

Aspek neurologi hipnoterapi untuk penghentian merokok

Neurological aspects of hypnotherapy for smoking cessation

Intan Rahayu*, Mohammad Was'an**, Pernodjo Dahlan**

*SMF Saraf RSUD Bantul Yogyakarta

**Bagian Neurologi, Fakultas Kedokteran UGM, Yogyakarta

ABSTRACT

Keywords:
Hypnotherapy
Hypnosis, smoking
Cessation

Amount of cigarette smokers in Indonesia is increasing. Effect of smoking for human health has been studied and proven. There are many Smoking Cessation Programs, such as behavior intervention, pharmacological intervention and alternative methods. Hypnotherapy is one of alternative methods and is already known for hundred years. The objective of this paper is to review some articles about hypnotherapy role for smoking cessation with neurological approach.

Hypnotherapy is one branch of psychology that study the benefit suggestion to solve mind, feeling and behavior problems. Hypnotherapy is mind technique using hypnosis. Hypnosis is giving suggestion or commands to subconscious level of mind. An effective hypnotherapy produces long-term changes as a result of repetitive learning. The basic mechanism of hypnotherapy is that repetitive hypnosis can induce gene expression changes, which change the strength of synaptic connection, structural changes and changes patterns of anatomical interconnection between neurons of the brain.

Nicotine in tobacco can cause addiction. Behavior changes of addiction happened as a result of long term nicotine usage experience, that is restored as an organized memory within synapses and it is become a brain plasticity. Repetitive hypnotherapy can be used for smoking cessation with mechanism based on brain plasticity.

Excellent reviews of literature are already available on the impact of hypnotherapy on smoking cessation, but they all paint a fairly grim picture about the effectiveness of hypnosis for smoking cessation that the most available studies suffer from methodological weaknesses, thus failing to meet the criteria for meeting the highest levels of evidence for evidence-based research on the effectiveness of therapy.

ABSTRAK

Kata kunci:
Hipnoterapi
Hipnosis
Berhenti merokok

Jumlah perokok di Indonesia makin meningkat. Bahaya merokok terhadap kesehatan tubuh telah diteliti dan dibuktikan banyak orang. Berbagai upaya pengendalian bahaya merokok juga telah banyak dilakukan antara lain dengan pendekatan perilaku, intervensi menggunakan obat dan metode alternatif. Metode alternatif di antaranya adalah hipnoterapi yang sudah dikenal sejak ratusan tahun yang lalu. Tujuan dari tulisan ini adalah untuk mengkaji beberapa artikel yang membahas peranan hipnoterapi terhadap penghentian merokok dengan pendekatan dari aspek neurologi.

Hipnoterapi adalah salah satu cabang ilmu psikologi yang mempelajari manfaat sugesti untuk mengatasi masalah pikiran, perasaan dan perilaku. Hipnoterapi atau terapi hipnosis dapat juga dikatakan sebagai suatu teknik terapi pikiran menggunakan hipnosis. Hipnosis adalah memberi sugesti atau perintah kepada pikiran bawah sadar. Hipnoterapi yang efektif, dapat menghasilkan perubahan jangka panjang dalam perilaku disebabkan oleh adanya pembelajaran yang berulang. Dasar kerjanya dengan melakukan hipnosis berulang ini dapat memproduksi perubahan dalam ekspresi gen, kemudian mengubah kekuatan koneksi sinaptik, perubahan struktural dan mengubah pola anatomi interkoneksi antar sel-sel saraf otak.

Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat menimbulkan kecanduan. Perubahan perilaku kecanduan ini, terjadi sebagai akibat dari pengalaman penggunaan nikotin berbulan-bulan atau bahkan tahunan, sehingga tersimpan sebagai memori yang terorganisir pada sinaps, dan ini kemudian menjadi dasar terjadinya plastisitas otak. Hipnoterapi berulang dapat digunakan untuk penghentian merokok juga berdasarkan pada mekanisme plastisitas otak.

Beberapa ulasan penelitian yang baik tentang hipnoterapi untuk penghentian merokok telah dilakukan. Namun beberapa peneliti mengatakan gambaran suram tentang efektivitas hipnoterapi untuk penghentian merokok ini karena beberapa di antaranya memiliki kelemahan metodologi sehingga gagal mencapai level tertinggi pengobatan berdasarkan bukti.

Correspondence

Intan Rahayu: intanrahayuiin@gmail.com

PENDAHULUAN

Jumlah perokok di Indonesia terus meningkat dari tahun ke tahun. Laporan *World Health Organization* (WHO) tahun 2011 mengenai konsumsi tembakau dunia, angka prevalensi merokok di Indonesia merupakan salah satu di antara yang tertinggi di dunia yaitu 46,8 persen laki-laki dan 3,1 persen perempuan usia 10 tahun ke atas yang diklasifikasikan sebagai perokok.¹

Bahaya merokok terhadap kesehatan tubuh telah diteliti dan dibuktikan oleh banyak orang. Merokok menjadi perhatian berbagai profesi yang peduli terhadap pengaruh buruk yang diakibatkannya. Meskipun faktanya kebiasaan merokok menjadi masalah kesehatan utama di Indonesia dan menyebabkan lebih dari 200.000 kematian pertahunnya, Indonesia merupakan satu-satunya di wilayah Asia Pasifik yang belum menandatangani kerangka konvensi WHO tentang pengendalian tembakau.¹⁻²

Berbagai upaya pengendalian bahaya merokok yang dikenal sebagai *smoking cessation program* telah banyak dilakukan. Secara umum *smoking cessation program* dapat dikategorikan sebagai program pendekatan perilaku (*behavior intervention*), intervensi menggunakan obat (*pharmacological intervention*), dan metode alternatif. Pendekatan perilaku mencakup konsultasi dengan tenaga medis/dokter, konseling individu, konseling kelompok dan konseling melalui telepon. Intervensi dengan obat misalnya *nicotine replacement therapy* (NRT), bupropion lepas lambat, klonidin dan nortriptilin. Metode alternatif misalnya dengan hipnoterapi, akupunktur, terapi aversif.³⁻⁴

Hipnoterapi sebagai salah satu terapi alternatif mulai digunakan orang untuk terapi berhenti merokok. Tujuan dari tulisan ini adalah untuk mengkaji beberapa artikel yang membahas peranan hipnoterapi terhadap penghentian merokok dengan pendekatan dari aspek neurologi.

