat konsumsi tembakau pada perempuan di seluruh dunia tidak mencerminkan kesadaran akan kesehatan, namun lebih kepada tradisi sosial dan rendahnya sumber ekonomi pada perempuan. Jumlah perokok di dunia akan terus bertambah terutama karena terjadi pertambahan jumlah populasi. Pada tahun 2030 akan ada sekitar 2 milyar orang di dunia. Meskipun angka prevalensi ini salah, jumlah perokok akan tetap meningkat. Konsumsi

tembakau telah mencapai proporsi epidemik global [7].

Indonesia merupakan salah satu negara konsumen tembakau terbesar di dunia. Secara nasional, konsumsi rokok di Indonesia pada tahun 2002 berjumlah 182 milyar batang yang merupakan urutan ke-5 diantara 10 negara di dunia dengan konsumsi tertinggi pada tahun yang sama [8].

Menurut Surkesnas (2004) [9], hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas) 2004 menunjukkan bahwa perokok umur ≥ 15 tahun di Indonesia sebesar 35%, kisaran menurut provinsi terendah di Nanggroe Aceh Darussalam (24%) dan tertinggi di Maluku Utara (42%), persentase di atas rata-rata angka nasional meliputi 13 provinsi. Perokok laki-laki lebih tinggi dibanding perempuan (63% dibanding 4,5%). Sebanyak 63% perokok yang merokok ≥ 10 batang per hari kisaran menurut provinsi terendah di Maluku (22%) dan tertinggi di Sumatera Utara (84%).

1.2 Definisi Rokok

Rokok adalah ancaman kesehatan masyarakat di dunia yang menyebabkan kematian. Indonesia merupakan produsen terbesar kelima daun tembakau dan juga produsen dan eksportir rokok terbesar di dunia. Bahkan, Indonesia juga merupakan pengonsumsi rokok terbesar ketiga di dunia [10]. Rokok dan asapnya mengandung bahan kimia berbahaya bagi tubuh sehingga menyebabkan tubuh rentan terserang oleh penyakit yang berbahaya bagi diri sendiri dan orang lain [11,12,13].



Menurut PP No.81 tahun 1999 [14], rokok adalah hasil dari olahan tembakau yang terbungkus termasuk cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotina tabacum* , *Nicotina rustiuca*, dan spesies lainnya atau sintesis yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan.

1.3 Definisi dan Jenis Perokok

Definisi merokok sendiri adalah niat atau keinginan seseorang untuk membakar tembakau yang kemudian dihisap asapnya dengan menggunakan rokok berdasarkan pada sikap dan keyakinan orang tersebut maupun keyakinan orang yang mempengaruhinya untuk menggunakan rokok [15]. Tipe-tipe perokok antara lain:

- a. **Perokok Pasif.** Perokok pasif adalah paparan asap yang dihirup oleh seseorang yang bukan perokok, dengan kata lain seseorang yang telah menghirup asap yang di keluarkan dari perokok aktif/*sidestream* [16,17]
- b. **Perokok Aktif.** Perokok aktif adalah orang yang suka merokok [17]. Dari perokok aktif ini dapat digolongkan menjadi tiga bagian [18]:
 - i. Perokok ringan yaitu perokok yang merokok kurang dari sepuluh batang per hari.
 - ii. Perokok sedang adalah orang yang menghisap rokok sepuluh sampai dua puluh batang perhari.
 - iii. Perokok berat adalah orang yang merokok lebih dari dua puluh batang perhari.



Di luar negeri bahan baku rokok hanya tembakau, dikenal dengan istilah rokok putih, sedangkan di Indonesia bahan baku rokok adalah tembakau dan juga cengkeh atau disebut rokok kretek [19,20]. Sebagai bahan baku, di samping tembakau juga ditambahkan kemenyan dan kelembak, atau disebut rokok kelembak atau rokok siong. Selain rokok yang khusus dijumpai di Indonesia, ada pula tembakau yang digunakan sebagai rokok pipa dan rokok cerutu yang tersebar luas di seluruh dunia. Pada rokok pipa, tembakau dibakar kemudian diisap melalui pipa. Khusus rokok cerutu, daun tembakau kering yang dirajang agak lebar disusun sedemikian rupa. Rokok digulung dengan berbagai jenis pembungku. Ada yang menggunakan kertas misalnya rokok kretek dan rokok putih, daun nipah, pelepah tongkol jagung atau disebut rokok kelobot, dan dengan tembakau sendiri atau disebut rokok cerutu ada juga yang tidak menggunakan pembalut contohnya rokok pipa [19,20,21].

1.4 Bahan Kimia yang Terkandung di Dalam Rokok

Tembakau terdiri atas 4.000 lebih bahan kimia, beberapa dari ini bersifat iritan dan 60 lainnya diketahui atau diduga bersifat karsinogenik. Bahan kimia tersebut antara lain: aseton, amonia, arsenik, butan, *cadmium*, karbonmonoksida (CO), DDT, hidrogen sianida, metanol, naftalen, toluen, dan vinil klorida [7]. Komposisi asap rokok yang diisap tergantung berbagai faktor, yaitu jenis tembakau, pemrosesan menjadi tembakau khususnya kekeringan tembakau, berat bahan baku rokok tembakau, termasuk cengkeh atau bahan tambahan lainnya, bahan

pembalut rokok serta ada tidaknya filter termasuk panjang filter dan kerapatan filter pada rokok yang diisap [21]. Filter yang terbuat dari asetat selulosa berfungsi untuk menahan beberapa tar dan partikel rokok yang berasal dari rokok yang dihisap [22].

- a. **Nikotin** terdapat di dalam asap rokok dan juga di dalam tembakau yang tidak dibakar. Satu-satunya sumber nikotin adalah tembakau. Nikotin memegang peranan penting dalam ketagihan merokok. Berat rata-rata rokok kretek 1,14 gr/batang dengan komposisi 60% tembakau dan 40% cengkeh. Berat rata-rata rokok putih 1 gr/batang dengan komposisi seluruhnya tembakau. Berarti ada kemungkinan berat tembakau di dalam rokok kretek lebih rendah dari rokok putih. Tar hanya dijumpai pada rokok yang dibakar. Sumber tar adalah tembakau, cengkeh, pembalut rokok, dan bahan organik lain yang dibakar [23].

- b. **Gas CO (karbon monoksida)** bersifat toksik karena mengganggu ikatan antara oksigen dengan hemoglobin. Kandungan kadar CO di dalam rokok kretek lebih rendah daripada kandungan CO di dalam rokok putih. Timah hitam (Pb) merupakan partikel asap rokok. Setiap satu batang rokok yang diisap mengandung 0,5 mikrogram Pb. Batas bahaya kadar Pb dalam tubuh adalah 20 mikrogram/hari. Eugenol hanya dijumpai di dalam rokok kretek dan tidak dijumpai dalam rokok putih. Eugenol serupa halnya dengan nikotin, yakni dapat dijumpai dalam asap rokok dan tembakau [21].

c. Tar

Tar didefinisikan sebagai asap tembakau bebas nikotin, kering, dan partikulat. Fraksi partikulat asap rokok mengandung banyak karsinogenik berbahaya konstituen, termasuk logam, PAH, dioksin, dan beberapa nitrosamin yang tidak mudah menguap. Alam komponen kimia dalam tar dan toksisitasnya sangat bervariasi di berbagai tembakau dari berbagai jenis sumber. Oleh karena itu, pengukuran tar, per se, hanyalah ukuran kasar dari relatif toksik potensi hasil pembakaran tembakau [24].

Kadar tar (rendemen) merek rokok secara tradisional diukur dengan standar metode yang melibatkan mesin merokok. Hasil pengujian tersebut (dan juga untuk nikotin) adalah sering diterbitkan dengan implikasi bahwa tingkat tar relatif memberikan ukuran relatif toksisitas produk tembakau tertentu. Atas dasar hasil inilah yang dimiliki merek rokok kadang-kadang diklasifikasikan sebagai, misalnya, rokok hasil **tinggi**, **sedang**, dan **rendah** [24].

d. Hidrogen sianida (HCN)

Jalur asap tembakau meliputi bagian yang langsung masuk ke mulut yang disebut arus utama dan bagian yang menyebar di sekitarnya, disebut aliran samping, yang berbahaya bagi bukan perokok. Tingkat HCN dalam asap umum berkisar antara 10 hingga 400 µg per rokok (Merek AS) yang 0,6 hingga 27% dari jumlah ini ada di asap aliran samping. Pada penelitian sebelumnya kadar HCN

pada rokok non-filter berkisar antara 400 hingga 500 μg per batang dan pada penelitian lain jumlah HCN dalam asap utama cerutu, rokok non filter dan rokok filter adalah 1035, 59 dan 448. μg per 1 g tembakau, masing-masing dan dalam cerutu kecil antara 510 hingga 780 μg per 1 g tembakau [25].

