

## GAMBARAN MIKROSKOPIS SITOLOGI EKSFOLIATIF MUKOSA MULUT PADA PEROKOK AKTIF BERDASARKAN LAMA WAKTU MEROKOK

Laurensia Rivoniarti Ese Pehan<sup>1\*</sup>, Previta Zeizar Rahmawati<sup>2</sup>, Muhammad Basyaruddin<sup>3</sup>, Erni Yohani Mahtuti<sup>4</sup>

Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Maharani Malang<sup>1,2,3,4</sup>

\*Corresponding Author : rivonese405@gmail.com

### ABSTRAK

Merokok adalah salah satu faktor risiko untuk terjadinya kerusakan pada rongga mulut. Paparan dari zat-zat kimia yang terkandung dalam rokok mengakibatkan ketidakseimbangan antara enzim antioxidant dalam memetabolisme dan mendetoksifikasi zat karsinogen dalam rokok, sehingga dapat menyebabkan perubahan pada epitel rongga mulut yang akan berkembang menjadi lesi dan keadaan dysplasia, dimana sel-sel dapat mengalami perubahan abnormal yang dapat berkembang menjadi kanker. Perubahan ini salah satunya dipengaruhi oleh lama waktu dalam mengkonsumsi rokok. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui gambaran mikroskopis sitologi eksfoliatif mukosa mulut perokok aktif berdasarkan lama waktu merokok dan mengetahui ada tidaknya perubahan sel epitel mukosa mulut pada perokok aktif berdasarkan lama waktu merokok. Penelitian ini menggunakan *Analitik observasional* dengan menggunakan pendekatan *cross sectional*, sebagai metode penelitian. Metode pengambilan sampel menggunakan *non-probability* sampling dengan jenis pemilihan *consecutive sampling*. Data penelitian ini diperoleh dari data primer menggunakan kuisioner dan pemeriksaan sel epitel dibawah mikroskop. Analisis data menggunakan tabulasi silang. Pada hasil penelitian menunjukkan terdapat pengaruh antara kebiasaan merokok dengan terjadinya perubahan sel epitel rongga mulut lama waktu merokok dan frekuensi merokok perhari, dimana pada pengamatan dibawah mikroskop terdapat 4 orang perokok yang mengalami perubahan sel epitel rongga mulut (20%) dengan 2 orang mengalami perubahan tingkat displasia ringan, 1 orang mengalami perubahan tingkat displasia sedang dan 1 orang mengalami perubahan sel tingkat displasia berat. Dapat disimpulkan bahwa lama waktu merokok dan frekuensi merokok perhari mempengaruhi perubahan sitologi pada rongga mulut..

**Kata kunci** : lama waktu merokok, merokok, sel epitel

### ABSTRACT

*Smoking is one of the risk factors for damage to the oral cavity. Exposure to chemicals contained in cigarettes results in an imbalance between antioxidant enzymes in metabolising and detoxifying carcinogens in cigarettes, so that it can cause changes in the epithelium of the oral cavity which will develop into lesions and dysplasia, where cells can undergo abnormal changes that can develop into cancer. This change is influenced by the length of time in consuming cigarettes. The purpose of this study was to determine the microscopic picture of exfoliative cytology of the oral mucosa of active smokers based on the length of smoking time and to determine whether there are changes in oral mucosal epithelial cells in active smokers based on the length of smoking time. This study uses observational analytics using a cross sectional approach, as a research method. The sampling method used non-probability sampling with consecutive sampling. This research data was obtained from primary data using questionnaires and examination of epithelial cells under a microscope. Data analysis using cross tabulation. The results showed that there was an influence between smoking habits and the occurrence of changes in oral epithelial cells, the length of time smoked and the frequency of smoking per day, where in observations under a microscope there were 4 smokers who experienced changes in oral epithelial cells.*

**Keywords** : length of smoking, epithelial cells, smoking

## PENDAHULUAN

Merokok masih menjadi bahaya kesehatan global karena dapat menyebabkan berbagai penyakit bahkan kematian. Merokok sudah menjadi kebiasaan umum dalam kehidupan sehari-hari dan tersebar luas di masyarakat. Menurut data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), pada tahun 2020 jumlah perokok berusia 15 tahun ke atas di seluruh dunia berjumlah 991 juta. Jumlah tersebut mengalami penurunan sebesar 3,41% atau 35 juta orang dibandingkan tahun 2015 yang berjumlah 1,026 miliar orang. Indonesia merupakan negara ketiga di dunia dengan jumlah perokok terbanyak (Organization, 2021). Selama sepuluh tahun terakhir, konsumsi rokok di Indonesia terjadi peningkatan yang signifikan dimana jumlah perokok dewasa sebanyak 8,8 juta orang, yaitu dari 60,3 juta pada tahun 2011 menjadi 69,1 juta perokok pada tahun 2021 (Kemenkes, 2022).

