

HUBUNGAN MEROKOK DENGAN ANGKA KEJADIAN TUBERKULOSIS
PARU DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA

SKRIPSI

Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran



YULIYANTI PURNAMASARI

G.0006225

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA

2010

PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Surakarta, Maret 2010

Yuliyanti Purnamasari

NIM. G 0006225

ABSTRAK

Yuliyanti Purnamasari, G0006225, 2010. Hubungan Merokok dengan Angka Kejadian Tuberkulosis Paru di RSUD Dr.Moewardi Surakarta.

Tuberkulosis paru merupakan salah satu penyakit saluran pernapasan bagian bawah yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Kebiasaan merokok merupakan risiko untuk terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis*. Merokok meningkatkan prevalensi kejadian tuberkulosis paru. Merokok dapat memperlemah paru dan menyebabkan paru lebih mudah terinfeksi kuman tuberkulosis. Asap rokok dalam jumlah besar yang dihirup dapat meningkatkan risiko keparahan tuberkulosis, kekambuhan dan kegagalan pengobatan tuberkulosis. Penelitian ini dilaksanakan untuk mengetahui hubungan merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru.

Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik observational dengan pendekatan *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *purposive random sampling* dan didapatkan 70 sampel dengan 35 pasien tuberkulosis dan 35 tanpa tuberkulosis sebagai kontrol. Pengambilan sampel antara kasus dan kontrol dilakukan *matching*. Data tersebut kemudian dianalisis kebiasaan merokoknya lalu diuji melalui uji chi-kuadrat dan odds ratio yang diolah menggunakan program *Statistical Product and Service Solution (SPSS) for Windows*.

Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Perokok memiliki risiko untuk mengalami tuberkulosis 3 kali lebih besar daripada bukan perokok benar (OR = 3,333; p = 0,016). Perokok kretek non filter memiliki risiko untuk mengalami tuberkulosis 5 kali lebih besar daripada perokok kretek berfilter (OR = 5,333 ; p = 0,009). Perokok dengan isapan berat memiliki risiko untuk mengalami kejadian tuberkulosis 4 kali lebih besar daripada perokok dengan derajat isapan ringan (OR = 4,958 ; p = 0,011). Adanya hubungan yang signifikan antara derajat berat merokok berdasarkan indeks brinkmann terhadap kejadian tuberkulosis paru (OR = 1,340 ; $\chi^2 = 10,376$; p = 0,006).

Penelitian ini menyimpulkan bahwa merokok berhubungan kuat dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Disarankan bagi penderita tuberkulosis untuk menghentikan merokok, karena akan menambah keparahan penderita tuberkulosis paru dan memperlambat progresivitas perburukan faal paru. Disamping itu, perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih banyak, dilakukan di lokasi yang mempunyai perokok putih yang lebih banyak pula supaya dapat mewakili populasi secara keseluruhan.

Kata Kunci : Merokok – Tuberkulosis paru

ABSTRACT

Yuliyanti Purnamasari, G0006225,2010.The Relationship between Smoking with Pulmonary Tuberculosis Incidence Rate in Dr.Moewardi Hospital Surakarta.

Pulmonary Tuberculosis is one disease lower respiratory tract caused by *Mycobacterium tuberculosis*. Smoking is a risk for *Mycobacterium tuberculosis* infection. Smoking increases the prevalence of pulmonary tuberculosis incidence. Smoking can weaken the lungs and cause lung more easily infected with tuberculosis germs. In cigarette smoke is inhaled large amounts may increase the severity of the risk of tuberculosis, relapse and failure of treatment of tuberculosis. The study was conducted to determine the relationship of smoking with pulmonary tuberculosis incidence rate.

The kind of this research is observational analytic research with cross sectional approach. Sampling is done by purposive random sampling method and obtained 70 samples of 35 patients with tuberculosis and 35 without tuberculosis as control. Sampling between cases and matched controls performed. The data is then analyzed smoking was tested by chi-square test and odds ratio are processed using the program *Statistical Product and Service Solution (SPSS) for Windows*.

The results showed a significant relationship exists between smoking with the incidence of pulmonary tuberculosis. Smokers are at risk for having tuberculosis 3 times greater than non-smokers correctly (OR = 3,333; p = 0,016). Non-filter Cigarettes smokers are at risk for having tuberculosis 5 times greater than filter Cigarettes smokers (OR = 5,333; p = 0,009). Smokers with heavy suction are at risk for having tuberculosis incidence 4 times greater than smokers with mild suction degrees (OR = 4,958; p = 0,011). The existence of a significant relationship between the degree of heavy smoking on brinkmann index with pulmonary tuberculosis incidence (OR = 1,340; $\chi^2 = 10,376$ p = 0,006).

The study concluded that smoking is strongly associated with the incidence of pulmonary tuberculosis. It is recommended for patients with tuberculosis to stop smoking, because it will increase the severity of pulmonary tuberculosis patients and slow the progression of deterioration of lung physiology. Besides that, needs to be done further research with a sample more, done at locations that have a white smokers are more in order to represent the population as a whole.

Key words : Smoking – Pulmonary Tuberculosis

PRAKATA

Puji syukur Penulis panjatkan ke hadirat Alloh SWT. atas limpahan rahmat dan karunia-Nya, sehingga Penulis mampu menyelesaikan skripsi dengan judul ” Hubungan Merokok dengan Angka Kejadian Tuberkulosis Paru di RSUD Dr.Moewardi Surakarta”. Penyusunan skripsi ini dimaksudkan untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Selama penyusunan skripsi ini, Penulis tidak lepas dari berbagai hambatan. Untuk itu, Penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. A.A.Subijanto, dr., MS., selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNS
2. Ana Rima Setijadi, dr., Sp.P, selaku Pembimbing Utama
3. Arif Suryawan, dr., selaku Pembimbing Pendamping
4. Yusup Subagio Sutanto, dr., Sp.P, selaku Penguji Utama
5. Budiyanto, dr., Sp.F, selaku Penguji Pendamping
6. Sudarman, dr., Sp.THT-KL (K), selaku Ketua Tim Skripsi
7. Teman-teman angkatan 2006, skripsi paru gelombang 30, PBL D4, Panum A8, LKMI, angkatan 2006 semua, terima kasih atas doa, dukungan dan bantuannya selama ini
8. Teruntuk calon suamiku tercinta Muhammad Sholeh Marzuqi, terima kasih atas doa dan dukungannya, dengan warna cinta yang terlukis dihatimu, membuatku merasa seperti pelangi selepas gerimis
9. Semua pihak yang tidak dapat Penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu penyusunan skripsi ini

Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, maka kritik dan saran yang membangun dari pembaca sangat Penulis harapkan.

Akhir kata, Penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberi manfaat bagi semua pihak.