HCN juga ada dalam fase partikulat seperti pada fase gas dan oleh karena itu, metodologi harus dapat menjebak HCN secara efisien pada kedua fase tersebut. Terdapat beberapa metode yang dilaporkan untuk penentuan HCN dalam berbagai matriks dan beberapa metode spesifik untuk penentuan HCN dalam asap arus utama dan asap *sidestream* produk tembakau dengan berbagai teknik menggunakan kolorimetri, spektrofotometri kromatografi gas, kromatografi ion, polarografi, kromatografi cair, dan spektrometri massa. dan analisis aliran kontinu. Salah satu metode yang banyak digunakan untuk analisis HCN dalam asap rokok utama menurut *Health Canada T-107* oleh *continuous flow analyzer* (CFA). Sayangnya, semua metode ini menggunakan kalium sianida (KCN) sebagai standar. Karena bahaya keselamatan dan peraturan perundang-undangan, penggantian KCN sebagai bahan referensi untuk persiapan standar menjadi sangat penting. Awalnya penggantian KCN dicoba dengan kalium tiosianat (KSCN) dan glisin. Namun, penggunaannya tidak berhasil karena menyebabkan reaksi non-stoikiometri dengan reagen pewarna.

Larutan standar sianida yang mengandung sianida (II) yang dikomplekskan dengan seng, nikel atau kadmium (misalnya tetracyanozincate) lebih disukai karena senyawa logam alkali dapat melepaskan ion sianida yang dibutuhkan. Senyawa ini bila digunakan sebagai standar stabil dalam penyimpanan dan kurang toksik dibandingkan logam alkali sianida (seperti KCN) yang telah digunakan secara historis. Mengingat potensi dampak lingkungan dari nikel dan kadmium, kami telah mengidentifikasi kalium tetracyanozincate sebagai standar yang paling sesuai untuk analisis HCN. Sianida dari potassium tetracyanozincate stabil tetapi mudah dilepaskan [26].

e. Benzena

Benzena adalah cairan tidak berwarna dengan bau manis. Benzene menguap dengan cepat, sulit larut dalam air, dan sangat mudah terbakar. Benzene hadir di lingkungan: di air, udara, dan tanah. Zat tersebut ditemukan pada abad ke-19 dan diekstraksi dari tar batubara. Saat ini sebagian besar dibuat dari minyak bumi. Ini adalah salah satu zat kimia yang paling sering diproduksi dan digunakan sebagai bahan baku untuk membuat bahan kimia lain, seperti etilbenzena, dari mana stirena dan akhirnya plastik dibuat. Benzene juga dapat dibentuk oleh proses alami, seperti di gunung berapi dan kebakaran hutan [27].

Setiap orang terpapar sedikit benzena setiap hari, baik di dalam maupun di luar ruangan. Selain asap tembakau, udara di sekitar SPBU dan asap knalpot

dari kendaraan bermotor dan pabrik merupakan sumber utama paparan bensin. Asap dan gas yang dikeluarkan dari produk seperti lem, cat, dan pelarut juga mengandung benzena. Eksposur paling tinggi terjadi di pabrik tempat benzena diproduksi atau digunakan [27].

Bagi perokok, asap tembakau adalah sumber paparan benzena yang paling penting. Ini dilepaskan dalam asap saat tembakau dibakar. Bukan perokok juga terpapar melalui asap tembakau saat mereka menghirup asap secara pasif. Seorang perokok biasa menghirup rata-rata sepuluh kali lebih banyak bensin per hari daripada bukan perokok. Benzena adalah zat karsinogenik. Ini telah diklasifikasikan oleh Badan Internasional untuk Penelitian Kanker (IARC) sebagai ‘karsinogenik bagi manusia’ (Grup 1). Paparan benzena dalam jangka panjang dapat menyebabkan leukemia myeloid akut, yang merupakan bentuk leukemia akut paling umum pada orang dewasa [27].

f. Formaldehida

Formaldehida adalah senyawa organik yang terbentuk melalui proses alami di lingkungan dan tubuh (manusia), yang dilepaskan melalui proses metabolisme. Formaldehida juga diproduksi dan digunakan di berbagai cabang industri kimia dan farmasi. Formaldehida ditemukan dalam produk termasuk papan partikel, MDF (*Medium-Density Fibreboard*), tekstil dan kosmetik. Orang-orang

terutama terpapar formaldehida ketika dilepaskan dalam asap knalpot, dalam penyiapan makanan, dan dalam asap rokok [28].

Formaldehida tidak ditambahkan ke produk tembakau. Sebaliknya, formaldehida diproduksi ketika aditif seperti gula, sorbitol, guar gum, serat selulosa, dan carob dan gum dalam tembakau dibakar. Perokok menghirupnya saat mereka mengembuskan asap (asap tangan pertama). Ia dihirup pada tingkat yang lebih rendah oleh perokok pasif (perokok pasif) [28]. Formaldehida adalah zat karsinogenik dan telah diklasifikasikan oleh Badan Internasional untuk Penelitian Kanker (IARC) sebagai ‘karsinogenik bagi manusia’ (Grup 1). Formaldehida menyebabkan kanker di hidung dan trakea dan kemungkinan dapat menyebabkan leukemia. Menghirup formaldehida dari asap tembakau juga dapat menyebabkan iritasi pada saluran udara dan kerusakan sel saluran nafas. Formaldehida juga bisa mengiritasi mata [28].

Formaldehida dapat meningkatkan ketergantungan pada rokok, yang dapat menyebabkan perokok lebih banyak merokok baik jumlah maupun frekuensinya. Hal ini menyebabkan paparan zat beracun dalam jumlah yang lebih besar dalam asap tembakau. Salah satu produk reaksi formaldehida adalah norharman. Zat kimia ini menyebabkan zat tertentu di otak — neurotransmitter — membusuk lebih lambat. Efek ini mirip dengan efek positif antidepresan pada suasana hati seseorang, dan merangsang perilaku merokok [28].

g. Arsenik

Arsenik anorganik hadir dalam asap tembakau arus utama dan mungkin juga dalam asap sampingan. Bergantung pada ukuran partikel rata-rata, arsen anorganik diperkirakan memiliki masa hidup di atmosfer selama sembilan hari. Konsentrasi arsen anorganik dalam ruangan bisa jauh lebih tinggi daripada di luar ruangan dan merupakan unsur dari asap rokok [29]. Dari jumlah itu, 75-80 persen diserap oleh alveoli di paru-paru, sehingga penyerapan arsenik yang terhirup dalam asap rokok secara keseluruhan sekitar 30 hingga 35 persen [29].

Arsenik, bersama dengan sejumlah bahan kimia beracun lainnya dalam asap rokok memaparkan perokok (dan bukan perokok) yang menghirup asap rokok yang dihasilkan oleh rokok yang terbakar ke agen dan racun penyebab kanker [29].

h. Kadmium

Kadmium adalah logam berat beracun yang terjadi di alam. Kadmium juga diproduksi sebagai produk sampingan dari proses peleburan (pemanasan dan peleburan bijih untuk mengekstraksi logam). Kadmium hadir dalam kadar rendah dalam makanan, dan dalam kadar tinggi dalam asap rokok. Kadmium tidak mudah terkorosi, jadi kadmium bekerja dengan baik pada baterai; penggunaannya utamanya. Kadmium juga digunakan dalam pelapisan logam, plastik, dan manufaktur tekstil [30].

