

THE RELATIONSHIP OF TOBACCO TO DRUG INTERACTIONS AND NUTRIENT METABOLISM**HUBUNGAN TOBACCO TERHADAP INTERAKSI OBAT DAN METABOLISME ZAT GIZI**

Zaghwa Suad¹, Aliya Lathifah², Fittian Sunma Debora³, Hanifa Rihhadatul 'Aisya⁴, Mutia Nabila⁵, Naiva Lutfialifah Sadra⁶, Rahma Aulia Fadilla⁷, Resty Azizatul Zahra⁸, Syaharani Fauziah⁹, Tesalonika¹⁰, Defniwita Yuska^{11*}, Eva Yuniritha¹², Deri Andika Putra¹³

Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Padang

*defniwitayuska@gmail.com

**Corresponding Author*

ABSTRACT

Smoking is one of the major global health risk factors that affects organ function and influences drug and nutrient metabolism through pharmacokinetic and pharmacodynamic mechanisms. The polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) present in cigarette smoke can induce cytochrome P450 enzymes, particularly CYP1A2, thereby accelerating the metabolism of several drugs such as theophylline, propranolol, and warfarin. In addition, smoking may affect insulin absorption by altering blood flow in subcutaneous tissues and increasing therapeutic dose requirements in certain patients. The interaction between smoking and paracetamol does not appear to produce significant clinical effects; however, long-term use may still increase the risk of hepatotoxicity. Furthermore, smoking is associated with alterations in the metabolism of macronutrients, including carbohydrates, proteins, and fats, which may lead to insulin resistance, lipid metabolism disorders, and increased oxidative stress, all of which contribute to the risk of metabolic diseases. This article aims to examine the effects of smoking habits on drug interactions, including those involving paracetamol, theophylline, warfarin, insulin, and propranolol, as well as their impact on macronutrient metabolism based on recent scientific studies. The findings indicate that smoking can influence both the effectiveness of pharmacological therapy and nutrient metabolic status, highlighting the importance of considering smoking behavior in clinical therapeutic planning and nutritional interventions.

Keywords: Tobacco, Drug Interactions, Nutrient Metabolism.

ABSTRAK

Merokok adalah salah satu faktor risiko kesehatan global yang berdampak pada fungsi organ tubuh dan juga mempengaruhi metabolisme obat serta zat gizi melalui mekanisme farmakokinetik dan farmakodinamik. Kandungan polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) dalam asap rokok dapat menginduksi enzim sitokrom P450, terutama CYP1A2, sehingga mempercepat metabolisme beberapa obat seperti theophylline, propranolol, dan warfarin. Di samping itu, kebiasaan merokok juga dapat mempengaruhi penyerapan insulin melalui perubahan aliran darah di jaringan subkutan serta meningkatkan kebutuhan dosis terapi pada beberapa pasien. Interaksi antara rokok dan paracetamol tidak menunjukkan efek klinis yang signifikan, tetapi penggunaan jangka panjang tetap berpotensi meningkatkan risiko hepatotoksitas. Di sisi lain, merokok berhubungan dengan perubahan metabolisme zat gizi makro, seperti karbohidrat, protein, dan lemak, yang dapat menyebabkan resistensi insulin, gangguan metabolisme lipid, serta peningkatan stres oksidatif yang berkontribusi terhadap risiko penyakit metabolik. Artikel ini bertujuan untuk mengkaji pengaruh kebiasaan merokok terhadap interaksi obat, termasuk paracetamol, theophylline, warfarin, insulin, dan propranolol, serta dampaknya terhadap metabolisme zat gizi makro berdasarkan berbagai studi ilmiah terbaru. Hasil kajian menunjukkan bahwa merokok dapat mempengaruhi efektivitas terapi farmakologis dan kondisi metabolisme zat gizi, sehingga perlu menjadi perhatian dalam perencanaan terapi klinis dan intervensi gizi.

Kata Kunci : Tobacco, Interaksi Obat, Metabolisme Zat Gizi

1. PENDAHULUAN

Merokok merupakan salah satu tantangan kesehatan global yang signifikan karena dampaknya yang luas terhadap berbagai sistem organ tubuh. Selain risiko penyakit kronis, merokok juga memiliki pengaruh mekanistik terhadap cara tubuh memproses obat-obatan (farmakokinetik) dan zat gizi. Kandungan senyawa kimia dalam rokok, terutama *polycyclic aromatic hydrocarbons* (PAHs), diketahui menjadi pemicu utama aktivitas enzim hati, seperti sitokrom P450 (CYP1A2), yang mempercepat metabolisme obat-obatan tertentu dan menurunkan efektivitas terapinya. (1)

