



Perilaku merokok dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya

Tessha Nuary^{a,1*}, Emma Kamelia^{b,2}, Lina Rismayani^{c,3}, Rieza Zulfahmi Taftazani^{c,4}, Anang^{d,5}

^a Jurusan Keperawatan Gigi Poltekkes Kemenkes Tasikmalaya, Jl. Tamansari No.210, Kec. Tamansari, Kota Tasikmalaya, Provinsi Jawa Barat, 46115

¹ tesshanuary701@gmail.com*

*korespondensi penulis

Informasi artikel	ABSTRAK
Sejarah artikel: Diterima Revisi Dipublikasikan	Prevalensi perokok pada anak-anak dan remaja di Indonesia mengalami peningkatan sebesar 19,4%. Perilaku merokok menimbulkan kondisi patologis di rongga mulut, salah satunya yaitu gingivitis. Tujuan: mengetahui hubungan faktor perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok dan lama merokok dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya. Metode: observasional analitik dengan pendekatan <i>cross sectional</i> . Sampel 48 orang remaja laki-laki usia 15-19 tahun. Analisis data menggunakan distribusi frekuensi dan <i>spearman correlation</i> . Hasil: 35 responden (72,92%) memiliki perilaku merokok kategori sedang berdasarkan jumlah rokok, 35 responden (72,92%) memiliki perilaku merokok kategori berat berdasarkan lama merokok, 28 responden (58,33%) memiliki status kesehatan gingiva sedang. Hasil uji korelasi <i>spearman</i> untuk hubungan faktor perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok dengan status kesehatan gingiva didapatkan nilai <i>p-value</i> 0,003 (<0,05), sedangkan untuk berdasarkan lama merokok dengan status kesehatan gingiva didapatkan nilai <i>p-value</i> 0,000 (<0,05) menunjukkan bahwa faktor perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok dan lama merokok mempunyai hubungan positif dan bermakna dengan status kesehatan gingiva. Kesimpulan: terdapat hubungan antara faktor perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok dan lama merokok dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya.
Kata kunci: Faktor Perilaku Merokok Status Kesehatan Gingiva Remaja Laki-laki Usia 15-19 Tahun	
Key word: Smoking Behavior Factor Gingival Health Status	ABSTRACT The prevalence of smokers in children and adolescents in Indonesia has increased by 19.4%. Smoking can cause pathological conditions in the oral cavity, one of which is gingivitis. Objective: to determine the relationship of smoking behavior factors based on the number of cigarettes and duration of smoking with gingival health status in adolescent boys aged 15-19 years in Wangunsari



Hamlet, Setiawaras Village, Cibalong Sub-District, Tasikmalaya District. **Method:** observational analytic with cross sectional approach. A sample of 48 adolescents boys aged 15-19 years. Data analysis uses frequency distribution and spearman correlation. **Results:** 35 respondents (72.92%) had moderate categories of smoking behavior based on the number of cigarettes, 35 respondents (72.92%) had heavy categories of smoking behavior based on smoking duration, 28 respondents (58.33%) had moderate gingival health status. Spearman correlation test results for the relationship of smoking behavior factors based on the number of cigarettes with gingival health status obtained p-value of 0.003 (<0.05), while for those based on smoking duration with gingival health status obtained p-value of 0,000 (<0.05) shows that smoking behavior factors based on number of cigarettes and duration of smoking have a positive and meaningful relationship with gingival health status. **Conclusion:** there is a relationship between smoking behavior factors based on the number of cigarettes and duration of smoking with gingival health status in adolescent boys aged 15-19 years in Wangunsari Hamlet, Setiawaras Village, Cibalong Sub-District, Tasikmalaya District.

This is an openaccess article under the CC-BY-SA license.



Introduction

Perilaku merupakan faktor terbesar kedua setelah faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi kesehatan¹. Salah satu faktor perilaku yang dapat mempengaruhi atau menyebabkan gangguan kesehatan adalah perilaku merokok². Prevalensi perokok di Indonesia berdasarkan jenis kelamin adalah 64,9% pada laki-laki dan 2,1% pada perempuan. Belum lagi pertumbuhan prevalensi perokok pada anak-anak dan remaja di Indonesia menjadi yang tercepat di dunia sebesar 19,4%³. Perokok remaja paling tinggi pada umur 15-19 tahun⁴. Trend merokok pada kelompok usia 15-19 tahun selalu mengalami peningkatan, yaitu 36,3% pada tahun 2007 menjadi 55,4% pada tahun 2013⁵.

Merokok merupakan suatu kebiasaan dalam masyarakat yang lazim dijumpai dalam kehidupan sehari-hari, seperti rokok kawung, rokok sigaret, rokok cerutu, rokok putih, rokok kretek, rokok klembak, dan rokok filter⁶. Kebanyakan remaja merokok jenis rokok filter karena rokok jenis filter mudah ditemui⁷. Merokok merupakan suatu aktifitas membakar gulungan tembakau yang berbentuk rokok ataupun pipa lalu menghisap asapnya kemudian menelan atau menghembuskannya keluar melalui mulut atau hidung sehingga asapnya dapat juga terhisap oleh orang-orang disekitarnya⁸.

Asap rokok mengandung zat-zat yang bersifat toksik, mengiritasi, karsinogen, serta menyebabkan gangguan kesehatan yang berasal dari kandungan nikotin, tar dan karbonmonoksida⁹. Merokok menyebabkan gangguan penyakit seperti penyakit paru-paru, penyakit jantung koroner, penyakit stroke, kanker, impotensi, gangguan kehamilan dan cacat pada janin, serta kondisi *patologis* di rongga mulut, seperti gigi dan jaringan lunak^{6,10}.

Rongga mulut merupakan bagian tubuh yang pertama kali terpapar asap rokok karena merupakan tempat terjadinya penyerapan zat hasil pembakaran rokok yang utama¹¹. Asap panas yang berhembus terus-menerus ke dalam rongga mulut mengiritasi mukosa mulut dan menyebabkan berkurangnya pengeluaran air liur. Akibatnya rongga mulut menjadi kering dan lebih *anaerob* (suasana bebas zat asam) sehingga memberikan lingkungan yang sesuai untuk tumbuhnya bakteri anaerob dalam plak. Bakteri anaerob merupakan penyebab

penyakit pada jaringan pendukung gigi lebih banyak ditemukan pada rongga mulut perokok dibandingkan mereka yang tidak merokok. Nikotin mengakibatkan berkurangnya aliran darah di daerah gusi sehingga meningkatkan kecenderungan timbulnya penyakit gusi. Tar dalam asap rokok juga memperbesar peluang terjadinya radang gusi¹². Tar yang masuk ke rongga mulut sebagai uap padat akan mengendap dipermukaan gigi, menyebabkan permukaan gigi menjadi kasar sehingga plak lebih mudah menempel¹³.