Kebiasaan merokok memang berdampak negatif terhadap kesehatan, namun proporsi perokok terus meningkat setiap tahunnya. Hal ini disebabkan karena merokok merupakan hal yang lumrah bagi sebagian besar masyarakat Indonesia, khususnya pria dewasa, hal ini bisa dilihat dari aktivitas merokok (Fitriah, 2021). Aktivitas seorang perokok dapat diamati dari frekuensi merokok, lama penggunaan rokok dan jenis rokok yang dikonsumsi. Frekuensi merokok adalah jumlah batang rokok yang dihisap per hari, terdapat tiga jenis perilaku merokok berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap, yaitu perokok berat yang merokok >15 batang per hari, perokok sedang merokok 5-14 batang rokok per hari dan perokok ringan, yang merokok 1 - 4 batang rokok per hari, selain frekuensi merokok terdapat juga kategori merokok yang berdasarkan lama waktu merokok yaitu dari 5 tahun, 5-10 tahun, dan lebih dari 10 tahun (Farrasti et al., 2022). Kebiasaan merokok ini bisa menyebabkan penyakit dan kerusakan pada rongga mulut (Kusuma, 2019).

Orang yang aktif merokok memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami kerusakan rongga mulut yang lebih parah dibandingkan dengan mereka yang tidak merokok. Hal ini diawali dengan perubahan pada saliva dan flora normal. Flora normal rongga mulut meliputi berbagai jenis, salah satunya fungi genus *Candida*. Genus *candida* ini paling banyak menyebabkan kelainan pada rongga mulut. Selain berdampak sistematis, merokok juga dapat menyebabkan kondisi patologi di rongga mulut. Jaringan lunak rongga mulut dan gigi adalah dua bagian rongga mulut yang dapat mengalami kerusakan akibat rokok (Debby & Sayekti, 2022). Rongga mulut adalah tempat utama masuknya makanan, minuman, dan zat lain, seperti asap tembakau. Mengonsumsi rokok dapat menyebabkan iritasi pada rongga mulut karena pembakaran zat-zat pada rokok seperti tembakau, tar, nikotin, karbon monoksida, amonia dan lainnya. Kebiasaan merokok merupakan salah satu penyebab gangguan dan penyakit rongga mulut, seperti kerusakan gigi, penebalan mukosa, gingivitis bahkan penyakit kanker mulut. Kejadian lesi mukosa mulut paling banyak ditemukan pada mulut perokok (Wardana, 2022).

Mukosa mulut merupakan selaput lendir yang melapisi bagian dalam mulut. Ini terdiri dari epitel skuamosa berlapis, yang disebut "epitel mulut," dan jaringan ikat di bawahnya yang disebut lamina propria. Rongga mulut sering digunakan sebagai cermin kesehatan tubuh seseorang karena pada mukosa mulut inilah sering menunjukkan adanya perubahan yang mengarah kepada suatu kelainan atau penyakit. Mukosa mulut berfungsi sebagai penghalang atau pintu gerbang pertama terhadap potensi bahan berbahaya misalnya mikroorganisme patogen maupun bahan yang berupa karsinogen. Zat karsinogen adalah zat yang dapat memicu timbulnya kanker (Rahmawati et al., 2018). Panas yang ditimbulkan dari pembakaran rokok, dapat mengiritasi mukosa mulut secara langsung, mengakibatkan perubahan jumlah saliva yang diproduksi dan dikeluarkan oleh tubuh, sehingga jumlah saliva yang diproduksi pada perokok lebih rendah dibandingkan dengan pada orang yang tidak merokok. Rokok dapat merangsang melanosit mukosa mulut sehingga menghasilkan melanin yang berlebihan. Melanin kemudian mengendapkan dilapisan sel basal mukosa, sehingga

menimbulkan pigmentasi coklat pada mukosa bukal (permukaan mukosa) dan gingiva, yang dikenal sebagai melanosis perokok (smoker' melanosis). *Smoker's melanosis* dapat terjadi pada permukaan mukosa manapun, tetapi biasanya terjadi pada *gingiva anterior labial mandibular* ( jaringan gusi). *Smoker's melanosis* adalah perubahan karakteristik pada warna mukosa oral yang terpapar asap rokok dan merupakan hasil utama dari deposisi melanin pada lapisan sel basal pada mukosa (Kusuma, 2019). Durasi atau lama waktu merokok yang bisa menimbulkan *smoker's melanosis* adalah kebiasaan merokok lebih dari 10 tahun (Vieta et al., 2017).

Kandungan zat yang bersifat karsinogen dalam rokok dapat menyebabkan kerusakan sel dan jaringan, dimana jika rongga mulut terus menerus dipapari zat ini dapat menyebabkan perubahan struktural dan fungsional pada sel-sel epitel rongga mulut, perubahan dapat terjadi pada tingkat seluler dan molekuler yang ditandai dengan terbentuknya lesi mukosa mulut, yang dapat menjadi tanda awal kondisi pra kanker atau displasia, dimana sel-sel dapat mengalami perubahan abnormal yang dapat berkembang menjadi kanker. Perubahan sel epitel mukosa mulut terjadi pada orang yang merokok selama 10 tahun atau lebih dari 10 tahun. Hal ini terjadi karena merokok menghasilkan asap panas yang dapat mengiritasi jaringan mukosa mulut. Paparan iritasi rokok yang berlangsung lama dan terus-menerus akan menyebabkan jejas pada jaringan mukosa mulut (Wardana, 2022).