Surakarta, Maret 2010

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Perumusan Masalah.....	2
C. Tujuan Penelitian.....	2
D. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II LANDASAN TEORI.....	4
A. Tinjauan Pustaka.....	4
1. Merokok.....	4
2. Tuberkulosis Paru.....	7
3. Merokok dan Tuberkulosis Paru.....	12
B. Kerangka Pemikiran.....	18
C. Hipotesis.....	19
BAB III METODE PENELITIAN.....	20
A. Jenis Penelitian.....	20
B. Lokasi Penelitian.....	20
C. Populasi Penelitian.....	20
D. Sampel Penelitian.....	20
E. Teknik Sampling.....	22
F. Instrumentasi Penelitian.....	22
G. Rancangan Penelitian.....	23
H. Identifikasi Variabel.....	25
I. Definisi Operasional Variabel.....	25
J. Cara Kerja.....	30
K. Teknik Analisis Data.....	30
L. Interpretasi Hasil.....	32

BAB IV HASIL PENELITIAN.....	34
BAB V PEMBAHASAN.....	46
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN.....	58
DAFTAR PUSTAKA.....	61
LAMPIRAN	



DAFTAR TABEL

- Tabel 1.** : Distribusi Sampel Berdasarkan Tuberkulosis
- Tabel 2.** : Distribusi Sampel Berdasarkan Riwayat Merokok
- Tabel 3.** : Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin
- Tabel 4.** : Distribusi Sampel Penderita Tuberkulosis Perokok dan Bukan Perokok Berdasarkan Jenis Kelamin
- Tabel 5.** : Distribusi Sampel Berdasarkan Umur
- Tabel 6.** : Distribusi Kejadian Tuberkulosis Berdasarkan Riwayat Merokok
- Tabel 7.** : Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Jenis Rokok Dalam Penggunaan Cengkeh(Rokok Kretek dan Rokok Putih)
- Tabel 8.** : Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Jenis Rokok Dalam Penggunaan Filter
- Tabel 9.** : Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Derajat Isapan Merokok
- Tabel 10.** : Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Indeks Brinkmann
- Tabel 11.:** Hasil Perhitungan Riwayat Merokok dengan Angka Kejadian Tuberkulosis Paru

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1.** : Lembar Penjelasan
- Lampiran 2.** : Formulir Partisipasi Penelitian
- Lampiran 3.** : Kuesioner Penelitian
- Lampiran 4.** : Surat Pengantar Penelitian
- Lampiran 5.** : Surat Ijin Penelitian
- Lampiran 6.** : Ethical Clearance
- Lampiran 7.** : Daftar Sampel Kelompok Kasus (Penderita Tuberkulosis)
- Lampiran 8.** : Daftar Sampel Kelompok Kontrol (Bukan Penderita Tuberkulosis)
- Lampiran 9.** : Distribusi pasien tuberkulosis yang merokok menurut umur, jenis rokok (cengkeh & filter), isapan merokok, lama merokok, jumlah rokok, dan kriteria berdasarkan indeks brinkmann
- Lampiran 10.** : Distribusi pasien tanpa tuberkulosis yang merokok menurut umur, jenis rokok (cengkeh & filter), isapan merokok, lama merokok, jumlah rokok, dan kriteria berdasarkan indeks brinkmann
- Lampiran 11.** : Perhitungan Data Statistik

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Di Indonesia, tuberkulosis merupakan masalah utama kesehatan masyarakat. Jumlah pasien tuberkulosis di Indonesia merupakan ke-3 terbanyak di dunia setelah India dan Cina dengan jumlah pasien sekitar 10% dari total jumlah pasien tuberkulosis di dunia (BPPN, 2007). Persentase pasien tuberkulosis di Poliklinik Paru tahun 2001 yang rawat jalan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta adalah sebesar 10%. Persentase pasien penderita tuberkulosis laki-laki yang perokok sebesar 75% (Widysanto, 2004). Kebiasaan merokok akan merusak mekanisme pertahanan paru dan merusak mekanisme *mucociliary clearance* dari patogen yang potensial di paru. Selain itu, pajanan akut asap rokok meningkatkan *airway resistance* dan permeabilitas epitel paru-paru, juga akan merusak gerak silia. Asap rokok dapat merusak makrofag dan menurunkan respon terhadap antigen, meningkatkan sintesis elastase, kemudian menurunkan produksi antiprotease (Aditama, 2003).

Asap rokok dalam jumlah besar yang dihirup dapat meningkatkan risiko keparahan tuberkulosis, kekambuhan dan kegagalan pengobatan tuberkulosis (Nawi, 2006). Besar pajanan asap rokok bersifat kompleks dan dipengaruhi oleh kuantitas rokok yang dihisap dan pola penghisapan rokok tersebut. Faktor lain yang turut mempengaruhi akibat pajanan asap rokok antara lain usia mulai merokok, lama merokok, dalamnya hisapan dan lain-lain. Pajanan asap rokok

menyebabkan kelainan pada mukosa saluran napas, kapasitas ventilasi maupun fungsi sawar alveolar/kapiler (Aditama, 2001).

Pada tahun 2006 materi rokok masuk sebagai salah satu dari materi sidang pleno dengan judul *Consequences of smoking and tobacco on lung diseases in developing countries*. Diketahui bahwa kebiasaan merokok berhubungan dengan 25 penyakit di tubuh manusia antara lain tuberkulosis paru, PPOK dan kanker paru (Aditama, 2007). Berdasarkan uraian di atas, maka disusunlah penelitian yang menghubungkan antara merokok dengan kejadian tuberkulosis paru ini.

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru di RS Dr. Moewardi Surakarta.

B. Perumusan Masalah:

Berdasarkan dari uraian latar belakang di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : Apakah terdapat hubungan antara merokok dengan kejadian tuberkulosis paru ?

C. Tujuan Penelitian:

1. Umum

Mengetahui hubungan merokok dengan kejadian tuberkulosis paru.

2. Khusus

- a. Mengetahui hubungan derajat berat merokok berdasarkan indeks Brinkman dengan kejadian tuberkulosis paru.

- b. Mengetahui hubungan jenis rokok berdasarkan penggunaan cengkeh dengan kejadian tuberkulosis paru.
- c. Mengetahui hubungan jenis rokok berdasarkan penggunaan filter dengan kejadian tuberkulosis paru.
- d. Mengetahui hubungan derajat hisapan merokok dengan kejadian tuberkulosis paru.

D. Manfaat Penelitian:

1. Manfaat Pengetahuan

- a. Memberi informasi tentang potensi risiko merokok terhadap kejadian tuberkulosis paru.
- b. Sebagai bahan acuan untuk penelitian lebih lanjut.

2. Manfaat Praktis

- a. Dimanfaatkan sebagai materi dasar memotivasi perokok untuk berhenti merokok.
- b. Dapat memberikan pandangan pada pasien tuberkulosis paru supaya mengubah sikap dan perilaku dalam merokok sehingga dapat memperlancar pengobatan pasien tuberkulosis paru.
- c. Pada seseorang khususnya anak-anak dan remaja untuk menghindarkan diri menjadi perokok

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Merokok

Merokok adalah suatu kebiasaan yang merugikan bagi kesehatan karena merupakan suatu proses pembakaran massal tembakau yang menimbulkan polusi udara dan terkonsentrasi, yang secara sadar langsung dihirup dan diserap oleh tubuh bersama udara pernapasan (Situmeang, 2002). Menurut status merokok seseorang dapat dikelompokkan dalam kelompok bukan perokok, perokok dan bekas perokok. Bukan perokok adalah orang yang tidak pernah merokok atau merokok kurang dari 100 sigaret selama hidupnya. Perokok adalah orang yang merokok lebih dari 100 sigaret sepanjang hidupnya dan saat ini masih merokok atau telah berhenti merokok kurang dari satu tahun. Bekas perokok adalah orang yang merokok lebih dari 100 sigaret sepanjang hidupnya dan telah berhenti merokok lebih dari satu tahun (Kang *et al.*, 2003).

Rokok merupakan produk utama dari hasil pengolahan tembakau yang diramu dan dibentuk secara khusus dari berbagai jenis dan mutu tembakau. Teknik pencampuran, pengolahan dan pemberian bahan tembakau juga bervariasi. Berdasarkan bahan tembakau dikenal jenis rokok putih dan rokok kretek. Rokok kretek didefinisikan sebagai rokok dengan atau tanpa filter yang menggunakan tembakau rajangan, dicampur dengan

cengkeh rajangan (30-40%), digulung dengan kertas sigaret. Di Indonesia yang paling banyak dikonsumsi adalah rokok kretek, yaitu sebesar 81,34% (Situmeang, 2002). Rokok kretek mengandung tar 3 kali lipat dan nikotin 5 kali lipat lebih tinggi dibanding rokok putih (merk Barat) (Soetiarto, 1995).

