

MEROKOK PASIF

Fajriwan, Anwar Jusuf

Bagian Pulmonologi FKUI/SMF Paru RSUP Persahabatan, Jakarta

PENDAHULUAN

Merokok pasif adalah bernapas dengan udara yang mengandung asap rokok yang dikeluarkan oleh perokok dan sisa akhir pembakaran tembakau (1,2). Ancaman tembakau dan asap rokok pada saat ini sudah merupakan masalah dunia yang memerlukan perhatian besar. Pada tahun 1980 WHO menetapkan tema bagi hari kesehatan sedunia yaitu **merokok atau sehat, pilihannya terserah anda**. Dengan resolusinya nomor EB, 83 R13 bulan Januari 1989 WHO menetapkan tanggal 31 Mei 1989 sebagai **"The world's 2nd no-tobacco day"**. Tanggal 31 Mei ini akan diperingati setiap tahunnya di berbagai belahan dunia termasuk di Indonesia (dikutip dari 3).

Merupakan suatu ironi bahwa prevalensi perokok di negara maju telah banyak berkurang sedangkan perokok di negara berkembang justru makin banyak. Di negara berkembang kecenderungannya malah makin meningkat 2,1% pertahun. Di Indonesia menurut hasil survei kesehatan rumah tangga tahun 1980 menunjukkan kebiasaan merokok di kalangan laki-laki diatas usia 10 tahun sebesar 46,4%, sedangkan pada tahun 1986 meningkat menjadi 52,9%. Pada wanita dari 2,4% meningkat menjadi 3,6% (dikutip dari 4).

Apabila seseorang merokok maka asap rokok yang ditimbulkannya bukan saja terhisap oleh perokok itu sendiri tapi juga orang yang tidak merokok yang berada di dekatnya. Jadi orang-orang bukan perokok yang berada di lingkungan yang tercemar asap rokok inilah yang disebut perokok pasif. Kelompok ini terdiri dari isteri atau suami dan anak-anak serta para perokok, rekan sekantor dan sesama penumpang kendaraan umum (3).

Asap rokok yang berada di sekitar perokok mengandung bahan toksik dan karsinogenik yang sama seperti aliran utama yang dihisap oleh perokok. Dengan demikian efek merokok pasif hampir sama dengan efek yang timbul pada merokok aktif (5). Absorpsi asap rokok oleh para perokok pasif dipengaruhi oleh jumlah produksi asap, dalamnya

isapan dari perokok, ada tidaknya ventilasi untuk penyebaran atau pergerakan asap, jarak antara bukan perokok dengan perokok dan lamanya paparan (1). Fletcher tidak dapat membuktikan bahwa asap rokok berbahaya terhadap kesehatan orang yang tidak merokok, tetapi asap rokok ini dapat menimbulkan gejala-gejala iritasi dan stres terutama pada orang yang alergi atau sudah menderita penyakit jantung atau paru (6).

Efek merokok pasif terhadap kesehatan sangat tergantung pada lingkungan. Dalam lingkungan uterus dimana fetus secara biologi tergantung pada ibu, akan didapat efek yang merugikan terhadap fetus. Dalam lingkungan rumah dimana orang tua mereka merokok, juga didapatkan efek yang merugikan pada anaknya. Demikian juga dalam lingkungan masyarakat, efek akibat merokok pasif akan mempengaruhi kita semua (7).

BAHAN-BAHAN YANG TERDAPAT DALAM ROKOK

Dalam rokok terdapat tidak kurang dari 4000 bahan zat organik, baik berupa gas maupun partikel yang telah diidentifikasi dari daun tembakau maupun asap rokok. Bahan-bahan tersebut umumnya bersifat toksik, karsinogenik, disamping beberapa bahan yang bersifat radioaktif dan adiktif (8,9). Komponen yang terdapat dalam rokok dapat dibedakan dalam dua bentuk, yaitu **"gas phase"** dan **"particulate matter"** (10,11). **"Gas phase"** terdiri dari nitrosamin, nitrosopirrolidin, hidrasin, vinil chlorida, uretan, formaldehid, hidrogen sianida, akrolein, asetaldehid, nitrogen oksida, amonia, piridin dan karbon monoksida. **Particulate matter** terdiri dari bensopirin, dibensakridin, dibensokarbasol, piren, fluoranten, hidrokarbon aromatik, polinuklear, naftalen, nitrosamin yang tidak mudah menguap, nikel, arsen, nikotin, alkaloid tembakau, fenol dan kresol.