Paparan asap tembakau juga mengganggu keseimbangan enzim antioxidant yang bertanggung jawab untuk melindungi sel dari kerusakan oksidatif, dimana asap tembakau tersebut mengurangi dan merusak enzim antioksidan. Akibatnya, produksi radikal bebas dan kapasitas antioksidan tidak seimbang, sehingga sistem antioksidan tidak sepenuhnya melindungi sel dari kerusakan. Ketergantungan pada rokok dapat mempengaruhi proses regenerasi sel mukosa mulut, yang pada gilirannya dapat menyebabkan eksfoliasi sel, yaitu proses di mana sel-sel diekstrusi dari permukaan mukosa. Ini bisa mengakibatkan kerusakan dan ketidakstabilan pada lapisan luar mukosa mulut. Lamanya paparan rokok pada mukosa mulut juga menyebabkan rusaknya DNA pada proses pembelahan sel sehingga menginduksi pembentukan mikronukleus (Rahmah et al., 2018) Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Rahmah et al., 2018) menunjukkan jumlah mikronukleus pada perokok aktif lebih tinggi dibandingkan dengan perokok pasif. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Kaban (2021) pada Jumlah dan Ukuran Sel Epitel Rongga Mulut Perokok dan Non Perokok didapatkan adanya perbedaan yang signifikan antara jumlah sel epitel dan diameter ukuran nukleus pada perokok dan non perokok. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Wardana (2021) menunjukkan adanya perbedaan sitologi sel epitel rongga mulut pada perokok berdasarkan jenis rokok yang dihisap dan lama waktu merokok.

Berdasarkan pendahuluan maka tujuan penelitian ini yaitu engetahui gambaran mikroskopis sitologi eksfoliatif mukosa mulut pada perokok aktif berdasarkan lama waktu merokok.

## METODE

Penelitian ini menggunakan metode *Analitik observasional* dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi sebanyak 30 supir bus perokok aktif. Metode pengambilan sampel menggunakan *consecutive sampling*. Pengambilan sampel menggunakan stike kayu di Terminal Arjosari kota Malang kemudian dilakukan pewarnaan dan pengamatan dilaboratorium STIKes Maharani Malang pada tanggal 30 Mei-10 Juni 2024. Variabel dari penelitian ini adalah mikroskopis sitologi eksfoliatif mukosa mulut. Data penelitian ini diperoleh dari data primer menggunakan kuisioner dan pemeriksaan sel epitel dibawah mikroskop, Analisis data menggunakan statistik deskriptif.( Tabulasi silang).

**HASIL****Tabel 1. Tabulasi Frekuensi Perubahan Sel Epitel**

Perubahan sel epitel	Frekuensi	Presentase
Normal	16	80%
Abnormal	4	20%
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

Berdasarkan tabel 1 bahwa dari 20 responden yang berpartisipasi dalam penelitian ini didapatkan ada 4 responden yang mengalami perubahan pada sel epitel rongga mulut.

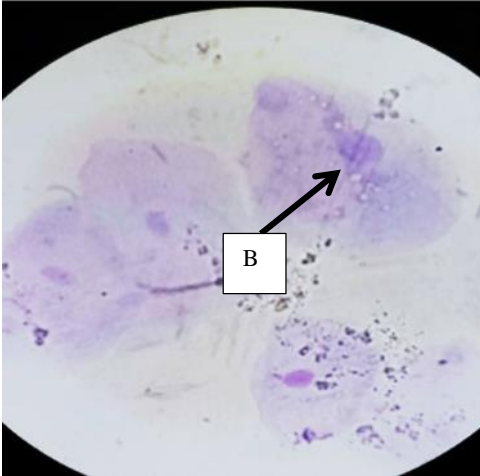
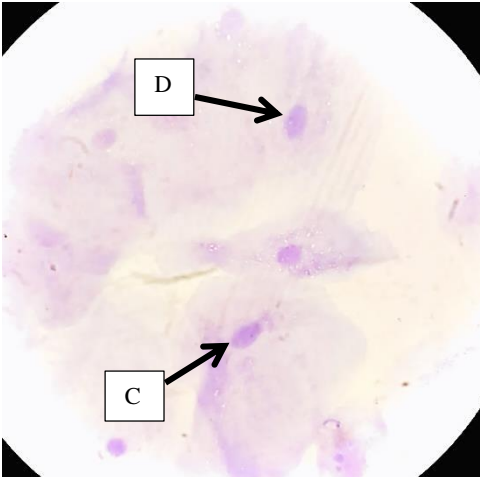
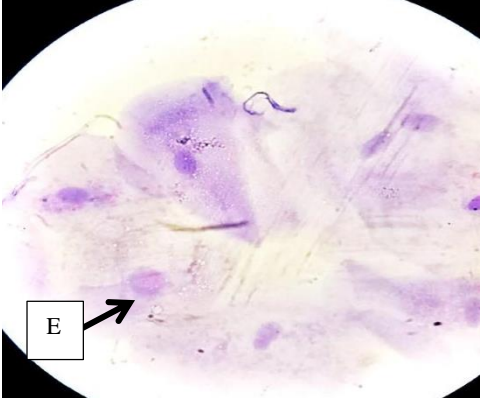
**Tabel 2. Karakteristik Sampel Penelitian**

Parameter kuesioner	Spesifikasi		Jumlah	Presentase (%)
Lama waktu merokok	<10	Tahun	12	60 %
	>10	Tahun	8	40 %
Frekuensi merokok perhari	5	Batang	5	25%
	10	Batang	10	50%
	15	Batang	2	10%
	>15	Batang	3	15%
Sedang mengalami masalah mulut seperti sariawan atau luka pada rongga mulut	Ya		0	0 %
	Tidak		20	100%
Pernah mengalami infeksi rongga mulut akibat merokok	Ya		0	0 %
	Tidak		20	100%