Plak dan karang gigi lebih banyak terbentuk pada rongga mulut perokok dibandingkan bukan perokok dengan keparahan tingkat sedang hingga lanjut berhubungan langsung dengan banyaknya rokok yang dihisap setiap hari, berapa lama atau berapa tahun seseorang menjadi perokok dan status merokok itu sendiri, apakah masih merokok hingga sekarang atau sudah berhenti¹². Rokok dapat mempengaruhi tingkat kebersihan gigi dan mulut berupa penimbunan plak pada gigi disertai faktor lainnya, sehingga perokok memiliki peluang lebih besar menderita penyakit periodontal dibandingkan dengan bukan perokok¹⁴.

Penyakit periodontal di Indonesia menduduki urutan kedua dengan prevalensi sebesar 96,58%¹⁵. Menurut data dari Dinas Kesehatan Kota Tasikmalaya, ditemukan bahwa penyakit jaringan periodontal merupakan yang terbesar kedua setelah jaringan pulpa dan periapikal dengan total 9.779 kasus atau sekitar 69,59% pada tahun 2017¹⁶. Kasus yang paling sering dijumpai yaitu peradangan gingiva atau gingivitis¹⁷. Gingivitis (radang gusi) merupakan reaksi inflamasi dari gingiva yang disebabkan oleh akumulasi biofilm pada plak disekitar margin gingiva dan respon peradangan terhadap bakteri. Gejala klinis gingivitis ditandai dengan perubahan warna, bentuk, konsistensi, tekstur, dan pendarahan pada gingiva¹⁸. Gingivitis dapat dipicu oleh sejumlah faktor yaitu perubahan hormon, penyakit tertentu, obat-obatan, teknik menyikat gigi yang salah, keadaan umum mulut yang buruk, dan kebiasaan buruk salah satunya adalah merokok¹⁹.

Fenomena merokok patut diwaspadai, saat ini separuh dari perokok aktif adalah remaja. Menurut World Health Organization (WHO) remaja adalah periode kehidupan antara usia 10-19 tahun yang menunjukkan pematangan fisik dan seksual pada laki-laki dan perempuan yang mengarah pada karakteristik perilaku dipengaruhi oleh budaya²⁰. Remaja berada dalam masa transisi untuk mencari identitas diri, mencari kelompok yang bisa menerima keberadaan mereka, dan mencoba menjalin hubungan sosial. Umumnya, kondisi mereka belum stabil, reaktif, dan menyukai hal-hal baru yang tidak pernah mereka pikirkan dampaknya. Masa perkembangan remaja selalu diwarnai oleh rasa ingin tahu dan penasaran yang tinggi²¹.

Remaja laki-laki menganggap merokok sebagai simbol dari kematangan, kekuatan, kepemimpinan, dan daya tarik terhadap lawan jenis. Selain itu, masa remaja adalah masa untuk melakukan aktualisasi diri, remaja ingin dianggap jantan, hal ini terbentuk dari pola pemikiran yang salah tentang rokok yang dianggap sebagai simbol kejantanan laki-laki⁴. Masa remaja adalah masa labil, sehingga remaja paling rentan untuk terbawa arus gaya hidup yang tidak baik seperti merokok²².

Hasil penelitian Kencana (2015) pada seniman patung kayu menyebutkan bahwa jumlah rokok yang dihisap perhari dan lama merokok berhubungan dengan terjadinya gingivitis. Penelitian Setyorini (2017) yang menghubungkan antara jumlah rokok yang dihisap per hari dengan status kesehatan gingiva pada perokok dewasa muda menyimpulkan bahwa jumlah rokok yang dihisap perhari berhubungan dengan status

kesehatan gingiva. Kategori perokok sedang lebih mudah terkena gingivitis dibandingkan kategori perokok ringan^{23, 24}.

Kesimpulan dari hasil survei awal yang dilakukan pada 10 remaja laki-laki perokok usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya didapat nilai status kesehatan gingiva dengan kategori tertinggi yaitu peradangan sedang 60%, perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok yang dihisap per hari kategori tertinggi pada perokok sedang 90%, perilaku merokok berdasarkan lama merokok kategori tertinggi pada perokok sedang 60% dan semua remaja merokok jenis rokok filter. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan faktor perilaku merokok dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya.

Material and method

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional yang bersifat analitik dengan pendekatan *cross sectional*, dimana variabel bebas dan terikat diteliti pada saat bersamaan (Point time approach)²⁵. Populasi penelitian ini ialah seluruh remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya dengan jumlah populasi 58 orang. Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini menggunakan teknik *purposive sampling* yaitu teknik penentuan sampel dengan pertimbangan tertentu yang terbagi menjadi kriteria inklusi dan eksklusi²⁵. Kriteria inklusi: bersedia menjadi responden, memiliki gigi indeks atau gigi yang bisa diperiksa, merokok jenis rokok filter, merokok minimal 6 bulan. Kriteria eksklusi : memakai protesa dan alat orthodontic, mengkonsumsi alkohol, mempunyai penyakit diabetes melitus, sehingga di dapat besar sampel 48 orang. Pengambilan data diambil dengan mengisi kuesioner perilaku merokok dan pemeriksaan status kesehatan gingiva berdasarkan indeks gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya. Seluruh data penelitian dibuat tabel distribusi data menggunakan excel dan seluruh data dianalisis dengan uji statistika menggunakan uji *spearman correlation*.

Result and discussion

Penelitian ini dilaksanakan pada tanggal 16-20 Maret 2020 di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya pada 48 remaja laki-laki perokok berusia 15-19 tahun, pemeriksaan dilakukan selama 5 hari yaitu dengan pemberian kuesioner perilaku merokok dan pemeriksaan status kesehatan gingiva menggunakan indeks gingiva. Hasilnya adalah sebagai berikut:

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Berdasarkan Usia Responden

No.	Usia	Frekuensi (n)	Persentase (%)
1.	15 tahun	9 orang	18,75
2.	16 tahun	6 orang	12,5
3.	17 tahun	7 orang	14,58
4.	18 tahun	8 orang	16,67

5.	19 tahun	18 orang	37,5
	Jumlah	48 orang	100

Berdasarkan tabel 1 menunjukkan menunjukkan bahwa responden terbanyak adalah responden yang berusia 19 tahun sebanyak 18 responden (37,5%).

