

**PERBANDINGAN DAMPAK *SMOKER'S MELANOSIS* PADA PEROKOK
KONVENSIONAL DAN PEROKOK ELEKTRIK DI FAKULTAS TEKNIK
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

SKRIPSI

*Diajukan untuk Melengkapi Salah Satu Syarat untuk Mencapai
Gelar Sarjana Kedokteran Gigi*



Oleh:

RUTH TRIAGIL ADE PUTRI

J011 201 057

**DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT MULUT
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

SKRIPSI

**PERBANDINGAN DAMPAK *SMOKER'S MELANOSIS* PADA PEROKOK
KONVENSIONAL DAN PEROKOK ELEKTRIK DI FAKULTAS TEKNIK
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

*Diajukan untuk Melengkapi Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Sarjana
Kedokteran Gigi*

**RUTH TRIAGIL ADE PUTRI
J011 201 057**

**DEPARTEMEN ILMU KONSERVASI
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

LEMBAR PENGESAHAN

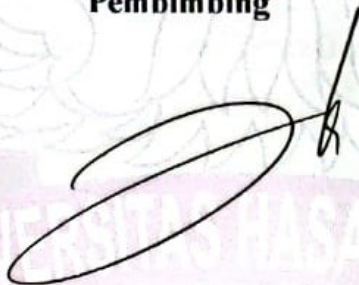
Judul : Perbandingan Dampak *Smoker's Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin

Oleh : Ruth Triagil Ade Putri / J011201057

Telah diperiksa dan disahkan
pada tanggal 22 November 2023

Oleh:

Pembimbing



Ali Yusran, drg. M.Kes

NIP. 196207031992031003

Mengetahui,

**Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin**



drg. Irfan Sugianto, M.Med.Ed., Ph.D

NIP. 19810215 200801 1 009

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa mahasiswa yang tercantum dibawah ini:

Nama : Ruth Triagil Ade Putri

NIM : J011201057

Judul : Perbandingan Dampak *Smoker's Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 22 November 2023

Koordinator Perpustakaan FKG UNHAS



PERPUSTAKAAN KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN

Amiruddin, S.Sos

NIP. 19661121 199201 1 003

PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Ruth Triagil Ade Putri

NIM : J011201057

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul **“Perbandingan Dampak *Smoker’s Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin”** adalah benar merupakan karya sendiri dan tidak melakukan tindakan plagiarisme dalam penyusunannya. Adapun kutipan yang ada dalam penyusunan karya ini telah saya cantumkan sumber kutipannya dalam skripsi, saya bersedia melakukan proses yang semestinya sesuai dengan peraturan perundangan yang berlaku jika ternyata skripsi ini sebagian atau seluruhnya merupakan plagiarisme dari orang lain. Demikian pernyataan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Makassar, 22 November 2023



METERAI
TEMPEL
6CAIX794151620

Ruth Triagil Ade Putri

HALAMAN PERSETUJUAN SKRIPSI PEMBIMBING

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama Pembimbing:

1. Ali Yusran, drg., M.Kes

Tanda Tangan



Judul Skripsi:

Perbandingan Dampak *Smoker's Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin

Menyatakan bahwa skripsi dengan judul seperti tersebut di atas telah diperiksa, dikoreksi dan disetujui oleh pembimbing untuk dicetak dan/atau diterbitkan.

MOTTO

“Lakukanlah segala sesuatu dengan Kasih”

“*Do your best, and let God do the rest*”

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan kepada Tuhan YME, karena berkat rahmat dan kasih-Nya yang senantiasa memberikan kemampuan dan kelancaran kepada penulis sehingga skripsi yang berjudul “Perbandingan Dampak *Smoker’s Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin” sebagai salah satu syarat dapat terselesaikan. Saya dengan tulus berterima kasih kepada-Mu, Tuhan kami Yesus Kristus, atas rahmat dan kasih-Mu yang tidak pernah lelah.

Selama proses penyusunan skripsi ini tentunya tidak luput dari bimbingan, dukungan dan bantuan dari berbagai pihak. Semoga Tuhan Yang Maha Esa terus membimbing langkah kita serta memberikan kita hikmah dan kekuatan untuk menghadapi tantangan ke depan. Dalam kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu menyelesaikan skripsi ini, yaitu kepada:

1. **drg. Irfan Sugianto, M.Med.Ed., Ph.D** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
2. **Ali Yusran, drg., M.Kes** selaku dosen pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, motivasi, arahan serta ilmu yang sangat bermanfaat untuk penulis hingga penyelesaian skripsi ini.
3. **Erni Marlina, drg.,Sp.D.,Sp.PM.Sub.NonInf(K)** dan **Asmi Usman, drg.,Sp.PM.Sub.NonInf(K)** yang telah meluangkan waktunya menjadi dosen penguji serta memberikan kritik dan saran yang membangun bagi penulis.

4. Seluruh dosen, staf Akademik, staf Tata Usaha, staf Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin, dan staf Departemen Ilmu Konservasi yang telah banyak membantu penulis selama proses perkuliahan dan penyusunan skripsi ini.
5. Kedua orang tua penulis, **Atrin Siman** dan **Suharyoto**, serta segenap Keluarga Siman yang selalu membantu, memotivasi, mendukung dan mendoakan penulis.
6. **A. Abdul Hakam Syukur** dan **Desak Shita** yang selalu bersedia untuk membantu dan menyemangati penulis dalam penelitian dan menyusun skripsi ini.
7. Teman seperjuangan skripsi, **Eser Sambara** dan **Yousa Salim** yang telah bersama berjuang bersama penulis dalam menyusun skripsi.
8. Teman dari Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin, **Reiki Fabras**, **Fitman Pasenggonggong**, dan **Ian Awi**, yang telah membantu dalam penelitian.
9. Teman-teman terdekat penulis, Avatar (**Cica, Zara, Tharis, Amel, Herodion, Aidil, Izzul, Agung, Matew**), Mau Ayo (**Vira, Meke, Aliyax**), Taken (**Jege, Pim, JJ**), Light Up (**Cute, Dandy, Pipin**) yang telah memberikan semangat dan dukungan selama perkuliahan dan penyusunan skripsi ini.
10. Hewan peliharaan yang tersayang, **Jacky, Bully, Brandon**, dan **Otis** yang memberikan semangat dan motivasi penulis.
11. Kepada seluruh pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu atas bantuan selama penyusunan skripsi ini.