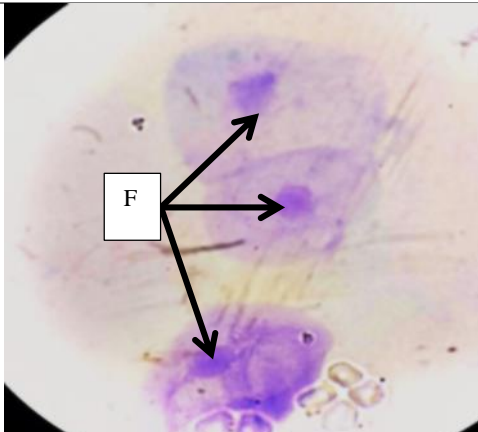
Berdasarkan tabel 2 lama waktu merokok <10 tahun sebanyak 12 orang dengan presentase 60 %, >10 tahun sebanyak 8 orang dengan presentase 40% . Frekuensi merokok 5 batang perhari sebanyak 5 orang dengan presentase 25%, 10 batang perhari sebanyak 10 orang dengan presentase 50%, 15 batang perhari sebanyak 2 orang dengan presentase 10%, >15 batang perhari sebanyak 3 orang dengan presentase 15%. Responden yang tidak mengalami masalah mulut seperti sariawan atau luka gigitan saat pengambilan sampel sebanyak 20 orang dengan presentase 100%. Responden yang tidak mengalami infeksi pada rongga mulut sebelum pengambilan sampel penelitian sebanyak 20 orang dengan presentase 100%. Data yang didapat diuraikan berdasarkan lama waktu merokok, frekuensi merokok perhari terhadap perubahan sel epitel mukosa mulut.

**Tabel 3. Hasil Pengamatan Sampel Mukosa Mulut**

No	Hasil Pengamatan (1000X)	Ciri-ciri	Keterangan
1		1. Bentuk sel yang pipih, nukleus berada ditengah, 2. Batas antara sel-sel epitel sedikit jarak atau tanpa celah (rapat) 3. memiliki inti sel kecil	Gambar A. Sel epitel mukosa mulut normal (Tandelilin et al., 2021)

2		-Sel epitel mengalami pembesaran pada inti sel ( tergolong displasia ringan )	Gambar B. Sel epitel Abnormal (responden yang merokok selama 20 tahun dengan frekuensi merokok 15 batang perhari)
3		-Sel epitel mengalami pembesaran pada inti sel ( tergolong displasi ringan) -Sel epitel yang tidak beraturan	Gambar (C,D) Sel epitel abnormal (responden yang merokok selama 15 tahun dengan frekuensi merokok <15 batang perhari)
4		-Sel epitel mengalami pembesaran pada inti sel ( tergolong displasia sedang) -Sel epitel yang tidak beraturan	Gambar E. Sel epitel abnormal (responden yang merokok selama 15 tahun dengan frekuensi merokok <15 batang perhari)



5		-Sel epitel mengalami pembesaran pada inti sel ( tergolong displasia sedang)	Gambar F. Sel epitel Abnormal (responden yang merokok selama 20 tahun dengan frekuensi merokok <15 batang perhari)
---	---	--	--

Dari tabel 3 diketahui hasil pengamatan, sel epitel perokok mengalami perubahan yang ditandai dengan inti selnya agak membesar dan sel epitel yang tidak beraturan.

**Tabel 4. Tabulasi Silang Berdasarkan Lama Waktu Merokok**

Lama waktu merokok	Perubahan sel epitel		Total
	Normal	Abnormal	
5 Tahun	3 (15%)	0 (0%)	3 (15%)
10 tahun	9 (45%)	0 (0%)	9 (45%)
15 tahun	4 (20%)	2 (10%)	6 (30%)
20 tahun	0 (0%)	2 (10%)	2 (10%)
<b>Total</b>	<b>16 (80%)</b>	<b>4 (20%)</b>	<b>20 (100%)</b>

Berdasarkan tabel 4 tabulasi silang menunjukkan bahwa persentase lama waktu merokok selama 5 tahun sebanyak 3 orang (15%), lama waktu merokok selama 10 tahun sebanyak 9 orang (45%), lama waktu merokok 15 tahun sebanyak 6 orang (30%) dan lama waktu merokok 20 tahun sebanyak 2 orang (10%). Dari tabel tabulasi silang diatas juga menunjukkan bahwa terjadi perubahan sel epitel yang abnormal pada responden yang merokok selama 15 tahun sebanyak 2 orang (10%) dan pada responden yang merokok selama 20 tahun sebanyak 2 orang (10%).

**Tabel 5. Tabulasi Silang Frekuensi Merokok Perhari**

Frekuensi merokok perhari	Perubahan sel epitel		Total
	Normal	Abnormal	
5 Batang	5 (25%)	0 (0%)	5 (25%)
10 Batang	10 (50%)	0 (0%)	10 (50%)
15 Batang	1 (5%)	1 (5%)	2 (10%)
>15 Batang	0 (0%)	3 (15%)	3 (15%)
<b>Total</b>	<b>16 (80%)</b>	<b>4 (20%)</b>	<b>20 (100%)</b>

Berdasarkan tabel 5 Tabulasi silang frekuensi merokok perhari, menjelaskan bahwa kategori perokok yang merokok 10 batang perhari mencapai frekuensi yang tertinggi yaitu sebanyak 10 orang (50%) diikuti dengan perokok yang merokok lebih dari 5 batang perhari yaitu sebanyak 5 orang (25%), merokok 15 batang perhari sebanyak 2 orang (10%), dan yang merokok  $\leq 15$  batang perhari sebanyak 3 orang (15%).