Perokok kretek adalah seseorang yang menghisap rokok kretek sedikitnya satu batang/ hari selama sekurang-kurangnya satu tahun dan atau tanpa menghisap rokok putih < 20% dari lama jumlah rokok kretek. Perokok putih (non kretek) adalah seseorang yang menghisap rokok putih sedikitnya satu batang/ hari selama sekurang-kurangnya satu tahun dan atau tanpa menghisap rokok kretek < 20% dari lama jumlah rokok putih (Situmeang, 2002).

Berdasarkan penggunaan filter, dapat diklasifikasikan rokok filter dan rokok non filter. Filter adalah bagian dari bahan busa serabut sintetis (buatan) yang dihubungkan ke batang rokok untuk menangkap sebagian partikel yang ada di asap rokok sehingga mengurangi kadar tar dan nikotin di asap rokok yang dihisap (Soetiarto, 1995). Adanya filter mengurangi kadar toksik dalam rokok (Soetiarto, 1995).

Berdasarkan derajat hisapan merokok, berat (menghisap dalam) yaitu cara menghisap rokok yang dibakar dan dirasakan sampai masuk ke saluran napas bawah. Ringan (menghisap dangkal) yaitu cara menghisap rokok yang dibakar dan hanya dirasakan hanya di mulut saja kemudian dikeluarkan (Situmeang, 2002).

Merokok merupakan suatu kebiasaan yang dapat memberikan kenikmatan semu bagi si perokok, tetapi dilain pihak menimbulkan dampak buruk bagi si perokok sendiri maupun bagi orang-orang di sekitarnya. Nikotin merupakan zat psikoaktif yang dapat meningkatkan aktivitas motorik, menurunkan intelegensi anak yang dikandung oleh ibu yang merokok serta dapat meningkatkan risiko disfungsi seksual pada laki-laki dan meningkatkan risiko infeksi saluran napas, serangan asma, penyakit jantung koroner dan penyakit paru-paru (Setiyohadi, 2006).

Asap rokok mengandung sekitar 4.000 bahan kimia seperti nikotin, CO, NO, HCN, NH₄, *acrolein*, *benzaldehyde*, *urethane*, *benzene*, *methanol*, *coumarin*, *etilcatehol-4*, *ortokresol*, *peraen*, dan lain-lain. Selain kornponen gas, ada komponen padat atau partikel yang terdiri dari nikotin dan tar. Tar mengandung bahan karsinogen sedangkan nikotin merupakan bahan adiktif yang menimbulkan ketergantungan atau kecanduan. Kebiasaan merokok itu telah terbukti berhubungan dengan sekitar 25 jenis penyakit pada berbagai organ tubuh, antara lain kanker saluran pernapasan hingga paru, kandung kemih dan penyakit pembuluh darah (Aditama, 2001).

Ketergantungan merokok disebabkan oleh nikotin yang ada di dalam tembakau, yang memiliki sifat merangsang (lemah) terhadap SSP dan menyebabkan euforia serta menghilangkan perasaan mengantuk (Tan dan Rahardja, 2002). Nikotin dalam rokok berkhasiat untuk vasokonstriksi dan meningkatkan tekanan darah. Merokok memperkuat efek buruk hipertensi terhadap sistem pembuluh darah (Tan dan Rahardja, 2002).

Derajat berat merokok diperoleh dari perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dengan lama merokok dalam tahun, dengan pembagian ringan (0-200), sedang (201-600) dan berat (> 600) (PDPI, 2000).

2. Tuberkulosis Paru

a. Patogenesis

Mycobacterium tuberculosis menyebabkan tuberkulosis dan merupakan patogen yang potensial bagi manusia (Jawetz *et al.*, 2005). Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* dimulai ketika droplet *aerosol* yang berisi organisme hidup terinhalasi oleh orang yang rentan terhadap penyakit. Ketika kuman mencapai paru, organisme dimakan oleh makrofag dan keduanya akan mati atau bertahan dan kemudian berkembang (Chessnutt dan Prendergast, 2002).

Selama beberapa hari atau minggu, basil tumbuh secara lambat membelah diri di dalam makrofag. Jika makrofag tersebut pecah maka monosit di dalam aliran darah akan ditarik menuju tempat tersebut dan memakan basil-basil yang dikeluarkan oleh makrofag yang pecah. Pada stadium awal ini, infeksi biasanya asimtomatis (Sutomo *et al.*, 2004).

Dua sampai empat minggu setelah infeksi, terdapat respon dari tubuh inang terhadap pertumbuhan basil-basil, yaitu respon kerusakan jaringan yang diakibatkan oleh reaksi hipersensitivitas tipe lambat (DTH) dan respon *cell mediated immunity* (CMI), yang mengaktifkan makrofag yang

mampu membunuh serta memakan basil tersebut. Dengan pembentukan imunitas spesifik dan pengumpulan sejumlah besar makrofag yang diaktifkan (*activated macrofag*) pada tempat lesi primer maka terbentuklah tuberkel (*Gohn focus*). Imunitas spesifik ini akan membatasi makrofag yang tidak teraktifasi dan membentuk nekrosis perkejuan di mana basil tidak mudah lagi untuk bermultiplikasi. Meskipun demikian, basil-basil ini dapat bertahan hidup dalam keadaan tidur (*dormant*). Populasi tuberkel (*Gohn focus*) mungkin stabil dalam periode yang lama, yaitu beberapa tahun bahkan sepanjang hidup penderita (Sutomo *et al.*, 2004).

Pada beberapa kasus, respon makrofag yang teraktifasi akan memburuk dan hanya reaksi DTH-lah yang menghambat pertumbuhan mikrobakteri, yaitu berupa kerusakan jaringan. Lesi yang terbentuk cenderung membesar. Pada pusat lesi, materi perkejuan akan mencair dan untuk pertama kalinya proliferasi ekstraseluler akan terjadi. Materi perkejuan yang akan mencair ini mengandung sejumlah besar basil yang akan dialirkan melalui bronkus dan terbentuklah suatu kavitas. Di dalam kavitas ini, basil dapat dengan mudah bermultiplikasi dan dapat menyebar melalui saluran udara dan lingkungan luar melalui sputum yang dibatukkan (Sutomo *et al.*, 2004).

Organisme yang lolos dari kelenjar getah bening akan mencapai aliran darah dalam jumlah kecil, yang kadang-kadang dapat menimbulkan lesi dari berbagai organ. Jenis penyebaran ini dikenal sebagai penyebaran limfohematogen, yang biasanya sembuh sendiri. Penyebaran hematogen

merupakan suatu fenomena akut yang biasanya menyebabkan tuberkulosis millier. Ini terjadi apabila fokus nekrotik merusak pembuluh darah sehingga banyak organisme masuk ke dalam sistem vaskuler dan tersebar ke organ-organ tubuh (Price, 1995).

b. Kriteria Diagnosis

Diagnosis tuberkulosis paru pada orang dewasa dapat ditegakkan dengan ditemukannya BTA (bakteri tahan asam) pada pemeriksaan dahak secara mikroskopis. Hasil pemeriksaannya dinyatakan positif apabila sedikitnya dua dari tiga spesimen SPS (dahak sewaktu-pagi-sewaktu) BTA hasilnya positif.