ABSTRAK

Perbandingan Dampak *Smoker's Melanosis* pada Perokok Konvensional dan Perokok Elektrik di Fakultas Teknik Universitas Hasanuddin

Latar Belakang: Banyak yang beralih dari rokok konvensional ke rokok elektrik karena dapat melepaskan diri dari kebiasaan merokok, namun pada nyatanya rokok elektrik memiliki risiko kesehatan yang serupa dengan rokok konvensional. *Smoker's melanosis* dicirikan oleh mukosa berwarna kecoklatan akibat paparan panas dari tembakau pada jaringan mulut dan stimulasi nikotin yang meningkatkan produksi melanin oleh melanosit di sel-sel basal epitelium, mengakibatkan peningkatan deposisi melanin. **Tujuan:** Mengetahui perbandingan dampak *Smoker's melanosis* pada perokok konvensional dan perokok elektrik. **Metode:** Jenis penelitian ini adalah *observasional deskriptif* dengan *Cross sectional*. Penelitian ini menggunakan 60 sampel yang terdiri dari 2 kelompok, yaitu perokok konvensional dan perokok elektrik. Pigmentasi gingiva diukur dengan derajat DPI. **Hasil:** *Smoker's melanosis* lebih banyak ditemukan pada perokok konvensional dibandingkan perokok elektrik. **Kesimpulan:** Perokok konvensional memiliki dampak *smoker's melanosis* yang lebih besar dibanding perokok elektrik dengan besar perbandingan *smoker's melanosis* pada perokok konvensional : perokok elektrik yaitu 23:18.

Kata kunci: Rokok konvensional, Rokok elektrik, *Smoker's melanosis*.

ABSTRACT

Comparison of the Impact of Smoker's Melanosis in conventional and Electronic Cigarette Smokers in the Faculty of Engineering, Hasanuddin University.

Background: Many individuals switch from conventional cigarettes to electronic cigarettes to break free from the smoking habit, but in reality, electronic cigarettes pose health risks similar to conventional ones. Smoker's melanosis is characterized by brownish mucosa due to the heat exposure from tobacco on oral tissues and increased melanin production stimulated by nicotine in basal epithelium melanocytes, leading to heightened melanin deposition. **Objective:** To determine the comparison of the impact of Smoker's melanosis between conventional and electronic cigarette smokers. **Method:** This study is an observational descriptive with a cross-sectional design. It involves 60 samples divided into two groups: conventional smokers and electronic cigarette smokers. Gingival pigmentation is measured by the degree of DPI. **Results:** Smoker's melanosis is more prevalent in conventional smokers compared to electronic cigarette smokers. **Conclusion:** Conventional smokers experience a greater impact of smoker's melanosis than electronic cigarette smokers, with a ratio of 23:18 in terms of the prevalence of smoker's melanosis between the two groups.

Keywords: Conventional cigarettes, Electronic cigarettes, Smoker's melanosis.

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
PERNYATAAN.....	v
HALAMAN PERSETUJUAN SKRIPSI PEMBIMBING	vi
MOTTO	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR GAMBAR	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Hipotesis Penelitian.....	3
1.5 Keterbatasan Penelitian.....	4
1.6 Manfaat Penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Konsep Dasar Rokok	5
2.1.1 Pengertian dan Klasifikasi Rokok.....	5
2.1.2 Kandungan Rokok.....	7
2.1.3 Dampak Rokok Terhadap Rongga Mulut	9
2.2 Smoker's Melanosis	14
2.2.1 Pengertian Smoker's Melanosis.....	14
2.2.2 Gambaran Klinis Smoker's Melanosis	15

2.2.3 Etiologi Smoker's Melanosis	16
2.2.4 Mekanisme Smoker's Melanosis	17
2.2.5 Perawatan Smoker's Melanosis	17
BAB 3 KERANGKA PENELITIAN.....	19
3.1 Kerangka Teori	19
3.2 Kerangka Konsep.....	20
BAB 4 METODE PENELITIAN	21
4.1 Jenis Penelitian.....	21
4.2 Rancangan Penelitian.....	21
4.3 Lokasi Penelitian.....	21
4.4 Waktu Penelitian	21
4.5 Populasi dan Sampel Penelitian	21
4.6 Kriteria Sampel	22
4.7 Metode Pengambilan Sampel.....	22
4.8 Data	22
4.9 Prosedure Penelitian.....	23
4.10 Alat dan Bahan.....	23
4.11 Definisi Operasional	24
BAB 5 HASIL PENELITIAN	25
BAB 6 PEMBAHASAN.....	27
BAB 7 PENUTUP	30
DAFTAR PUSTAKA	31
LAMPIRAN.....	34

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Komponen Rokok Elektrik	6
Gambar 2. 2 Klasifikasi Derajat pigmentasi	15
Gambar 3. 1 Kerangka Teori.....	19
Gambar 3. 2 Kerangka Konsep	20