DISKUSI

Rokok menimbulkan ketergantungan karena rokok mengandung zat yang menyebabkan ketergantungan, kriteria ketergantungan zat menurut *general surgeon* dapat dilihat pada tabel 1 berikut ini.⁵⁻⁶

Tabel 1. Kriteria ketergantungan zat menurut *general surgeon*

Kriteria	Penjelasan
Primer	Sangat tergantung, perilaku psikoaktif yang dipicu obat
Tambahan	- Perilaku-adiktif sering melibatkan: Penggunaan yang stereotipik, tetap menggunakan meskipun efek berbahaya, terjadi kekambuhan setelah penghentian obat, ketagihan berulang - Efek ketergantungan obat: adanya efek toleransi, ketergantungan fisik, adanya efek menyenangkan.

Beberapa penelitian menyimpulkan rokok menimbulkan ketergantungan karena rokok mengandung nikotin, zat yang paling sering diteliti dan dibicarakan oleh khalayak banyak. Hal tersebut terjadi, sebab nikotin mengaktifkan jalur dopaminergik yang keluar dari *ventral tegmentum area* (VTA) ke korteks serebral dan sistem limbik.⁶⁻⁹

Suatu zat dapat menyebabkan kecanduan karena adanya peningkatan kadar dopamin (DA) di nukleus accumben (NAcc). Pada saat mengonsumsi nikotin maka akan diikuti dengan kenaikan kadar dopamin di NAcc. Kenaikan dopamin ini menyebabkan efek senang dan rileks. Hal ini, dibuktikan dari lesi pada VTA dan mikroperfusi pada NAcc dengan cara memberikan antagonis dopamin, maka subjek dapat menghentikan pemberian nikotin untuk dirinya.⁹ Berikut ditampilkan bagan skematik interaksi dopaminergik di VTA ke nukleus accumben, korteks prefrontal.

Ada sebuah tes untuk mengetahui ketergantungan seseorang akan nikotin yang dinamakan Tes Fagerstrom. Tes ini dalam bentuk pertanyaan tertutup di mana seseorang telah diberikan pilihan jawaban, dan masing-masing jawaban telah memiliki nilai. Untuk lebih jelasnya, tes untuk mengetahui ketergantungan nikotin dapat dilihat pada tabel 3.¹⁰

Fagerstorm membagi ketergantungan nikotin menjadi tiga bagian, yaitu: ketergantungan ringan, jika skornya antar 0-3, sedang, jika skornya berada antara 4-5, dan berat, jika skornya berada antara 6-10.

Sedangkan DSM5 menggolongkan ketergantungan terhadap rokok sebagai *tobacco use disorder* dalam

Tabel 2. Test Fagerstrom untuk ketergantungan nikotin

No	Pertanyaan	Jawaban	Nilai
1.	Berapa lama jarak waktu antara anda bangun dengan mengisap rokok?	<ul style="list-style-type: none"> • Dalam 5 menit • 6-30 menit • 31-60 menit • Lebih 60 menit 	3 2 1 0
2.	Apakah anda merasa sulit untuk menahan diri dari merokok di tempat-tempat yang dilarang, misalnya, gereja, perpustakaan, bioskop, dan lain-lain?	<ul style="list-style-type: none"> • Ya • Tidak 	1 0
3.	Saat yang paling sulit untuk tidak merokok?	<ul style="list-style-type: none"> • Pada pagi hari • Lainnya 	1 0
4.	Dalam sehari berapa batang anda merokok?	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 10 • 11-20 • 21-30 • ≥ 30 	0 1 2 3
5.	Apakah anda lebih sering merokok pada 1 jam pertama setelah bangun tidur atau pada waktu lain?	<ul style="list-style-type: none"> • Ya • Tidak 	1 0
6.	Apakah anda akan tetap merokok, walaupun dalam keadaan sakit yang mengharuskan Anda tetap ditempat tidur sepanjang hari?	<ul style="list-style-type: none"> • Ya • Tidak 	1 0

tobacco related disorders sesuai kriteria seperti tampak pada tabel 2.¹¹

Menurut DSM5, seseorang dikatakan memiliki gangguan penggunaan tembakau (*tobacco use disorder*) apabila dalam periode 12 bulan minimal memenuhi 2 kriteria tersebut di atas. *Tobacco use disorder* ini digolongkan menjadi tiga kategori yaitu: *mild*, jika memenuhi 2-3 kriteria, *moderate*, jika mempunyai kriteria 4-5 dan *severe* jika memenuhi 6 atau lebih kriteria di atas.⁵⁻⁶

Nikotin yang masuk ke tubuh manusia berasal dari asap rokok yang dihisap dan dibawa ke paru-paru dalam bentuk partikel asap. Kemudian nikotin diserap ke dalam pembuluh vena paru, dan masuk ke sirkulasi arteri, lalu dialirkan ke otak dengan cepat. Di otak, nikotin akan mengikat reseptor asetilkolin nikotinik (nAChRs) yang merupakan saluran ion *ligand-gated*, dan menyebabkan saluran terbuka. Hal ini memungkinkan masuknya kation, termasuk natrium dan kalsium. Selanjutnya kation ini akan mengaktifkan saluran kalsium, sehingga kalsium lebih mudah masuk sel. Kompleks nAChR terdiri dari 5 subunit dan ditemukan baik di perifer dan sistem saraf pusat.¹²⁻¹³

Dalam otak mamalia terdapat reseptor yaitu 9 subunit α ($\alpha 2$ sampai $\alpha 10$) dan 3 subunit β ($\beta 2$ sampai $\beta 4$). Reseptor yang paling banyak terdapat