Bentuk paparan kadmium yang paling umum untuk populasi umum adalah melalui makanan dan asap rokok. Kadmium terjadi secara alami di banyak makanan karena ada di tanah dan air. Tingkat kadmium di sebagian besar makanan AS adalah antara 2 dan 40 bagian per miliar (2-40ppb). Buah dan minuman mengandung paling sedikit kadmium, sedangkan sayuran berdaun dan kentang mentah mengandung paling banyak. Daging kerang, hati, dan ginjal juga tinggi kadmium. Diperkirakan bahwa dari 30 mikrogram (mcg - sepersejuta gram) kadmium yang dikonsumsi rata-rata orang setiap hari, 1-3 mcg disimpan oleh tubuh [30].

Satu batang rokok biasanya mengandung 1-2 mcg kadmium. Saat dibakar, kadmium berada pada level 1.000-3.000 ppb dalam asap. Sekitar 40 hingga 60 persen kadmium yang dihirup dari asap rokok dapat melewati paru-paru dan masuk ke dalam tubuh. Ini berarti bahwa untuk setiap bungkus rokok yang dihisap, seseorang dapat menyerap 1-3 mcg tambahan kadmium melebihi apa yang diambil dari sumber lain dalam kehidupan sehari-hari. Perokok biasanya memiliki kadmium dua kali lebih banyak dalam tubuh mereka daripada non-perokok [30].

1.5 Bahaya Rokok

Faktor risiko merokok merupakan salah satu penyebab PPOK yang sangat berpengaruh signifikan [31]. Asap rokok juga mempunyai prevalensi yang tinggi

sebagai penyebab gejala respirasi dan gangguan fungsi paru [32]. PPOK merupakan penyakit paru kronik ditandai dengan hambatan aliran udara di saluran nafas yang tidak sepenuhnya reversibel. Hambatan aliran udara ini bersifat progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun dan berbahaya [31].

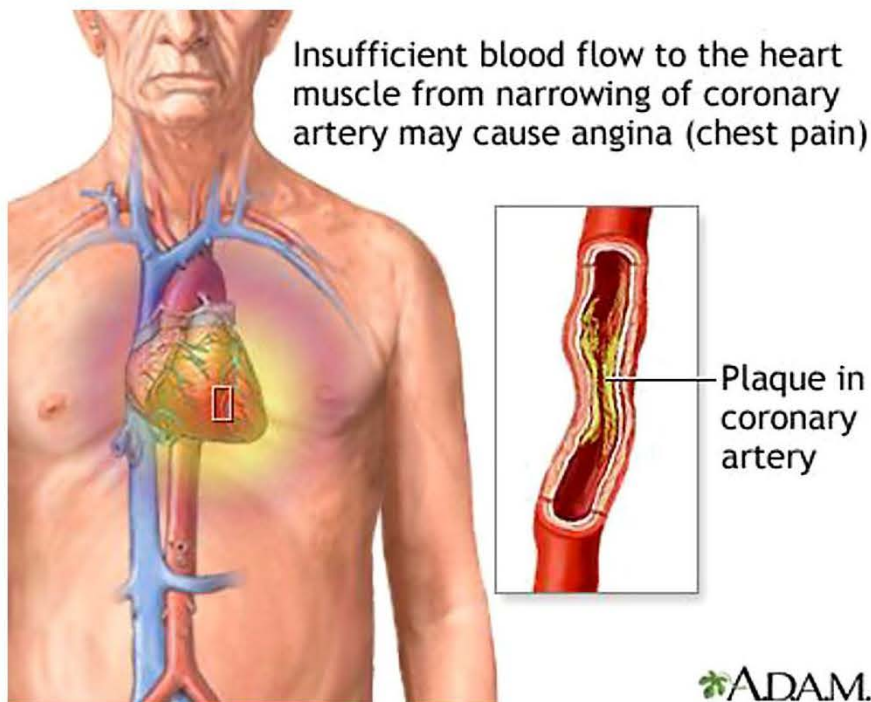
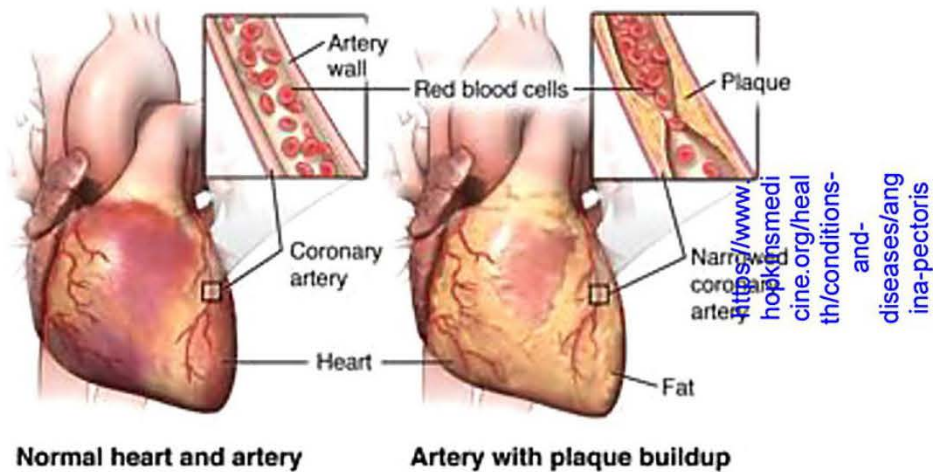
Merokok merupakan salah satu penyebab utama penyakit, walaupun hampir setiap perokok itu sadar merokok tidak baik bagi kesehatannya, lingkungannya dan keuangan, untuk menghentikan dari kebiasaan merokok merupakan hal yang sulit. Contoh penyakit yang diakibatkan oleh aktivitas merokok antara lain: angina pectoris, gangguan saluran pernafasan, gangguan pembuluh darah [21].

a. Rokok Menyebabkan Angina Pectoris

Angina pectoris diperberat oleh kegiatan merokok. Mereka yang pernah mengalami gejala merokok dan berhenti merokok akan mengalami lebih jarang serangan angina, dan mereka mampu melakukan olahraga fisik lebih lama sebelum mengalami gejala lebih lama.

Rokok yang mengandung nikotin tinggi maupun rendah akan meningkatkan tekanan diastolic dan sistolik, naiknya denyut jantung dan meninggalkann *demand* oksigen di otot jantung. Naiknya tekanan ini menyebabkan dilepasnya nor-ephinefrin secara *local* dari terminal axon yang bersifat adrenergic dilepaskannya katekolamin dari medulla adrenal dan jaringan chromaffin di dalam jantung. Nikotin

yang bekerja pada kemoreseptor di badan carotid dan aorta yang menyebabkan refleks meningkatnya denyut nadi dan tekanan arterial. Akhirnya, kadar rendah dari nikotin dapat merangsang hyaline sel – sel ganglion simpatetik [33].



Gambar 2. Angina Pectoris [34]

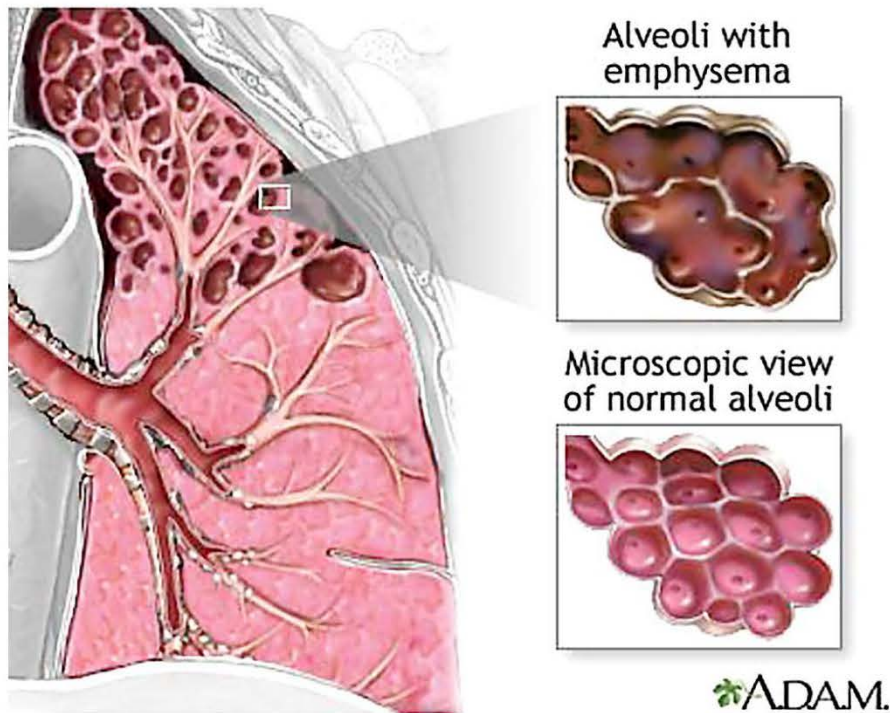
b. Rokok Menyebabkan Gangguan Saluran Pernafasan

Merokok juga ternyata tidak baik bagi penderita penyakit asma. Asap rokok juga dianggap sebagai penyebab umum yang dapat memicu asma di antara para pekerja non-perokok. Demikian hasil suatu penelitian yang berlangsung selama 10 tahun yang mempelajari hubungan antara pencemaran udara di tempat kerja dengan asap rokok serta kejadian atas serangan asma [33].