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Merokok merupakan suatu hal yang tidak asing lagi bagi individu dari segala usia. Jumlah perokok di Indonesia cukup banyak terutama pada remaja. Menurut Kemenkes, perokok di Indonesia meningkat dalam 10 tahun terakhir ini. Bahaya merokok merupakan masalah yang belum bisa terselesaikan. WHO (World Health Organitations) menunjukkan bahwa Indonesia menduduki peringkat ketiga dunia setelah Cina (390 juta perokok) dan India (144 juta perokok). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) pada tahun 2010, secara nasional prevalensi perokok yaitu 34,7% atau sebanyak 80 juta penduduk. Sedangkan pada tahun 2013, prevalensi meningkat menjadi 36,3%.¹

Ditambah saat ini, rokok elektrik telah dikembangkan untuk mengirimkan nikotin kepada perokok melalui uap. Beberapa perokok tradisional beralih ke rokok elektrik dengan harapan dapat melepaskan diri dari kebiasaan merokok. Meskipun demikian, perlu diingat bahwa rokok elektrik memiliki risiko kesehatan yang serupa dengan rokok konvensional. Penggunaan vape saat ini paling umum terjadi di kalangan muda yang aktif. Sebagian besar dari mereka adalah mahasiswa yang memiliki peluang besar untuk mencoba rokok elektrik, dengan keyakinan bahwa vape memiliki tingkat ketergantungan yang lebih rendah. Kelompok remaja dan kaum muda juga tertarik pada rokok elektrik karena bentuknya yang unik, variasi rasa, dan kemudahan penggunaan, termasuk kemampuan untuk menambah energi melalui USB.^{1,2,3}

Pada dasarnya, seluruh perokok menyadari bahwa kebiasaan merokok merugikan kesehatan, walaupun sulit untuk menghentikannya, meskipun rokok mengandung lebih dari 4000 zat kimia beracun. Ironisnya, perokok telah memahami dampak negatif merokok, tetapi tetap melanjutkan aktivitas tersebut. Beberapa alasan merokok yang disoroti oleh para ahli termasuk pernyataan Rahmadi dan Yenita pada tahun 2013 yang menyebutkan bahwa faktor sosio-kultural seperti kebiasaan budaya, kelas sosial, gengsi, dan tingkat pendidikan mempengaruhi seseorang untuk merokok. Menurut Mirnawati tahun 2018, alasan merokok melibatkan pengaruh dari teman dan keinginan untuk mencoba. Model regulasi nikotin menjelaskan bahwa pecandu rokok bertujuan untuk mempertahankan tingkat nikotin dalam darah mereka dan menghindari gejala putus nikotin. Interaksi dua arah antara nikotin dan otak dapat menghasilkan efek psikologis, seperti penurunan kemampuan mengenali emosi dan kecenderungan depresi, yang membuat pecandu rokok terus merokok untuk menjaga ketenangan mereka.^{4,5,6,7}

Selain berpengaruh terhadap kesehatan tubuh, kebiasaan merokok dapat menyebabkan berbagai penyakit pada mulut, seperti kanker mulut, peridontitis, oral leukoplakia, Palatal leukokeratosis, Oral candidiasis, hairy tongue, dan smoker's melanosis. Smoker's melanosis adalah salah satu jenis lesi yang dapat mempengaruhi penampilan seorang perokok ketika berbicara. Estetika memiliki peran penting dalam mendukung penampilan sehari-hari, terutama dalam komunikasi. Smoker's melanosis merupakan perubahan pada warna mukosa oral yang terpapar oleh asap rokok dan terjadi karena melanin terdeposisi pada lapisan sel basal pada mukosa. Meskipun kelainan ini tidak membahayakan, namun dapat mengganggu estetika di dalam rongga mulut jika tidak diatasi. Prevalensi smoker's melanosis mencapai 25-31% pada perokok dan meningkat secara signifikan dalam tahun pertama merokok.

Lokasi pigmentasi semakin meluas seiring dengan durasi merokok yang lebih lama, menunjukkan bahwa risiko smoker's melanosisis meningkat seiring waktu. Ciri-ciri smoker's melanosisis mencakup warna kecoklatan pada mukosa, disebabkan oleh peningkatan produksi melanin oleh melanosit di lapisan sel basal dan lamina propria. Meskipun pigmentasi ini bersifat reversible, namun biasanya memudar setelah beberapa tahun. Untuk mengatasi smoker's melanosisis, penting untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut serta menghentikan kebiasaan merokok.^{7,8,9}

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Zulfiana Dewi pada tahun 2015, pada kebiasaan merokok yang beresiko smoker's melanosisis 64,3% dan yang merokok tidak beresiko 35,7%. Sedangkan dari hasil penelitian literature review oleh Anisa, Beta dan Juliyanti pada tahun 2022 terdapat 853 responden yang terkena smoker's melanosisis sedangkan 155 responden merokok tapi tidak mengalami smoker's melanosisis.^{11,12}

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas, maka permasalahan yang timbul adalah bagaimana perbandingan dampak *smoker's melanosisis* terhadap perokok konvensional dan perokok elektrik?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbandingan dampak *Smoker's melanosisis* pada perokok konvensional dan perokok elektrik.

1.4 Hipotesis Penelitian

Rokok elektrik dan rokok konvensional sama sama menyebabkan smoker's melanosisis, tapi memberikan dampak keparahan yang berbeda. Dampak smoker's

melanosis lebih besar sehingga jumlah pada perokok konvensional yang terkenal smoker's melanosis lebih banyak dibandingkan pada perokok elektrik.