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Perilaku Merokok Responden Berdasarkan Jumlah Rokok yang Dikonsumsi per Hari

Perilaku Merokok	Jumlah Rokok (batang/hari)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Ringan	1-4	1 orang	2,08
Sedang	5-14	35 orang	72,92
Berat	>14	12 orang	25
Jumlah		48 orang	100

Berdasarkan tabel 2 menunjukkan menunjukkan bahwa responden terbanyak yaitu responden yang mengkonsumsi rokok sebanyak 5-14 batang perhari dan termasuk perilaku merokok kategori sedang sebanyak 35 responden (72,92%).

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Perilaku Merokok Responden Berdasarkan Lama Merokok

Perilaku Merokok	Lama Merokok (tahun)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Ringan	6 bulan - 1	0	0
Sedang	1-2	13 orang	27,08
Berat	>2	35 orang	72,92
Jumlah		48 orang	100

Berdasarkan tabel 3 menunjukkan bahwa responden terbanyak yaitu responden yang telah merokok selama lebih dari 2 tahun dan termasuk perilaku merokok kategori berat sebanyak 35 responden (72,92%), dan tidak ada yang memiliki perilaku merokok kategori ringan.

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Status Kesehatan Gingiva Responden

Status Kesehatan Gingiva	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Sehat	0	0

Ringan	14 orang	29,17	
Sedang	28 orang	58,33	
Berat	6 orang	12,5	
Jumlah	48 orang	100	B

erd
 asarkan Tabel 4 menunjukkan bahwa responden terbanyak yaitu responden yang memiliki status kesehatan gingiva kategori sedang sebanyak 28 responden (58,33%) dan tidak ada responden yang memiliki status kesehatan gingiva kategori sehat.

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Perilaku Merokok Responden Berdasarkan Jumlah Rokok yang Dihisap per Hari dengan Status Kesehatan Gingiva

Perilaku Merokok berdasarkan Jumlah Rokok	Status Kesehatan Gingiva									
	Sehat		Ringan		Sedang		Berat		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ringan	0	0	1	2,08	0	0	0	0	1	2,08
Sedang	0	0	13	27,08	19	39,58	3	6,25	35	72,92
Berat	0	0	0	0	9	18,75	3	6,25	12	25
Jumlah	0	0	14	29,17	28	58,33	6	12,5	48	100

Berdasarkan tabel 5 menunjukkan bahwa perilaku merokok berdasarkan jumlah rokok terbanyak yaitu perilaku merokok kategori sedang sebanyak 35 responden dan diantaranya memiliki status kesehatan gingiva kategori ringan sebanyak 13 responden (27,08%), kategori sedang sebanyak 19 responden (39,58%), dan kategori berat sebanyak 3 responden (6,25%).

Tabel 6. Distribusi Frekuensi Perilaku Merokok Responden Berdasarkan Lama Merokok dengan Status Kesehatan Gingiva

Perilaku Merokok berdasarkan Lama Merokok	Status Kesehatan Gingiva									
	Sehat		Ringan		Sedang		Berat		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ringan	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sedang	0	0	10	20,83	3	6,25	0	0	13	27,08

Berat	0	0	4	8,33	25	52,08	6	12,5	35	72,92
Jumlah	0	0	14	29,17	28	58,33	6	12,5	48	100

Berdasarkan tabel 6 menunjukkan bahwa jumlah responden perilaku merokok berdasarkan lama merokok terbanyak yaitu perilaku merokok kategori berat sebanyak 35 responden dan diantaranya memiliki status kesehatan gingiva kategori ringan sebanyak 4 responden (8,33%) , kategori sedang sebanyak 25 responden (52,08%), dan kategori berat sebanyak 6 responden (12,5%).

Tabel 7. Hasil Analisis Korelasi antara Variabel Bebas dan Variabel Terikat (Status Kesehatan Gingiva)

No	Variabel Bebas	Koefisien Korelasi (r_{xy})	p -Value	Keterangan
1.	Jumlah Rokok Perhari (X_1)	0,420	0,003	Ada Hubungan
2.	Lama Merokok (X_2)	0,607	0,000	Ada Hubungan

Keterangan:*) signifikansi pada α 5%

Berdasarkan tabel 7 menunjukkan bahwa variabel jumlah rokok perhari (X_1), lama merokok (X_2) mempunyai hubungan yang positif dan bermakna dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawara Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya.

Merokok merupakan salah satu perilaku yang sangat merugikan dan menyebabkan efek sistemik, dapat menimbulkan berbagai penyakit seperti penyakit paru-paru, jantung koroner, stroke, kanker, impotensi, gangguan kehamilan, cacat pada janin dan dapat menyebabkan timbulnya kondisi patologis di rongga mulut, gigi dan jaringan lunak rongga mulut.^{6,10} Rongga mulut merupakan bagian tubuh yang pertama kali terpapar asap rokok sehingga sangat mudah terpapar efek rokok karena merupakan tempat terjadinya penyerapan zat hasil pembakaran rokok yang utama¹¹. Merokok dapat menyebabkan beberapa efek terhadap rongga mulut, diantaranya terhadap saliva. Asap panas yang dihasilkan dari hisapan rokok dapat mempengaruhi aliran pembuluh darah pada gusi. Perubahan aliran darah mengakibatkan penurunan sekresi saliva yang terdapat di rongga mulut, ketika saliva mengalami penurunan maka secara otomatis mulut akan cenderung menjadi kering²⁶. Panas dan akumulasi produk-produk hasil pembakaran rokok dapat mempengaruhi respon peradangan/inflamasi gingiva²⁷. Peradangan awal pada jaringan gingiva dikaitkan dengan penurunan sitokin inflamasi dalam saliva, sitokin adalah protein yang dihasilkan sistem kekebalan tubuh untuk melakukan berbagai fungsi penting dalam penanda sinyal sel. Sitokin tersebut lalu bergerak menuju jaringan yang terinfeksi dan berikatan dengan reseptor sel tersebut untuk memicu reaksi peradangan, termasuk di dalamnya cairan sulkus gingiva²⁸.