Asap rokok dengan segala zat yang dikandungnya akan merusak epitel saluran napas, menyebabkan hiperplasia, metaplasia dan displasia epitel sehingga merusak silia dan menyebabkan hipersekresi dengan sekret yang terkumpul dalam lumen saluran napas (12).

Nikotin

Merokok dengan nikotin tinggi atau nikotin rendah akan menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik, peningkatan denyut jantung sehingga meningkatkan kebutuhan oksigen miokard (13,14). Merokok dengan nikotin tinggi lebih meningkatkan tekanan darah dan denyut jantung bila dibandingkan merokok dengan kandungan sedikit nikotin atau tanpa nikotin. Keadaan ini disebabkan oleh karena nikotin meningkatkan pelepasan katekolamin medula adrenal dan jaringan kromafin jantung. Disamping itu nikotin juga bekerja pada kemoreseptor badan-badan karotis menyebabkan peningkatan kadar karboksihemoglobin yang dapat mengurangi jumlah oksigen yang diperlukan oleh miokard. Nikotin merupakan faktor risiko terjadinya infark miokard dan kematian mendadak pada penyakit jantung koroner, karena nikotin menambah kebutuhan oksigen miokard, meningkatkan perlekatan platelet yang cenderung menjadi trombus, mengurangi ambang rangsang fibrilasi ventrikel selama episod iskemia miokard, menambah kadar kortikosteroid serum yang menyebabkan miokard lebih sensitif terhadap efek katekolamin yang dapat menimbulkan aritmia ventrikel dan infark miokard (15,16).

Pada paru nikotin dapat menghambat aktivitas silia (17,18). Pada sistem vaskuler nikotin menurunkan aliran darah kulit dan menambah resistensi vaskuler (19).

Karbon monoksida (CO)

Daya gabung karbon monoksida dengan hemoglobin kira-kira 245 kali lebih besar daripada daya gabung dengan oksigen (20). Karbon monoksida akan menggantikan oksigen pada ikatannya dengan hemoglobin (Hb), sehingga mengurangi jumlah oksigen yang berguna untuk miokard. CO juga menginduksi pergeseran ke kiri kurva disosiasi oksihemoglobin yang menyebabkan ikatan oksihemoglobin lebih erat, selanjutnya menurunkan penggunaan oksigen miokard (15).

Hidrokarbon

Hidrokarbon dapat menyebabkan metaplasia skuamosa. Auerbach (21) menemukan setelah pajanan asap rokok, sel-sel bronkus menjadi abnormal, terjadi perubahan sel goblet dan mikrovili.

HUBUNGAN MEROKOK PASIF DENGAN NIKOTIN

Nikotin dapat menyebabkan suatu dermatitis atopi pada individu yang hipersensitif. Reaksi anafilaksis pada kulit ini disebabkan oleh karena nikotin berfungsi sebagai hapten, yang dapat diinduksi dengan hanya tembakau. Orang yang bukan perokok yang hipersensitif terhadap asap tembakau dapat menimbulkan gejala-gejala saluran napas (6,22).

Nikotin pada perokok pasif yang berat dapat menyebabkan gejala Raynaud (19). Nikotin dapat merupakan ko-karsinogen dan hasil pembusukan panas dari nikotin seperti dibenzakridin, dibenzokarbasol dan nitrosamin merupakan karsinogen.

Dalam cairan tubuh perokok pasif banyak ditemukan nikotin (22). Russel mendapatkan konsentrasi rata-rata kotinin urin pada orang yang merokok yang sengaja memajan asap rokok lebih tinggi secara bermakna daripada bukan perokok yang tidak dengan sengaja terpajan asap rokok ($p < 0.01$) (2). Dari hasil penelitian yang dilakukan terhadap 49 perokok dan 184 bukan perokok di London, didapatkan bahwa konsentrasi kotinin urin 3 kali lebih besar pada perokok pasif dibandingkan dengan yang bukan perokok. Pengukuran konsentrasi kotinin urin merupakan penanda yang spesifik dan sensitif akibat pajanan asap rokok (23).