Berdasarkan tabel 6 tabulasi silang tingkat displasia menjelaskan bahwa dari 4 responden yang mengalami perubahan sel epitel terdapat 2 orang yang mengalami perubahan sel epitel tingkat displasia ringan, 1 orang mengalami perubahan sel epitel tingkat displasia sedang dan 1 orang mengalami perubahan sel epitel tingkat displasia berat.

**Tabel 6. Tabulasi Silang Berdasarkan Tingkat Displasia**

Tingkat displasia	Frekuensi	Presentase
Displasia Ringan	2	10%
Displasia Sedang	1	5%
Displasia Berat	1	5%
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>20%</b>

## PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui gambaran mikroskopis sitologi eksfoliatif mukosa mulut pada perokok berdasarkan lama waktu merokok. Pengambilan sampel dilakukan di terminal Arjosari kota Malang, kemudian pewarnaan dan pengamatan sampel dilakukan di Laboratorium STIKIES Maharani Malang. Pada penelitian ini menggunakan 20 supir bus yang merokok. Sampel mukosa mulut diambil dengan cara melakukan swab mukosa mulut menggunakan spatel kayu, kemudian dioleskan pada objek glass dan dilakukan fiksasi menggunakan alkohol 96%, sampel dibiarkan kering kemudian dimasukkan dalam kotak preparat, kemudian sampel dibawa ke Laboratorium STIKes Maharani Malang untuk dilanjutkan pewarnaan menggunakan pewarnaan eosin dan methylene blue dan diamati dibawah mikroskop dengan pembesaran 100x.

Berdasarkan tabel 1 dari 20 sampel yang diamati terdapat 4 sampel yang mengalami perubahan sel epitel. Berdasarkan tabel 2 karakteristik sampel responden yang merokok <10 tahun sebanyak 12 orang (60%), dibandingkan dengan responden merokok >10 tahun sebanyak 8 orang (40%). Responden yang frekuensi merokok 10 batang perhari sebanyak 10 orang (10%) dibandingkan responden yang frekuensi merokok 5 batang perhari sebanyak 5 orang (25%), responden yang frekuensi merokok >15 batang perhari sebanyak 3 orang (15%) dan responden yang frekuensi merokok 15 batang perhari sebanyak 2 orang (10%). Tidak ada responden yang mengalami masalah pada rongga mulut seperti sariawan ataupun luka gigitan, serta responden tidak pernah mengalami infeksi atau peradangan pada rongga mulut akibat merokok sebelum pengambilan dan pada saat pengambilan sampel.

Berdasarkan tabel 3 dari hasil pengamatan yang dilakukan gambaran mikroskopis sitologi eksfoliatif mukosa mulut pada perokok aktif didapatkan terjadinya perubahan sel epitel pada perokok yang sudah merokok >10 tahun, sedangkan pada perokok yang merokok <10 tahun sel epitel tidak mengalami perubahan. Perubahan sel epitel ini ditandai dengan terjadinya pembesaran pada inti sel. Perubahan sel epitel pada penelitian ini merujuk pada displasia ringan, displasia sedang, dan displasia berat. Displasia adalah kondisi pra kanker yang ditandai dengan perubahan sel epitel, dimana pemeriksaan mikroskopis menunjukkan bperubahan yang swignifikan padan bentuk, ukuran dan orientasi sel epitel. Displasia terdiri dari 3 tingkat yaitu displasia ringan, sedang dan berat. Displasia sedang ditandai dengan terjadinya agak membesarnya inti sel epitel (Seifi et al., 2019)

Selama penelitian dilaksanakan, didapatkan bahwa 4 orang perokok (20%) mengalami perubahan sel epitel pada rongga mulut. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Patel, dkk (2020) dengan jumlah sampel 120 orang, didapatkan 30 orang perokok (25%) mengalami perubahan sel epitel pada rongga mulut dengan displasia ringan. Hasil penelitian ini juga didukung oleh penelitian Priya, dkk (2018), yang menyatakan bahwa dari 39 orang yang merokok didapatkan bahwa 12 orang perokok (30,8%) mengalami perubahan sel epitel pada rongga mulut. Hal ini disebabkan karena merokok memiliki peran penting dalam perkembangan terjadinya displasia pada rongga mulut. Ditemukan bahwa pada perokok memiliki risiko sebesar 9 kali lebih besar untuk terjadinya displasia pada rongga mulut dibandingkan yang bukan perokok. Berdasarkan tabel 4 terhadap lama waktu merokok, menunjukkan bahwa responden yang memiliki kebiasaan lama merokok paling banyak <10

tahun sebanyak 12 orang (60%) diikuti dengan lama waktu merokok >10 tahun sebanyak 8 orang (40%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Mariani (2018), menyatakan bahwa terdapat responden yang merokok <10 tahun dan responden yang merokok >10 tahun. Hal ini dikarenakan terdapat suatu zat dalam kandungan rokok yang dapat menimbulkan efek ketergantungan pada perokok. Salah satu zat yang terdapat dalam rokok adalah nikotin. Zat ini mempunyai efek adiksi, sehingga orang-orang yang merokok menjadi ketergantungan terhadap rokok tersebut. Hal inilah yang menyebabkan sebagian orang merokok dalam jangka waktu yang lama.