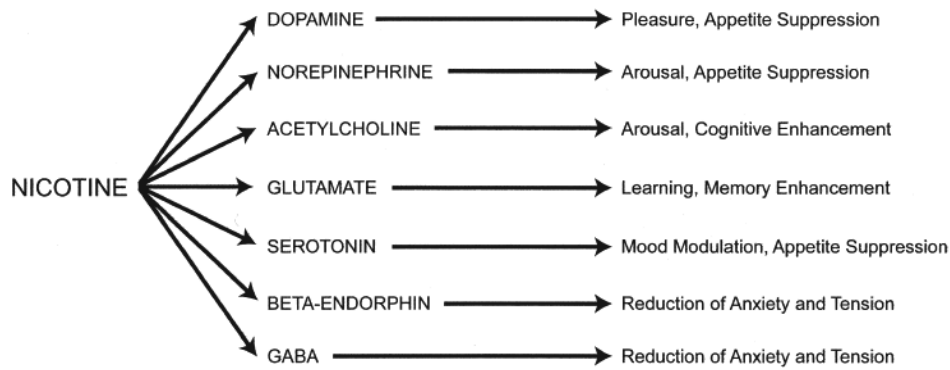
Tabel 3. Kriteria *Tobacco Use Disorder* menurut DSM 5

1. Konsumsi tembakau dalam jumlah besar dan dalam jangka waktu yang lama
2. Ada keinginan terus-menerus mengkonsumsi tembakau dan gagal untuk mengurangi kebiasaan merokok
3. Banyak waktu yang dihabiskan untuk konsumsi tembakau
4. Keinginan yang kuat atau mendesak untuk selalu mengkonsumsi tembakau
5. Konsumsi tembakau mengakibatkan terbenjalainya pekerjaan utama di tempat bekerja, sekolah, dan rumah
6. Masih terus mengkonsumsi tembakau, meskipun memiliki masalah hubungan sosial karena konsumsi tembakau
7. Kegiatan penting berkurang karena penggunaan tembakau
8. Kembali mengkonsumsi tembakau, meskipun membahayakan secara fisik
9. Terus mengkonsumsi tembakau, meskipun memiliki masalah psikologi dan fisik (sakit) akibat merokok
10. Toleransi, didefinisikan sebagai berikut:
 - a. Peningkatan jumlah tembakau untuk mendapatkan efek yang diinginkan.
 - b. Efek tembakau berkurang dengan jumlah sama seperti sebelumnya
11. *Withdrawal*, jika memenuhi salah satu dari berikut :
 - a. sesuai karakteristik sindrom *withdrawal* zat
 - b. tembakau digunakan untuk menghindari gejala putus

dalam otak manusia adalah $\alpha 4 \beta 2$, $\alpha 3 \beta 4$, dan $\alpha 7$ (homomerik). Reseptor $\alpha 4 \beta 2$ diyakini berperan terhadap ketergantungan nikotin.⁶

Penelitian yang dilakukan oleh Maskos *et al.*¹⁴ pada tikus, menunjukkan bahwa dengan mengeluarkan gen yang memproduksi reseptor $\beta 2$, maka akan menghilangkan perilaku kecanduan nikotin, sedangkan dengan memasukkan kembali subunit gen reseptor $\beta 2$ ke VTA, maka tikus akan kembali mengkonsumsi nikotin. Selain itu, reseptor $\alpha 4$ juga merupakan reseptor penting dari sensitivitas otak terhadap nikotin. Percobaan pada tikus yang dilakukan oleh Tapper¹⁵ juga menunjukkan, bahwa mutasi titik nukleotida tunggal membuat tikus jauh lebih sensitif terhadap nikotin, serta memiliki efek toleransi dan sensitivasi.

Penelitian *brain imaging* yang dilakukan oleh Brody¹⁶ menunjukkan bahwa penggunaan nikotin akan meningkatkan aktivitas di korteks prefrontal dan daerah mesolimbik korpus striatum. Stimulasi sentral dari nAChRs oleh nikotin ini, mengakibatkan pelepasan berbagai neurotransmitter di otak terutama dopamin. Nikotin menyebabkan pelepasan dopamin di daerah mesolimbik korpus striatum, dan korteks frontal. Aktivasi neuron dopaminergik di VTA dan pelepasan dopamin di nukleus accumbens ini, berperan dalam memicu kecanduan obat. Neurotransmitter lain yang terlibat dalam memicu kecanduan obat adalah norepinefrin, asetilkolin serotonin, GABA, glutamat, dan endorfin.^{6,13,16,17}



Gambar 1. Skema pelepasan *neurotransmitters* akibat nikotin⁶

Pelepasan dopamin akan memberikan sensasi yang menyenangkan dan memperkuat efek nikotin dan narkoba lain. Penelitian pada tikus, pengrusakan reseptor dopaminergik secara kimiawi dan anatomi dapat mencegah perilaku konsumsi nikotin. Stimulasi pemberian nikotin intrakranial pada tikus akan menurunkan ambang stimulasi yang memberikan efek psikoaktif. Demikian juga penghentian nikotin menyebabkan pengurangan pelepasan dopamin, sehingga berakibat pada menurunnya efek menyenangkan. Hal ini mirip dengan gejala *withdrawal* obat lain yang menyebabkan ketergantungan.⁶

Pada sebagian orang akan terjadi neuroadaptasi terhadap paparan berulang terhadap nikotin. Bersamaan dengan neuroadaptasi, juga terjadi peningkatan nAChRs di otak, ini menunjukkan kenaikan regulasi sebagai respons terhadap desensitisasi reseptor nikotinik. Desensitisasi ini, memainkan peran toleransi dan ketergantungan nikotin. Gejala ini mirip sakaw pada perokok kronis, bila reseptor $\alpha 4 \beta 2$ nAChRs tidak berikatan dengan nikotin, misalnya saat pasien tidur. Dengan demikian pengikatan nikotin dan desensitisasi reseptor selama merokok dapat mengurangi keinginan dan *withdrawal*.⁶

Nikotin yang berasal dari tembakau meningkatkan semangat dan rasa senang, serta mengurangi stres dan kecemasan. Perokok menggunakan nikotin untuk memodulasi tingkat gairah dan mengontrol suasana hati dalam kehidupan sehari-hari, selain itu merokok juga dapat meningkatkan konsentrasi. Ketika orang berhenti merokok, gejala *withdrawal* dari nikotin muncul, antara lain: lekas marah, penurunan *mood*, gelisah, cemas, memiliki masalah pergaulan dengan teman-teman dan keluarga, kesulitan berkonsentrasi, insomnia dan meningkatnya keinginan merokok. Dampak tersebut diduga, disebabkan oleh menurunnya pelepasan dopamin setelah lama tidak menggunakan nikotin.⁶