Pada bukan perokok, nikotin juga dapat menyebabkan iritasi akut terhadap mata, saluran napas dan dapat menyerap karbon monoksida (2).

Pada perokok pasif nikotin dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah pada penderita dengan angina pectoris (1). Efek kardiovaskuler yang sama telah diobservasi pada anak-anak yang secara akut terpajan asap rokok. Anak-anak yang berasal dari rumah dimana orang tuanya merokok, mempunyai frekuensi denyut jantung dan tekanan darah yang lebih tinggi daripada mereka yang di

rumah orang tuanya tidak merokok. Menurut laporan ahli bedah umum Amerika 1979 *"Smoking and Health"*, nikotin dalam lingkungan sangat memprihatinkan, sebab nikotin yang diabsorpsi diperkirakan menunjang dalam memperberat risiko pengembangan penyakit jantung koroner (24).

PENGARUH PADA ANGINA PEKTORIS

Penderita angina pektoris bila terpajan asap rokok dalam ruangan dengan ventilasi yang baik atau ruangan ventilasi akan menambah denyut jantung pada saat istirahat, tekanan darah sistolik dan diastolik dan karboksihemoglobin (COHb) (1, 15).

Merokok pasif menyebabkan nyeri dada angina yang timbul segera setelah latihan. Lamanya latihan sampai timbulnya angina juga lebih singkat pada perokok pasif dalam ruangan tidak berventilasi daripada perokok pasif pada ruangan berventilasi. Penambahan denyut jantung dan tekanan darah sistolik diastolik saat istirahat pada penderita angina pektoris sesudah pajanan merokok pasif, diduga oleh karena absorpsi dari nikotin. Merokok dengan nikotin yang tinggi, nikotin yang rendah atau tanpa nikotin menyebabkan peningkatan kadar COHb dan akan mengurangi jumlah oksigen yang ada dalam miokard (13, 14). Russel melaporkan bahwa merokok pasif pada ruangan tanpa ventilasi (25), di samping karbon monoksida dan nikotin, komponen lain dari asap tembakau termasuk oksidasi dari nitrogen dan hidrogen sianida dan mungkin faktor psikologis dapat menunjang penurunan latihan pada penderita dengan penyakit jantung sesudah merokok pasif.

PENGARUH TERHADAP FUNGSI PARU

Banyak penelitian yang telah melaporkan terdapatnya hubungan yang bermakna antara orang tua yang merokok dan fungsi paru anaknya. Di Inggris telah dilakukan penelitian terhadap 2.756 anak, usia 6,5-19 tahun, didapatkan arus tengah ekspirasi maksimal menurun pada anak laki-laki yang ibunya perokok tetapi tidak untuk anak perempuan.

Sedangkan untuk pengukuran KVP (kapasitas vital paksa) dan VEP 1 (volume ekspirasi paksa detik pertama) didapatkan bahwa anak laki-laki dengan bising mengi terpajan oleh orang tua merokok, KVP dan VEP1 lebih kecil daripada anak laki-laki dengan

bising mengi yang orang tuanya tidak merokok (26). Penelitian lain yang dilakukan terhadap 1.033 orang usia 40-69 tahun di Beijing didapatkan bahwa orang yang mendapat pajanan di kantor dan di rumah, penurunan VEP1 dan KVP lebih besar dibandingkan dengan mereka yang hanya terpajan di rumah atau di kantor saja, yang bermakna secara statistik. Juga diteliti mengenai jumlah anggota keluarga yang merokok dan hubungannya dengan fungsi paru, didapatkan kesimpulan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara dosis-respons pajanan asap rokok dengan fungsi paru orang dewasa (5).

Penelitian tentang hubungan antara paparan merokok pasif dengan fungsi paru, didapatkan kesimpulan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara paparan merokok pasif dengan fungsi paru pada penderita dengan fibrosis kistik. Penelitian oleh Thomas Kovesi dan kawan-kawan pada 340 penderita didapatkan bahwa pada keluarga yang tidak pernah merokok, mempunyai fungsi paru yang lebih baik dibandingkan dengan keluarga yang selalu merokok, walaupun tidak bermakna secara statistik. Sedangkan pada keluarga yang berhenti merokok didapatkan fungsi paru yang lebih jelek dibandingkan dengan yang tidak merokok dan bermakna secara statistik (27).

