

Hubungan antara Prevalensi Stroke Akut pada Wanita Perokok Pasif dari Anggota Keluarga dan Lingkungan

Association between Prevalence of Acute Stroke among Passive Smoker Women Exposed by Family Member and Environment

Tri Wahyuliati

Bagian Ilmu Saraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta

Abstract

The potentially harmful health effects of environment tobacco smoke have received considerable attention in recent years. Unfortunately, education about the health consequences is still limited in Indonesia. The purpose of research as to determine the association between smoking by family member and environment with the prevalence of acute stroke among nonsmoker women in Stroke Unit of Sardjito General Hospital - Yogyakarta

The study included 62 cases of passive smoker women with acute stroke matched to 62 free controls in sex and group of age to determine odds ratio.

Compare with other sources of environment tobacco smoke, exposed by husbands have the most potentially risk to increase the incident of acute stroke among passive smoker women. The adjusted odds ratio for acute stroke among women passive smokers by husbands was 5,814 (95% CI, 2,645-12,776) ; by children was 3,526 (95% CI, 1,284-9,681); by brothers was 1,000 (95% CI, 0,061-16,353); by other persons out of house member and co-worker was 1,000 (95% CI, 0,274-3,643). The study showed a strongest positive association between passive smoking and acute stroke in women exposed to environment tobacco smoke by husband compare with the other source of pollutants.

Key words : matched case control, passive smoking, stroke

Abstrak

Dampak buruk terhadap kesehatan akibat polusi asap rokok banyak mendapat perhatian pada beberapa tahun terakhir. Sayangnya, di Indonesia pengetahuan tentang dampak buruk ini masih sangat terbatas. Penelitian ini dilakukan untuk menentukan hubungan antara pajanan asap rokok oleh anggota keluarga dan lingkungan dengan stroke akut pada wanita bukan perokok di Unit Stroke RS. Sardjito – Yogyakarta.

Penelitian ini melibatkan 62 kasus stroke akut pada wanita yang terpajan asap rokok dan 62 kontrol, yang dilakukan pencocokan dalam hal jenis kelamin dan kelompok umur, untuk menentukan *Odds ratio*.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa dibandingkan dengan wanita bukan perokok dan bukan perokok pasif, odds ratio untuk menderita stroke akut pada wanita perokok pasif yang terpajan oleh suami adalah sebesar 5,814 (95% CI, 2,645-12,776) ; oleh anak atau menantu sebesar 3,526 (95% CI, 1,284-9,681); oleh saudara dan anggota keluarga selain anak 1,000 (95% CI, 0,061-16,353), oleh orang lain diluar rumah atau teman kerja 1,000 (95% CI, 0,274-3,643). Penelitian ini menunjukkan adanya suatu hubungan positif yang paling kuat antara wanita perokok pasif dari suami dengan angka kejadian stroke akut, dibandingkan dari sumber polusi asap rokok yang lain.

Pendahuluan

Merokok aktif merupakan faktor risiko utama untuk penyakit jantung koroner dan stroke, baik stroke perdarahan maupun stroke iskemik.¹⁻⁵ Lebih jauh ditemukan adanya data yang menunjukkan bahwa pajanan asap rokok terhadap lingkungan si perokok aktif yang dihirup secara tidak sengaja oleh orang disekitarnya sebagai perokok pasif, juga memberikan dampak buruk pada sistem kardiovaskular.⁶⁻¹² Beberapa penelitian epidemiologi telah meng-hubungkan pajanan asap rokok dilingkungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular tersebut.¹³ Sejauh ini masih sedikit penelitian yang menghubungkan merokok pasif dengan stroke.¹⁴⁻¹⁶

Saat ini Indonesia merupakan negara keempat di dunia dengan jumlah perokok terbanyak setelah Amerika Serikat, Cina, dan Jepang. Hasil survei tahun 2000 menunjukkan, terdapat sekitar 60 – 70 % perokok aktif pada laki-laki Indonesia diatas 15 tahun.. Upaya penanggulangan masalah rokok dengan cara penyebaran informasi tentang bahaya merokok terhadap si perokok maupun lingkungannya merupakan salah satu kunci utama. Guna mempelancar penyebaran informasi tersebut, Departemen Pendidikan Nasional antara lain telah meluncurkan website bebas rokok. Sejauh ini hasilnya masih belum memuaskan terlihat dari tetap adanya peningkatan kebiasaan merokok dari tahun ke tahun termasuk dikalangan remaja dan anak-anak.¹⁷⁻¹⁹

Bahan dan Cara

Penelitian dilakukan pada wanita usia 35 – 74 tahun yang dikelompokkan per 10 tahun periode umur dengan stroke akut dan perokok pasif yang dirawat di unit stroke RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. Penelitian dilakukan selama satu tahun sejak 1 Maret 2008 sampai 1 Maret 2009.