Merokok diketahui mengganggu efektivitas sebagai mekanisme pertahanan respirasi. Produk asap rokok diketahui merangsang produksi mukus yang kental, yang dapat menurunkan pergerakan udara dan meningkatkan risiko pertumbuhan mikroorganisme. Batuk-batuk terjadi pada para perokok adalah usaha untuk mengeluarkan mukus kental yang sangat sulit didorong keluar dari saluran nafas. Infeksi saluran nafas bawah lebih sering terjadi pada perokok dan mereka yang perokok pasif, terutama bayi dan anak.

Merokok harus dihindari di mana saja sekitar bayi dan anak-anak, seperti ruang keluarga, dapur, mobil dll. Orang-orang muda dan orang dewasa dengan asma tidak boleh merokok, karena dapat menyebabkan kerusakan paru-paru. Jika memungkinkan, mereka harus mencoba dan menghindari tempat-tempat di mana orang lain merokok. Paparan asap rokok selama kehamilan dan anak usia dini secara signifikan meningkatkan risiko anak terkena

asma, dan juga telah ditunjukkan untuk membuat serangan asma lebih parah. Menurut Jurnal QuitSA tahun 2006 di perkirakan bahwa 8% dari semua anak-anak asma (46.500 anak) di Australia adalah karena kebiasaan orangtua yang merokok [35].



Gambar 3. PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronis) [36]

3. Rokok Menyebabkan Penyempitan Pembuluh Darah

Zat-zat kimia yang lain, dalam asap rokok nikotin akan diserap oleh pembuluh-pembuluh darah yang amat kecil yang ada di dalam paru-paru, kemudian diedarkan ke seluruh tubuh oleh aliran darah. Hanya dalam hitungan detik nikotin sudah mencapai otak. Otak akan bereaksi terhadap nikotin masuk dalam otak dengan memberi sinyal pada kelenjar adrenal

untuk melepas epinefrin (adrenalin). Hormon yang kuat ini akan bereaksi menyempitkan pembuluh darah, karena pembuluh darah otak menyempit maka akan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan yang lebih tinggi. Jika pemompaan jantung cukup kuat, dan penyempitan pembuluh darah di otak akibat reaksi epinefrin juga cukup kuat, maka akan terjadi pembuluh darah otak menjadi pecah, ini yang akan menyebabkan stroke. Perokok saat ini memiliki setidaknya dua sampai empat kali lipat peningkatan risiko stroke dibandingkan dengan bukan perokok seumur hidup atau individu yang telah berhenti merokok lebih dari 10 tahun sebelumnya. Dalam sebuah studi terpisah, peningkatan enam kali lipat ini risiko bertahan ketika wanita merokok dengan pasangan yang juga merokok dibandingkan dengan wanita merokok dengan pasangan yang tidak merokok, lanjut menunjukkan efek perokok pasif pada risiko stroke [37].

d. Meningkatkan Tekanan Darah

Zat-zat kimia yang diserap dari asap rokok dapat memengaruhi dinding dalam arteri sehingga lebih peka terhadap penumpukan lemak yang mengandung kolesterol (plak) yang menyebabkan arteri menjadi lebih sempit. Rokok juga memicu dilepasnya hormon yang menyebabkan tubuh menahan cairan. Kedua faktor ini yaitu penyempitan arteri dan penimbunan cairan dapat menyebabkan kenaikan tekanan darah. Rokok akan mengakibatkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan

pembuluh darah di ginjal sehingga akan terjadi peningkatan tekanan darah [21].

1.6 Pencegahan dari Bahaya Merokok

Di dalam mencegah bahaya merokok, antara lain melalui perundang-undangan atau peraturan suatu negara. Peraturan terdiri atas dua garis besar [21], sebagai berikut.

1. Sudut pandang produsen dan pemasar rokok, sebagai berikut:
 - a. Mengatur tentang iklan, *sponsorship* dan promosi rokok,
 - b. Menyatakan bahwa rokok membahayakan kesehatan,
 - c. Mengawasi bahan-bahan yang berbahaya di dalam rokok,
 - d. Larangan menjual rokok kepada anak-anak.
2. Sudut pandang merokok, sebagai berikut:
 - a. Larangan merokok di tempat umum,
 - b. Larangan merokok di tempat kerja,
 - c. Pencegahan anak - anak dari kegiatan merokok,
 - d. Pendidikan kesehatan.

Selain peraturan yang ditetapkan dalam suatu Negara, juga dapat dibuat suatu persetujuan yang di buat secara sukarela dari suatu produsen rokok. Menurut Menkes No.225/SK/V/1991 di Indonesia, perundang-undangan yang pernah diterbitkan dari sudut pandang produsen dan pemasaran rokok dengan mencantumkan label peringatan tentang “rokok berbahaya bagi kesehatan” selain itu pada Permenkes NO. 28 tahun 2013

telah dicantumkan tentang peringatan kesehatan dan informasi kesehatan pada kemasan produk tembakau memuat syarat-syarat pencantuman dari peringatan dan informasi kesehatan yang dimaksud, termasuk jenis dan warna gambar, cara penulisan, serta letak penempatan.

Referensi

1. Jha, P. (2009). Avoidable global cancer deaths and total deaths from smoking. *Nature Reviews Cancer*, 9(9), 655.
2. Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS medicine*, 3(11), e442.
3. Jha, P., & Peto, R. (2014). Global effects of smoking, of quitting, and of taxing tobacco. *New England Journal of Medicine*, 370(1), 60-68.
4. Sujatmiko B, Anggaeni TK, Indraswari WN. SMOKING BEHAVIOR IN INDONESIAN SOCIETY BASED ON THE 5th INDONESIAN FAMILY LIFE SURVEY DATA. The 6th International Conference on Public Health Best Western Premier Hotel, Solo, Indonesia, October 23-24, 2019.
5. Global Burden of Disease (GBD) 2017. Seattle, WA: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), University of Washington; 2020.
6. <https://www.thedailystar.net/world/world-top-smoking-country-indonesia-male-smokers-who-tobacco-related-diseases-1456252>
7. Mackay, J., & Eriksen, M. (2002). *The tobacco atlas*. London: World Health Organization.