Di sisi lain, kebiasaan merokok juga mengganggu keseimbangan metabolisme zat gizi makro, termasuk karbohidrat dan lemak, melalui peningkatan stres oksidatif dan gangguan fungsi hormon seperti insulin. Hal ini tidak hanya mempengaruhi status gizi individu, tetapi juga meningkatkan risiko penyakit metabolik serius seperti diabetes melitus tipe 2 dan gangguan kardiovaskular. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai interaksi antara konsumsi tembakau, efektivitas obat-obatan (seperti parasetamol, theophylline, warfarin, insulin, dan propranolol), serta metabolisme zat gizi makro menjadi sangat krusial dalam perencanaan terapi klinis dan intervensi gizi yang tepat. (1)

2. METODE

Penelitian ini menggunakan metode kajian literatur (literature review) dengan mengumpulkan, menelaah, dan menganalisis berbagai jurnal ilmiah yang terkait dengan interaksi obat, makanan, dan rokok (tobacco). Sumber data diperoleh dari artikel ilmiah nasional yang dipublikasikan melalui database akademik seperti Google Scholar dan ScienceDirect. Penelitian dilakukan dengan langkah-langkah identifikasi topik, penelusuran jurnal, seleksi artikel, pengelompokan data, serta penyusunan hasil kajian secara sistematis.

2.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dipakai adalah penelitian deskriptif kualitatif dengan metode studi literatur. Penelitian ini bertujuan untuk mendeskripsikan dan membandingkan hasil penelitian sebelumnya tentang interaksi antara obat, makanan, dan rokok dalam metabolisme dan efek farmakologis di tubuh.

2.2. Data dan Teknik Pengumpulan Data

Data yang digunakan adalah data sekunder yang berasal dari jurnal ilmiah, artikel penelitian, buku referensi, dan sumber akademik terpercaya lainnya. Teknik pengumpulan data dilakukan dengan metode dokumentasi dengan cara menelusuri, mengunduh, membaca, dan mencatat informasi penting dari jurnal yang berkaitan dengan topik penelitian.

2.3. Teknik Analisis Data

Teknik analisis data dilakukan secara deskriptif kualitatif melalui beberapa langkah, yaitu reduksi data, penyajian data, dan penarikan kesimpulan. Data yang didapat dari berbagai jurnal dianalisis dengan cara membandingkan hasil penelitian, menemukan kesamaan dan perbedaan temuan, kemudian disusun menjadi pembahasan yang sistematis sesuai dengan tujuan penelitian. Hasil analisis selanjutnya digunakan untuk menarik kesimpulan mengenai hubungan interaksi obat, makanan, dan rokok terhadap kesehatan.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1. Hubungan Tobacco dengan Paracetamol

Paracetamol adalah obat untuk nyeri dan demam yang bekerja terutama pada sistem saraf pusat dengan mengurangi pembentukan prostaglandin. Dalam studi ini, ditemukan fenomena pencampuran paracetamol dengan tembakau shisha atau rokok air pada mahasiswa di Yordania untuk mendapatkan efek relaksasi, euforia, dan sedasi. Secara teori, kandungan kimia dalam asap rokok dapat berinteraksi dengan paracetamol dan mempengaruhi aktivitas dopamin dan serotonin di otak sehingga dapat berdampak pada suasana hati. Di samping itu, suhu tinggi saat pembakaran

shisha diduga dapat mengubah stabilitas kimia paracetamol menjadi senyawa lain yang efek biologisnya belum sepenuhnya diketahui. Penggunaan paracetamol dengan cara dihirup bersama asap rokok juga belum memiliki data keamanan yang jelas, sehingga berpotensi menimbulkan risiko kesehatan pada sistem saraf dan organ tubuh lainnya. (2)

3.2. Hubungan Tobacco dengan Theophylline

Merokok dapat mempengaruhi metabolisme obat theophylline melalui kandungan senyawa aromatik polisiklik (PAHs) dalam asap rokok yang menginduksi enzim sitokrom P450, terutama CYP1A2. Peningkatan aktivitas enzim ini membuat proses metabolisme theophylline menjadi lebih cepat sehingga kadar obat dalam darah menurun dan efektivitas terapinya bisa berkurang. (3)

Akibatnya, perokok aktif sering memerlukan dosis theophylline yang lebih tinggi dibandingkan nonperokok untuk mendapatkan efek terapi yang sama. Selain itu, penghentian kebiasaan merokok secara tiba-tiba juga dapat meningkatkan kadar theophylline dalam darah sehingga berisiko menimbulkan efek samping atau toksisitas jika dosis obat tidak disesuaikan. Oleh karena itu, status merokok perlu diperhatikan dalam penentuan dosis dan pemantauan terapi theophylline. (3)