Cairan sulkus gingiva adalah suatu produk filtrasi fisiologis dari pembuluh darah yang termodifikasi, karena asalnya dari darah maka komposisi cairan sulkus gingiva sama dengan darah. Cairan ini merupakan campuran substansi yang kompleks yang berasal dari serum darah, sel periodonsium dan bakteri mulut yang terdapat dalam sulkus gingiva baik

dalam keadaan yang sehat maupun meradang. Adanya leukosit dalam sulkus gingiva merupakan indikator penting dalam menentukan diagnosis adanya inflamasi. Jika terdapat inflamasi pada gingiva, epitel fungsional akan berdegenerasi menjadi lebih permeabel sehingga leukosit dapat bermigrasi dari jaringan ikat gingiva melalui perlekatan epitelium menuju sulkus gingiva dan kemudian akan memfagosit mikroorganisme yang masuk ke dalam gingiva²⁸. Selain itu, tar yang terkandung dalam asap rokok mengendap pada permukaan gigi dan menyebabkan permukaan gigi menjadi kasar, sehingga plak mudah melekat. Akumulasi plak pada tepi margin gingiva diperparah dengan kebersihan mulut yang kurang baik, sehingga dapat menyebabkan terjadinya inflamasi gingiva²⁷.

Distribusi frekuensi responden berdasarkan usia dapat dilihat pada tabel 1 menunjukkan bahwa responden terbanyak adalah responden yang berusia 19 tahun sebanyak 18 responden (37,5%) merupakan kelompok usia remaja akhir, cenderung banyak ingin meniru mencoba hal-hal baru. Efek yang kebanyakan dirasakan oleh para perokok adalah efek sugesti yang bersifat psikologis, seperti perasaan terlihat lebih gagah, lebih percaya diri, lebih tenang dan efek lainnya sehingga merokok menjadi gaya hidup dan citra diri bagi seseorang²⁸. Hal ini sejalan dengan penelitian Faridah (2015) sebagian besar responden merokok masuk dalam kategori remaja akhir sebesar (81,5%), menganggap bahwa merokok adalah suatu kebutuhan yang tidak bisa dielakan, kebutuhan untuk gaul, kebutuhan untuk santai atau berbagai alasan lain yang membuat merokok adalah hal biasa^{29, 30}. Menyebabkan prevalensi perokok pada remaja terus mengalami peningkatan, paling tinggi pada usia 15-19 tahun⁴.

Distribusi frekuensi perilaku merokok responden berdasarkan jumlah rokok yang dihisap perhari pada tabel 2 terbanyak yaitu responden yang menghisap rokok 5-14 batang perhari dan termasuk dalam kategori perokok sedang sebanyak 35 responden (72,92%). Hal ini sesuai dengan penelitian Murniwati, dkk., (2017) sebagian besar responden mengkonsumsi rokok 5-14 batang perhari dan termasuk kedalam kategori perokok sedang sebanyak 26 responden (54,2%) dan penelitian Trisanti (2016) (57,1%) remaja menghabiskan \geq satu bungkus rokok dalam sehari^{4,31}. Perilaku merokok dapat menimbulkan kenikmatan tersendiri bagi perokok sehingga perokok sulit untuk menghentikan kebiasaannya, hal ini terkait dengan kandungan nikotin yang terdapat dalam rokok, dapat membuat seseorang ketagihan sehingga ada keinginan untuk menambah jumlah batang rokok yang dihisap setiap hari^{32,33}. Nikotin menstimulasi otak untuk terus menambah jumlah nikotin yang dibutuhkan, dan mengakibatkan terjadinya perubahan pada sel-sel otak perokok sehingga menyebabkan timbulnya perasaan selalu ingin dan perlu merokok lebih banyak untuk mengatasi gejala-gejala ketagihan yang telah dialaminya⁶.

Distribusi frekuensi perilaku merokok responden berdasarkan lama merokok pada tabel 3 menunjukkan responden terbanyak yaitu responden yang telah merokok selama lebih dari 2 tahun dan termasuk kedalam perilaku merokok berat sebanyak 35 responden (72,92%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Manibuy (2015) menyatakan bahwa responden terbanyak adalah responden yang telah merokok lebih dari 2 tahun dan termasuk kedalam perilaku merokok berat sebanyak (39,4%) hal ini diakibatkan oleh zat nikotin dalam rokok dapat membuat seseorang ketagihan untuk merokok dan umumnya responden mulai merokok pada usia muda sehingga mereka sulit untuk berhenti merokok.³³ Rokok mempunyai dose-response effect, artinya semakin muda usia mulai merokok, maka semakin sulit untuk berhenti merokok, sehingga seseorang akan terus merokok dalam jangka waktu yang lama³⁴. Riset memperkirakan bahwa 70% perokok mulai merokok pada usia remaja, dan terus menerus merokok sampai 2 dekade atau lebih³⁵.

Berdasarkan data distribusi frekuensi responden tentang status kesehatan gingiva pada tabel 4 menunjukkan bahwa semua responden menderita gingivitis, sebagian besar responden memiliki status kesehatan gingiva kategori sedang sebanyak 28 responden (58,33%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Kencana (2015) yang menyatakan bahwa sebagian besar responden menderita peradangan gingiva kategori sedang (60%) dan tidak ada responden yang memiliki gingiva sehat, merokok merupakan salah satu faktor terjadinya peradangan gingiva, asap panas yang berhembus terus menerus menyebabkan perubahan aliran darah dan mengurangi pengeluaran air liur, akibatnya rongga mulut menjadi kering dan lebih anaerob sehingga memberikan lingkungan yang sesuai untuk tumbuhnya bakteri dalam plak, selain itu kandungan tar dalam rokok memperbesar peluang terjadinya peradangan gusi, tar dapat diendapkan pada permukaan gigi sehingga permukaan menjadi kasar dan mempermudah perlekatan plak, maka perokok lebih berisiko terkena penyakit jaringan pendukung gigi dibandingkan dengan yang tidak merokok^{12,23}. Penelitian yang dilakukan oleh Oktanauli, dkk., (2017) menyebutkan merokok menyebabkan terjadinya perubahan pada gingiva. disebabkan karena kandungan tar pada rokok yang mengendap pada gigi, menimbulkan masalah secara estetis dan permukaan gigi menjadi kasar sehingga mudah dilekati plak. Akumulasi plak pada margin gingiva, diperparah dengan kondisi kebersihan mulut yang kurang baik, sehingga menyebabkan terjadinya gingivitis³⁶.

sarkan Jumlah Rokok yang Dihisap per Hari dengan Status Kesehatan Gingiva.