8. Achadi A, Soerojo W, Barber S. The relevance and prospects of advancing tobacco control in Indonesia. *Health Policy* 72 (2005) 333–349.
9. Badan Pusat Statistik. Survei Sosial Ekonomi Nasional (SUSENAS) Kor, 2004. <https://sirusa.bps.go.id/sirusa/index.php/dasar/pdf?kd=1558&th=2004>
10. World Health Organization. Global Adult Tobacco Survey: Indonesia Report 2011. 2011. 1–182 p.
11. Fawzani N, Triratnawati A. Terapi Berhenti Merokok (Studi Kasus 3 Perokok Berat). *J Kesehat.* 2005;9(1):15–22.
12. USA D of H and HS. How Tobacco Smoke Disease. 2010.
13. Biology T, Basis B. How tobacco causes disease [Internet]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/pdf/Bookshelf_NBK53017.pdf
14. PP No.81 tahun 1999
15. Baumeister RF. Addiction, cigarette smoking, and voluntary control of action: Do cigarette smokers lose their free will?. *Addict Behav Rep.* 2017;5:67-84. Published 2017 Jan 24. doi:10.1016/j.abrep.2017.01.003
16. Besaratinia A, Pfeifer GP. Second-hand smoke and human lung cancer. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):657-666. doi:10.1016/S1470-2045(08)70172-4
17. Salimzadeh H, Najafipour H, Mirzaiepour F, Navadeh S, Shadkam-Farrokhi M, Mirzazadeh A. Prevalence of Active and Passive Smoking among Adult Population: Findings of a Population-Based

- Survey in Kerman (KERCADRS), Iran. *Addict Health*. 2016;8(1):16-24.
18. Schane RE, Ling PM, Glantz SA. Health effects of light and intermittent smoking: a review. *Circulation*. 2010;121(13):1518-1522. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.904235.
 19. Barber S, Adioetomo SM, Ahsan A, Setyonaluri D. Tobacco Economics in Indonesia. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease; 2008.
 20. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US). How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010. 3, Chemistry and Toxicology of Cigarette Smoke and Biomarkers of Exposure and Harm. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53014/>
 21. Sitepoe. 2000. Kekhususan Rokok Indonesia. Jakarta: PT Gramedia Widiasarana Indonesia.
 22. Pauly JL, O'Connor RJ, Paszkiewicz GM, Cummings KM, Djordjevic MV, Shields PG. Cigarette filter-based assays as proxies for toxicant exposure and smoking behavior--a literature review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(12):3321-3333. doi:10.1158/1055-9965.EPI-09-0925
 23. Malson JL, Lee EM, Murty R, Moolchan ET,

- Pickworth WB. Clove cigarette smoking: biochemical, physiological, and subjective effects. *Pharmacol Biochem Behav.* 2003 Feb;74(3):739-45. doi: 10.1016/s0091-3057(02)01076-6. PMID: 12543240.
24. A Report to the New Zealand Ministry of Health. 2000. The Chemical Constituents in Cigarettes and Cigarette Smoke: Priorities for Harm Reduction. <https://www.health.govt.nz/system/files/documents/publications/chemicalconstituentscigarettespriorities.pdf>
 25. Mahernia S, Amanlou A, Kiaee G, Amanlou M. Determination of hydrogen cyanide concentration in mainstream smoke of tobacco products by polarography. *J Environ Health Sci Eng.* 2015;13:57. Published 2015 Jul 29. doi:10.1186/s40201-015-0211-1.
 26. Maranna MC, Saikrishnan LM, Dinesh TK, Tyagi KK. 2018. Determination of Hydrogen Cyanide in Cigarette Smoke by Continuous Flow Analysis Method Using Safer Chemistry. *Contributions to Tobacco Research.* 28(4):191-202.
 27. National Institute for Public Health and the Environment. 2018. Benzene. <https://www.rivm.nl/en/tobacco/harmful-substances-in-tobacco-smoke/benzene>
 28. National Institute for Public Health and the Environment. 2018. Formaldehyde. <https://www.rivm.nl/en/tobacco/harmful-substances-in-tobacco-smoke/formaldehyde>
 29. Martin T. 2020. How Arsenic in Cigarette Smoke

Hurts Your Health. <https://www.verywellmind.com/how-arsenic-in-cigarette-smoke-can-hurt-you-2824727#:~:text=Cigarette%20smoke%3A%20Arsenic%2Dcontaining%20pesticides,meat%2C%20fish%2C%20and%20poultry.>

30. Martin T. 2020. The Health Risks of Cadmium in Cigarette Smoke. <https://www.verywellmind.com/cadmium-in-cigarette-smoke-2824729#:~:text=A%20single%20cigarette%20typically%20contains,lungs%20and%20into%20the%20body.>
31. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. *Eur Respir J.* 2019;53(5).
32. Vanker A, Gie RP, Zar HJ. The association between environmental tobacco smoke exposure and childhood respiratory disease: a review. *Expert Rev Respir Med [Internet].* 2017;11(8):661–73. Available from: <https://doi.org/10.1080/17476348.2017.1338949>
33. Hutapea, Ronald., 2013. Why Rokok?Tembakau dan Peradaban Manusia. Jakarta: Bee Media Indonesia.
34. Medline Plus. 2021. Stable Angina. <https://medlineplus.gov/ency/article/000198.htm>
35. Elizabeth J. Corwin. (2009). Buku Saku Patofisiologi Corwin. Aditya Media. Jakarta.
36. MedlinePlus. 2021. Chronic Obstructive Pulmonary

Disease (COPD). <https://medlineplus.gov/ency/article/000091.htm>

37. Mishra A, Chaturvedi P, Datta S, Sinukumar S, Joshi P, Garg A. Harmful effects of nicotine. *Indian J Med Paediatr Oncol.* 2015;36(1):24-31. doi:10.4103/0971-5851.151771



2 | MASALAH DALAM *SMOKING CESSATION*

2.1 Stigma Merokok

Meningkatnya ketidakterterimaan sosial dari merokok telah berdampak dramatis pada penggunaan tembakau di AS, terutama di negara bagian dan kota yang telah memberlakukan kebijakan pengendalian tembakau yang ketat. Namun, bagaimana kebijakan (misalnya, undang-undang udara bebas asap) dan faktor sosial (misalnya, norma sosial) yang mendorong ketidakterterimaan sosial penggunaan tembakau masih belum dipahami dengan baik. Mekanisme yang mungkin mendasari hubungan antara ketidakterterimaan sosial dan konsumsi tembakau meliputi: udara bebas asap di rumah, tempat kerja dan restoran, kampanye media yang menekankan bahaya perokok pasif, dan norma sosial. Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan bahwa stigmatisasi perokok mungkin

merupakan mekanisme lain yang menemukan bahwa perokok yang merasakan stigma tingkat tinggi lebih cenderung berhenti [1].

Stigma dianggap sebagai label negatif, penilaian merendahkan, jarak sosial dan diskriminasi yang dapat terjadi ketika individu yang tidak memiliki kekuasaan menyimpang dari norma kelompok. Stigma sekaligus merupakan proses sosial marginalisasi yang dilakukan oleh mereka yang melakukan stigmatisasi dan sekaligus merupakan kondisi yang harus dinavigasi oleh individu yang terstigmatisasi [1].

Teori atribusi berpendapat ketika ditemui seseorang yang melanggar norma kelompok, orang berusaha mencari penyebab pelanggaran ini, yang pada gilirannya memengaruhi reaksi mereka terhadap orang tersebut. Teori tersebut memprediksikan bahwa kondisi stigma yang diyakini berada di luar kendali orang yang distigmatisasi (misalnya, orang dengan HIV/AIDS yang tertular penyakit karena transfusi darah) dikaitkan dengan lebih sedikit rasa bersalah dan kemarahan dan dengan lebih banyak emosi positif, yang pada gilirannya mengarah pada kecenderungan untuk membantu daripada menghukum. Berdasarkan alasan ini, persepsi tentang penyebab merokok mungkin menjadi pusat pembentukan stigma perokok.

Selama sebagian besar abad ke-20, merokok dianggap sebagai kebiasaan yang dipelajari secara sosial dan sebagai pilihan pribadi. Mengambil dari teori atribusi, kami berharap bahwa keyakinan terhadap efek ini akan secara langsung terkait dengan persepsi stigma terkait perokok. Dalam dekade terakhir, fokus kami pada

penyebab potensial lain dari merokok telah muncul. Secara khusus, peran stres sosial dalam menyebabkan dan mempertahankan perilaku merokok mulai diterima secara luas. Kami berharap bahwa persepsi bahwa merokok disebabkan oleh stres akan berbanding terbalik dengan stigma perokok karena *locus of control* untuk perilaku tersebut dibingkai ulang sebagaimana ditentukan oleh keadaan eksternal. Dukungan juga tumbuh untuk gagasan bahwa ada kerentanan yang diturunkan terhadap kecanduan nikotin.