Penelitian biologi molekuler menunjukkan adanya reseptor $\alpha 4 \beta 2$ *nicotinic acetylcholine* sebagai reseptor

utama, yang memiliki peran terhadap ketergantungan nikotin. Inti dari kecanduan adalah hilangnya kontrol terhadap penggunaan zat tersebut. Peran nikotin pada reseptor kolinergik *nicotinic*, yaitu untuk memfasilitasi pelepasan neurotransmitter (dopamin dan lain-lain) guna menghasilkan kesenangan hati, stimulasi dan memodulasi suasana hati. Proses dari kecanduan ini adalah adanya neuroadaptasi, yaitu paparan berulang terhadap nikotin akan menyebabkan munculnya toleransi terhadap efek nikotin yang semakin banyak. Penggunaan nikotin yang berulang kali akan menyebabkan seseorang melakukan penambahan dosis untuk mendapatkan efek kenyamanan yang diinginkan. Dan ketika perokok berhenti merokok, akan terjadi sindrom *withdrawal* yang ditandai dengan iritabilitas, gelisah, disforia dan disregulasi hedonis.⁶

Kesimpulan dari mekanisme pengaruh nikotin terhadap otak seperti di sebutkan di atas, nikotin memiliki kontribusi terhadap kecanduan. Hal tersebut ditunjukkan dengan adanya perubahan aktivitas otak daerah mesolimbik korpus striatum, dan korteks frontal. Adapun hal paling penting yang mempengaruhi kecanduan adalah neuron dopaminergik di VTA dan pelepasan dopamin di *nucleus accumbens*.

Perubahan perilaku kecanduan ini, terjadi sebagai akibat dari pengalaman penggunaan nikotin berbulan-bulan atau bahkan tahunan, sehingga tersimpan sebagai memori yang terorganisir pada sinaps, dan ini kemudian menjadi dasar terjadinya *brain plasticity*. Adapun persamaan antara *drug-induced sensitization* dengan memori adalah memiliki sensitisasi jangka panjang.¹⁸

Hipnosis dan Hipnoterapi

Hipnoterapi adalah salah satu cabang ilmu psikologi yang mempelajari manfaat sugesti untuk mengatasi masalah pikiran, perasaan dan perilaku.

Hipnoterapi atau terapi hipnosis dapat juga dikatakan sebagai suatu teknik terapi pikiran menggunakan hipnosis. Jadi hipnosis dapat diartikan sebagai ilmu yang dapat memberi sugesti atau perintah kepada pikiran bawah sadar.¹⁹

Secara umum, Kaplan dan Sadock²⁰ melakukan pembagian teori mengenai hipnosis ke dalam dua kategori besar, yaitu:

1. Teori berdasarkan neuropsiko-fisiologis, menerangkan hipnosis sebagai suatu keadaan di mana kondisi otak berubah dan oleh karena itu faal otakpun juga berubah.
2. Teori berdasarkan psikologis, memandang hipnosis sebagai hubungan antar manusia yang khas (termasuk teori sugesti, disosiasi, psikoanalitik, *psychic relative exclusion*, hubungan dwi-tunggal, dan lain-lain)

Sebuah informasi sensorik yang baru diterima oleh indera kita kemudian disalurkan melalui korteks ke hipokampus. Hipokampus inilah yang selalu belajar dan menerima informasi sehingga dikatakan selalu *online*. Ketika hipokampus sedang *offline* (saat tidur) simpanan informasi tadi dikirim ke korteks, dan korteks ini dikatakan lambat dalam belajar, namun meskipun lambat korteks ini mampu menyimpan memori yang didapat dari hipokampus. Dalam sebuah studi, dikatakan bahwa hipokampus hanya menyimpan memori sementara dan jejak memori ini akan menetap di korteks, bahkan suatu kenangan dapat diingat meskipun hipokampus telah terhapus. Hal inilah yang kemudian menjadi dasar psikoterapi termasuk terapi hipnosis.²¹

Beberapa area pada korteks serebri yang merupakan daerah dari otak yang banyak terlibat dalam dialog kreatif psikoterapi dan terapi hipnosis. Pada homonkulus motorik, tangan dan wajah termasuk bibir dan lidah, mencerminkan daerah yang luar biasa besar pada otak. Tangan dan wajah ini merupakan daerah yang penting untuk melakukan kegiatan menggenggam dan berkomunikasi. Dua daerah tersebut juga terlibat dalam proses ideo-sensorik dan ideo-motorik pada proses terapi hipnosis.²¹

Komunikasi pikiran ke tubuh melalui sistem saraf, terjadi sangat cepat hanya dalam mili detik. Sedangkan arus komunikasi pikiran ke tubuh melalui *molecular messengers* misalnya, hormon membutuhkan waktu sekitar 1 menit. Ketika sinyal-sinyal ini diterima sel, kemudian akan disampaikan ke inti sel melalui transkripsi gen (gen ekspresion).²¹

Gen mengekspresikan kode DNA, yang digunakan untuk membuat protein yang dinamakan *molecular*

machines. Dalam terapi pikiran–tubuh, *molecular machines* berfungsi sebagai penyembuh fisik. Seperti yang diilustrasikan pada gambar 3 di bawah ini menunjukkan bahwa seluruh siklus komunikasi pikiran–tubuh, penyembuhan dan aktivitas normal dalam kehidupan sehari-hari membutuhkan waktu 90-120 menit. Proses ini disebut sebagai siklus ultradian (berbeda dengan sirkadian/siklus harian 24 jam). Dalam ilmu kronobiologi proses tersebut disebut sebagai *The Basic Res-Activity Cycle* (BRAC). Hal tersebut kemudian menjadi dasar durasi satu sesi psikoterapi atau terapi hipnosis. Pernyataan ini didukung oleh penelitian lain yang dilakukan oleh Lloyd dan Rossi bahwa waktu paling efektif untuk satu sesi psikoterapi dan terapi hipnosis adalah 90-120 menit.^{21,22}

Sistem BRAC pada salah satu neuron otak, memberi gambaran pengalaman hidup seseorang yang dapat mengaktifkan "*activity-dependent genes*" penting untuk membuat protein, yang menghasilkan pertumbuhan, dan transformasi hasil dari hubungan sinaptik antar neuron. Hal tersebut kemudian digambarkan sebagai "*brain plasticity*" atau plastisitas otak.^{23,24}

Ada empat tingkat domain psikobiologi yang terjadi pada psikoterapi, terapi hipnosis, dan rehabilitasi. Keempat tingkat dari domain psikobiologi tersebut yaitu:

1. Informasi dari dunia luar dikodekan di dalam neuron dari korteks serebral otak, kemudian ditransformasikan ke dalam sistem limbik-hipotalamus–hipofisis, lalu ke dalam molekul sinyal (*messenger molecules*). Kemudian molekul sinyal ini yang melakukan perjalanan melalui aliran darah untuk reseptor sinyal yang ada pada sel-sel otak dan tubuh
2. Reseptor pada permukaan sel mengirimkan sinyal melalui *messenger* kedua menuju inti sel, untuk dituliskan ke *messenger RNA*
3. *Messenger RNA* berperan sebagai *blue print* pada sintesis protein, yang kemudian berfungsi sebagai: a) struktur penyembuhan utama pada tubuh, b) fasilitator dinamika energi dan c) berfungsi sebagai reseptor dan *messenger molecules* untuk dinamika informasi dari sel
4. *Messenger molecules* berfungsi sebagai "*molecular memory*" yang dapat membangkitkan *memory*, *learning* dan *behavior* dalam jaringan saraf otak.²¹

Siklus ultradian menggambarkan mekanisme saat neuron di otak mendapatkan rangsangan dari pengalaman baru, kemudian menyebabkan ekspresi gen, sintesis protein baru, dan plastisitas otak.

Ekspresi gen dan plastisitas otak merupakan dasar fisik dari transformasi, kesadaran dan perilaku. Hal

ini menggambarkan terbentuknya hubungan sinaptik baru antar neuron setiap satu sampai dua jam siklus BRAC. Model *neuroscience* terapi hipnosis ini, didasarkan pada dialog kreatif pikiran dan gen, yang merupakan hasil pengamatan pada kehidupan alami manusia. Penelitian yang dilakukan oleh Kandel,²⁵ Lichtenberg *et al.*,²⁶ dan Rossi^{21,27} telah membuktikan adanya ekspresi gen dan *brain plasticity* melalui terapi hipnosis.

Terapi hipnosis dan konseling yang efektif, dapat menghasilkan perubahan jangka panjang dalam perilaku disebabkan oleh adanya pembelajaran yang berulang. Dasar kerjanya dengan melakukan hipnosis berulang ini dapat memproduksi perubahan dalam ekspresi gen, kemudian mengubah kekuatan koneksi sinaptik, perubahan struktural dan mengubah pola anatomi interkoneksi antar sel-sel saraf otak. Sederhananya, regulasi ekspresi gen oleh faktor sosial akan membuat semua fungsi tubuh, termasuk fungsi otak rentan terhadap pengaruh sosial. Pengaruh sosial ini, mempunyai pengaruh biologis dalam mengubah gen-gen tertentu di dalam sel-sel saraf spesifik pada otak.²⁸

Dalam satu siklus ultradian menurut Luscher *et al.*²⁹ pada 10 menit pertama akan terjadi perubahan yang terukur dalam ekspresi gen, aktivasi fosforilasi, dan juga terjadi perubahan reseptor yang akan terlibat dalam komunikasi sinaptik melalui neurotransmitter, dan dalam 30 menit, maka ukuran *synaps* akan meningkat dan reseptor berpindah ke *postsynaps*, hal ini kemudian akan menyebabkan peningkatan ukuran *postsynaps*. Dalam waktu beberapa jam, *postsynaps* akan terbagi menjadi dua bagian. Hal tersebut akan menyebabkan terjadinya pertumbuhan lebih lanjut, terjadi renovasi jaringan saraf baru, pengkodean baru, pembelajaran dan terjadinya perubahan perilaku. Perubahan tersebut merupakan ekspresi dari terapi hipnosis.²⁹

Kegiatan manusia dalam kehidupan sehari-hari yang bergantung pada ekspresi gen, sintesis protein dan *synaptogenesis* dari pengalaman baru, seni dan ilmu pengetahuan. Penelitian menunjukkan bahwa pembentukan jaringan saraf baru, pengkodean memori baru dan pembelajaran baru, membutuhkan waktu empat minggu sampai dengan enam bulan. Fakta ini menjadi parameter waktu alami untuk *neuroscience* terapi hipnosis dan rehabilitasi.³⁰

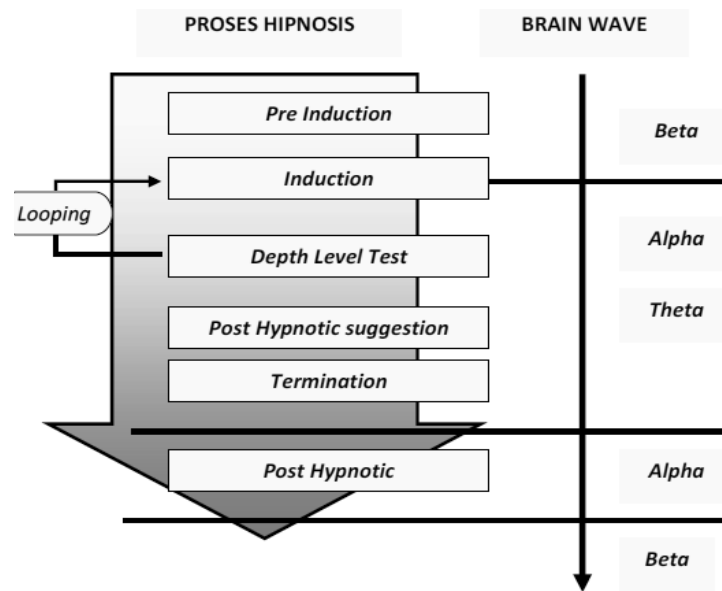
Jaringan otak manusia hidup menghasilkan gelombang listrik yang berfluktuasi. Gelombang listrik inilah yang disebut *brainwave* atau gelombang otak. Dalam satu waktu, otak manusia menghasilkan berbagai gelombang otak secara bersamaan. Empat

gelombang otak yang diproduksi oleh otak umumnya manusia yaitu beta, alfa, teta, delta. Akan tetapi selalu ada jenis gelombang otak yang paling dominan, yang menandakan aktivitas otak saat itu. Gelombang otak menandakan aktivitas pikiran seseorang. Gelombang otak diukur dengan alat yang dinamakan *Electroencephalography* (EEG). EEG ditemukan pada tahun 1929 oleh psikiater Jerman, Hans Berger. Sampai saat ini, EEG adalah alat yang sering diandalkan para peneliti yang ingin mengetahui aktivitas pikiran seseorang.³¹ Berikut ini adalah jenis-jenis gelombang otak yang terekam dalam EEG.