Berdasarkan hasil penelitian memperlihatkan perubahan sel epitel rongga mulut terjadi pada responden dengan lama waktu merokok >10 tahun yaitu sebanyak 4 orang (20%). Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa lama waktu merokok dapat menyebabkan terjadinya perubahan sel epitel pada mukosa mulut. Hal ini sesuai dengan penelitian (Wardana, 2022) yang menyatakan bahwa dari 26 orang yang merokok >10 tahun sebanyak 14 responden (53,8%) mengalami perubahan sel epitel rongga mulut. Hasil penelitian ini juga didukung oleh penelitian Debby dan Sayekti (2022) yang menyatakan bahwa merokok >10 tahun dapat meningkatkan resiko 2 kali lipat untuk terjadinya perubahan sel dan kanker rongga mulut. Hal ini terjadi karena merokok menghasilkan asap panas yang dapat mengiritasi jaringan mukosa mulut. Paparan iritasi rokok yang berlangsung lama dan terus-menerus akan menyebabkan jejas pada jaringan mukosa mulut. Sehingga mukosa rongga mulut akan menjadi lebih tebal.

Terjadinya perubahan sel ini ditandai dengan terjadinya pembesaran pada inti sel. Bentuk inti sel yang membesar diakibatkan karena meningkatnya sintesis DNA di dalam sel. Peningkatan sintesis DNA tersebut terjadi akibat paparan agen karsinogenik atau zat-zat kimia yang ada di dalam rokok. Peningkatan ukuran nukleus terjadi pada saat nukleus bergerak dari lapisan basal menuju lapisan superfisial. Merokok sering kali mengakibatkan penurunan tingkat pergantian sel, sehingga sel-sel yang tersisa tetap berada di dalam siklus sel untuk waktu yang lebih lama yang mengakibatkan pembelahan sel tertunda, pada akhirnya akan meningkatkan ukuran inti sel karena adanya peningkatan kandungan inti sel yang diperlukan pada saat replikasi. Ketidakteraturan bentuk inti sel ini disebabkan oleh mitosis abnormal yang akan berdampak pada ketidakteraturan jumlah dan bentuk kromosom. Hasil ini disebabkan oleh efek panas dari asap yang dihasilkan dan efek langsung dari nikotin akibat pembakaran rokok dalam rongga mulut dalam jangka waktu yang lama. (Septiani, 2022)

Berdasarkan tabel 5 terhadap terhadap frekuensi merokok, menunjukkan bahwa responden dengan frekuensi merokok 10 batang perhari lebih banyak yaitu sebanyak 10 orang (50%), diikuti responden dengan frekuensi merokok 5 batang perhari, responden dengan frekuensi merokok >15 batang perhari sebanyak 3 orang (15%), dan responden dengan frekuensi merokok 15 batang perhari sebanyak 2 orang (10%). Pada penelitian Tambunan,dkk (2019) menyatakan bahwa frekuensi merokok paling banyak adalah mereka yang merokok 10 batang perhari yaitu sebanyak 31 orang (47,7%). Hal ini disebabkan karena banyaknya jumlah rokok yang dihisap per hari dipengaruhi oleh nikotin yang terkandung dalam rokok yang menimbulkan efek ketergantungan bagi para perokok sehingga membuat perokok terus menambah jumlah rokok yang dihisap.

Berdasarkan hasil penelitian jumlah responden yang mengalami perubahan sel epitel rongga mulut terdapat pada perokok yang merokok >15 batang per hari yaitu sebanyak 3 orang (15%) diikuti oleh perokok yang merokok 15 batang perhari yaitu 1 orang (5%). Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa frekuensi merokok juga mempengaruhi adanya perubahan pada sel epitel mukosa mulut. Hal ini sesuai dengan penelitian wardana (2021) yang menyatakan bahwa terdapat perubahan sel epitel rongga mulut pada perokok yang merokok lebih dari 15 batang perhari yaitu sebanyak 9 responden (90%). Hasil penelitian ini



juga didukung oleh penelitian Kusuma (2019), yang menyatakan bahwa pada perokok berat memiliki 4 kali peningkatan risiko untuk terjadinya kanker mulut. Hal ini diakibatkan oleh banyaknya asap rokok yang terpapar pada mukosa rongga mulut pada perokok menyebabkan iritasi pada mukosa rongga mulut, sehingga menyebabkan peningkatan aktivitas proliferasi sel yang mengakibatkan perubahan morfologi sel.