1.5 Keterbatasan Penelitian

Pada penelitian ini peneliti tidak membedakan pigmentasi fisiologis dan *smoker's melanosis*

1.6 Manfaat Penelitian

1. Menambah wawasan keilmuan pada bidang kedokteran gigi mengenai *smoker's melanosis*
2. Memberikan wawasan mengenai perbandingan dampak *smoker's melanosis* terhadap perokok konvensional dan rokok elektrik

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Rokok

2.1.1 Pengertian dan Klasifikasi Rokok

Rokok adalah salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar, dihisap dan atau dihirup termasuk rokok kretek, rokok putih cerutu atau bentuk lain yang dihasilkan dari tanaman *nicotina tobacum*, *nicotianarustica* dan spesies lainnya atau sintesis yang asapnya mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan.¹³

Merokok adalah membakar tembakau yang kemudian dihisap asapnya, baik dengan menggunakan rokok maupun pipa. Ketika merokok, asap yang dihisap akan menuju ke rongga mulut, dengan hitungan detik asap rokok yang dihisap dengan banyak kandungan zat-zat kimia berbahaya didalamnya sudah berada di rongga mulut, dan secara otomatis akan mempengaruhi jaringan organ yang ada di dalam rongga mulut, termasuk gigi.¹³

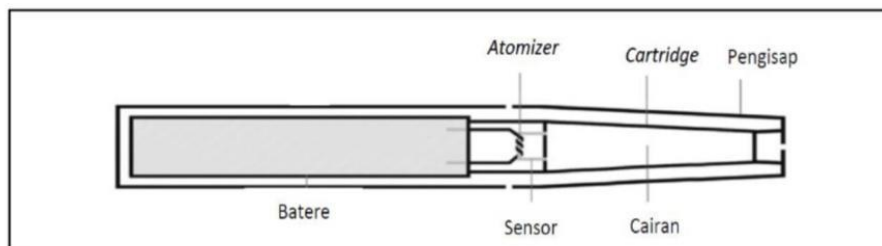
Rokok dapat dibedakan menjadi dua beberapa jenis, yaitu rokok elektrik dan rokok konvensional. Rokok konvensional merupakan produk pasaran dari daun tembakau yang dibungkus dengan kertas berbentuk silinder yang berukuran panjang antara 70 mm hingga 120 mm dengan diameter sekitar 10 mm yang dikonsumsi dengan cara dibakar pada ujung satu kemudian dihisap melalui rongga mulut pada ujung lain.¹⁴

Frekuensi merokok dalam sehari diklasifikasikan dalam 3 kategori :

- Perokok ringan merokok 1 – 4 batang perhari
- Perokok sedang merokok 5 – 14 batang perhari

-Perokok berat merokok lebih dari 15 batang perhari.¹⁵

Rokok elektrik adalah Rokok elektronik atau e-rokok/ e-cigarette adalah inhaler berbasis baterai yang memberikan nikotin yang disebut oleh WHO sebagai *Electronic Nicotine Delivery System* (ENDS) atau sistem pengiriman elektronik nikotin. Rokok elektrik terdiri dari tiga komponen, yaitu: *plastic cartridge* yang berfungsi sebagai alat pengisap dan cartridge yang berisicairan, atomizer yang berfungsi untuk menguapkan cairan, dan batere. Cairan yang digunakan untuk menghasilkan uap pada rokok elektrik mengandung propilenglikol atau gliserin, bahan aromatik, dan nikotin cair dalam berbagai konsentrasi. Ketika seseorang menghisap alat dan aliran udara terdeteksi oleh sensor, maka atomizer yang bersentuhan dengan cartdrigemenjadi aktif sehingga menguapkan larutan nikotin. Aerosol nikotin yang dihasilkan kemudian dihisap oleh pengguna rokok elektrik tersebut.¹



Gambar 2. 1 Komponen Rokok Elektrik

(Sumber:<http://ejournal.ukrida.ac.id/ojs/index.php/Meditek/article/view/1775/1827>

Diakses tanggal 29 Maret 2023)

2.1.2 Kandungan Rokok

Asap rokok konvensional diketahui mengandung kurang lebih sejumlah 4000 jenis bahan kimia berbahaya, antara lain karbon monoksida, nitrogen oksida, nitrosamin, nitrosopirolidin, formaldehid, piridin, benzopirin, nikel, arsen, nikotin, fenol dan tar. Hasil produk asap rokok elektrik mengandung zat-zat berbahaya seperti formaldehid, TSNA, DEG, vegetable glicol dan glisidol yang merupakan zat karsinogen lalu glisidol asetaldehid, aseton, dan akrolein adalah merupakan zat iritan yang kuat sedangkan nikotin dan nikotirin (hasil dari pembakaran nikotin) adalah zat psikoaktif dengan sifat adiktif yang tinggi selain bahan-bahan berbahaya di atas rokok elektrik juga mengandung karbon monoksida (CO). Selain sama-sama mengandung nikotin, rokok elektrik mengandung tiga bahan utama yaitu nikotin, propilen glikol, dan gliserin yang dihasilkan dari pengasapan. Nikotin pada larutan bermacam-macam kadarnya mulai dari 0 mg, 3 mg, 6 mg, 16 mg atau 24 mg setiap refill. Sedangkan rokok konvensional selain nikotin juga mengandung 7.000 senyawa kimia dan menurut penelitian senyawa tersebut menunjukkan kadar nikotin dan kotinin serum lebih tinggi pada kelompok perlakuan paparan asap rokok konvensional dari pada kelompok rokok elektrik.¹⁶

Kandungan-kandungan zat yang ada dalam puntung rokok itu antara lain:

a. Nikotin

Nikotin bersifat racun bagi saraf dan dapat membuat seseorang menjadi rileks dan tenang, serta dapat menyebabkan kegemukan sehingga dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Efeknya adalah ketagihan bagi perokok. Kadar nikotin 4-6 mg yang diisap oleh orang dewasa setiap hari sudah dapat membuat seseorang ketagihan. Di Amerika Serikat, rokok putih yang beredar di pasaran memiliki kadar