Beta, frekuensi 12-25 Hz. Dalam frekuensi ini seseorang dalam kondisi terjaga dan didominasi oleh logika. Saat berada di gelombang ini, otak sedang aktif digunakan berpikir sehingga frekuensinya tinggi. Dalam kondisi ini otak mengeluarkan hormon kortisol dan norepinefrin yang menyebabkan cemas, khawatir, marah dan stres. Alfa, frekuensi 8-12 Hz, orang yang sedang rileks, melamun atau berkhayal gelombang otaknya berada dalam frekuensi ini. Kondisi ini merupakan akses ke bawah sadar, sehingga otak bekerja lebih optimal. Gelombang alfa berfungsi sebagai penghubung pikiran sadar dan bawah sadar. Alfa juga menandakan bahwa seseorang dalam kondisi hipnosis yang ringan. Teta, frekuensi 4-8 Hz, dominan saat kita mengalami kondisi hipnosis yang dalam, meditasi dalam, hampir tertidur, atau tidur yang disertai mimpi. Frekuensi ini menandakan aktivitas pikiran bawah sadar. Seseorang yang berada dalam gelombang ini berada dalam kondisi khusyuk, relaks yang dalam, ikhlas, pikiran sangat hening, pikiran sangat kreatif dan inspiratif. Delta, frekuensi 0,1-4 Hz, dominan saat tidur lelap tanpa mimpi, tidak sadar, tidak bisa merasakan badan dan tidak berpikir. Di gelombang ini, otak mengeluarkan *Human Growth Hormone* (HGH) untuk pertumbuhan dan regenerasi sel.

Berikut ini disampaikan gambar skematis yang menunjukkan hubungan antara proses hipnosis dengan gelombang otak yang terekam oleh EEG.

Penemuan alat untuk mengukur gelombang otak berpengaruh positif terhadap perkembangan hipnoterapi. Hipnosis yang semula dianggap sebagai hal yang misterius, menakutkan, dan dianggap fenomena supranatural, sekarang sudah diterima secara ilmiah sebagai kondisi alami manusia. Telah dilakukan penelitian pada sejumlah subjek dan diperoleh hasil bahwa subjek yang sedang dalam kondisi hipnosis, gelombang otaknya antara alfa dan teta. Dalam kondisi terjaga, gelombang otak subjek umumnya adalah beta. Begitu dilakukan induksi, maka gelombang otak subjek secara cepat turun ke alfa, dan setelah dilakukan teknik



Gambar 5. Hubungan antara proses hipnosis dengan gelombang otak normal yang direkam dalam EEG³²

deepening, otak subjek menunjukkan gelombang teta. Diyakini oleh para ilmuwan bahwa apabila otak memproduksi gelombang otak teta yang dominan, maka sedang terjadi aktivitas pikiran bawah sadar. Kondisi *trance* hipnosis gelombang otaknya adalah antara alfa dan teta.

Terapi hipnosis untuk kecanduan merokok

Sebuah studi melaporkan keberhasilan hipnosis sebesar 90,6 persen untuk berhenti merokok. Hipnosis yang dilakukan pada 43 pasien merokok, memperoleh hasil 39 pasien yang berhenti merokok pada *follow-up* 6 sampai 3 tahun *post* protokol terapi hipnosis. Studi lain, melaporkan keberhasilan 87 persen dari subjek terbebas ketergantungan merokok. Penelitian ini diikuti oleh 93 laki-laki dan 93 wanita dan diperoleh hasil 86 persen laki-laki dan 87 persen wanita terbebas dari merokok menggunakan terapi hipnosis. Studi lain, melaporkan 81 persen subjek berhenti merokok dengan menggunakan terapi hipnosis. Sebanyak 31 perokok ikut dalam penelitian dengan terapi hipnosis, 81 persen subjek dilaporkan berhenti merokok, dan 48 persen dilaporkan berhenti merokok selama 12 bulan pertama setelah terapi hipnosis.³³⁻³⁵

Sebuah studi terhadap 71 perokok yang menggunakan hipnosis dilaporkan dua kali lipat keberhasilannya untuk berhenti merokok dibandingkan yang tidak menggunakan hipnosis pada *follow-up* dua tahun. Sebuah studi lain, melaporkan terapi hipnosis untuk berhenti merokok lebih efektif dibanding dengan terapi farmakologis, dan hipnosis secara individu lebih

berhasil dari pada hipnosis secara kelompok. Pada sebuah meta analisis yang melibatkan 600 penelitian dengan subjek 72.000 orang Amerika dan Eropa melaporkan bahwa terapi hipnosis tiga kali lebih efektif dari pada penggunaan nikotin *replacement* dan 15 kali lebih efektif daripada motivasi diri sendiri.³⁶⁻³⁸

Banyak literatur yang telah menyebutkan tentang efektivitas terapi hipnosis untuk berhenti merokok. Beberapa peneliti mengatakan kurang bermakna efektivitas terapi hipnosis untuk berhenti merokok karena penelitian oleh Green dan Lynn³⁹ serta Abbot *et al.*,⁴⁰ memiliki kelemahan metodologi sehingga gagal mencapai level tertinggi sebagai pengobatan berdasarkan bukti, karena ukuran sampel kecil dan tidak acak.³⁹⁻⁴⁰

Berdasarkan *Cohrane Database of Systematic Review* 2010, menyimpulkan penggunaan terapi hipnosis tidak mempunyai bukti yang kuat sebagai *Evidence Based Medicine* (EBM) untuk terapi menghentikan merokok, karena hal-hal sebagai berikut: a) adanya variasi hasil yang luas dari penelitian-penelitian yang telah dilakukan, b) tidak lebih efektif dari pada berhenti merokok selama 6 bulan dibanding terapi lain atau tanpa terapi, c) penelitian menggunakan berbagai hipnoterapi yang tidak dapat digambarkan seluruhnya, d) tidak ada marker biokimia yang menentukan keberhasilan dalam *follow up*, e) ada laporan kemungkinan berhenti merokok karena faktor non spesifik seperti kepercayaan dengan terapis, f) hasil yang menggembirakan dari studi tanpa kontrol adalah karena peserta yang sangat termotivasi dan mungkin tidak mencerminkan hasil jangka panjang.⁴⁰