Bila hanya satu spesimen yang positif perlu diadakan pemeriksaan lebih lanjut yaitu foto *rontgen* dada atau pemeriksaan dahak SPS diulangi.

- 1) Kalau hasil *rontgen* mendukung tuberkulosis, maka penderita didiagnosis sebagai penderita tuberkulosis BTA positif.
- 2) Kalau hasil *rontgen* tidak mendukung tuberkulosis, maka pemeriksaan dahak SPS diulangi.

Bila ketiga spesimen dahak hasilnya negatif, diberikan antibiotik spektrum luas (misalnya Kotrimoksazol atau Amoksisilin) selama 1-2 minggu. Bila tidak ada perubahan, namun gejala klinis tetap mencurigakan tuberkulosis, ulangi pemeriksaan dahak SPS.

- 1) Kalau hasil SPS positif, didiagnosis sebagai penderita tuberkulosis BTA positif.
- 2) Kalau hasil SPS tetap negatif, lakukan pemeriksaan foto *rontgen* dada,

untuk mendukung diagnosis tuberkulosis.

- a) Bila hasil *rontgen* mendukung tuberkulosis, sebagai penderita tuberkulosis BTA positif.
- b) Bila hasil *rontgen* tidak mendukung tuberkulosis, penderita tersebut bukan tuberkulosis.

Pada UPK (Unit Pelayanan Kesehatan) yang tidak memiliki fasilitas *rontgen*, maka penderita dapat dirujuk untuk foto *rontgen* dada (Departemen Kesehatan RI, 2002).

c. Gambaran Klinis

- 1) Gejala Pernapasan :
 - a) Batuk terus-menerus selama 3 minggu atau lebih
 - b) Dahak bercampur darah
 - c) Batuk berdarah
 - d) Sakit dinding dada
 - e) Napas pendek
 - f) Wheezing lokal
 - g) Sering flu
- 2) Gejala umum:
 - a) Berat badan turun
 - b) Demam dan berkeringat
 - c) Rasa lelah
 - d) Hilang nafsu makan

3) Tanda-tanda fisik:

- a) Keadaan umum : jelas kelihatan sakit, sangat kurus, pucat, tampak kemerahan.
- b) Demam : bermacam-macam jenis, mungkin hanya kenaikan suhu ringan pada malam hari, suhu mungkin tinggi atau tidak teratur dan seringkali tidak ada demam.
- c) Nadi : pada umumnya meningkat seiring dengan demam.
- d) Jari jari tabuh : pada pasien dengan penyakit yang luas.
- e) Dada : sering kali tidak ada tanda-tanda abnormal. Yang paling umum adalah krepitasi halus di bagian atas pada satu atau kedua paru. Suara ini terdengar khususnya ketika menarik napas dalam sesudah batuk. Kemudian mungkin terdapat perkusi pekak atau pernapasan bronkial pada bagian atas kedua paru. Kadang-kadang terdapat wheezing terlokalisasi disebabkan oleh bronkitis tuberkulosis atau tekanan kelenjar limfe pada bronkus. Pada tuberkulosis kronis dengan banyak fibrosis, jaringan parut itu mungkin menarik trakhea atau jantung ke salah satu sisi. Pada setiap tahapan mungkin terdapat tanda-tanda fisik akibat cairan pleura (Crofton *et al.*, 2002).

d. Klasifikasi Tuberkulosis

WHO 1991 berdasarkan terapi membagi tuberkulosis dalam 4 kategori, yakni:

- 1) Kategori 1, ditujukan terhadap :
 - a) Kasus baru dengan sputum positif

- b) Kasus baru pasien tuberkulosis berat dengan sputum negatif atau punya penyakit tuberkulosis ekstrapulmoner
- 2) Kategori 2, ditujukan terhadap :
- a) Kasus kambuh
 - b) Kasus gagal dengan BTA positif
- 3) Kategori 3, ditujukan terhadap :
- a) Kasus BTA negatif dengan kelainan paru yang tidak luas
 - b) Kasus tuberkulosis ekstrapulmoner selain kategori I
- 4) Kategori 4, ditujukan terhadap :
Tuberkulosis kronik (Bahar, 2001).

e. Penularan

Penularan *Mycobacterium tuberculosis* adalah dari orang ke orang dengan droplet lendir yang dibawa udara. Penularan jarang terjadi dengan kontak langsung dengan kotoran cair yang terinfeksi / barang-barang yang terkontaminasi. Peluang penularan bertambah bila penderita mempunyai ludah dengan basil pewarnaan tahan asam, infiltrat & kaverna lobus atas yang luas, produksi sputum encer banyak sekali, dan batuk berat serta kuat. Faktor lingkungan terutama sirkulasi udara yang buruk akan memperbesar penularan (Starke, 2000).

3. Merokok dan Tuberkulosis Paru

Hubungan merokok dengan gangguan kesehatan/penyakit merupakan *dose response* , lebih lama kebiasaan merokok dijalani, lebih banyak batang

rokok setiap harinya, lebih dalam menghisap asap rokoknya, maka lebih tinggi risiko untuk mendapatkan penyakit akibat merokok (Soewarto, 1996).

Merokok dan tuberkulosis paru dapat saling mempengaruhi karena baik asap rokok maupun kuman *Mycobacterium tuberculosis* dapat masuk melalui saluran pernapasan, meskipun merokok tidak berperan dalam etiologi tuberkulosis namun tingginya angka kejadian tuberkulosis dapat ditemukan pada perokok. Dari observasi yang telah dilakukan, angka kejadian tuberkulosis paru meningkat dengan meningkatnya jumlah rokok yang dihisap (Gupta, 2003). Faktor risiko lain yang mempengaruhi meningkatnya insiden tuberkulosis paru yaitu HIV, kemiskinan, gizi buruk dan kepadatan penduduk (Crofton, 2002).

Merokok mempengaruhi fungsi dan bentuk sel-sel inflamasi, antara lain makrofag alveolar pada perokok lebih besar dan mempunyai morfologi permukaan abnormal, adanya inklusi sitoplasmik, sehingga mengakibatkan terganggunya presentasi antigen (Susaniwati *et al.*, 2004).

Interaksi langsung komponen toksik asap rokok dengan epitel setelah melewati pelapis antioksidan protektif pada cairan pelapis epitel (CPE) mengakibatkan kerusakan sel akibat bahan reaktif toksik yang dihasilkan dari interaksi antara asap rokok dengan CPE. Sehingga mengaktifkan respon imun dan selanjutnya terjadi respon inflamasi (Muhammad, 2004).

Asap rokok menimbulkan peningkatan langsung oksidasi melalui pelepasan radikal oksigen dari leukosit inflamasi baik neutrofil maupun makrofag. Meningkatnya jumlah oksidan seperti radikal oksigen dan peroksida

hidrogen yang dilepaskan oleh leukosit pada perokok lebih besar daripada bukan perokok (Muhammad, 2004).

Menurut Muhammad, seperti yang dikutip dari Brashear (1978), asap rokok dapat mengganggu aktivitas bulu getar saluran pernapasan (Muhammad, 2001). Partikulat yang terdapat dalam asap rokok dan udara yang terpolusi mempunyai dampak yang besar terhadap pembersihan oleh sistem mukosilier. Sebagian partikulat tersebut mengendap pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus, sehingga menghambat aktivitas silia, pergerakan cairan yang melapisi mukosa bronkus akan sangat berkurang mengakibatkan meningkatnya iritasi pada epitel mukosa bronkus (Suradi, 1996).