PENGARUH TERHADAP TIMBULNYA KANKER PARU

Hubungan merokok dengan kanker paru telah menjadi bahan penelitian sejak 4-5 dekade terakhir ini, dan kesimpulannya ialah bahwa terdapat hubungan merokok dengan kanker paru (28). Pada tahun 1979 suatu laporan tentang kanker paru yang didasarkan pada penelitian, menyimpulkan bahwa orang yang tidak merokok dan terpajan oleh pasangannya yang merokok, mempunyai risiko yang meningkat untuk menderita kanker paru (29, 30, 31). Penelitian yang dilakukan terhadap 51 orang dengan kanker paru di Amerika Serikat, mendapatkan bahwa penderita yang tidak merokok atau bekas perokok mempunyai risiko dua kali lebih besar bila suami/pasangannya merokok dan bermakna secara statistik. Risiko relatif (RR) didapatkan lebih besar jika suami/pasangannya merokok lebih dari 20 batang per hari dibandingkan dengan yang kurang dari 20 batang per hari (RR; 3,4 : 2,4) (30).

PENGARUH TERHADAP SENSITIVITAS PLATELET

Burghuber melakukan penelitian mengenai respons platelet terhadap prostasiklin (PGI₂) eksogen pada perokok kronik dan bukan perokok sebelum dan sesudah pemajanan terhadap lingkungan yang terkontaminasi dengan asap tembakau (merokok pasif). Penelitian ini menunjukkan bahwa platelet pada perokok kronik kurang sensitif terhadap PGI₂ eksogen dibandingkan bukan perokok. Disamping itu merokok pasif atau aktif mengurangi sensitivitas platelet terhadap PGI₂ daripada bukan perokok. Penekanan sensitivitas platelet terhadap PGI₂ oleh perokok pasif atau aktif merupakan suatu mekanisme penting untuk timbulnya trombotik arteri (31).

PENGARUH TERHADAP PENYAKIT SALURAN NAPAS PADA ANAK

Penelitian yang dilakukan oleh Yue Chen dengan menganalisis data 3.285 bayi di Shanghai pada tahun 1993 mendapatkan kejadian/insidens dan risiko terkena penyakit pernapasan yang meningkat sesuai dengan peningkatan jumlah rokok yang dihisap anggota keluarga. Pada usia 18 bulan, lebih dari satu kali dirawat pada anak yang ayahnya merokok >20 batang per hari (32).

Colley mempelajari insidens pneumonia dan bronkitis pada 2.205 bayi sampai mereka berumur 5 tahun. Insidens pneumonia dan bronkitis pada tahun pertama kehidupan berhubungan dengan kebiasaan merokok orang tua. Paling rendah bila kedua orang tua tidak merokok, paling tinggi bila kedua orang tua merokok dan terletak diantaranya bila hanya satu orang tuanya merokok (33).

PENGARUH TERHADAP SISTEM VASKULER

Merokok pasif memainkan peranan sebagian dari penyebab gejala vaskuler. Inhalasi pasif nikotin akan menurunkan aliran darah kulit dan menambah resistensi vaskuler yang dapat menyebabkan gejala vaskuler (gejala Rynaud) (13).

KESIMPULAN

1. Asap rokok dengan segala zat yang dikandungnya bila dihirup oleh orang yang tidak

merokok (merokok pasif) akan memberikan efek yang merugikan kesehatan, terutama pada sistem pernapasan dan kardiovaskuler.