Sebuah metaanalisis oleh Tahiri *et al.*, menyimpulkan bahwa terapi hipnosis dan akupuntur dapat dipakai untuk menghentikan merokok. Studi tersebut merekomendasikan terapi hipnosis dan akupuntur dipromosikan oleh dokter sebagai upaya berhenti merokok. Studi lain juga menyatakan manfaat terapi hipnosis untuk berhenti merokok pada 31 individu aktif merokok dalam 3 kali sesi terapi, dengan hasil pada sesi ke 3 terapi 81 persen pasien melaporkan telah berhenti merokok, dan 48 persen melaporkan berhenti merokok dalam 12 bulan. Sembilan puluh lima persen pasien merasa puas dengan perlakuan terapi hipnosis yang mereka terima.^{4,35}

Menurut *Academy of Applied Hypnosis* 2013, terdapat dua penelitian yang menyatakan bahwa kombinasi hipnosis dengan nikotin *patch* adalah menguntungkan dan studi lain memiliki kesimpulan yang sama bahwa hipnosis dapat membantu perokok berhenti. Namun terdapat satu penelitian menyimpulkan tidak cukup bukti. Penelitian yang dilakukan oleh Carmody *et al.*⁴⁰ menyimpulkan bahwa terapi hipnosis dikombinasi dengan *patch* nikotin terbukti menguntungkan dan efektif untuk berhenti merokok dalam jangka waktu lama. Demikian pula Tahiri *et al.*⁴ menyatakan bahwa hipnosis berhasil digunakan sejumlah besar perokok sebagai alat bantu alternatif untuk penghentian merokok. Namun, Abbot *et al.*⁴¹ memiliki kesimpulan lain, bahwa terapi hipnosis tidak cukup bukti untuk menghentikan kebiasaan merokok.

Sebuah studi acak yang diikuti 220 subjek, diperoleh hasil yang kurang memuaskan disebabkan karena kurangnya standarisasi intervensi hipnosis dalam upaya untuk berhenti merokok, selain itu karena faktor dinamika kelompok dan banyaknya yang *drop out* dari *follow up*.⁴² Seiring berkembangnya teori *brain plasticity*, maka mulailah berkembang penelitian tentang efektivitas terapi hipnosis, beberapa di antaranya masih sedang berjalan.⁴³⁻⁴⁵

RINGKASAN

Merokok dapat menimbulkan addiksi karena zat yang terkandung di dalamnya yaitu nikotin dapat mempengaruhi reseptor asetilkolin nikotinik untuk merangsang pelepasan dopamin di VTA menimbulkan efek yang menyenangkan dan kecanduan. Terapi hipnosis dapat memberikan penerimaan akan efek *withdrawal* dengan pemberian sugesti di bawah sadar yang berulang. Mekanisme kecanduan dan dasar kerja terapi hipnosis ini merupakan proses *neuroplasticity*.

Namun sampai saat ini belum ada bukti yang mendukung terapi hipnosis untuk terapi berhenti merokok sebagai *evidence based medicine* (EBM) karena studi yang pernah dilakukan beberapa peneliti

memiliki kelemahan metodologi. Dengan studi yang lebih baik, hipnosis dapat menjadi terapi yang dianjurkan untuk berhenti merokok. Berdasarkan *mechanism based* terapi hipnosis, dan tidak ada laporan efek samping dari terapi hipnosis, maka terapi hipnosis dapat di gunakan sebagai terapi yang aman untuk berhenti merokok.

DAFTAR PUSTAKA

1. Reimondos A, Utomo ID, McDonald P, Hull Tp, Suparno H, Utomo A. Merokok dan penduduk dewasa muda Indonesia. The 2010 Greater Jakarta Transition to Adulthood Survey Policy Background; 2010:2.
2. Barber S, Adioetomo SM, Ahsan A, Setyonaluri D. Tobacco economics in Indonesia. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. 2008. Available from: [http://www.tobaccofreeunion.org/assets/ Technical%20Resources/Economic%20Reports/Tobacco%20Economics%20in%20Indonesia%20-%20EN.pdf](http://www.tobaccofreeunion.org/assets/Technical%20Resources/Economic%20Reports/Tobacco%20Economics%20in%20Indonesia%20-%20EN.pdf). Accessed 27 December, 2011.
3. Herqutanto. Mungkinkah Menurunkan Jumlah Perokok, Departemen Ilmu Kedokteran Komunitas. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Majalah Kedokteran Indonesia. 2008;58(8).
4. Tahiri M, Motillo S, Joseph L, Pilote L, Eisenberg MJ. Alternative smoking Cessation Aids; A meta-analysis of randomized Controlled Trials. The American Journal of Medicine. 2012.
5. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction. Washington DC: Office of the Surgeon General. US Dept of Health and Human Services; 1988.
6. Benowitz NL. Neurobiology of Nicotine Addiction: Implications for Smoking Cessation Treatment. Division of Clinical Pharmacology and Experimental Therapeutics, Medical Service, San Francisco General Hospital Medical Center. USA. The American Journal of Medicine. 2008;121(4A):S3-S10.
7. Clarke PBS. Nicotinic receptor blockade therapy and smoking cessation. British Journal of Addiction. 1991;86:501-505.
8. Markou. Neurobiology of nicotine dependence. Philosophical Transactions of the Royal Society B. 2008;363:3159-3168.
9. Mansvellder HD, McGehee DS. Cellular and Synaptic Mechanisms of Nicotine Addiction. Vrije Universiteit Amsterdam, Faculty of Earth and Life Sciences. Amsterdam. The Netherlands and Department of Anesthesia and Critical Care University of Chicago. BIOM. 2008;255.
10. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Br J Addict. 1991;86:1119-1127.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington DC. American Psychiatric Publishing. 2013;pp 571-577.
12. Dajas-Bailador F, Wonnacott S. Nicotinic acetylcholine receptors and the regulation of neuronal signalling. Trends Pharmacol Sci. 2004;25:317-324.
13. Dani JA, De Biasi M. Cellular mechanisms of nicotine addiction. Pharmacol Biochem Behav. 2001;70:439-446.
14. Maskos U, Molles BE, Pons S, et al. Nicotine reinforcement and cognition restored by targeted expression of nicotinic receptors. Nature. 2005;436:103-107.