8-10 mg nikotin per batang, sementara di Indonesia kadar nikotin mencapai 17 mg per batang.

b. Timah Hitam (Pb)

Kandungan timah hitam yang dihasilkan oleh sebatang rokok sebesar 0,5 µg, sementara ambang batas bahaya timah hitam yang masuk ke dalam tubuh adalah 20 µg per hari. Jika seorang perokok aktif mengisap rokok rata-rata 10 batang perhari, berarti orang tersebut sudah menghisap timah lebih diatas ambang batas, diluar kandungan timah lain seperti udara yang dihisap setiap hari, makanan dan lain sebagainya.

c. Gas Karbon Monoksida (CO)

Gas karbon monoksida dihasilkan dari pembakaran yang tidak sempurna, yang tidak berbau. Karbon monoksida memiliki kecenderungan yang kuat untuk berikatan dengan hemoglobin dalam sel-sel darah merah. Seharusnya, hemoglobin ini berikatan dengan oksigen yang sangat penting untuk pernapasan sel-sel tubuh, tapi karena gas CO lebih kuat daripada oksigen, maka gas CO ini merebut tempatnya disisi hemoglobin. Kadar gas CO dalam darah bukan perokok kurang dari 1 persen, sementara dalam darah perokok mencapai 4–15 persen.

d. Tar

Tar adalah zat yang bersifat karsinogen, sehingga dapat menyebabkan iritasi dan kanker pada saluran pernapasan bagi seorang perokok. Pada saat rokok dihisap, tar masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat. Setelah dingin, akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran pernapasan, dan paru-paru. Pengendapan ini bervariasi antara 3-40 mg per batang rokok, sementara kadar tar dalam rokok berkisar 24–45 mg. Tar ini terdiri dari lebih

dari 4000 bahan kimia yang mana 60 bahan kimia di antaranya bersifat karsinogenik.¹⁴

2.1.3 Dampak Rokok Terhadap Rongga Mulut

Rokok mengandung zat adiktif yang sangat berbahaya bagi kesehatan manusia. Zat adiktif adalah zat yang jika dikonsumsi manusia akan menimbulkan adiksi atau ketagihan dan dapat menimbulkan berbagai macam penyakit seperti penyakit jantung, pembuluh darah, stroke, penyakit paru obstruktif kronik, kanker paru, juga dapat menyebabkan timbulnya kondisi patologis di rongga mulut.¹³

Gigi dan jaringan lunak rongga mulut merupakan bagian yang mengalami kerusakan akibat rokok. Penyakit karies gigi, kebersihan gigi, penyakit periodontal, kehilangan gigi, memperlambat proses penyembuhan, lesi prekanker, dan kanker mulut adalah kasus yang ditemukan pada perokok. Rongga mulut merupakan jalan atau tempat kontak pertama dari asap hasil pembakaran rokok, sehingga dengan mudah terpapar efek rokok karena merupakan tempat penyerapan zat hasil pembakaran rokok yang utama. Setiap menghisap asap rokok, sama halnya mengisap lebih dari 4.000 macam unsur kimia. Bahan yang diperkirakan membahayakan kesehatan yaitu tar, nikotin, karbon monoksida, hidrogen sianida, bensopiren, dimetilnitrosamin, dan lain-lainnya.¹³

Saliva merupakan cairan biologis pertama dari tubuh kita yang terpapar oleh tembakau dari rokok, maka asap rokok yang berjuta-juta mengandung zat kimia berada dan mengumpul di dalam rongga mulut kemudian dengan waktu yang lama maka akan menimbulkan perubahan-perubahan buruk. Asap panas yang dihasilkan dari hisapan rokok dapat mempengaruhi aliran pembuluh darah pada gusi. Perubahan aliran darah mengakibatkan penurunan air ludah (saliva) yang berada di dalam

rongga mulut, ketika air ludah mengalami penurunan otomatis mulut cenderung kering dan ketika mulut cenderung kering maka rentan untuk munculnya carries.¹⁴

Produk tembakau dapat merusak jaringan gusi dengan cara mempengaruhi perlekatan dari tulang dan jaringan lunak ke gigi. Pada perokok berat, merokok menyebabkan rangsangan pada papilafiliformis, menunda penyembuhan jaringan lunak rongga mulut, timbulnya bau mulut (halitosis). Bau mulut ini tidak dapat diatasi dengan menyikat gigi atau menggunakan obat kumur. Selain itu merokok juga dapat menimbulkan kelainan-kelainan rongga mulut misalnya pada lidah, penebalan menyeluruh bagian epitel mulut, mukosa mulut dan langit-langit yang berupa stomatitis nikotina dan infeksi jamur. Kanker di dalam rongga mulut biasanya dimulai dengan adanya iritasi dari produk-produk rokok yang dibakar dan diisap. Iritasi ini menimbulkan lesi putih yang tidak sakit.¹³

Menurut Arowojolu dkk. tingginya OHIS pada perokok berhubungan dengan fakta bahwa kandungan pada rokok salah satunya tar dapat menyebabkan adanya penodaan pada gigi, permukaan gigi akan menjadi kasar dan mempercepat akumulasi plak pada gigi yang menandakan buruknya kebersihan gigi dan mulut perokok. Gigi menjadi berubah warna karena tembakau. Pada mulanya noda ini dianggap disebabkan oleh nikotin, tetapi sebetulnya adalah hasil pembakaran tembakau yang berupa tar. Nikotin sendiri tidak berwarna dan mudah larut, warna coklat terjadi pada perokok biasa, sedang warna hitam terjadi pada perokok yang menggunakan pipa. Noda-noda tersebut mudah dibersihkan karena hanya terdapat di dataran luar gigi. Tetapi pada orang yang merokok selama hidupnya, noda tersebut dapat masuk ke lapisan email gigi bagian superficial dan sukar untuk dihilangkan.¹³