2. Efek merokok pasif terhadap kesehatan sangat tergantung pada lingkungan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Aronow WS. Effect of passive smoking on angina pectoris. *N Engl J Med* 1988; 299 : 21-3.
2. Russel MAH, Feyerabend C. Blood and urinary cotinine in nonsmokers. *Lancet* 1985; 179-81.
3. Jusuf A, Saad A. Merokok Pasif. *Paru* 1991; 11 : 16-9.
4. Jusuf A, Shebubakar S, Aditama TY, Wawolamaya C, Amri Z. Sikap dan perilaku murid sekolah dasar kelas V dan VI tentang rokok di Jakarta Timur. *Paru* 1994; 14 : 8-18.
5. Xu X, Li B. Exposure-response relationship between passive smoking and adult pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 1995 ; 151 : 41-6.
6. Huber GL. Smoking and nonsmokers - what is the issue?. *N Engl J Med* 1979; 292 : 858-9.
7. Lenfan C, Liu BM. Passive smokers versus voluntary smokers. *N Engl J M* 1980; 302 : 742-3.
8. Smet JM. The relationship of smoking to COPD. In : *Chronic obstructive pulmonary disease*. Cherniack NS ed. Philadelphia : WB Saunders Co, 1991; 249-52.
9. Byrd Jr. Environmental tobacco smoke, medical and legal issues. *Medical Clinics of North America* 1992; 76 : 377-8.
10. Hale KA, Niewohener DE, Cosio MG. Morphologic changes in the muscular pulmonary arteries; relationship to cigarette smoking. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122 : 273-8.
11. Wynder EL, Hoffman D. Tobacco and health a societal challenges. *N Engl J Med* 1979; 300 : 894-902.
12. Rasmin Rasyid. Paru Sehat. Pidato pengukuhan diucapkan pada upacara penerimaan jabatan sebagai guru besar dalam mata pelajaran pulmonologi. FKUI 27 Agustus 1983.
13. Aronow WS, Cassidy J, Vangrow JS. Effect of cigarette smoking and breathing carbon monoxide. *Circulation* 1974; 50 : 340-7.
14. Aronow WS, Dendinger J, Rokau SN. Heart rate and carbon monoxide level after smoking high, low, and non nicotine cigarettes A studying made patients with angina pectoris. *Ann Intern Med* 1971; 74 : 697-702.

15. Aronow WS, Effect of cigarette smoking and carbon monoxide on coronary heart disease. *Chest* 1976; 70 : 514-8.
16. Doyle JT, Dawbwer TR, Kannel BW. The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. *JAMA* 1964; 190 : 886-90.
17. Casio MG, Hale KA, Niewoehner DE. Morphologic and morphometric effects of prolonged cigarette smoking on the small airway. *Am Rev Respir Dis* 1980; 265-71.
18. White RJ, Froeb FH. Small airways dysfunction in non smoker chronically exposed to tobacco smoke. *N Engl J Med* 1980; 302 : 720-3.
19. Bocanegara TS, Epinoza RL. Raynaud's phenomenon in passive smokers. *N Engl J Med* 1980; 303 : 1419.
20. Suma'mur PK. Higiene perusahaan dan kesehatan kerja, Jakarta: Gunung Agung, 1984 : 159-60.
21. Auerbach O. Natural history of carcinoma of the lung, In Alfred PF, Ed. Pulmonary disease and disorders. Mc Graw Hill Book Co, 1994 : 1288-97.
22. Stock SL. Passive smoking and nicotine. *Lancet* 1981; 1044-5.
23. Thompson SG, Stone R, Nanchahal K, Wald NJ. Relation of urinary cotinine concentrations to cigarette smoking and to exposure to other people's smoke. *Thorax* 1990; 45 : 356-61.
24. Knudson RJ, Bloom JW, Knudson DE, et al. Sub-clinical effects of smoking, physiologic comparison of healthy middle-aged smokers and nonsmokers and interrelationships of lung function measurements. *Chest* 1984; 86 : 20-9.
25. Russel MAH, Cole PV, Brown E. Absorption by non-smokers of carbon monoxide from room air polluted by tobacco smoke. *Lancet* 1983; 22 : 576-9.
26. Rona RJ, Chinn S. Lung function, respiratory illness, and passive smoking in British Primary School Children. *Thorax* 1993; 48 : 21-5.
27. Forastiere F, Agabiti N, Corbo GM et al. Passive smoking as determinant of bronchial responsiveness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 : 365-70.
28. Jusuf A. Rokok dan Kanker Paru. Diskusi panel rokok dan kesejahteraan masyarakat. Jakarta 1987 : 1-11.
29. Fielding JE, Phenow KJ. Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 1988; 319 : 452-9.
30. Trichopoulos D, Kalandidi A, Sparros L, MacMahon B. Lung cancer and passive smoking. *Int J Cancer* 1981; 27 : 1-4.
31. Burghuber OC. Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non smokers. *Chest* 1986; 90 : 34-8.
32. Chen Y. Environmental tobacco smoke, low birth weight and hospitalization for respiratory disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150 : 54-8.
33. Colley JRT, Holland WW, Carlhill RT. Influence of passive smoking and parenteral phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *Lancet* 1974; 1031-32.