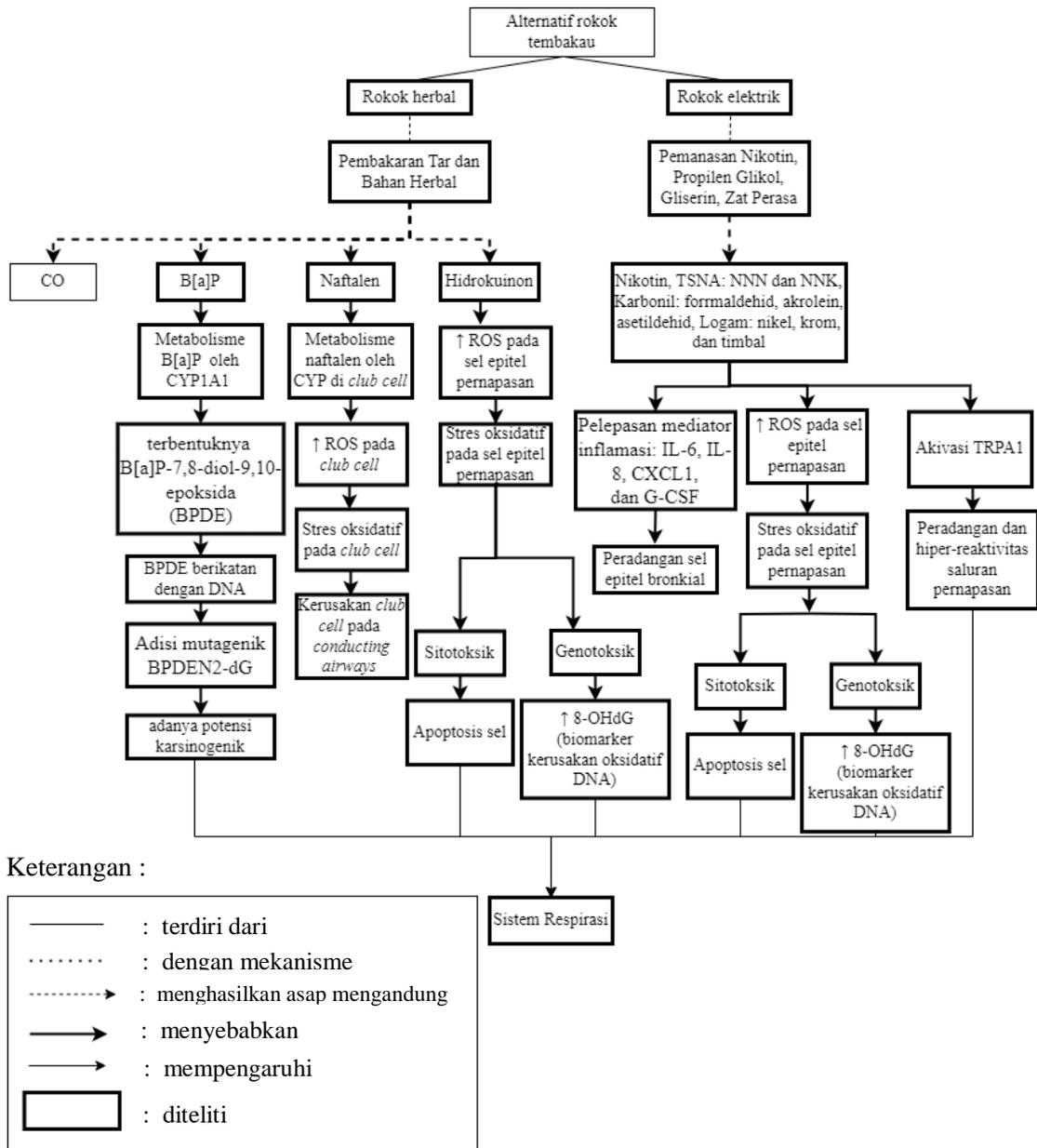


BAB 3

KERANGKA TEORI



Gambar 3.1
Kerangka Teori Penulisan

Berdasarkan tinjauan pustaka, dapat disusun sebuah kerangka teori penulisan bahwa, rokok herbal dan rokok elektrik yang merupakan alternatif bantuan untuk berhenti merokok konvensional juga mengandung berbagai zat kimia berbahaya. Rokok herbal dengan bahan utama pembuatan yakni tar dan bahan herbal, mengandung hasil pembakaran berupa zat kimia berbahaya seperti B[a]P, naftalen, dan hidrokuinon yang dapat mempengaruhi sistem respirasi. *E-liquid* pada rokok elektrik yang mengandung nikotin, gliserin, propilen glikol, dan zat perasa menghasilkan hasil pemanasan berupa senyawa karbonil (formaldehid, asetaldehid, dan akrolein), logam berat (kromium, nikel, dan timbal), dan TSNA (NNK dan NNN) yang juga dapat mempengaruhi sistem respirasi (Marques *et al.*, 2021; Gotts *et al.*, 2019; Romero *et al.*, 2019; Nayir *et al.*, 2016; Bak *et al.*, 2015).

Rokok herbal dan rokok elektrik dapat mempengaruhi sistem respirasi dengan berbagai mekanisme. Kandungan B[a]P pada asap rokok herbal dapat mempengaruhi sistem respirasi dengan pembentukan B[a]P-7,8-diol-9,10-epoksida (BPDE) yang merupakan hasil metabolisme B[a]P di sitokrom P4501A1 (CYP1A1) yang dapat berikatan dengan DNA dan membentuk adisi mutagenik menjadi lesi BPDEN2-dG dan bertindak sebagai karsinogen (Barnwal *et al.*, 2017).