Berdasarkan tabel 6 hasil penelitian menunjukkan bahwa responden yang mengalami perubahan sel tingkat displasia ringan sebanyak 2 orang (10%), diikuti responden yang mengalami perubahan tingkat displasia sedang 1 orang (5%) dan displasia berat 1 orang (5%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh (Patel,dkk 2020) dengan jumlah sampel 120 orang, didapatkan 30 orang perokok (25%) mengalami lesi leukoplakia pada rongga mulut dengan dysplasia ringan. Hasil penelitian ini juga didukung oleh penelitian (Priya, dkk 2018), yang menyatakan bahwa dari 39 orang yang merokok didapatkan bahwa 12 orang perokok (30,8%) mengalami lesi leukoplakia pada rongga mulut. Hal ini disebabkan karena merokok memiliki peran penting dalam perkembangan terjadinya dysplasia pada rongga mulut. (Wardana, 2022)

Pada penelitian ini terdapat pengaruh antara lama waktu merokok dengan terjadinya perubahan sel epitel rongga mulut. Hal ini dikarenakan semakin lama rongga mulut terpapar asap rokok menyebabkan terjadinya efek paparan genotoksik secara langsung pada mukosa rongga mulut baik pada saat merokok maupun pada saat menghirup asap rokok. Akibatnya sel-sel pada mukosa mulut dapat memetabolisme suatu agen karsinogenik menjadi suatu produk yang reaktif. Oleh karena itu, kerusakan DNA yang dialami pada perokok akan menyebabkan mutasi sel dan perubahan pada sel epitel pada mukosa rongga mulut. Secara morfologi, sel epitel normal memiliki karakteristik volume sel yang besar, sitoplasma non granular, inti sel kecil dan berbentuk oval, serta inti sel dikelilingi oleh sitoplasma yang besar. Perubahan sel epitel rongga mulut dalam penelitian ini menunjukkan adanya fakta bahwa konsumsi rokok yang mengandung bahan kimia seperti nikotin dan lain-lainnya, dapat mempengaruhi morfologi sel (Azlia Salsabilai et al., 2024).

Menurut penelitian Wardana tahun 2021 tentang perubahan sel epitel mukosa mulut menunjukkan bahwa rata-rata inti sel epitel pada perokok lebih besar daripada non perokok yang disebabkan dari efek merokok. Efek merokok dapat menyebabkan terjadinya risiko kanker mulut tergantung pada jumlah rokok yang dikonsumsi dan lamanya merokok. Perokok yang telah mengkonsumsi rokok selama 10 tahun atau lebih dan lebih dari 15 batang sehari merupakan kelompok perokok berat yang memiliki resiko paling tinggi mengalami perubahan pada sel epitel rongga mulut yang dapat berkembang menjadi pra kanker. Berdasarkan hasil penelitian sel epitel mukosa rongga mulut yang tidak terjadi perubahan atau hasilnya normal, hal ini di karenakan beberapa faktor salah satunya karena kemampuan regenerasi sel epitel mukosa mulut yang tinggi, dimana sel-sel yang rusak dapat digantikan dengan sel-sel yang baru sehingga menyebabkan terjadinya perubahan pada sel epitel mukosa mulut.

Kemampuan regenerasi sel yang tinggi ini bisa disebabkan oleh makanan yang dikonsumsi, khususnya yang kaya akan nutrisi penting seperti vitamin A, C, dan E, serta protein dan zinc. Nutrisi-nutrisi ini berperan penting dalam mendukung proses pembelahan sel, perbaikan jaringan, dan produksi kolagen, yang semuanya esensial untuk regenerasi sel yang cepat dan efektif. Dengan memastikan asupan nutrisi yang tepat, dapat mendukung proses regenerasi sel yang lebih efisien dan efektif. Mengadopsi pola makan seimbang yang kaya akan protein, vitamin C, dan zinc akan membantu tubuh dalam memperbaiki diri setelah cedera atau stres fisik. Selain itu, menjaga hidrasi yang baik juga sangat penting untuk mendukung kesehatan sel secara keseluruhan. (Afifah et al., 2022)

## KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan pada 20 responden perokok aktif, diperoleh hasil terdapat 4 responden yang mengalami perubahan pada sel epitel dimana sel epitelnya mengalami sedikit pembesaran pada inti sel. Perubahan ini disebabkan karena rongga mulut terpapar asap rokok dalam jangka waktu yang lama. Hal ini dilihat dari hasil penelitian dimana responden yang mengalami perubahan sel epitel sudah merokok dalam jangka waktu lebih dari 10 tahun. Selain lama waktu merokok, frekuensi merokok juga memiliki pengaruh terhadap perubahan sel.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Peneliti mengucapkan terimakasih kepada supir bus perokok aktif yang bersedia menjadi responden dan bersedia dilakukan swab. Terimakasih juga untuk Laboratorium STIKES Maharani Malang yang membantu melakukan pemeriksaan sel epitel responden.