Teori atribusi akan memprediksikan bahwa atribusi kausal genetik akan menurunkan stigma terkait perokok karena pergeseran kontrol perilaku dibingkai ulang sebagai biologis. Namun, penelitian oleh Phelan (2005) tentang stigma penyakit mental menunjukkan bahwa atribusi genetik tidak hanya gagal untuk mengurangi keyakinan yang menstigmatisasi tetapi sebenarnya berkontribusi pada peningkatan di beberapa domain yang relevan dengan stigma. Dia berpendapat bahwa karena karakteristik genetik dipandang tidak dapat dibatalkan, pemikiran esensialistik genetik mengarah pada stigmatisasi yang lebih besar ketika diterapkan pada kualitas bernilai negatif karena berkontribusi pada persepsi bahwa orang tersebut pada dasarnya berbeda dari orang lain, bahwa masalahnya terus-menerus dan serius, dan bahwa masalahnya kemungkinan terjadi pada anggota keluarga lainnya. Jadi, kami berhipotesis bahwa atribusi genetik untuk merokok akan berhubungan positif dengan stigma perokok [1].

Literatur yang lebih luas tentang stigmatisasi sosial mengidentifikasi dua cara kebijakan sosial dapat ber-

kontribusi pada stigmatisasi. Pertama, kebijakan sosial telah terbukti berkontribusi pada stigmatisasi melalui bentuk diskriminasi struktural atau kelembagaan. Diskriminasi struktural mencakup kebijakan lembaga swasta dan pemerintah yang membatasi peluang kelompok yang terpinggirkan apakah pembatasan tersebut terjadi melalui konsekuensi yang disengaja atau tidak diinginkan dari kebijakan tersebut. Ada banyak contoh kebijakan sosial yang mengarah pada pelestarian diskriminasi dan peningkatan stigma yang dirasakan oleh orang-orang dari ras/etnis minoritas, orang dengan HIV/AIDS dan orang dengan penyakit mental. Contoh diskriminasi struktural mulai muncul dalam konteks epidemi tembakau. Misalnya, American Civil Liberties Union (2006) memperkirakan bahwa 6.000 perusahaan menolak mempekerjakan perokok termasuk maskapai Alaska, Union Pacific dan Organisasi Kesehatan Dunia. Kebijakan ini, dengan memberikan sanksi diskriminasi, mencabut hak perokok sebagai “warga negara biasa” dengan menempatkan “mereka” dalam kategori yang memisahkan perokok dari “kami” (bukan perokok) [1].

Cara kedua dimana kebijakan sosial menyebabkan peningkatan stigmatisasi adalah melalui pesan simbolik kecaman moral. Kebijakan yang dirancang untuk menghukum atau memisahkan sekelompok individu tertentu dari kelompok lain mungkin secara khusus menimbulkan stigma. Dengan logika ini, hukum udara bebas asap juga dapat menghasilkan stigma. Meskipun undang-undang udara bebas asap diterapkan pada tindakan merokok dan bukan pada perokok sebagai tipe orang yang tidak diinginkan, orang hanya perlu melihat ke luar ke keru-

munan perokok yang biasa terlihat di luar gedung umum dalam cuaca buruk untuk menyaksikan penurunan status sosial perokok relatif terhadap bukan perokok.

Undang-undang udara bebas asap berkembang baik di AS. Pada 2001, 41 negara bagian membatasi merokok di lokasi kerja pemerintah, sementara 20 negara bagian membatasi penggunaan tembakau di gedung-gedung pribadi. Tiga puluh satu negara bagian memberlakukan larangan merokok di restoran, dan enam negara bagian memiliki larangan serupa di bar. Bukan hanya pemerintah yang mengatur perilaku tembakau. Industri swasta juga terlibat dalam pengetatan pembatasan merokok di tempat kerja dan pembatasan merokok di dalam rumah tangga juga meningkat [1].

Link dan Phelan (2001) berpendapat bahwa tidak mungkin untuk sepenuhnya menstigmatisasi, yaitu untuk berhasil memberi label, secara merendahkan stereotip, secara efektif dipisahkan dan secara luas mendiskriminasi, kelompok tertentu kecuali mereka kekurangan kekuatan sosial, ekonomi atau politik relatif terhadap orang-orang yang sedang melakukan stigmatisasi. Dari sudut pandang ini, orang mungkin berpendapat bahwa stigmatisasi perokok Amerika telah dicapai dengan lebih mulus karena komposisi sosial ekonomi perokok telah berubah di AS dalam seperempat abad terakhir.

Literatur tembakau mengidentifikasi hubungan negatif yang kuat antara tingkat pendidikan dan pendapatan yang lebih rendah, pekerjaan kerah biru, dan penghentian merokok menunjukkan ada komponen kontekstual sosial yang kuat untuk berhenti merokok. Meskipun disparitas sosial ekonomi dalam penghentian merokok tidak dipa-

hami dengan baik, beberapa faktor yang diduga terkait dengan stigmatisasi telah disarankan. Misalnya, penelitian telah menunjukkan bahwa pekerja kerah biru tinggal di lingkungan kerja yang kurang mendukung untuk berhenti. Sebuah studi baru-baru ini menemukan bahwa merokok terkait dengan perbedaan selera budaya antara individu dengan sosial ekonomi tinggi dan sosial ekonomi rendah [1].

Semua tekanan yang mendukung larangan merokok di tempat umum, dan konsekuensi serta pengaruhnya terhadap persepsi dan sikap masyarakat terhadap merokok telah menciptakan perasaan diskriminasi terhadap perokok. Ini dibedakan dari perasaan menjadi perokok glamor selama sebagian besar abad sebelumnya. Semua kesadaran sosial yang diciptakan oleh kampanye anti-merokok ini juga dapat membuat para perokok merasakan adanya perasaan yang sangat negatif dari kebanyakan orang terkait dengan kebiasaan merokok mereka.

Dalam studi kualitatif tentang ibu-ibu perokok di Skotlandia, emosi yang paling terkait dengan kebiasaan merokok mereka terutama terkait dengan kekhawatiran tentang kesehatan anak-anak mereka dan kesehatan mereka sendiri. Banyak yang merasa jijik dengan perilaku merokok mereka, namun tidak berdaya untuk melawannya [2].

Perasaan serupa juga dilaporkan dari perokok di negara lain. Dalam studi multinasional lintas seks yang dilakukan di Australia, Kanada, AS, dan Inggris, penyesalan adalah perasaan yang paling umum dialami oleh perokok, terutama wanita yang lebih tua. Perasaan yang sama juga dilaporkan oleh individu yang

mencoba berhenti lebih sering, mereka yang merasa bahwa berhenti akan menghasilkan manfaat, mereka yang memiliki tingkat ketergantungan nikotin yang lebih tinggi, mereka yang khawatir tentang kerusakan kesehatan di masa depan, mereka yang merasa bahwa merokok menurunkan kualitas kehidupan mereka, mereka yang menyadari biaya moneter yang lebih tinggi dari merokok, dan mereka yang percaya bahwa merokok tidak dapat diterima secara sosial. Menariknya, model prediksi ini dianggap konsisten untuk keempat negara. Sangat mungkin bahwa perasaan ini dapat menjadi ciri jenis stigma tertentu (tipe publik dan/atau diri) yang melekat pada merokok.

Stigma bukanlah kondisi eksklusif yang melekat pada merokok, dan dikaitkan dengan banyak penyakit dan kondisi lainnya. Stigma publik adalah persepsi yang dianut oleh orang lain bahwa individu yang terpengaruh oleh suatu kondisi tertentu (misalnya ketergantungan nikotin) secara sosial tidak diinginkan. Orang yang terpengaruh oleh kondisi ini dapat menginternalisasi stigma publik ini dan/atau menciptakan perasaan negatif tentang diri mereka sendiri, sehingga menimbulkan stigma diri. Stigma publik, meskipun bermasalah, dapat menyebabkan pasien kesehatan mental untuk mencari bantuan psikologis, menjadi faktor penentu untuk perawatan psikiatri. Di sisi lain, stigma diri dapat menjadi penghalang utama untuk perawatan psikiatri penyakit mental. Stigma diri adalah melabeli diri sendiri sebagai seseorang yang secara sosial menyebabkan penurunan harga diri seseorang, dan saat ini dapat diterapkan pada perokok 0,47 [2].