Berdasarkan hasil analisis statistik dengan menggunakan uji *Spearman* pada tabel 7, memberikan hasil nilai korelasi sebesar 0,420 dengan nilai signifikan sebesar 0,003 ($p=0,003$). Nilai signifikan yang dihasilkan lebih rendah dari standar α (0,05) sehingga dapat dinyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara jumlah rokok yang dihisap per hari dengan status kesehatan gingiva. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Setyorini (2017) yang menyatakan bahwa gingivitis dipengaruhi oleh kuantitas menghisap rokok sehari-hari²⁴. Terjadi karena kandungan nikotin dalam rokok menyebabkan efek ketergantungan. Semakin banyak jumlah rokok yang dihisap, maka kandungan nikotin yang masuk ke dalam tubuh menjadi semakin besar dan kebutuhan tubuh untuk mendapatkan nikotin akan semakin besar pula³⁷.

Peningkatan jumlah nikotin dalam jaringan berakibat pada vasokonstriksi pembuluh darah perifer yang merusak pembuluh darah gingiva dan mengurangi jumlah oksigen, akibatnya terjadi perdarahan saat probing³⁸. Nikotin dari rokok masuk ke dalam mulut dan hidung, serta sepanjang saluran pernapasan. Paru-paru dengan cepat menyerap nikotin dan mengedarkannya ke seluruh tubuh melalui darah dan juga membawanya ke otak yang memicu pelepasan beberapa zat seperti dopamin serta mengaktifkan sistem saraf pusat dan simpatik. Terdapat reseptor nikotin di otak yang dikenal dengan *Nicotinic Cholinergic Receptors (nicotinic acetylcholine receptors* atau *nAChRs*), reseptor ini akan membuka bila di stimulasi molekul tertentu sehingga memungkinkan masuknya ion natrium dan kalsium. maka tegangan saluran kedua ion tersebut akan terbuka membuat semakin banyak ion-ion tersebut masuk³⁹. menyebabkan otak melepaskan neurotransmitter seperti asetilkolin, serotonin, epinefrin, dopamin dan norepinefrin yang mana mediator kimiawi ini akan mengaktifkan sistem saraf pusat dan sistem saraf simpatis yang mempengaruhi reseptor alfa pada pembuluh darah sehingga akan menyebabkan vasokonstriksi dari pembuluh darah³⁹.

Penyempitan pembuluh darah yang disebabkan oleh nikotin mengakibatkan berkurangnya aliran darah disekitar daerah gusi^{12,8}. Kandungan nikotin pada rokok juga

dapat menurunkan fungsi neutrofil dalam proses fagositosis, kemotaksis maupun fungsinya untuk mencerna dan membunuh partikel asing yang terdapat pada tubuh, mengakibatkan pelepasan neutrofil dari sumsum tulang menjadi lebih banyak lagi dan akan menyebabkan ketahanan tubuh atau respon imunitas menurun sehingga cenderung lebih mudah terjadi infeksi dengan kondisi tubuh yang memiliki sel neutrofil dengan fungsi yang menurun. Sel neutrofil ini merupakan pertahanan utama apabila terjadi respon infeksi yang disebabkan bakteri. Nikotin dalam asap rokok dapat menghalangi produksi superoxide dan hidrogen peroksida dalam menguatkan sel neutrofil terhadap respon inflamasi yang disebabkan bakteri⁴⁰. Paparan asap rokok mengaktifasi sel-sel epitel secara langsung dan memicu peningkatan pelepasan kemokin dan mediator inflamasi. Respon imun terhadap patogen yang diperantarai oleh sel epitel mengalami penurunan karena paparan asap rokok secara terus menerus, disertai berkurangnya aliran darah di daerah gusi yang diakibatkan oleh nikotin diikuti penurunan oksigen di dalam jaringan dapat merusak sistem respons imun, sehingga membentuk lingkungan yang menguntungkan bagi pertumbuhan bakteri dan meningkatkan kecenderungan timbulnya penyakit gusi^{41,42,43}.

Akumulasi nikotin mempengaruhi status kerusakan jaringan periodontal, walaupun dalam jumlah yang masih sedikit. Status kesehatan jaringan periodontal secara bertahap akan menjadi sedang bahkan buruk seiring bertambahnya jumlah rokok yang dihisap perhari⁴³. Hal ini diperkuat dengan penelitian Kencana, (2015) yang menyatakan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara jumlah rokok yang dihisap perhari dengan terjadinya gingivitis. Seseorang yang merokok lebih dari 10 batang rokok perhari mempunyai kesempatan 10 kali lebih besar untuk terjadinya *acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG)*. Ulkus ini diakibatkan oleh pengurangan aliran darah ke gingiva atau seringkali akibat gabungan efek nikotin dan pengabaian kesehatan rongga mulut²³.

Hubungan Perilaku Merokok berdasarkan Lama Merokok dengan Status Kesehatan Gingiva.

Hasil analisis statistik dengan menggunakan uji *Spearman* seperti tampak pada tabel 7, memberikan hasil nilai korelasi sebesar 0,607 dengan nilai signifikan sebesar 0,000 ($p=0,000$). Nilai signifikan yang dihasilkan lebih rendah dari standar α (0,05) sehingga dapat dinyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama merokok dengan status kesehatan gingiva. Hal ini dapat disebabkan karena terpaparnya asap rokok pada mukosa mulut, sehingga semakin lama seseorang merokok maka semakin besar pula kemungkinan terjadinya penyakit gingiva³³. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Kencana (2015) yang menyatakan bahwa ada hubungan antara tingkat keparahan gingivitis dengan lama merokok²³.

Merokok dapat menyebabkan beberapa efek terhadap rongga mulut, efek rokok ini tidak hanya akibat dari bahan kimia yang terkandung didalam rokok itu sendiri, namun komponen panas dan senyawa-senyawa hasil pembakaran rokok pun dapat mempengaruhi rongga mulut, diantaranya berpengaruh terhadap saliva. Saliva adalah salah satu alat pertahanan rongga mulut yang didefinisikan sebagai cairan kompleks dan penting yang terdapat di dalam rongga mulut. Saliva merupakan cairan biologis utama yang terpapar asap rokok yang berisi berbagai komposisi racun yang bertanggung jawab untuk perubahan struktural dan fungsional dalam saliva. Saliva berfungsi sebagai digesti, proteksi (virus, jamur dan bakteri), sensasi rasa, melindungi mukosa mulut, keseimbangan pH, remineralisasi gigi dan mempunyai peranan penting dalam proses homeostasis rongga mulut⁴⁴.