Merokok dapat memperlemah paru dan menyebabkan paru lebih mudah terinfeksi kuman tuberkulosis. Asap rokok dalam jumlah besar yang dihirup dapat meningkatkan risiko keparahan tuberkulosis (Nawi, 2006). Paparan asap rokok akan menyebabkan gangguan refleks saluran napas, fungsi silier dan produksi mukus. Kerusakan mukosa saluran napas terjadi bersamaan dan saling berhubungan :

a. Refleks saluran napas

Perokok mempunyai refleks saluran napas lebih sensitif, hal ini dibuktikan dengan inhalasi uap amonia konsentrasi rendah. Peningkatan sensitivitas ini diperkirakan turut mempengaruhi kejadian *smokers cough* dan komplikasi anestetik. Sensitivitas saluran napas akan berubah setelah beberapa hari berhenti merokok, namun paparan asap rokok kronik menyebabkan sensitivitas tidak kembali seperti semula. Inhalasi histamine

pada perokok diharapkan mengurangi konduktivitas saluran napas sebesar 35% sedangkan pada bukan perokok mencapai sekitar 40 %.

b. Fungsi silier

Secara in – vitro fungsi silier akan dihambat oleh bahan – bahan dalam fase gas maupun fase tar yang terkandung dalam rokok. Kedua fase ini secara potensial bersifat siliotoksik. Paparan asap rokok jangka pendek diduga menyebabkan stimulasi silia, sekresi mukus dan stimulasi pembersihan mukosilier. Paparan jangka panjang akan mengubah mukosa saluran napas sehingga terjadi kerusakan epitel bersilia, hiperplasi dan metaplasia sel mukus, hipersekresi serta menurunnya *mucociliary clearance*.

c. Produksi mukus

Peningkatan produksi mukus terjadi pada perokok, [walaupun](#) tanpa gejala namun sudah terjadi hiperplasi dan hipertrofi kelenjar submukosa, peningkatan jumlah sel goblet, atrofi epitel, metaplasia sel skuamosa serta berkurangnya sel silia. Secara kuantitatif pada perokok terjadi hiperplasi dan peningkatan jumlah sel goblet serta sel inflamasi dibanding bukan perokok walaupun perokok tersebut mempunyai fungsi paru normal. Tiga bulan setelah berhenti merokok dapat terjadi kemungkinan perbaikan sel, namun, pada penderita bronkitis kronik kelainan sel akan menetap (Drastyawan *et al.*, 2001). Insiden penyakit atau keganasan yang kemungkinan meningkat oleh merokok, yaitu :

- 1) Infeksi Saluran Pernapasan Atas (ISPA).
- 2) Influenza

- 3) Pneumonia bakterial
- 4) Infeksi tuberkulosis
- 5) Pneumonitis varisela
- 6) Perdarahan paru
- 7) Penyakit paru metastasis
- 8) Pneumothorak spontan
- 9) Granuloma eosinofilia
- 10) Bronkiolitis yang berhubungan dengan penyakit paru interstisial
- 11) Fibrosis paru metastasis
- 12) Asbestosis
- 13) Arthritis reumathoid yang berhubungan dengan penyakit paru interstisial

Insiden penyakit atau keganasan yang kemungkinan menurun oleh merokok yaitu :

- 1) Sarkoidosis
- 2) Pneumonitis hipersensitivitas (Murin *et al.*, 2000)

Berbagai keadaan yang berpengaruh pada mekanisme tubuh manusia melawan basil tuberkel, termasuk :

- 1) Usia dan jenis kelamin

Hampir tidak ada perbedaan di antara anak laki-laki dan perempuan sampai usia pubertas. Angka kejadian tuberkulosis paru tampaknya meningkat seiring dengan usia pada kedua jenis kelamin. Insiden tertinggi tuberkulosis paru biasanya mengenai

usia dewasa muda. Angka pada pria selalu cukup tinggi pada semua usia tetapi angka pada wanita cenderung menurun tajam sesudah melampaui usia subur (Crofton *et al.*, 2002).

2) Penurunan daya tahan tubuh

Merokok dan alkohol merupakan faktor penting yang dapat menurunkan daya tahan tubuh. Sama halnya dengan obat immunosupresif (Crofton *et al.*, 2002).

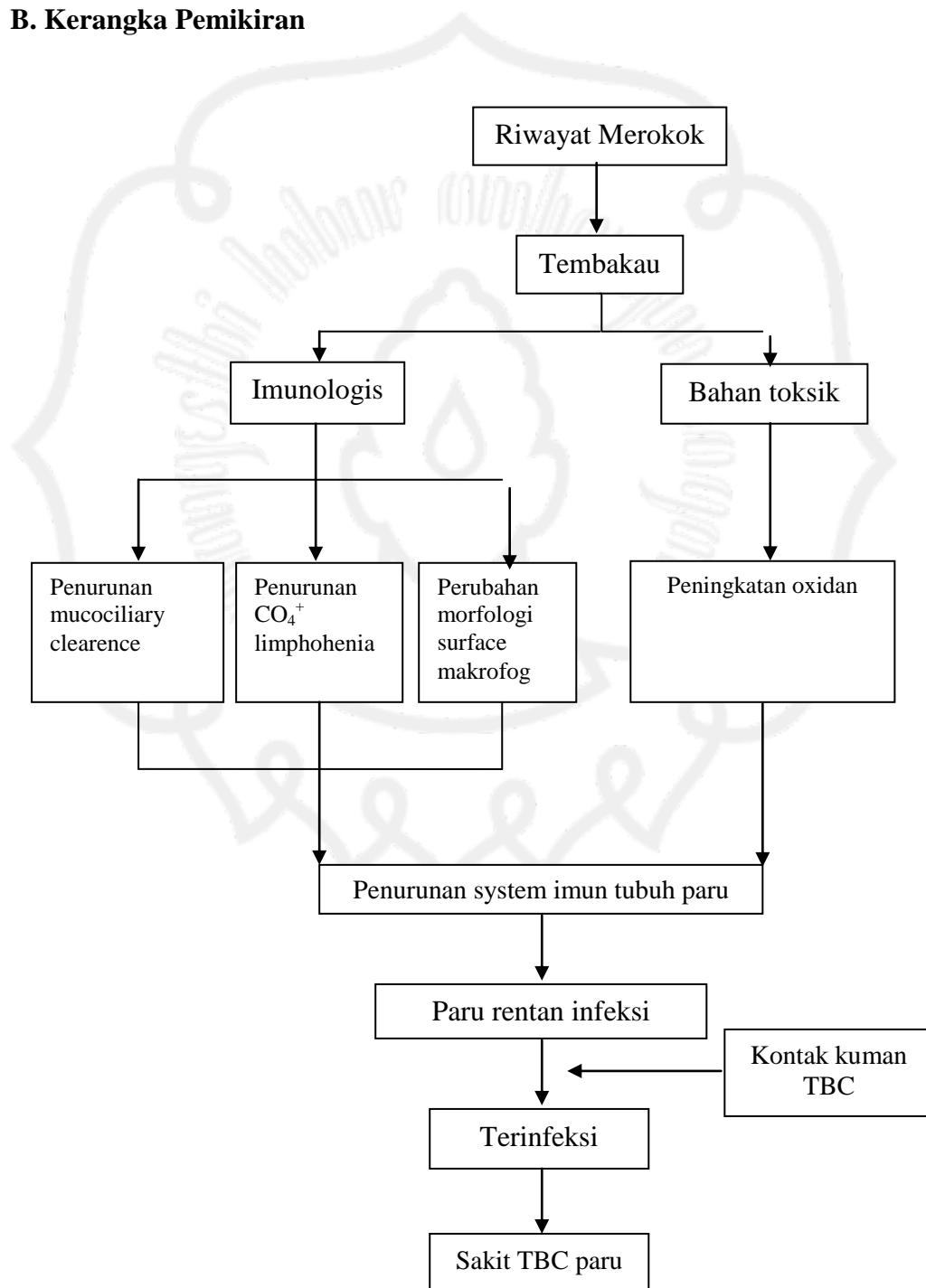
Pada infeksi oleh HIV (Human Immunodeficiency Virus), tubuh secara gradual akan mengalami penurunan imunitas akibat penurunan jumlah dan fungsi limfosit CD⁴⁺. Organisme patogen seperti *Mycobacterium tuberculosis* yang secara laten terdapat dalam tubuh kemudian mengalami reaktifasi disebut sebagai infeksi oportunitis (Merati, 2006).