3.3. Hubungan Tobacco dengan Warfarin

Kebiasaan merokok dapat mempengaruhi efektivitas terapi warfarin karena bahan kimia dalam asap rokok, terutama polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), dapat mengaktifkan enzim CYP1A2 di hati. Aktivasi enzim tersebut membuat metabolisme warfarin berlangsung lebih cepat sehingga kadar obat dalam darah berkurang dan efek antikoagulan dapat menurun. Akibatnya, perokok aktif berisiko memerlukan dosis warfarin yang lebih tinggi untuk mencapai efek terapi yang tepat.

Selain mempengaruhi metabolisme obat, merokok juga meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular dan stroke melalui kerusakan dinding pembuluh darah, peningkatan tekanan darah, disfungsi endotel, inflamasi, serta pembentukan aterosklerosis. Pada pasien stroke iskemik dengan atrial fibrilasi, penggunaan warfarin perlu diawasi secara ketat karena terapi ini memiliki risiko perdarahan yang cukup tinggi, terutama perdarahan besar. Oleh karena itu, status merokok menjadi faktor penting yang perlu diperhatikan dalam pengawasan dosis, efektivitas, dan keamanan terapi warfarin. (4)

3.4. Hubungan Tobacco dengan Insulin

Insulin adalah hormon yang berfungsi untuk mengatur kadar glukosa darah dengan membantu glukosa masuk ke sel tubuh. Kebiasaan merokok diketahui dapat mengganggu fungsi insulin melalui peningkatan radikal bebas dan stres oksidatif yang merusak sel β pankreas yang memproduksi insulin. Paparan nikotin dari rokok juga dapat mengganggu proses sintesis dan sekresi insulin serta degranulasi sel β pankreas. Akibatnya, produksi dan sensitivitas insulin menurun sehingga metabolisme glukosa terganggu dan kadar gula darah meningkat.

Selain itu, merokok dalam jangka panjang dapat meningkatkan resistensi insulin, yang merupakan kondisi ketika sel tubuh menjadi kurang responsif terhadap fungsi insulin. Penelitian menunjukkan bahwa perokok kronis memiliki sensitivitas insulin yang lebih rendah dibandingkan non-perokok, sehingga penyerapan glukosa oleh sel tubuh berkurang. Risiko diabetes melitus tipe 2 juga meningkat pada perokok aktif maupun perokok pasif. Semakin lama dan semakin banyak rokok yang dikonsumsi, maka semakin tinggi risiko gangguan metabolisme glukosa dan terjadinya diabetes melitus tipe 2. (5)

3.5. Hubungan Tobacco dengan Karbohidrat

Merokok berdampak pada metabolisme karbohidrat lewat nikotin yang dapat mempercepat laju metabolisme tubuh, menekan rasa lapar, dan mengganggu keseimbangan energi. Nikotin mendorong tubuh untuk menggunakan energi lebih cepat serta menyebabkan pelepasan glikogen

dari hati ke dalam darah yang dapat menimbulkan rasa kenyang sementara. Selain itu, nikotin juga menimbulkan efek anoreksigenik yang membuat perokok cenderung kurang ingin makan, termasuk mengurangi konsumsi karbohidrat seperti nasi. Meskipun jumlah rokok yang dihisap tidak selalu berkaitan langsung dengan banyaknya asupan nasi, secara fisik rokok dapat mengubah cara penyimpanan, penggunaan, dan pengaturan glukosa dalam tubuh. Dalam jangka panjang, kondisi ini bisa mengganggu metabolisme karbohidrat dan keseimbangan energi tubuh. (6)

3.6. Hubungan Tobacco dengan Lemak

Merokok dapat mempengaruhi pola makan dan kebiasaan konsumsi seseorang. Kandungan nikotin dalam rokok diketahui dapat menekan rasa lapar sehingga dapat menurunkan keinginan untuk makan. Penurunan nafsu makan ini membuat sebagian perokok menganggap makan bukan lagi kebutuhan utama sehingga lebih sering memilih makanan praktis atau makanan ringan dibandingkan makanan utama.

Meskipun begitu, kebiasaan merokok juga sering disertai konsumsi makanan tinggi lemak seperti gorengan, makanan cepat saji, dan makanan ringan kemasan. Hal ini menyebabkan asupan lemak pada perokok tetap bisa tinggi walaupun nafsu makan menurun. Oleh karena itu, hubungan antara kebiasaan merokok dan asupan lemak cenderung sangat lemah karena lebih dipengaruhi oleh pola hidup dan kebiasaan makan individu.