Paparan naftalen yang terdapat pada asap rokok herbal secara inhalasi juga dapat mempengaruhi sistem respirasi, naftalen juga dimetabolisme oleh sitokrom P450 (CYP) pada *club cell* yang dapat menyebabkan peningkatan ROS sehingga memicu terjadinya stres oksidatif pada *club cell*, yang mana dapat menyebabkan kerusakan *club cell* pada *conducting airways* (Kovalchuk *et al.*, 2020).

Kandungan hidrokuinon pada asap rokok herbal, dapat mempengaruhi sistem respirasi melalui peningkatan ROS pada sel epitel pernapasan yang mengakibatkan terjadinya stres oksidatif. Peningkatan produksi ROS dan terjadinya stres oksidatif dapat menyebabkan sitotoksitas (apoptosis sel) sel epitel pernapasan dan genotoksitas (kerusakan DNA oksidatif dengan ditandai adanya adisi 8- Oxo-deoguanisone (8-Oxo-dG)) oleh hidrokuinon (Peng *et al.*, 2013).

Rokok elektrik juga dapat mempengaruhi sistem respirasi dengan berbagai mekanisme. Aerosol rokok elektrik dapat meningkatkan pelepasan mediator proinflamasi (IL-6, IL-8, CXCL1, dan G-CSF) yang dapat memicu terjadinya peradangan sel epitel bronkial, seperti NHBE dan sel BEAS-2B. Aerosol rokok elektrik juga dapat meningkatkan kadar ROS sehingga menginduksi terjadinya stres oksidatif yang dapat menyebabkan terjadinya genotoksik dan sitotoksik. Sitotoksik aerosol rokok elektrik berupa kerusakan hingga apoptosis sel epitel bronkial. Genotoksik aerosol rokok elektrik dibuktikan dengan adanya peningkatan kadar 8-hidroksi-deoksiguanosin (8-OHdG), yang merupakan biomarker kerusakan oksidatif DNA (Wang *et al.*, 2022). Akrolein pada aerosol rokok elektrik dapat mengaktifasi Aktivasi TRPA1 yang menyebabkan peradangan dan hiperreaktivitas pada saluran pernapasan (Gotts *et al.*, 2019; Chung *et al.*, 2019, Yang *et al.*, 2016).