Lingkungan buruk juga berpengaruh terhadap kejadian luar biasa (KLB) tuberkulosis paru. Kejadian luar biasa dilaporkan pada kelompok orang yang tinggal pada ruangan yang tertutup seperti panti asuhan, tuna wisma, rumah sakit, dan penjara (Departemen Kesehatan RI, 2005).

Untuk mereka yang terinfeksi oleh basil tuberkulosis kemungkinan berkembang menjadi tuberkulosis klinis akan meningkat pada penderita HIV / AIDS, mereka dengan kelainan sistem imunitas, mereka dengan berat badan rendah dan kekurangan gizi, penderita dengan penyakit kronis seperti gagal ginjal kronis, penderita kanker,

silikosis dan diabetes. Orang dewasa dengan tuberkulosis laten yang juga disertai infeksi HIV kemungkinan untuk menderita tuberkulosis klinis selama hidupnya berkisar antara 10% sampai dengan 60-80% (Departemen Kesehatan, 2005).

B. Kerangka Pemikiran



C. Hipotesis

Berdasarkan dari tinjauan pustaka dan kerangka pemikiran di atas, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah : Adanya hubungan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru.



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis penelitian:

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observational dengan pendekatan studi cross sectional.

B. Lokasi penelitian:

Penelitian dilakukan di poli rawat jalan dan rawat inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

C. Populasi penelitian:

Populasi pada penelitian adalah semua pasien penderita tuberkulosis paru yang datang di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan penunggu pasien yang bukan penderita tuberkulosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Kelompok kasus adalah penderita tuberkulosis paru yang didiagnosis oleh dokter spesialis paru di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Kelompok kontrol adalah penunggu pasien yang bukan penderita tuberkulosis paru.

D. Sampel penelitian:

1. Kriteria sampel:

a) kriteria inklusi:

- 1) sampel kelompok kasus adalah pasien yang terdiagnosis tuberkulosis paru

- 2) sampel kelompok kontrol adalah bukan penderita tuberkulosis paru
 - 3) pendidikan formal maksimal SMA atau setaranya
 - 4) penghasilan maksimal setara dengan golongan 3A
 - 5) bersedia mengisi surat persetujuan (*informed consent*), diwawancarai, dan mengisi kuesioner
- b) kriteria eksklusi:
- 1) menjadi perokok setelah menderita tuberkulosis
 - 2) mengkonsumsi alkohol, kortikosteroid oral dalam jangka waktu lama sekurang-kurangnya 6 bulan.
 - 3) mempunyai riwayat pekerjaan yang berhubungan dengan paparan industri seperti asbestosis
 - 4) menderita penyakit yang berhubungan dengan pajanan asap rokok seperti PPOK dan kanker paru
 - 5) pasien yang menolak melanjutkan penelitian

2. Besar sampel:

Pengambilan sampel untuk penelitian ini menggunakan teknik *purposive random sampling* yaitu memilih subjek berdasarkan ciri-ciri yang sudah diketahui sebelumnya. Setiap mendapat subjek kasus diambil subjek kontrol dengan jenis kelamin dan kelompok umur yang sama. Jumlah sampel ditemukan dengan rumus :

$$n = \frac{z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

Keterangan:

n = jumlah sampel

Z_{α}^2 = tingkat kepercayaan, biasanya 95% dan $\alpha = 5\%$, maka $z_{\alpha} = 1,96$. Statistic normal standar pada tingkat kemaknaan α .

p = proporsi yang akan dicari, dari data 10 besar penyakit paru di poliklinik paru tahun 2001 p = 10% (Widysanto, 2004)

q = 1-p

d = tingkat kepercayaan absolut yang diinginkan adalah 10% (Arief, 2003)

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,1 \times 0,9}{(0,1)^2} = 34,57$$

Maka sampel yang diambil dalam penelitian ini adalah 35 sampel kasus dan 35 sampel kontrol, jadi jumlah sampel yang diperlukan pada penelitian ini adalah 70 sampel.

E. Teknik sampling

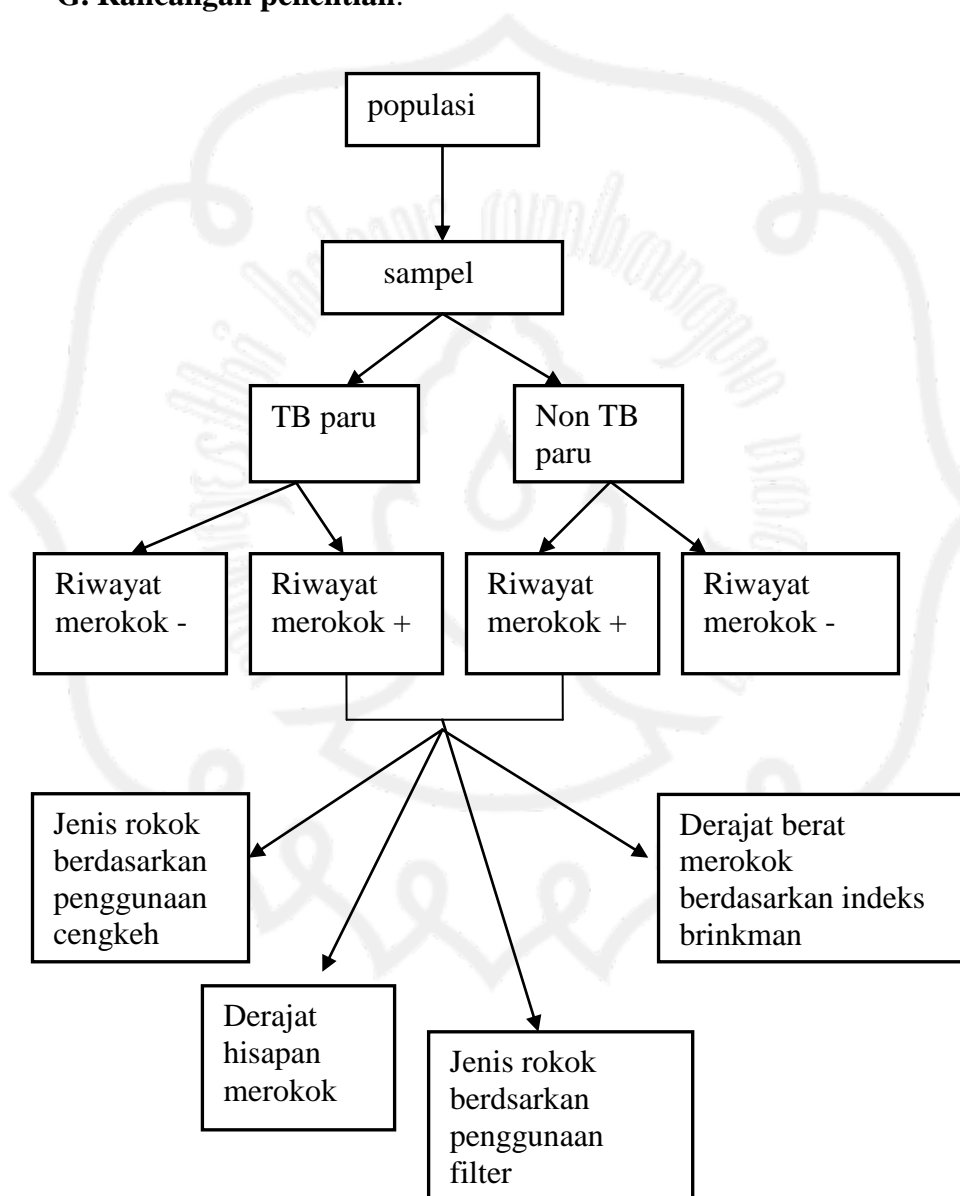
Purposive random sampling.