15. Tapper AR, McKinney SL, Nashmi R, et al. Nicotine activation of 4 receptors: sufficient for reward, tolerance, and sensitization. *Science*. 2004;306:1029–1032.
16. Brody AL, Mandelkern MA, London ED, et al. Cigarette smoking saturates brain $\alpha_4\beta_2$ nicotinic acetylcholine receptors. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:907–915.
17. Nestler EJ. Is there a common molecular pathway for addiction? *Nat Neurosci*. 2005;8:1445–1449.
18. Kolb B, Gibb R. Brain Plasticity and Behavior in the Developing Brain. *Journal of Can Acad Schil Adoles Psychiatry*. 2011;20:4.
19. Kahija YL. Hipnoterapi: Prinsip-prinsip Dasar Praktek Psikoterapi. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama; 2007.
20. Kaplan HI, Sadock BJ. Hypnosis. In: Kaplan and Sadock. *Comprehensive Text Book of Psychiatry*. the 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
21. Rossi E. The Neuroscience of Therapeutic Hypnosis, Psychotherapy, and Rehabilitation. In: Rossi E, Ericson Klein R& Rossi K. *The Complete Works of Milton H. Erickson MD. On Therapeutic Hypnosis, Psychotherapy, and Rehabilitation. The Neuroscience Edition. Nature of Hypnosis*. 2008;1.
22. Lloyd D, Rossi E (Eds.). *Ultradian Rhythms in Life Processes: An Inquiry into Fundamental Principles of Chronobiology and Psychobiology*. NY: Springer-Verlag; 1992.
23. Rossi E. *Discorso Tra Geni [Italian]. A Discourse with Our Genes: The Psychosocial and Cultural Genomics of Therapeutic Hypnosis and Psychotherapy* Translator and Editor, Salvador Iannotti: Saiannot@tin.it). Benevento, Italy: Editris SAS Press. [Available in Italian and English editions]; 2004.
24. Rossi E, Rossi K. What is a suggestion? The Neuroscience of Implicit Processing Heuristics in Therapeutic Hypnosis and Psychotherapy. *American Journal of Clinical Hypnosis*. 2007.
25. Kandel E. *In Search of Memory*. NY: WW Norton; 2006.
26. Lichtenberg P, Bachner-Melman R, Ebsstein R, Crawford H. Hypnotic Susceptibility: Multidimensional Relationships with Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire, COMT polymorphisms, absorption, and attentional characteristics. *International Journal Clinical of Experimental Hypnosis*. 2004;52:47-72.
27. Rossi E. *The Psychobiology of Gene Expression: Neuroscience and Neurogenesis in Therapeutic Hypnosis and the Healing Arts*. NY: WW Norton Professional Books; 2002.
28. Kandel E. A New Intellectual Framework for Psychiatry? *American J. Psychiatry*. 1998;155:460.
29. Lüscher C, Nicoll R, Malenka C, Muller D. Synaptic plasticity and dynamic modulation of the postsynaptic membrane. *Nature Neuroscience*. 2000;3:545-567.
30. Van Praag H, Schinder A, Christie B, Toni N, Palmer T, Gage F. Functional neurogenesis in the adult hippocampus. *Nature*. 2002;415:1030-1034.
31. Majid I. *Mengenal Hipnotis Modern*. 2013. Available from: www.indramajid.com.
32. Priguna S. *Neurologi Klinis Dalam Praktek Umum*. Edisi ke-3. Jakarta: PT. Dian Rakyat; 1980.
33. Barber J. *Freedom from Smoking: Integrating Hypnotic Methods and Rapid Smoking to Facilitate Smoking Cessation*, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington, *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*. 2001;49(3)July:257-266.
34. Johnson DL, Karkut RT. Performance by gender in a stop-smoking program combining hypnosis and aversion. Adkar Associates, Inc., Bloomington, Indiana. *Psychol Rep*. 1994;75(2);851-857.
35. Elkins GR, Rajab MH. Clinical Hypnosis for smoking cessation: Preliminary Results of a Three-Session Intervention. Texas A&M University System Health Science Center College of Medicine and Scott & White Clinic and Hospital, Temple, Texas, USA. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*. 2004;52(1):73–81.
36. Wind CA. Guided health imagery for smoking Cessation and Long-term Abstinence. *Journal of Nursing Scholarship*. 2005;37(3):245-250.
37. Ahijevyeh K, Yerardi R, Nedilsky N. Descriptive outcomes of the American Lung Association of Ohio Hypnotherapy Smoking Cessation Program. Ohio: Ohio State University, College of Nursing, Columbus; 2008.
38. *New Scientist*, Universitas of Iowa. How one in Five Give Up Smoking. Universitas of Iowa. *Journal of Applied Psychology*. 1992.
39. Green JP, Lynn SJ. Hypnosis and suggestion-based approaches to smoking cessation. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*. 2000;48(2):195–223.
40. Carmody TP, Duncan C, Simon JA, Solkowitz S, Huggins J, Lee S, Delucchi K. Hypnosis for smoking Cessation: A Randomized Controlled Trial Research Suport. *Nicotine & Tobacco Research*. 2008;10(5):811-818.
41. Abbot NC, Stead LF, White AR, Barnest J. Hypnotherapy for Smoking Cessation. *The Cochrane Data base for Systematic Review, The Cochrane Library, the Cochrane Collaboration*. 2010. Available from: <http://gateway.ut.ovid.com/gw1/ovidweb.cgi>.
42. Dickson SM, Kraemer T, Rust K, Schaub M. Group hypnotherapy versus group relaxation for smoking cessation: an RCT study protokol. *BMC Public Health*. 2012;12:271.
43. Kirjanen S. The Brain Activity of pain relief during hypnosis and placebo treatment. *Journal of European Psychology Students (JEPS)*. 2012;3.
44. Moller AR. *Reprogramming the Brain*. Philadelphia: Elsevier Science. 2006;157.
45. Simpkins CA, Simpkins AM. *Neuro-Hypnosis: using Self-Hypnosis: Using Self-Hypnosis to Activate the Brain for Change*. New York: WW Norton; 2010.