Peran penting saliva sebagai homeostasis rongga mulut yaitu untuk memelihara stabilitas dan adaptasi lingkungan terhadap rangsangan yang terjadi di rongga mulut³⁹. Asap rokok yang berhembus terus menerus ke dalam rongga mulut merupakan rangsangan panas yang menyebabkan perubahan aliran darah dan mengurangi pengeluaran air liur. Asap panas yang dihasilkan dari hisapan rokok dapat mempengaruhi aliran pembuluh darah pada gusi karena adanya efek peningkatan perubahan suhu panas dalam rongga mulut⁴⁵. Suhu asap panas pada saat merokok dalam rongga mulut sekitar 30 derajat celsius. Hasil penelitian menyatakan bahwa makin cepat rokok dihisap makin tinggi suhu dalam rongga mulut, sehingga menyebabkan perubahan panas pada jaringan mukosa mulut dan berlanjut iritasi kronis dalam rongga mulut. Rangsangan dari panas ini akan menyebabkan gangguan pada kelenjar saliva, sehingga memicu perubahan aliran vaskularisasi dan mengurangi sekresi kelenjar saliva⁴⁶.

Kandungan nikotin pada rokok juga akan menyebabkan kelainan morfologi dan fungsional dari kelenjar saliva. Paparan nikotin yang berkepanjangan pada kelenjar saliva menjadi faktor penyebab proses patologis kelenjar saliva terutama sel-sel asinar dan sel-sel mioepitel. Paparan nikotin pada sel asinar akan menyebabkan pembengkakan pada sel-sel asinar, selain itu juga mengakibatkan jumlah granula sekretori intraasinar bertambah. Sebagian besar granula ini belum dewasa dan hanya berisi glikoprotein berkonsentrasi rendah, sedangkan granula gelap matang yang mengandung glikoprotein berkonsentrasi tinggi berkurang drastis. Paparan nikotin kronis pada kelenjar saliva akan menyebabkan kelelahan pada sel-sel asinar kelenjar saliva sehingga produksi saliva berkurang⁴⁷. Akibatnya rongga mulut menjadi kering dan lebih anaerob (suasana bebas zat asam) dan memberikan lingkungan yang sesuai untuk tumbuhnya bakteri anaerob sehingga terjadi peningkatan dari bakteri tersebut dalam plak¹². Saliva merupakan pelindung alamiah yang terdapat di rongga mulut. Jika saliva mengalami penurunan fungsi, perindungannya akan ikut menurun, maka bakteri akan berkembang biak dengan cepat⁴⁶. Maka perokok berisiko lebih besar terinfeksi bakteri anaerob yang merupakan penyebab penyakit jaringan pendukung gigi dibandingkan mereka yang tidak merokok. Gusi seorang perokok juga cenderung mengalami penebalan lapisan tanduk. Daerah yang mengalami penebalan ini terlihat lebih kasar dibandingkan jaringan disekitarnya dan berkurang kekenyalannya. Kondisi ini diperparah oleh kandungan tar yang terdapat dalam rokok¹².

Tar masuk kedalam rongga mulut pada saat merokok dalam bentuk uap padat yang setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi. Endapan tar pada permukaan gigi akan membuat permukaan gigi menjadi kasar sehingga mudah dilekati plak¹³. Plak menyebabkan sebagian besar kerusakan pada jaringan periodontal, mekanisme tidak langsung tergantung pada inisiasi dan penyebaran inflamasi reaksi jaringan inang. Perkembangan gingivitis adalah infiltrasi jaringan ikat oleh banyak sel pertahanan, terutama neutrofil, makrofag, sel plasma, dan limfosit. Akumulasi sel-sel pertahanan ini dan pelepasan enzim destruktif ekstraselulernya menyebabkan kerusakan kolagen dan proliferasi epitel junctional selanjutnya yang mengarah ke vasodilatasi, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan jaringan gingiva hiperplastik. Secara klinis muncul sebagai gingiva eritematosa dan edematosa: penampilan klinis radang gusi.⁴⁷ Patomekanisme gingivitis terdiri dari empat tipe lesi yang berbeda, yaitu lesi awal (*initial lesion*), lesi dini (*early lesion*), lesi mapan (*established lesion*) dan lesi lanjut (*advanced lesion*). Lesi awal berkembang dalam 2-4 hari dari akumulasi plak, yang terbukti secara mikroskopis memiliki karakteristik respon inflamasi kronis tingkat rendah sebagai hasil

akumulasi terus menerus dari biofilm subgingiva. Peradangan tingkat rendah ini ditandai dengan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskuler bersamaan dengan peningkatan regulasi adhesi antar sel molekul-1 (ICAM-1) dan E-selectin dalam pembuluh darah gingiva, memfasilitasi migrasi neutrofil dan monosit ke dalam jaringan ikat. Masuknya aliran cairan ini dari pembuluh meningkatkan tekanan hidrostatik dalam sirkulasi mikro lokal yang dihasilkan dalam peningkatan aliran cairan crevicular gingiva (GCF) dan berlanjut pada lesi dini⁴⁸.

Lesi dini berhubungan dengan tanda-tanda klinis awal gingivitis dan ditandai oleh penampilan klinis eritematosa gingiva karena proliferasi kapiler dan vasodilatasi. Jenis sel infiltrasi yang dominan adalah neutrofil dan limfosit T. Sel-sel basal dari struktur epitel ini berkembang biak apikal mengakibatkan edema jaringan gingiva dan memperdalam sulkus gingiva. Biofilm subgingiva berkembang biak secara apologis dalam lingkungan ekologis dan kontrol plak sulit di daerah ini. Lesi dini ini dapat bertahan tanpa batas waktu, atau mungkin berkembang lebih lanjut menjadi lesi mapan. Lesi mapan terbentuk sesuai dengan penampilan klinis yang disebut sebagai "kronis gingivitis" dan tergantung pada banyak faktor, seperti komposisi dan jumlah biofilm plak, faktor kerentanan pejamu, faktor risiko lokal dan sistemik. Lesi mapan didominasi oleh sel plasma dengan infiltrat sel inflamasi dalam jaringan ikat dan kerusakan serat kolagen. Neutrofil terakumulasi dalam jaringan, yang juga merupakan sumber utama matriks metalloproteinase-8 (MMP-8; neutrophil collagenase) dan MMP-9 (gelatinase B), lepasnya enzim lisosom di jaringan gingiva yang meradang menyebabkan kerusakan kolagen, diikuti oleh pendalaman sulkus dan pembentukan epitel kantung ulserasi di sepanjang permukaan gigi yang mengakibatkan perdarahan saat probing⁴⁸.