Tar yang mengendap di permukaan gigi menyebabkan permukaan gigi menjadi kasar sehingga terbentuknya plak gigi menjadi lebih cepat. Plak adalah

sekumpulan protein air ludah, sisa makanan dan bakteri. Asap rokok mempunyai efek terhadap aliran saliva, aliran saliva akan bertambah selama periode merokok. Pertambahan aliran saliva menambah pH dan konsentrasi kalsium fosfat sehingga dengan meningkatnya konsentrasi kalsium menyebabkan terjadinya mineralisasi plak. Plak yang menumpuk pada gigi perokok, jika tidak dilakukan pengendalian plak, maka timbunan bakteri di dalam plak akan semakin banyak dan plak mengalami penambahan massa, kemudian berlanjut dengan pengerasan yang disebut dengan karang gigi (kalkulus). Karang gigi berwarna coklat kehitaman dan berbau. Karang gigi tidak bisa dihilangkan dengan menyikat gigi biasa. Perlekatan plak yang merupakan awal terbentuknya kalkulus, yang jumlahnya lebih besar dijumpai pada perokok akan memperburuk status kebersihan mulut seorang individu.¹³

Jumlah karang gigi pada perokok cenderung lebih banyak daripada yang bukan perokok. Karang gigi yang tidak dibersihkan dapat menimbulkan berbagai keluhan seperti gingivitis atau gusi berdarah. Hasil pembakaran rokok dapat menyebabkan gangguan sirkulasi peredaran darah ke gusi sehingga mudah terjangkit penyakit. Adanya implamasi pada gingival yang ditandai dengan adanya penurunan aliran darah gingival yang dipengaruhi oleh nikotin. Rokok terdiri dari substansi sitotoksik seperti nikotin dengan cara mengubah host response atau secara langsung merusak sel-sel normal periodontium, hal ini ditunjukkan dengan dosis rendah nikotin tersimpan di dalam dan dilepaskan dari fibroblast periodontal .¹³

Periodontitis adalah infeksi yang menyerang jaringan pendukung gigi terjadi bila racun bakteri dan enzim merusak jaringan pendukung gigi dan tulang. Tar yang masuk di bawah gusi akan menyebabkan inflamasi dan infeksi kehilangan perlekatan tulang dan berakhir pada tanggalnya gigi. Perokok mempunyai resiko yang besar untuk perkembangan penyakit periodontal menjadi lebih parah dibandingkan dengan

bukan perokok. Hal ini dikaitkan dengan lemahnya mekanisme pertahanan tubuh para perokok sehingga lebih rawan terkena penyakit periodontal.¹³

Merokok dapat menyebabkan timbulnya bau mulut (halitosis). Bau mulut ini tidak dapat diatasi dengan menyikat gigi atau menggunakan obat kumur. Bau mulut disebabkan oleh tar dan nikotin yang berasal dari rokok yang berakumulasi di gigi dan jaringan lunak mulut meliputi lidah, gusi, dan sebagainya. Merokok juga akan mengeringkan jaringan mulut sehingga mengurangi efek pencucian dan bufer saliva terhadap bakteri dan kotoran yang dihasilkan.¹³

Pada perokok berat, merokok menyebabkan rangsangan pada papilla filiformis (tonjolan pada lidah bagian atas) sehingga menjadi lebih panjang. Sehingga memberikan gambaran seperti selaput tebal pada lidah dan akan menahan debris serta pigmen yang berasal dari makanan, minuman, rokok, dan permen. Hasil pembakaran rokok yang berwarna hitam kecoklatan mudah dideposit, sehingga perokok sukar merasakan rasa pahit, asin, dan manis, karena rusaknya ujung sensoris dari alat perasa (taste buds).¹³

Merokok dapat menunda penyembuhan jaringan lunak rongga mulut anda karena rokok mengurangi pengiriman oksigen dan nutrisi ke jaringan gusi. Pada perokok yang mengalami perlukaan pada gusi akibat peradangan (gusi mudah berdarah) akan lebih lambat proses penyembuhannya. Kebiasaan merokok akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi) dan sekresi kelenjar liur. Jika pembuluh darah menyempit maka supply oksigen dan nutrisi ke jaringan menjadi terhambat, termasuk penyembuhan luka akibat pencabutan.¹³

Rangsangan asap rokok yang lama dapat menyebabkan perubahan-perubahan yang bersifat merusak bagian mukosa mulut yang terkena, bervariasi dan penebalan menyeluruh bagian epitel mulut (*smoker's keratosis*) sampai bercak putih keratolitik

yang menandai leukoplakia dan kanker mulut. Leukoplakia bervariasi dan lesi putih yang rata/halus sampai lesi yang tebal dan keras. Kira-kira 3 -5 persen kasus yang didiagnosis leukoplakia akan berkembang menjadi kanker. Oral leukoplakia merupakan lesi prekanker. Resiko terkena kanker rongga mulut para perokok mempunyai resiko tinggi terkena kanker rongga mulut karena banyaknya kandungan bahan kimia dalam sebatang rokok yang bersifat toksik dan karsinogen seperti tar, nikotin dan karbonmonoksida. Beberapa statistik dari American Cancer Society menyatakan sekitar 90% kanker rongga mulut dikarenakan konsumsi tembakau, resiko terkena keganasan karena banyaknya jumlah merokok atau dan lamanya paparan rokok. Cara mendeteksi kanker rongga mulut dapat dilakukan *dental checkup*. Resiko dari efek merokok pada gigi dan mulut, para perokok mempunyai resiko 6 kali lebih banyak menderita kanker rongga mulut. Ini dikaitkan dengan bahan kimia yang berjumlah sekitar 4.000 dalam sebatang rokok.¹³