F. Instrumentasi penelitian

1. Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan surat pernyataan kesediaan menjadi responden dan panduan wawancara

2. Catatan medis pasien Tuberkulosis paru di rumah sakit Dr. Moewardi Surakarta.
3. Kuesioner (pengisian didampingi oleh peneliti).

G. Rancangan penelitian:



H. Identifikasi variabel:

1. Variabel bebas : merokok
2. Variabel terikat : asma tuberkulosis paru
3. Variabel luar :

- a. terkendali : usia, jenis kelamin

- b. tidak terkendali:

lingkungan tempat tinggal, subjektivitas menjawab kuesioner, faktor lupa, kandungan bahan di dalam rokok tidak selalu sama, jumlah hisapan tiap batang, sisa batang rokok yang dihisap

I. Definisi operasional variabel:**1. Merokok****a. Definisi**

Merokok adalah kegiatan menghisap batang rokok yang sudah dinyalakan secara aktif (Situmeang, 2002).

b. Sumber data : Wawancara**c. Hasil pengukuran : Merokok dan tidak merokok****d. Alat ukur : Kuesioner****e. Skala : Nominal****2. Riwayat merokok****a. Definisi**

Riwayat merokok adalah terdiri dari perokok dan bekas perokok.

b. Sumber data : Wawancara**c. Alat ukur : Kuesioner**

d. Hasil : Perokok dan bekas perokok

e. Skala : Nominal

3. Perokok

a. Definisi

Perokok adalah orang yang merokok lebih dari 100 sigaret sepanjang hidupnya dan saat ini masih merokok atau telah berhenti merokok kurang dari satu tahun (Kang *et al.*, 2003).

b. Sumber data : Wawancara dan rekam medis pasien

c. Alat ukur : Kuesioner

d. Hasil : Perokok dan bukan perokok

e. Skala : Nominal

4. Bekas perokok

a. Definisi

Bekas perokok adalah orang yang merokok lebih lebih dari 100 sigaret sepanjang hidupnya dan telah berhenti merokok lebih dari satu tahun (Kang *et al.*, 2003).

b. Sumber data : Wawancara

c. Alat ukur : Kuesioner

d. Hasil : Bekas perokok dan bukan bekas perokok

e. Skala : Nominal

5. Bukan perokok

a. Definisi

Bukan perokok adalah orang yang tidak pernah merokok atau merokok kurang dari 100 sigaret selama hidupnya.

b. Alat ukur : Kuesioner

c. Skala : Nominal

d. Sumber data : Wawancara

6. Jenis kelamin

a. Definisi

Jenis kelamin adalah jenis kelamin sampel dibedakan laki – laki dan perempuan.

b. Sumber data : Wawancara dan rekam medis pasien

c. Skala : Nominal

d. Alat ukur : Kuesioner

7. Umur

a. Definisi

Umur sampel adalah selisih hari kelahiran dengan ulang tahun terakhir pada saat penelitian berlangsung.

b. Alat ukur : Kuesioner

c. Skala : Rasio

d. Sumber data : Wawancara dan rekam medis pasien

8. Derajat berat merokok berdasarkan Indeks Brinkman

a. Definisi

Derajat berat merokok diperoleh dari perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dengan lama merokok dalam tahun, dengan pembagian ringan (0-200), sedang (201-600) dan berat (> 600) (PDPI, 2000).

b. Sumber data : Wawancara

c. Alat ukur : Kuesioner

d. Hasil pengukuran : Ringan, sedang dan berat

e. Skala : Ordinal

9. Perokok berdasarkan penggunaan cengkeh pada rokok

a. Definisi

Rokok kretek adalah rokok dengan atau tanpa filter yang menggunakan tembakau rajangan, dicampur dengan cengkeh rajangan, digulung dengan kertas sigaret (Soetiarto, 1995).

Perokok kretek adalah seseorang yang menghisap rokok kretek sedikitnya satu batang/ hari selama sekurang-kurangnya satu tahun dan atau tanpa menghisap rokok putih < 20% dari lama jumlah rokok kretek. Perokok putih (non kretek) adalah seseorang yang menghisap rokok putih sedikitnya satu batang/ hari selama sekurang-kurangnya satu tahun dan atau tanpa menghisap rokok kretek < 20% dari lama jumlah rokok putih (Situmeang, 2002). Penyakit obstruksi saluran nafas (karena bronkitis kronik dan emfisema). Obstruksi ini dapat

disertai hiperreaktivitas bronkus. Manifestasi klinis berupa sesak nafas, batuk, sputum putih/ mukoid (Mansjoer *et al.*, 2005)

- b. Sumber data : Wawancara
- c. Alat ukur : Kuesioner
- d. Hasil pengukuran : Kretek dan non kretek
- e. Skala : Kategorikal

10. Jenis rokok berdasarkan penggunaan filter

a. Definisi

Filter adalah bagian dari bahan busa serabut sintetis (buatan) yang dihubungkan ke batang rokok untuk menangkap sebagian partikel yang ada di asap rokok sehingga mengurangi kadar tar dan nikotin di asap rokok yang dihisap (Soetiarto, 1995).

- b. Sumber data : Wawancara
- c. Alat ukur : Kuesioner
- d. Hasil pengukuran : filter dan non filter
- e. Skala : Kategorikal

11. Derajat hisapan merokok

a. Definisi

Berat (menghisap dalam) adalah cara menghisap rokok yang dibakar dan dirasakan sampai masuk ke saluran napas bawah. Ringan (menghisap dangkal) adalah cara menghisap rokok yang dibakar dan hanya dirasakan hanya di mulut saja kemudian dikeluarkan (Situmeang, 2002).

- b. Sumber data : Wawancara
- c. Alat ukur : Kuesioner
- d. Hasil pengukuran : berat dan ringan
- e. Skala : Ordinal

12. Pendidikan

a. Definisi

Pendidikan tingkat pendidikan formal terakhir yang pernah ditempuh oleh subjek penelitian sampai pada saat penelitian ini dilakukan yang ditandai dengan ijazah kelulusan.

- b. Sumber data : Wawancara
- c. Alat ukur : Kuesioner
- d. Skala : Ordinal

13. Penghasilan

a. Definisi

Penghasilan adalah setiap tambahan kemampuan ekonomi yang diterima atau diperoleh oleh seseorang, dan dipakai untuk konsumsi atau menambah kekayaan yang bersangkutan dengan nama atau dalam bentuk apapun. Penghasilan tersebut bisa berupa upah atau gaji yang diperoleh dari pekerjaan, usaha dan kegiatan, investasi modal, ataupun dalam bentuk penghasilan lainnya, seperti hadiah dan pembebasan utang (Suandy, E., 2002). Penghasilan yang ingin diteliti merupakan penghasilan yang diterima oleh suatu keluarga per kapita per bulan dihitung dalam Rupiah. Berdasarkan PP Nomor 9

Tahun 2007, gaji PNS untuk yang baru masuk terbagi atas: golongan 1a (lulusan SD/SMP): Rp. 760.500, golongan 2a (lulusan SLTA): Rp. 961.000, golongan 2c (lulusan D3): Rp. 1.080.300, golongan 3a (lulusan sarjana/D4): Rp. 1.200.600, golongan 3b (lulusan magister/S2): Rp. 1.251.400. Bila ditambah tunjangan istri, anak, kemudian honorarium resmi (tergantung kebijakan departemen masing-masing), maka penghasilan total diperkirakan sekitar Rp. 2 juta – 4 juta sebulan untuk pegawai baru.