Diagnosa ditegakkan secara klinis dan pemeriksaan fisik menurut kriteria WHO 1977. Stroke adalah gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak berupa tanda klinis baik fokal maupun global yang

berlangsung lebih dari 24 jam (kecuali akibat pembedahan atau kematian), tanpa tanda-tanda penyebab non vaskuler, termasuk didalamnya tanda-tanda perdarahan subarachnoid, perdarahan intraserebral, infark serebri. Gangguan peredaran darah otak sepintas, tumor otak, stroke sekunder, trauma serta infeksi tidak termasuk dalam kriteria ini. Kelompok kasus akan dieksklusi jika terdapat afasia, penurunan kesadaran atau menolak mengikuti penelitian. Kelompok kontrol diambil dari penderita bukan stroke, tanpa gangguan yang mengakibatkan patologi serebrovaskuler (misalnya : *Low Back pain*, cervical pain, epilepsi, cephalgia, vertigo, myasthenia gravis, Guaillain Barre syndrome, dll) yang dirawat di bangsal saraf RSUP. Dr. Sardjito - Yogyakarta baik melalui Instalasi Rawat Darurat maupun Poliklinik pada periode yang sama dan dilakukan pencocokan (*matching*) dengan kelompok kasus dalam hal jenis kelamin dan umur yang dikelompokkan per 10 tahun periode usia. Satu kontrol diseleksi untuk setiap satu kasus. Kriteria eksklusi kelompok kontrol sama dengan kelompok kasus.

Daftar pertanyaan tentang riwayat merokok adalah sama, baik untuk kelompok kasus maupun kontrol. Wawancara dilakukan secara langsung oleh residen saraf yang telah mendapat pelatihan sebelumnya. Merokok aktif yang dilakukan oleh suami atau pasangan hidup adalah aktivitas merokok secara rutin minimal 1 batang per hari selama minimal 1 tahun terakhir. Mantan perokok adalah seorang yang sebelumnya merupakan perokok namun telah berhenti merokok. Lama berhenti merokok minimal 3 tahun sebelum wawancara dilakukan akan dimasukkan sebagai perokok aktif, jika sudah berhenti selama lebih dari 3 tahun digolongkan sebagai bukan perokok aktif. Subjek dimasukkan dalam kriteria merokok pasif jika tidak pernah merokok atau pernah merokok namun telah berhenti selama minimal 3 tahun, dan terpajan asap rokok dari perokok aktif yaitu anggota keluarga yang tinggal serumah selama minimal 1 tahun dalam 10 tahun terakhir atau oleh teman kerja/organisasi satu ruangan.

Hiperkolesterolemia diperiksa saat masuk rumah sakit, jika kadar kolesterol dalam darah > 200 . Hipertensi diukur pada saat masuk rumah sakit, jika tekanan sistolik ≥ 140 mm Hg dan atau tekanan diastolic ≥ 90 mm Hg. Riwayat hipertensi jika subjek pernah didiagnosa atau mendapat terapi hipertensi. Diabetes diukur pada saat masuk rumah sakit dengan kadar gula darah acak $\geq 200/100$ ml. Riwayat diabetes jika subjek pernah didiagnosa atau mendapat terapi diabetes. Sakit jantung diperiksa pada saat masuk rumah sakit, jika hasil rekama EEG menunjukkan adanya salah satu atau lebih gambaran ST depression, T inverted, sinus tachycardi, atrial fibrilasi, Myocard infarc, iskemik - Myocard atau L VH. Riwayat sakit jantung jika penderita pernah didiagnosa atau mendapat terapi jantung. Riwayat Stroke jika penderita pernah didiagnosa stroke atau dari gejala sisa.

Penelitian ini menganalisis 62 kasus yang dicocokkan dengan 62 kontrol dalam hal kelompok umur dan jenis kelamin. Odds ratio (OR) dan 95% confidence intervals (95% CI) untuk stroke dihubungkan dengan merokok pasif dari pajanan asap rokok oleh suami atau teman hidup, anak kandung atau angkat maupun menantu, anggota keluarga lain yang tinggal serumah, serta dari orang diluar rumah termasuk teman kerja satu ruangan. Variabel bebas dihubungkan dengan stroke antara lain untuk hipertensi, riwayat hipertensi, diabetes, riwayat diabetes, sakit jantung, riwayat sakit jantung dan hiperkolesterolemia. Analisis dilakukan dengan rumus X^2 -Mantel-Haenszel. Ketepatan Odds rasio diperhitungkan dengan tingkat kemaknaan 95% dengan a 5 % dan kekuatan penelitian sebesar 80 % dengan b 20 %. Odds rasio dianggap signifikan jika 95% CI tidak melewati angka 1.