Salah satu akibat dari kebiasaan merokok yang terjadi dirongga mulut adalah *smoker's melanosis*. *Smoker's melanosis* merupakan pigmentasi pada mukosa mulut yang secara langsung dihubungkan dengan jumlah rokok yang dihisap per hari, lamanya merokok dan kebiasaan merokok tembakau. *Smoker's melanosis* dapat mempengaruhi permukaan mukosa manapun namun pada umumnya terjadi pada gingiva anterior labial mandibula, khususnya pada labial gigi anterior perokok.¹¹

Intensitas dan distribusi pigmentasi oral setiap orang berbeda-beda diantaranya yaitu perbedaan ras, perbedaan individu dari ras yang sama, dan area pigmentasi yang berbeda dari dalam mulut. Tingkat pigmentasi tergantung pada aktivitas melanosit, konstitusi genetik, hormon, dan radiasi UV.¹⁷

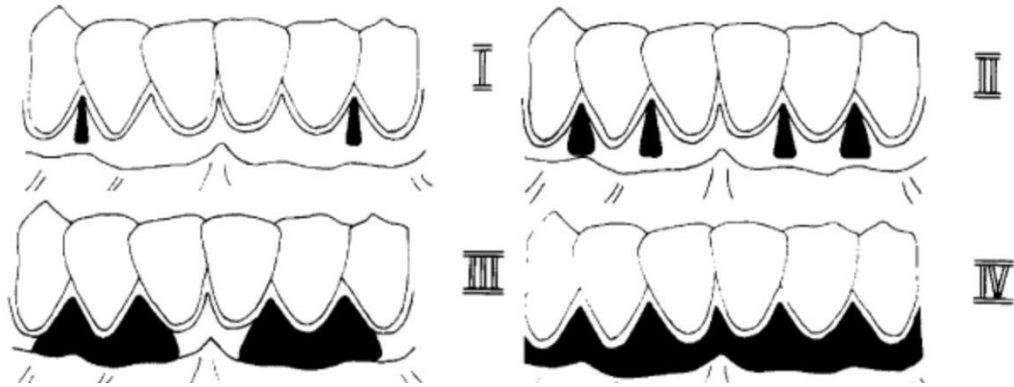
2.2 Smoker's Melanosis

2.2.1 Pengertian Smoker's Melanosis

Smoker's melanosis merupakan karakteristik perubahan karakteristik pada warna mukosa oral yang terpapar asap rokok dan merupakan hasil utama dari deposisi melanin pada lapisan sel basal pada mukosa. Kelainan ini tidak berbahaya tapi akan mengganggu estetika dalam rongga mulut jika dibiarkan. *Smoker's melanosis* timbul pada 25-31% perokok dan meningkat secara signifikan selama tahun pertama seseorang merokok. Lokasi pigmentasi semakin meluas apabila seseorang semakin lama merokok. Hal ini menunjukkan bahwa semakin lama seseorang merokok semakin beresiko timbulnya *smoker's melanosis*. Ciri-cirinya yakni mukosa berwarna kecoklatan disebabkan karena meningkatnya produksi melanin oleh melanosit dan letaknya dengan lapisan sel basal dan lamina propria, pigmentasinya bersifat reversible walaupun biasanya hilang setelah bertahun-tahun. Menjaga dan memperhatikan kesehatan gigi dan mulut serta berhenti merokok dapat mengatasi penyakit *smoker's melanosis*.^{10,18}

Indeks pigmentasi gingiva digunakan untuk menilai tingkat pigmentasi yang terjadi pada gingiva. Pertama kali, Dummet pada tahun 1965 memperkenalkan indeks pigmentasi gingiva yang disebut DOPI atau indeks pigmentasi oral. Pada tahun 1964, Dummet juga memaparkan indeks pigmentasi oral (DOPI), yang umumnya digunakan karena sederhana dan mudah digunakan. Penilaian dilakukan dengan memberikan skor 0 untuk tidak ada pigmentasi klinis (gingiva berwarna pink), skor 1 untuk pigmentasi klinis ringan, skor 2 untuk pigmentasi klinis sedang (cokelat tua atau campuran warna pink dan cokelat), dan skor 3 untuk pigmentasi klinis berat (cokelat tebal atau warna hitam kebiruan).

Hedin mengklasifikasikan derajat pigmentasi dengan menyatakan bahwa gingiva bebas tidak menunjukkan pigmentasi, dan pigmentasi tidak terlihat di bagian lingual atau palatal gingiva. Derajat Pigmentasi (DPI) oleh Hedin:¹⁹



Gambar 2. 2 Klasifikasi derajat pigmentasi

(Sumber : <https://ocs.unmul.ac.id/index.php/MOLAR/article/view/7466> Diakses tanggal 29 Maret 2023)

Derajat I: Pigmentasi pada tingkat paling rendah terlihat di lokasi sentral dari satu atau dua papila interdental soliter.

Derajat II: Seringkali, papila di antara gigi kaninus dan gigi insisivus terdekat menunjukkan tingkat pigmentasi ini. Jika pigmentasi agak lebih meluas, papila interdental soliter menunjukkan pigmentasi lebih banyak.

Derajat III: Pada perluasan yang lebih besar, daerah berpigmen terisolasi berkumpul menjadi pita kontinu yang pendek.