Namun, dalam kasus ketergantungan nikotin, stigma diri seperti itu dapat mendorong beberapa orang untuk mencoba berhenti. Data dari perokok di Korea menunjukkan bahwa perasaan bersalah secara positif dan langsung terkait dengan niat perilaku. Semakin peserta merasa bersalah setelah melihat setiap pengumuman, semakin besar kemungkinan mereka mencari layanan publik anti-rokok untuk membantu mereka berhenti, dan semakin tinggi niat mereka untuk berhenti merokok.

Namun, data kualitatif dari Norwegia menunjukkan bahwa sebagian besar perokok yang ingin berhenti merokok berbicara tentang kemungkinan pengalaman stigma (stigma diri) karena tekanan terhadap merokok, yang terlalu berat untuk dihadapi. Jadi, ada paradoks di sini yang membutuhkan studi dan evaluasi lebih lanjut. Ada juga masalah lebih lanjut yang membutuhkan eksplorasi lebih lanjut, yaitu bagaimana orang melihat identitas mereka sendiri sebagai perokok di pengaturan lain.

Singkatnya, ada bukti dari penelitian kualitatif yang menunjukkan bahwa, terlepas dari efek positif yang tak terbantahkan dari anti-merokok saat ini, undang-undang dan tekanan teman sebaya terkait di beberapa negara, perokok mungkin mengalami kesulitan besar dalam menghadapi kegagalan mereka untuk berhenti merokok, dan ini juga harus menjadi perhatian kesehatan masyarakat.

Variasi ini, baik pada tingkat individu dan budaya, memengaruhi pencarian untuk menerima dan memahami panduan tentang merokok di lingkungan perawatan kesehatan. Stuber dkk. menemukan bahwa sekitar 8% perokok yang diwawancarai dalam survei telepon melaporkan bahwa mereka tidak akan pernah

mengungkapkan kebiasaan merokok mereka kepada ahli kesehatan. *Non-disclosure* merokok lebih umum terjadi pada responden yang menganggap tingginya stigma terkait merokok Hal ini sejalan dengan banyaknya orang yang mendapatkan perawatan medis untuk merokok dan mengaku telah berhenti, bahkan ketika tidak pernah melakukannya. jadi ini merupakan cara agar tidak mengecewakan tim perawatan kesehatan. Oleh karena itu, diperlukan konfirmasi tentang penghentian merokok yang dilaporkan sendiri selama pengobatan dengan menggunakan tindakan biologis, seperti deteksi tingkat karbon monoksida yang dihembuskan atau kotinin saliva atau urin [2].

2.2 Definisi *Smoking Cessation*

Satu-satunya jalan yang paling efektif adalah dengan cara berhenti merokok (*smoking cessation*). Namun kebiasaan merokok menjadi masalah tersendiri bagi yang sudah kecanduan menghisap rokok [3]. Nikotin merupakan zat utama dalam rokok yang menyebabkan ketergantungan rokok. Nikotin merangsang reseptor asetilkolin pada neuron yang berisi dopamin. Stimulasi reseptor asetilkolin ini menyebabkan peningkatan dopamin di pusat *brain reward system*. Kadar puncak nikotin, aktivasi *brain reward system* yang sementara, diikuti dengan turunnya kadar nikotin secara bertahap, sampai pada suatu titik *withdrawal* yang hanya dapat dihilangkan dengan menghisap rokok nikotin menyebabkan perasaan menyenangkan yang membuat perokok ketagihan untuk terus merokok. Ketika para perokok berusaha mengurangi atau mencoba berhenti merokok,

maka dapat memunculkan gejala kecemasan dan gelisah. Semakin lama kandungan nikotin yang berada dalam tubuh maka semakin kuat perilaku merokohnya, sehingga perokok semakin sulit untuk meninggalkan rokoknya [4,5,6,7].

2.3 Jenis *Smoking Cessation*

Sebelumnya telah ada beberapa terapi obat untuk berhenti merokok, seperti *Nicotine Replacement Therapy* yang merupakan lini pertama pengobatan berhenti merokok yang dalam penggunaannya harus berhati-hati pada pasien dengan aritmia dan infark miokard, karena nikotin dapat menyebabkan efek kardiovaskular yang merugikan dengan meningkatkan beban kerja miokard melalui peningkatan detak jantung dan tekanan darah. Nikotin juga dapat menyempitkan arteri koroner yang menyebabkan iskemia jantung [8]. Selain itu, terapi Bupropion yang memiliki risiko peningkatan risiko kejang dan interaksi obat. Sementara ada beberapa bukti bahwa rokok elektronik yang dipercaya beberapa orang untuk terapi berhenti merokok masih memiliki keamanan yang diragukan [9].

Terapi berhenti merokok dibedakan menjadi 3 antara lain terapi kognitif, terapi perilaku, dan terapi farmakoterapi [10].

a. Terapi Kognitif

Terapi kognitif yaitu terapi yang bertujuan membuat para perokok mengerti dampak dari perokok secara lebih spesifik. Melalui kognitif terapi ini dapat dilakukan juga *demythologize* karena ada beberapa

mitos tentang rokok dan perokok yang harus dihilangkan dari masyarakat, di antaranya adalah rokok dapat mengatasi stres, dapat membatasi naiknya berat badan [11].

Karena prevalensi gejala depresi jelas lebih tinggi di antara perokok daripada di antara mereka yang tidak pernah merokok atau berhenti merokok, pengembangan perawatan berhenti merokok yang memperhitungkan gejala tersebut diperlukan. Faktanya, penelitian sebelumnya telah menemukan bahwa perawatan khusus yang menambahkan komponen manajemen mood perilaku ke dalam perawatan standar berhenti merokok meningkatkan tingkat pantang. Namun tinjauan sistematis terbaru menilai efektivitas pengobatan berhenti merokok pada perokok dengan depresi berat atau gejala depresi menemukan bahwa penelitian yang dilakukan sampai saat ini tidak cukup untuk menetapkan kesimpulan yang jelas tentang efektivitas pengobatan tersebut [12].

Literatur yang meneliti implikasi faktor penguatan pada merokok dan hubungannya dengan gejala depresi telah menyebabkan minat dalam pengembangan dan penilaian perawatan berhenti merokok yang membahas variabel terkait penguatan, manajemen suasana hati negatif, dan promosi pengaruh positif dengan meningkatkan akses ke rangsangan alternatif yang memberi penghargaan untuk rokok, dan keterlibatan dalam kegiatan menyenangkan dan menyenangkan yang tidak berhubungan dengan merokok [12].

Behavioral Activation (BA) adalah perawatan yang mencakup komponen berdasarkan pendekatan perilaku ini. Pendekatan ini mungkin cocok untuk berhenti merokok, karena secara bersamaan mengatasi gejala depresi dan variabel terkait penguatan yang disebutkan di atas. BA dapat didefinisikan sebagai pengobatan berbasis perilaku yang mengikuti prinsip pengondisian operan untuk mempromosikan pengalaman yang bermanfaat, mengurangi pola penghindaran perilaku dan meningkatkan keterlibatan dalam kegiatan yang diperkuat secara positif [12].

BA telah menunjukkan kemanjuran dan keefektifan biaya, menghasilkan pengobatan garis depan untuk depresi. Selain itu, ini juga merupakan pengobatan yang didukung secara empiris untuk meningkatkan kesejahteraan pada populasi nonklinis, dan telah memperoleh hasil positif ketika dimasukkan dalam pengobatan gangguan penggunaan zat [12].