Perdarahan ini merupakan tanda umum gingivitis kronis. Apabila dibiarkan maka akan berlanjut pada tahap lesi lanjut. Lesi lanjut ini menandai transisi dari gingivitis ke periodontitis yang ditentukan oleh banyak faktor, seperti komposisi dan jumlah biofilm, respons inflamasi inang, faktor risiko lingkungan dan juga genetik⁴⁷. Penimbunan plak yang terus menerus akan menyebabkan invasi kronis dari bakteri plak dan memudahkan enzim-enzim bakteri masuk ke jaringan gingiva. Enzim hyaluronidase menyebabkan pelebaran ruang intraseluler sehingga bakteri dengan mudah dapat menembus epitel dengan demikian akumulasi plak berlebihan dan mengandung berbagai macam bakteri merupakan penyebab peradangan gusi. Komposisi bakteri anaerob dalam plak mengalami peningkatan dan disertai dengan berkurangnya respon jaringan terhadap serangan tersebut, hal inilah yang memperparah kerusakan jaringan periodontal pada perokok. Adanya ketidakseimbangan antara serangan bakteri yang meningkat dan respon jaringan yang menurun menyebabkan perokok lebih rentan untuk terkena gingivitis⁴⁸. Sehingga merokok jangka panjang memiliki peranan penting dalam pathogenesis penyakit gigi dan mulut termasuk terjadinya gingivitis.

Conclusion

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya, dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut: 1) Terdapat hubungan antara faktor perilaku merokok dengan status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya; 2) Sebagian besar status kesehatan gingiva pada remaja laki-laki perokok usia 15-19 tahun di Dusun

Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya yaitu memiliki status kesehatan gingiva kategori peradangan sedang, dan tidak ada yang memiliki gingiva sehat; 3) Terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah rokok yang dihisap per hari oleh remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya dengan status kesehatan gingiva; 4) Terdapat hubungan yang bermakna antara lama merokok pada remaja laki-laki usia 15-19 tahun di Dusun Wangunsari Desa Setiawaras Kecamatan Cibalong Kabupaten Tasikmalaya dengan status kesehatan gingiva; 5) Variabel lama merokok berpengaruh lebih besar terhadap status kesehatan gingiva.

Reference

1. Notoatmodjo, S. *Promosi Kesehatan dan Perilaku Kesehatan*. (Rineka Cipta, 2012).
2. Notoatmodjo, S. *Ilmu Perilaku Kesehatan*. (Rineka Cipta, 2010).
3. Khairatunnisa., & Fachrizal, I. Hubungan Persepsi Tentang Kawasan Tanpa Rokok (KTR) dengan Perilaku Merokok Pegawai di Dinas Kesehatan Kota Tebing Tinggi. *J. Jumantik* **4(1)**, 69–81 (2019).
4. Trisanti, I. Remaja dan Perilaku Merokok. *3rd Universty Res. Colloq.* 328–342 (2016).
5. Kemenkes, R. I. *Perilaku Merokok Masyarakat Indonesia Berdasarkan Riskesdas 2007 dan 2013*. (2014).
6. Rockha, M. M., Anwar, A., R. *Kawasan Tanpa Rokok di Fasilitas Umum*. (Uwais Inspirasi Indonesia, 2019).
7. Mustika, S, D., Gunawan, S. Profil Kebiasaan Merokok pada Siswa SMKN 1 Bayah Kabupaten Lebak Provinsi Banten Tahun 2014. *Tarumanegara Med. J.* **1 (1)**, 157–166 (2018).
8. Ferizal, I. Mekanisme Pengujian Hukum oleh Ulama dalam Menetapkan Fatwa Haram Terhadap Rokok. *J. Huk. Samudra Keadilan* **11(1)**, 55–64 (2016).
9. Rizkia, A. Pengaruh Merokok Terhadap Kesehatan Gigi dan Mulut. *Majalah Sultan Agung* (2017).
10. Yosadi, Z. D., Rompas, S., Bawodeng, J. Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Terjadinya Smoker's Melanosis pada Kalangan Petani di Desa Tutuyan 1 Kecamatan Tutuyan Kabupaten Bolaang Mangondow Timur. **3(3)**, 1–9 (2015).
11. Simbolon, G. J., Fauziah, S. I. Hubungan Kebiasaan Merokok terhadap Smoker Melanosis pada Siswa SMA HKBP Sidorame Medan. *J. Biol. Lingkungan, Ind. Kesehat.* **3(1)**, 37–43.
12. Sariningsih, E. *Merawat Gigi Anak Sejak Usia Dini*. (PT Elex Media Komputindo, 2012).
13. Diba, C. M., Bany, Z. U., & S. Hubungan Tingkat Pengetahuan Dampak Merokok Terhadap Kesehatan Rongga Mulut Dengan Status Kebersihan Rongga Mulut (Remaja Desa Cot Mesjid Kecamatan Lueng BataKotaBanda Aceh). *J. Caninus Dentistry* **1(4)**, 12–19 (2016).
14. Sumartono, W., Thabrany, H., Meidyawati, R. Heavy Smoking and Severe Dental Caries in Indonesian Men. *Tobacco Control and Public Health in Eastern Europe.* **6(1)**, (2016).
15. Mawaddah, N., Arbianti, K., Ringga, N. Perbedaan Indeks Kebutuhan Perawatan Periodontal (CPITN) Anak Normal dan Anak Tunarungu. (2017).
16. Robbihi, H. I., Sulaeman, E. S., Rahardjo, S. S. Path Analysis: The Effect of Smoking on the Risk of Periodontal Disease. *Indones. J. Med.* **3(2)**, 99–109 (2018).