Derajat IV: Membentuk pita kontinu yang panjang yang mencakup sebagian besar gingiva di depan gigi kaninus dan gigi insisivus¹⁹.

2.2.2 Gambaran Klinis Smoker's Melanosis

Warna normal dari gingiva adalah salmon pink coral. *Smoker's melanosis* terlihat sebagai bercak coklat yang merata, datar, dan tidak teratur, dengan ukuran

beberapa sentimeter. Biasanya, perubahan warna ini terjadi pada gingiva di bagian anterior labial dan mukosa pipi, serta daerah-daerah rawan lainnya seperti mukosa bibir, palatum, lidah, dasar mulut, dan bibir. Pigmentasi yang terkait dengan merokok pipa dapat terjadi pada mukosa bukal. Pada beberapa individu yang menggunakan rokok putih dan menempatkannya di dalam rongga mulut, pigmentasi dapat terlihat pada palatum keras. Derajat pigmentasi bervariasi mulai dari coklat muda hingga coklat tua. Pigmentasi pada mukosa mulut berkaitan dengan durasi merokok dan jumlah rokok yang dihisap. Biasanya, kita akan menemukan fokus coklat tua yang tersebar secara asimetris, yang sering disertai dengan perubahan warna pada gigi menjadi coklat dan halitosis.^{11,13,19}

2.2.3 Etiologi Smoker's Melanosis

Pewarnaan pada mukosa rongga mulut dapat terjadi karena rongga mulut merupakan bagian tubuh yang pertama kali terpapar oleh asap rokok dan menjadi tempat penyerapan zat sisa pembakaran rokok, sehingga rentan mengalami perubahan warna. Smoker's melanosis adalah kondisi hiperpigmentasi pada mukosa mulut yang umumnya terjadi pada gingiva di bagian anterior mandibula. Ciri-cirinya mencakup warna gelap keunguan atau bintik-bintik terang berwarna coklat yang tidak teratur, disebabkan oleh deposisi melanin. Lokasi pigmentasi semakin meluas seiring dengan durasi merokok yang lebih lama, menunjukkan bahwa semakin lama seseorang merokok, semakin tinggi risiko terjadinya smoker's melanosis. Smoker's melanosis dicirikan oleh mukosa berwarna kecoklatan akibat peningkatan produksi melanin oleh melanosit, yang terletak di lapisan sel basal dan lamina propria. Meskipun pigmentasinya bersifat reversible, namun biasanya memudar setelah bertahun-tahun. Nikotin dapat menyebabkan efek melanosis pada gusi, dimana melanosis pada perokok terjadi karena efek nikotin (senyawa polisiklik) terhadap sel

melanosit yang terletak sepanjang sel-sel basal epitel pada lapisan mukosa mulut. Nikotin secara langsung merangsang melanosit untuk memproduksi melanosom berlebihan yang mengakibatkan penumpukan pigmen melanin yang meningkat.^{21,22}

2.2.4 Mekanisme Smoker's Melanosis

Smoker's melanosis timbul karena materi stimulant pada asap rokok yang mencapai melanosit pada gingiva. Smoker's melanosis ini bisa timbul melalui dua acara, yaitu melalui mukosa dan saliva, dan cara yang kedua yaitu dengan melalui rute sistemik. Cara pertama melibatkan penetrasi nikotin dan benzopirin melalui mukosa dan saliva, sementara cara kedua melibatkan penyebaran nikotin dan benzopirin ke dalam sirkulasi darah melalui pernapasan hidung, memengaruhi melanosit secara tidak langsung. Pada cara pertama, asap rokok yang mengandung nikotin dan benzopirin merangsang melanosit memproduksi banyak melonosom, menyebabkan peningkatan pigmen melanin di lamina propria dan deposisi pada sel basal lapisan epitel mukosa mulut.¹⁹

2.2.5 Perawatan Smoker's Melanosis

Smoker's melanosis biasanya hilang dan kembali normal dalam waktu tiga tahun setelah berhenti merokok. Menjaga dan memperhatikan kesehatan gigi dan mulut serta berhenti merokok dapat mengatasi penyakit *smoker's melanosis*. Teknik bedah dengan scalpel bedah adalah salah satu teknik pertama yang dijelaskan pengobatan depigmentasi gingiva dan masih yang paling populer. Beberapa metode untuk mengatasi pigmentasi gingiva melibatkan pendekatan bedah seperti teknik bedah dengan pisau skalpel, metode abrasi dengan bur, elektro-bedah, kriobedah, penggunaan laser, radiobedah, serta teknik untuk menyamarkan pigmentasi gingiva

seperti graft gingiva bebas dan allograft matriks dermal selular. Teknik bedah dengan pisau skalpel melibatkan penghapusan epitel gingiva berpigmen dan jaringan ikatnya menggunakan pisau. Meskipun ekonomis, teknik ini direkomendasikan untuk klinik dengan keterbatasan alat. Proses penyembuhan lebih cepat, tetapi menyebabkan pendarahan yang memerlukan pembalut periodontal selama 7-10 hari. Metode abrasi dengan bur menggunakan bur berbentuk bola bergerigi dengan gerakan cepat untuk memotong epitelium gingiva. Elektro-bedah menggunakan tenaga listrik tinggi untuk mengurangi efek samping. Kriobedah membekukan gingiva dengan nitrogen cair, menyebabkan kerusakan jaringan. Penggunaan laser diakui sebagai metode efektif, nyaman, dan dapat diandalkan tanpa memerlukan pembalut periodontal. Radiobedah melibatkan pengangkatan jaringan lunak dengan energi frekuensi radio 3,0 MHz hingga 4,0 MHz.^{18,19,22}