## DAFTAR PUSTAKA

- Azlia Salsabilai, Kharisma, Y., & Rachmawati, M. (2024). Karakteristik Kuantitas Konten Seluler Apus Mukosa Bukal Antara Perokok dan Non Perokok. *Bandung Conference Series: Medical Science*, 4(1), 237–243. <https://doi.org/10.29313/bcsms.v4i1.10688>
- Angewandte Chemie Parwati, E. P. (2018). Pengaruh Merokok Pada Perokok Aktif Dan Perokok Pasif Terhadap Kadar Triglisierida, 4 (March), 763–773.
- Debby & Fitria Dinah Sayekti, 2022. (2022). Hubungan Merokok Dengan Jumlah Koloni Jamur *Candida Sp.* Pada Karyawan Prodia Bandung. 10(2), 2338–1159.
- Dimas, N. R. (2019). Proses Penelitian, Masalah, Variabel Dan Paradigma Penelitian. *Proses Penelitian, Masalah, Variabel Dan Paradigma Penelitian*, 39(1), 672–673. <https://doi.org/10.1111/cgf.13898>
- Farrasti, A. N., Oktiani, B. W., & Utami, J. P. (2022). Hubungan Antara Lama Merokok Dan Jumlah Rokok Yang Dikonsumsi Per Hari Terhadap Timbulnya Smoker's Melanosis (Literature Review). *Dentin*, 6(1), 6–12. <https://doi.org/10.20527/dentin.v6i1.6227>
- Fitriah, T. A. (2021). Dampak Merokok Terhadap Kesehatan Gigi dan Mulut. *Thesis*, 4–19.
- Kusuma, A. R. P. (2019). Pengaruh Merokok Terhadap Kesehatan Gigi Dan Rongga Mulut. *Kedokteran Gigi Unissula*, 49(1), 124. <https://doi.org/10.1007/s00122-002-0908-2>
- Mulyati, M., Nurdiani, C. U., & Safitri, W. (2019). Identifikasi Jamur *Candida Sp.* Pada Rongga Mulut Perokok Aktif Di Rw 09 Komplek Koperasi Curug Cimanggis Depok. *Anakes : Jurnal Ilmiah Analisis Kesehatan*, 5(1), 88–99. <https://doi.org/10.37012/anakes.v5i1.335>
- Nurjanah. (2020). Pewarnaan Sitologi pada Epitel Mukosa Menggunakan Giemsa Modifikasi. 6–11.
- Organization, W. H. (2021). Who Jumlah Perokok di Dunia Turun 35 Juta Orang pada 2020. *Databoks. Diakses : 17 Desember 2021, 2025.* <https://databoks.katadata.co.id/datapublish/2021/12/14/who-jumlah-perokok-di-dunia-turun-35-juta-orang-pada-2020>
- Parwati, E. P. (2018). Pengaruh Merokok Pada Perokok Aktif Dan Perokok Pasif Terhadap Kadar Triglisierida.
- Rahmah, N., Dewi, N., & Rahardja, S. D. (2018). Analisis Sitogenik Mikronukleus Mukosa Bukal pada Perokok Aktif dan Pasif. *Dentino Jurnal Kedokteran Gigi*, 1(1), 15–20.
- Rachmawati, A., Tofrizal, T., Yenita, Y., & Nurhajjah, S. (2018). Gambaran Sitologi Eksfoliatif Pada Apusan Mukosa Mulut Murid SD Negeri 13 Sungai Buluh Batang Anai

- Padang Pariaman. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 7(2), 246.  
<https://doi.org/10.25077/jka.v7i2.809>
- Sabirin, I. P. R. (2019). Sitopatologi Eksfoliatif Mukosa Oral sebagai Pemeriksaan Penunjang di Kedokteran Gigi. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 2(1), 157–161.
- Seifi, S., Feizi, F., Ph, D., Mehdizadeh, M., Khafri, S., Ph, D., Ahmadi, B., Patologi, D., Penelitian, P., Gigi, F. K., Ilmu, U., Babol, K., Histologi, D., Ilmu, U., Babol, K., Bedah, D., Gigi, F. K., Ilmu, U., Babol, K., ... Gigi, F. K. (2019). *Evaluasi Perubahan Sitologi Mukosa Mulut pada Perokok dan Pengguna Waterpipe*. 15(4), 302–309.
- Septiani, R. (2022). Hubungan Lama Merokok Dan Frekuensi Merokok Dengan Kadar Hemoglobin (Hb) Pada Perokok Aktif. *Babul Ilmi Jurnal Ilmiah Multi Science Kesehatan*, 14(1), 30–40. <https://doi.org/10.36729/bi.v14i1.809>
- Suraini, S. dan. (2023). Analisa Jamur Candida albicans Pada Swab Mukosa Mulut Perokok Aktif di Lubuk Buaya. *Jurnal Biologi Makassar*, 8, 31–38.
- Syafriadi, M., Hardita Syahputri, S. A., & Nugroho Puspito, A. (2022). Deteksi Dini (Screening) Kanker Rongga Mulut Dengan Menggunakan Toluidine Blue 1%. *Multidisciplinary Journal*, 5(2), 45. <https://doi.org/10.19184/multijournal.v5i2.43605>
- Tandelilin, R. T., Widita, E., Puspita, R. M., & Mun, T. S. (2021). Analisis Sitogenetik Sel Epitel Mukosa Bukal Pekerja Stasiun Pengisi Bahan Bakar Umum Di Kota Yogyakarta. *Jurnal Teknosains*, 10(2), 160. <https://doi.org/10.22146/teknosains.43852>
- Turissini, D. A., Gomez, O. M., Teixeira, M. M., McEwen, J. G., & Matute, D. R. (2017). Species boundaries in the human pathogen *Paracoccidioides*. *Fungal Genetics and Biology*, 106(April), 9–25. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2017.05.007>
- Viera Valencia, L. F., & Garcia Giraldo, D. (2019). *Angewandte Chemie International Edition*, 6(11), 951–952., 2, 7–17.
- Vieta, C., Setiadhi, R., & Zubaedah, C. (2017). <p>Gambaran klinis smoker's melanosis pada perokok kretek ditinjau dari lama merokok</p><p>The clinical features of smoker's melanosis in kretek smokers by the smoking period</p>. *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran*, 29(1). <https://doi.org/10.24198/jkg.v30i3.18532>
- Wardana, R. S. (2022). Perubahan sel epitel rongga mulut yang dinilai secara sitologi pada perokok aktif di kelurahan karang berombak tahun 2021. *Journal*. <http://repository.umsu.ac.id/handle/123456789/17451>