Hasil

Selama periode waktu satu tahun didapatkan 62 kasus dan 62 kontrol yang memenuhi sarat. Karakteristik dasar subjek terlihat dalam Tabel 1 dibawah ini.

Selanjutnya dilakukan perhitungan Odds rasio masing – masing variabel untuk menentukan hubungan dengan angka kejadian stroke. Terlihat bahwa diluar variabel merokok pasif, dari 7 variabel yang dihitung terdapat 3 variabel yang bermakna. Ketiga variabel tersebut adalah hiperkolesterolemia, hipertensi dan riwayat hipertensi, sedangkan sakit jantung, riwayat sakit jantung, diabetes dan riwayat diabetes tidak bermakna sebagai faktor risiko stroke pada wanita dengan perokok pasif. Hal itu tampak dari angka signifikansi yaitu p 0.05 dan CI 95 % tidak melewati angka 1. Data Odds rasio secara keseluruhan tampak dalam Tabel 2 dibawah ini.

Variabel merokok pasif dirinci sesuai dengan sumber pajanan asap rokoknya, yaitu terbagi dalam kelompok sebagai berikut : 1. Suami / teman hidup, 2. Anak / menantu, 3. Anggota keluarga lain serumah, 4. Orang di luar rumah termasuk teman kerja. Dari keempat sumber tersebut terlihat bahwa suami atau teman hidup merupakan sumber yang paling potensial untuk meningkatkan risiko stroke akut pada wanita perokok pasif. Selanjutnya diikuti sumber pajanan dari anak / menantu. Anggota keluarga lain yang tinggal serumah dan orang diluar rumah termasuk teman kerja bukan merupakan sumber yang potensial untuk meningkatkan risiko stroke akut.

Diskusi

Penelitian ini menunjukkan bahwa suami yang perokok aktif secara signifikan berhubungan dengan peningkatan prevalensi stroke akut pada wanita bukan perokok. Selanjutnya perlu diperhitungkan lebih terperinci dosis pajanan yang bermakna untuk peningkatan risiko tersebut. Perlu diperhitungkan jumlah rokok yang dihisap suami serta lama merokok yang tidak dianalisa pada penelitian ini yang merupakan suatu kelemahan.

Pajanan asap rokok dari berbagai penelitian telah menunjukkan hubungan yang positif untuk meningkatkan penyakit kardiovaskular. Mekanisme

Tabel 1. Karakteristik dasar subjek

Variabel	Kasus n=62	Kontrol n=62	Total n=124
Umur : 35 – 44 th	4	4	8
45 – 54 th	17	17	34
55 – 64 th	23	23	46
65 – 74 th	18	18	36
Pekerjaan : Pelajar / mahasiswa	0	0	0
PNS/BUMN/Pegawai	11	10	21
Swasta	3	5	8
Wiraswasta/Pengusaha	6	5	11
Pedagang	13	6	19
Petani	1	3	4
Tukang/buruh	0	0	0
TNI/POLRI	4	5	9
Pensiunan	23	26	49
PNS/TNI/POLRI	1	2	3
Ibu rumah tangga			
Tenaga profesi / dosen			
Pendidikan : SD	24	12	36
SLTP	12	18	30
SLTA	12	20	32
Perguruan Tinggi	5	5	10
Tidak sekolah	9	7	16
Hypercholesterolemia : Ya	33	19	52
Tidak	29	43	72
Hypertensi : Ya	49	29	78
Tidak	13	33	46
Riwayat Hypertensi : Ya	42	25	67
Tidak	20	37	57
Penyakit Jantung : Ya	23	15	38
Tidak	39	47	86
Riwayat sakit jantung : Ya	11	6	17
Tidak	51	56	107
Diabetes : Ya	12	8	20
Tidak	50	54	104
Riwayat Diabetes : Ya	12	6	18
Tidak	50	56	106
Merokok pasif, paparan dari :	62	26	88
1. Suami / teman hidup	39	14	53
2. Anak / menantu	17	6	23
3. Anggota keluarga lain serumah	1	1	2
4. Diluar rumah termasuk teman kerja	5	5	10