Secara umum, asupan lemak pada perokok tidak hanya dipengaruhi oleh efek nikotin terhadap rasa lapar, tetapi juga oleh gaya hidup, pola konsumsi makanan, serta kebiasaan ngemil saat merokok.

4. KESIMPULAN

Merokok merupakan faktor yang secara signifikan mempengaruhi efektivitas terapi farmakologis dan homeostasis metabolik melalui berbagai mekanisme farmakokinetik dan farmakodinamik. Kandungan polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) dalam asap rokok diketahui menginduksi aktivitas enzim sitokrom P450, khususnya CYP1A2, sehingga meningkatkan laju metabolisme sejumlah obat, termasuk theophylline dan warfarin. Kondisi ini berpotensi menurunkan konsentrasi obat dalam plasma, mengurangi efektivitas terapeutik, serta meningkatkan kebutuhan penyesuaian dosis pada perokok aktif.

Selain mempengaruhi metabolisme obat, merokok juga berkontribusi terhadap gangguan metabolisme zat gizi makro melalui peningkatan stres oksidatif, resistensi insulin, disfungsi sel β pankreas, serta perubahan metabolisme karbohidrat dan lipid. Perubahan tersebut dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit metabolik, termasuk diabetes melitus tipe 2 dan gangguan kardiometabolik lainnya. Meskipun interaksi antara merokok dan parasetamol belum menunjukkan dampak klinis yang konsisten, potensi peningkatan risiko hepatotoksitas pada penggunaan jangka panjang tetap perlu diperhatikan.

Secara keseluruhan, bukti ilmiah menunjukkan bahwa status merokok merupakan faktor penting yang harus dipertimbangkan dalam pengelolaan terapi obat dan perencanaan intervensi gizi. Oleh karena itu, identifikasi kebiasaan merokok perlu menjadi bagian integral dari asesmen klinis guna mengoptimalkan efektivitas terapi, meminimalkan risiko interaksi obat, serta mendukung pencegahan penyakit metabolik dan kardiovaskular.

Diperlukan peningkatan perhatian tenaga kesehatan terhadap status merokok pasien dalam proses pengambilan keputusan klinis, khususnya terkait penyesuaian dosis obat yang dimetabolisme oleh enzim CYP1A2 dan pemantauan respons terapi. Integrasi program penghentian merokok dengan intervensi farmakologis dan gizi juga perlu diperkuat untuk mengurangi risiko komplikasi metabolik jangka panjang. Dari sisi penelitian, studi prospektif dan penelitian klinis dengan desain yang lebih kuat masih diperlukan untuk mengevaluasi secara komprehensif pengaruh merokok terhadap interaksi obat dan metabolisme zat gizi, termasuk pada populasi dengan karakteristik klinis yang berbeda. Penelitian di masa mendatang juga perlu mengeksplorasi mekanisme molekuler yang

mendasari hubungan tersebut sehingga dapat memberikan dasar ilmiah yang lebih kuat bagi pengembangan strategi terapi dan kebijakan kesehatan berbasis bukti.

5. DAFTAR PUSTAKA

- Aronson, J. K. (2016). *The international encyclopedia of adverse drug reactions and interactions*. Elsevier Science.
- Marlina, D., Putri, R. N., Irawan, P. A., Safitri, E., & et al. (2026). Faktor risiko sosiodemografi dan gaya hidup terhadap kejadian diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Jakabaring. *Avicenna: Jurnal Penelitian Sains dan Kesehatan*, 5(1), 10–17.
- Mende, J., Rahmawati, F., & Sari, I. P. (2022). Keamanan penggunaan antikoagulan pada pasien rawat inap stroke iskemik dengan atrial fibrilasi. 12(3), 176–188.
- Purwoko, P., Tata, M. K., & Lha, P. (2025). Diagnosis dan farmakoterapi penyakit paru obstruktif kronis serta implikasi klinis berbagai gangguan neurologis., 52(1).
- Shalan, N., Jarrar, Y., Nasser, W., Al Zoubi, S., Jarrar, Q., Salahat, M. A., & et al. (2024). Assessment of combining medications with tobacco during water-pipe smoking among university students in Jordan. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 25, 3311–3314.
- Tania, V., & Soeyono, R. D. (2021). Hubungan antara konsumsi rokok dengan asupan makanan dan status gizi pada mahasiswa Fakultas Teknik UNESA. 640–648.