17. Korompot, F., Siagian, K. V., Pangemanan, D. H. C., Khoman, J. Efektivitas Tindakan Skeling terhadap Perawatan Gingivitis di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Universitas Sam Ratulangi Manado. *Junal e-Gigi (eG)* **7(2)**, 58–64 (2019).
18. Kasiha, H. E., Kawengian, S. E. S., J. Gambaran Tingkat Pengetahuan Ibu Hamil tentang Gingivitis di Puskesmas Kakaskasen Tomohan. *Junal e-Gigi (eG)* **5(2)**, (2017).
19. Erwana, A. F. *Seputar Kesehatan Gigi dan Mulut*. (Rapha Publishing).
20. Supriatna, A., & Angki, J. Pengetahuan Remaja tentang Pengaruh Merokok terhadap Kesehatan Gigi dan Mulut di Masyarakat di Desa LotangSalo Kecamatan Panca Rijang Kabupaten Sidenreng Rappang Tahun 2018. *MediaKesehatanGigi* **17(2)**, (2018).
21. Apandi, Y. *Katakan Tidak pada Narkoba*. (Simbiosis Rekatama Media, 2010).
22. Windahsari, N., Candrawati, E., & W. Hubungan Faktor Lingkungan dengan Perilaku Merokok pada Remaja Laki-Laki di Desa T Kabupaten Mojokerto. *Nurs. News (Meriden)*. **2(3)**.
23. Kencana, G. S., Gejir, N., Artawa, M. B. Hubungan Gingivitis dengan Perilaku Merokok pada Seniman Patung Kayu di Desa Mas Kecamatan Ubud Kabupaten Gianyar. *J. Kesehat. Gigi* **3(2)**, 76–82.
24. Setyorini, N., & Suhartiningtiyas, D. Hubungan Jumlah Rokok yang Dihisap per hari dengan Status Kesehatan Gingiva pada Perokok Dewasa Muda (Kajian pada Mahasiswa Fakultas Teknik UMY). *Naskah Publ.* (2017).
25. Notoatmodjo, S. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. (Rineka Cipta, Spinney Press, 2010).
26. Fatimah, S., Sulistyani, H., & Widayati, A. Hubungan Kebiasaan Merokok Dengan pH Saliva Pada Mahasiswa Perokok di Asrama Mahasiswa Kalimantan Selatan di Yogyakarta. *J. Oral Heal. Care* (2018).
27. Poana, P. M., Mariati, N. W., & Anindita, P. S. Gambaran Status Gingiva pada Perokok di Desa Buku Kecamatan Belang Kabupaten Minahasa Tenggara. *J. e-GIGI* **3(1)**, 223–228 (2015).
28. Belstrom, D., Damgaard, C., Kononen, E., Gursøy, M., Holmstrup, P., & Gursøy, K. Salivary Cytokine Levels in Early Gingival Inflammation. *J Oral Microbiol* **9(1)**.
29. Faridah, F. Analisis Faktor-Faktor Penyebab Perilaku Merokok Remaja di SMK “X” Surakarta. *J. Kesehat. Masy.* 887–897 (2015).
30. Munir, M. Pengetahuan dan Sikap Remaja Tantang Risiko Merokok Pada Santri Mahasiswa Di Asrama UIN Sunan Ampel Surabaya. *Klorofil* **1 (2)**, 93–104 (2018).
31. Murniwati., Oenzel, F., Kamal, I., & M. Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Derajat Keasaman (pH) Saliva pada Mahasiswa Jurusan Teknik Sipil Angkatan 2010 Fakultas Teknik Universitas Andalas. *Cakradonya Dent J.* **9(2)**, 90–95 (2017).
32. Manibuy, K. D., Pangemanan, D. H. C., Siagian, K. V. Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Status Gingiva pada Remaja Usia 15-19 Tahun. *Junal e-Gigi (eG)* **3(2)**, 556–560 (2015).
33. Setyanda, Y. O. G., Sulastri, D., & Lestari, Y. Hubungan merokok dengankejadian hipertensi pada laki-laki usia 35-65 tahun di Kota Padang. *J. Kesehat. Andalas* **4(2)**, (2015).
34. Kemenkes, R. I. *Informasi tentang Penanggulangan Masalah Merokok Melalui Radio*. (2011).
35. Oktanauli, P., Taher, P., Andini, N., P. Distribusi Frekuensi Perubahan Gingiva Pada Perokok. *JITEKGI* 10–13 (2017).
36. Datuan, S., Thaha, I. L., & R. Perilaku Merokok Laki-Laki Dewasa Awal Di Pesisir Wilayah Kerja Puskesmas Pundata Baji. 1–9 (2015).

37. Naila, S., M. *Perbedaan Status Periodontal Pada Perokok Ringan, Sedang, Dan Berat di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Sumatera Utara.* (2016).
38. Paramitha, A., D. *Pengaruh Tanaman Lidah Mertua (Sansevieria sp) sebagai Biofilter terhadap Gambaran Histopatologi Jantung Tikus Putih Jantan (Rattus novvergicus) Galur Sprague dawley yang dipapar Asap Rokok.* (2020).
39. Healey, J. *Tobacco Smoking.* (Spinney Press, 2011).
40. Nusa, G, B. *Perbedaan Neutrophil Lymphocyte Ratio pada Subjek Bukan Perokok, Perokok Ringan, dan Perokok Sedang-Berat. Skripsi* (2016).
41. Imasari, T., Mu'arofah, B., & Pati, B., F. *Korelasi Perilaku Merokok Terhadap Jumlah Pertumbuhan Bakteri Kokus di Bandar Lor Kota Kediri.* 23–29 (2018).
42. Nelis, S., Putri, I, E., Machmud, R. *Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Status Kesehatan Jaringan Periodontal. Stomatognatic (J.K.G Unej)* **12(2)**, 71–74 (2015).
43. Singh, M., Ingle, N. A., Kaur, N., Yadav, P., Ingle, E. *Effect Long Term Smoking on Salivary Flow Rate and Salivary pH. Indian Ass Pub Heal. Dent* 2016.
44. Sumerti, N., N. *Merokok dan Efeknya terhadap Kesehatan Gigi dan Rongga Mulut. J. Kesehat. Gig* **4(2)**, 49–58 (2016).
45. Permatasari, D. *Pengaruh Merokok Terhadap Stimulated Salivary Flow Rate (SFR) pada Perokok Dewasa Muda (Kajian pada Mahasiswa Fakultas Teknik Universitas Muhammadiyah Yogyakarta). Skripsi* (2017).
46. Yendri, L., Nelis, S., Alioes, Y. *Pengaruh Merokok terhadap Laju Aliran Saliva. Jurnal Kesehatan Gigi.* **5(2)**, 38–46 (2018).
47. Preethanath, R, S., Ibraheem, W, I., & Anil, A. *Pathogenesis of Gingivitis. IntechOpen* (2020) doi:<http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.91614>.
48. Putri, M. H. P., Herijulianti, E., Nurjannah, N. *Ilmu Pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Pendukung Gigi.* (EGC, 2013).