Tabel 2. Odds Rasio masing – masing variabel

Variabel :	OR	CI 95 %	p
Hipercholesterolemia	2.575	1.235 - 5.371	0.011
Hipertensi	4.289	1.948 - 9.443	0.001
Riwayat Hipertensi	3.108	1.489 - 6.485	0.002
Sakit Jantung	1.848	0.850 - 4.018	0.119
Riwayat Sakit Jantung	2.013	0.649 - 5.837	0.192
Diabetes	1.620	0.612 - 4.290	0.329
Riwayat Diabetes	2.240	0.784 – 6.411	0.126
Merokok pasif pajanan dari :			
1. Suami / teman hidup	5.814	2.645-12.776	0.001
2. Anak / menantu	3.526	1.284 -9.681	0.011
3. Anggota keluarga lain serumah	1.000	0.061-16.353	1.000
4. Diluar rumah termasuk teman kerja	1.000	0.274 -3.643	1.000

kerjanya, baik bagi perokok aktif maupun pasif pada dasarnya adalah sama, karena material yang dihisap adalah juga sama. Mekanisme tersebut meliputi multifaktorial. Secara ringkas bisa dikatakan, bahwa zat yang terkandung dalam asap rokok mampu meningkatkan ketebalan tunika intima dan media arteri sehingga terjadi kekakuan atau sklerosis yang merupakan dasar timbulnya penyakit kardiovaskular dan cerebrovaskular atau stroke. Selain itu juga ditemukan hubungan dengan peningkatan kadar C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, dan oxidized low density lipoprotein cholesterol, peningkatan agregasi platelet dan kemunduran fungsi endotel^{6, 7, 10, 11, 12, 20, 21, 22}.

Kesimpulan

Penelitian ini menunjukkan, bahwa asap rokok yang ditimbulkan oleh suami atau teman hidup merupakan sumber yang paling potensial bagi wanita yang tidak merokok untuk mendapatkan risiko stroke dibandingkan dari sumber yang lain, misalnya anak, menantu, anggota keluarga yang lain, maupun teman kerja. Pendidikan dan pengetahuan tentang dampaknya terhadap kesehatan perlu disebarluaskan, khususnya di Indonesia dengan angka prevalensi merokok yang tinggi dan meningkat dari tahun ke tahun.

Daftar Pustaka :

1. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. Circulation 1997;96: 3243–7
2. Bolego C, Poli A, Paoletti R. Smoking and gender. Cardiovasc Res 2002;53:568–76
3. Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary prevention of stroke. N Engl J Med 1995;333:1392–400
4. Aldoori MI, Rahman SH. Smoking and stroke: a causative role. Heavy smokers with hypertension benefit most from stopping. BMJ 1998;317:962–3
5. Humphries SE, Morgan L. Genetic risk factors for stroke and carotid atherosclerosis: insights into pathophysiology from candidate gene approaches. Lancet Neurol 2004;3:227–35
6. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Effect of exposure to secondhand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study. Am J Med 2004;116:145–50
7. Valkonen M, Kuusi T. Passive smoking induces atherogenic changes in low-density lipoprotein. Circulation 1998;97:2012–16
8. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. JAMA 1998;279:119–24
9. Mack WJ, Islam T, Lee Z, et al. Environmental tobacco smoke and carotid arterial stiffness. Prev Med 2003;37:148–54
10. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. JAMA 2001;286:436–41
11. Celermajer DS, Adams MR, Clarkson P, et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. N Engl J Med 1996;334:150–4
12. Woo KS, Chook P, Leong HC, et al. The impact of heavy passive smoking on arterial endothelial function in modernized Chinese. J Am Coll Cardiol 2000;36:1228–32
13. He J, Vupputuri S, Allen K, et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. N Engl J Med 1999;340:920–6
14. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, et al. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. Am J Public Health 1999;89:572–5

15. Donnan GA, McNeil JJ, Adena MA, et al. Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. *Lancet* 1989;2:643–7
 16. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 1999;8:156–60
 17. Anonim - Ngerokok Ngapain Juga!!! Koalisi untuk Indonesia Sehat 28 Februari 2003
 18. Anonim – Pusat Statistik Pendidikan Balitbang – Departemen Pendidikan nasional 2001.
 19. Atika Walujani M - Perlu Program Penanggulangan Penyakit Kardiovaskular – Kompas 2002
 20. Bazzano LA, He J, Muntner P, et al. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med* 2003;138: 891–7
 21. Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, et al. Clinical correlates and heritability of flow-mediated dilation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;109:613–19
 22. Targonski PV, Bonetti PO, Pumper GM, et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events. *Circulation* 2003;107:2805–9
-