Meskipun BA terintegrasi dalam pengobatan berhenti merokok telah menunjukkan kemanjuran awal untuk meningkatkan hasil penghentian merokok dan gejala depresi [30-32], beberapa masalah metodologis seperti ukuran sampel atau tindak lanjut jangka pendek mencegah dengan jelas mengkonfirmasi keefektifannya. Untuk mengatasi kesenjangan ini, penelitian saat ini dirancang untuk mengevaluasi manfaat potensial dari penambahan komponen BA ke dalam pengobatan penghentian merokok berdasarkan perilaku kognitif. Selain itu, kebanyakan penelitian

membahas penghentian merokok dalam sampel termasuk peserta dengan atau tanpa depresi secara terpisah [12].

b. Terapi Perilaku

Metode terapi perilaku adalah seseorang berubah tanpa ada bantuan obat-obatan. Metode perubahan perilaku adalah metode perubahan yang paling sederhana dan mudah untuk dilakukan dan dimengerti, tetapi juga paling banyak seseorang tidak berhasil atau gagal. Metode perubahan perilaku adalah seseorang berubah tanpa bantuan obat-obatan. Metode perubahan perilaku ini yang paling sederhana, paling mudah dimengerti, paling banyak dicoba, tetapi paling banyak membuat seseorang tidak berhasil atau gagal. Caranya tinggal berhenti saja, tanpa perlu perencanaan yang terinci. Hanya ada modal ingin berhenti merokok dari perokok tersebut. Tegasnya keinginan yang kuat dari dalam hati perokok itu sendiri untuk berhenti merokok [13].

c. Terapi Obat

Upaya pertama untuk mengatasi putus obat nikotin adalah dengan memberikan nikotin itu sendiri dengan dosis yang kecil, sediaan NRT (*Nicotine Replacement Therapy*) pertama yang disetujui oleh FDA (*Food and Drug Administration*) adalah *nicotine gum* pada tahun 1984, di ikuti oleh *transdermal nicotine patch*, *nicotine gum* dan *brupopion SR*. Ketiga produk ini tidak beredar di Indonesia, sedangkan di luar negeri tersedia sebagai

produk *over the counter* (OTC) atau di jual bebas [11].

i. Nicotine Gum (Nicorette®)

Nikotin diabsorbsi oleh membran mukosa mulut, dengan waktu puncak anatar 20–30 menit, menggantikan beberapa nikotin dari rokok untuk mengurangi gejala. Dosis dan jumlah pemakaian yaitu gigit dan kunyah permen karet nikotin, 1 buah permen karet nikotin tiap 1-2 jam, 2mg untuk perokok ringan (≤ 20 batang rokok perhari)

4 mg permen karet nikotin untuk perokok berat (> 20 batang rokok perhari).

La-
ma ngobatan yaitu beberapa minggu sampai beberapa bulan atau lebih lama jika diperlukan. Efek samping terasa panas pada tenggorokan, mengakibatkan *cegukan* bila di kunyah terlalu cepat, masalah pada gigi. Kontra-indikasi yaitu ibu hamil dan Ibu menyusui, *angina acute*, *severe aritmia*, infark miokardial akut (pada 2 minggu terakhir). Keuntungan yang didapatkan pasien dapat mengontrol kapan harus mengambil permen karet nikotin dan berapa banyak yang harus diambil, penurunan berat badan pada saat digunakan [14].



ii. ***Nicotine Patch*** (Habitrol[®], Nicoderm[®], Nicotrol[®])

Nikotin patch diabsorpsi melalui transdermal, waktu puncak antara 2–4 jam, menggantikan beberapa nikotin dari rokok untuk mengurangi gejala. Dosis dan jumlah pemakaian untuk perokok pemula (≤ 20 batang



<https://www.alamy.com/woman-looking-at-nicotine-patch-on-arm-mid-section-close-up-image283173160.html>

rokok per hari), dimulai 7mg atau 14 mg (10mg atau 5mg untuk nicotrol), untuk perokok berat (>20 batang rokok per hari) dimulai 21mg (15mg untuk nicotrol) untuk 4–8 minggu, lama pengobatan nikotin *patch* yaitu 8–12 bulan dan bisa lebih lama. Efek samping iritasi lokal pada kulit, gangguan tidur dan mimpi buruk. Kontraindikasi ibu hamil dan ibu menyusui, gejala *angina*, *severe aritmia*, atau infark miokardial akut (pada 2 minggu terakhir). Keuntungan yaitu pemakaian hanya sehari satu kali, tidak mengunyah, dapat dikontrol dalam 24 jam, dapat menghambat berat badan bila digunakan [14].

lui berbagai mekanisme, termasuk peningkatan NO-independen vasodilatasi dan mengurangi stres oksidatif.

Referensi

1. Miyata J, Arita M. Allergology International Role of omega-3 fatty acids and their metabolites in asthma and allergic diseases. *Allergol Int* [Internet]. 2015;64(1):27–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alit.2014.08.003>.
2. Sokoła-Wysoczańska E, Wysoczański T, Wagner J, Czyż K, Bodkowski R, Lochyński S, et al. Polyunsaturated fatty acids and their potential therapeutic role in cardiovascular system disorders—a review. *Nutrients*. 2018;10(10):1–21.
3. Rabinovitz S. Effects of omega-3 fatty acids on tobacco craving in cigarette smokers: A double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. *J Psychopharmacol*. 2014;28(8):804–9.
4. Scaglia N, Chatkin J, Chapman KR, Ferreira I, Wagner M, Selby P, et al. The relationship between omega-3 and smoking habit: A cross-sectional study. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2016;15(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-016-0220-9>
5. د. نیون یاه هناسر و گنهرف [Internet]. 1385. Available from: http://www.ghbook.ir/index.php?name=گنهرف و هناسر یاه نیون&option=com_dbook&task=readonline&book_id=13650&page=7

3&chckhashk=ED9C9491B4&Itemid=218&lang=f
a&tmpl=component

6. Tinggi EI. Ekspor Ikan Tinggi, Konsumsi Rendah. 2019;(May 2014):30–1
7. Reisman J. Commentary on ‘Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma in adults and children.’ Evidence-Based Child Heal A Cochrane Rev J. 2011;6(3):1015–6.
8. Lorensia A, Suryadinata RV, Sari AN. The Effectiveness of Fish Oil Containing Omega-3 Fatty Acids in Improving Quality of Life of Asthmatic Outpatients in Surabaya. 2018;(Isoph 2017):72–8.
9. Lorensia A, Wahyudi M, Yudiarso A. 2018. Efek Minyak Ikan pada Asma. STIKes Majapahit Mojokerto.
10. Zehr KR. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids : Impact on Oxidative Stress , Antioxidant Responses and Vascular Function. 2017.
11. Kurniawan A, Yanni M. pemeriksaan Fungsi Endotel pada Penyakit Kardiovaskular. Jurnal Human Care. 2020. 5(3):638-49.
12. Engler MM. Role of Dietary Omega-3 Fatty Acid in Hypertension. Annals of Nursing and Practie. 2017.4(1):1077.
13. Minyak O-, Patin I. Pangasius pangasius). 14(C):38–42.
14. Brannan JD, Bood J, Alkhabaz A, Balgoma D, Otis J. Th e Eff ect of Omega-3 Fatty Acids on Bronchial Hyperresponsiveness , Sputum Eosinophilia , and Mast Cell Mediators in Asthma. 2015;397–405.

15. Lorensia A, Wahyudi M, Mayzika NA. Effectiveness of fish oil containing omega-3 in improving symptoms and lung function in asthma outpatient in Surabaya, Indonesia. *Int J Pharm Qual Assur.* 2018;9(3).
16. Wiest EF, Walsh-wilcox MT, Walker MK. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Protect Against Cigarette Smoke-Induced Oxidative Stress and Vascular Dysfunction. 2017;156(1):300–10.

BIODATA PENULIS



**Dr. Amelia Lorensia,
S.Farm.,M.Farm Klin.,Apt.**

Universitas Surabaya, Surabaya

Lulus S1 dan Program Studi Apoteker di Fakultas Farmasi Program Magister Ilmu Farmasi minat Farmasi Klinis di Fakultas Farmasi UBAYA tahun 2008, dan menyelesaikan pendidikan doktor di Program Pascasarjana Program Studi Ilmu Farmasi Universitas Gadjah Mada (UGM) pada tahun 2016.

Saat ini Amelia adalah dosen tetap di Fakultas Farmasi Universitas Surabaya, mengampu mata kuliah klinis, terutama pada pengobatan penyakit respiratori (pernafasan) dan farmakoekonomi. Amelia menekuni pengembangan penelitian di bidang pengobatan respiratori baik dari obat sintetik, nutrisi, dan pola hidup dalam menunjang peran farmasi klinis di masyarakat luas.

Penerbit (Anggota IKAPI dan APPTI)
Direktorat Penerbitan & Publikasi Ilmiah
Universitas Surabaya
Jl. Raya Kalirungcut Surabaya 60293
Telp. (62-31) 298-1344
E-mail: ppi@unit.ubaya.ac.id
Web: ppi.ubaya.ac.id

ISBN 978-623-6373-79-8