- b. Alat ukur : Wawancara
- c. Skala : Nominal

14. Kortikosteroid oral

- a. Definisi

Mekanisme kerja kortikosteroid sebagai antiinflamasi pada asma antara lain dengan menghambat pembentukan dan pelepasan mediator peradangan, bisa diberikan secara oral atau inhalasi. Namun efek sistemik lebih besar bila diberikan secara oral (Yunus, 2002).

- b. Alat ukur : Kuesioner
- c. Sumber data : Wawancara & rekam medis pasien
- d. Skala : Nominal

J. Cara kerja

1. Pasien yang telah didiagnosis tuberkulosis paru oleh dokter spesialis paru di poliklinik paru RS Dr. Moewardi dilakukan :

- a. Wawancara (nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan, dan alamat). Wawancara dilanjutkan untuk mengetahui apakah pasien tersebut memenuhi kriteria inklusi atau tidak.
- b. Pasien yang memenuhi kriteria inklusi diminta untuk mengisi *informed consent* dan kuesioner.

2. Cara mengisi kuesioner :

- a. Pasien mengisi kuesioner secara manual
- b. Berikan penjelasan secukupnya pada pasien
- c. Pasien mengisi kuesioner dengan didampingi oleh peneliti
- d. Pasien dipersilahkan bertanya bila mengalami kesulitan
- e. Jika pasien tidak mampu mengisi sendiri, maka pengisian kuesioner dilakukan secara wawancara oleh peneliti

K. Teknik analisa data:

Data yang diperoleh pada penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel kemudian akan dianalisa menggunakan uji *Chi square* (X^2). Batas kemaknaan yang dipakai adalah taraf signifikan (α) 0,05. Data akan diolah dengan menggunakan *Statistical Product and Service Solution (SPSS) for Windows*.

	TBC Paru +	TBC Paru -	Total
Riwayat merokok (+)	a	b	a + b
Riwayat merokok (-)	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	N

1. Uji *Chi Square* (χ^2)

Derajat kebebasan=1

$$X^2 = \frac{N(ad - bc)^2}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}$$

OR = (a x d) : (b x c)

Keterangan :

N = jumlah sampel

 X^2 = nilai *Chi square*

OR = Odds Ratio

2. ODDS Rasio

Untuk mengetahui tingkat kekuatan hubungan antara merokok dengan tuberkulosis paru.

$$OR = \frac{ad}{bc}$$

Dengan OR : Nilai ODDS Rasio

a, b, c, d : frekuensi kebebasan

L. Interpretasi hasil:

Setelah X^2_{hitung} diketahui, lalu dibandingkan dengan X^2_{tabel} . Sehingga:

bila harga $X^2_{hitung} \geq X^2_{tabel}$, maka H_0 ditolak dan H_1 diterima.

bila harga $X^2_{hitung} < X^2_{tabel}$, maka H_0 diterima.

H_0 : tidak ada hubungan antara antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru

H_1 : ada hubungan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru

Hasil uji *Chi square* sah bila memenuhi persyaratan :

1. Bila jumlah subyek total 40, tanpa melihat frekuensi harapan (*expected frequency*), yaitu nilai yang dihitung bila H_0 benar.
2. Bila jumlah subyek antara 20-40, dan semua frekuensi harapan (*expected frequency*) ≥ 5 (Murti, 2006)

$RO = 1$, artinya prevalensi subjek yang terpapar faktor risiko sama dengan prevalensi subjek yang tidak terpapar faktor risiko.

$RO > 1$, artinya dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) memang benar.

$RO < 1$, artinya bahwa faktor yang diteliti tersebut justru menurunkan terjadinya efek.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Penelitian mengenai hubungan merokok dengan angka kejadian tuberkulosis di RSUD Dr. Moewardi yang dilaksanakan pada bulan November – Desember 2009, terdapat 70 sampel yang terdiri dari 35 sampel kasus dengan tuberkulosis dan 35 sampel tanpa tuberkulosis sebagai kontrol, karena dari 35 sampel kasus dengan tuberkulosis terdapat 5 orang wanita dan 30 orang laki-laki, maka untuk kontrol dicari 5 orang wanita dan 30 orang laki-laki. Pengambilan sampel, antara kasus dan kontrol pada penelitian ini dilakukan secara *matching*.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik *observational* dengan pendekatan *cross sectional*. Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien penderita tuberkulosis paru yang datang di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan penunggu pasien yang bukan penderita tuberkulosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Kelompok kasus adalah penderita tuberkulosis paru yang didiagnosis oleh dokter spesialis paru di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Kelompok kontrol adalah penunggu pasien yang bukan penderita tuberkulosis paru. Sedangkan jumlah sampel yang diambil adalah sebanyak 70 orang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Dari penelitian yang dilakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dengan pengambilan data dan pengisian kuesioner didapatkan sampel dengan tuberkulosis sebanyak 35 dan sampel tanpa tuberkulosis sebanyak 35 orang. Pada sampel kelompok dengan tuberkulosis terdapat 5 wanita mempunyai riwayat tidak

merokok, 5 laki-laki mempunyai riwayat tidak merokok dan 25 orang laki-laki mempunyai riwayat merokok. Sedangkan pada sampel kelompok tanpa tuberkulosis terdapat 5 wanita mempunyai riwayat tidak merokok, 10 laki-laki mempunyai riwayat tidak merokok, 5 laki-laki merokok dengan jumlah kurang dari 100 batang dihitung dari pertamakali ia merokok sampai penelitian ini berlangsung sehingga berdasarkan definisi operasional variabel termasuk mempunyai riwayat tidak merokok dan 15 orang laki-laki mempunyai riwayat merokok.

A. Ciri-ciri Subjek Penelitian

Tabel 1. Distribusi Sampel Berdasarkan Tuberkulosis

	Jumlah	Persentase
TB (+)	35	50.00 %
TB (-)	35	50.00 %
Jumlah	70	100 %

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Pada Tabel 1, diketahui bahwa berdasarkan pembagian kelompok tuberkulosis, jumlah kelompok penderita TB (+) sebanyak 35 orang (50,00%), dan kelompok TB (-) sebanyak 35 orang (50,00%).

Tabel 2. Distribusi Sampel Berdasarkan Riwayat Merokok

Riwayat Merokok	Jumlah	Persentase
Riwayat merokok (+)	40	57.10%
Riwayat merokok (-)	30	42.90%
Jumlah	70	100%

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Pada Tabel 2, diketahui jumlah sampel yang mempunyai riwayat merokok sebanyak 40 orang (57,10%) dan sampel yang mempunyai riwayat tidak merokok sebanyak 30 orang (42,90%).

Tabel 3. Distribusi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin

Kejadian Tuberkulosis	Jenis Kelamin		Total
	Laki-laki	Wanita	
TB (+)	30 (85.7%)	5 (14.3%)	35 (100%)
TB (-)	30 (85.7%)	5 (14.3%)	35 (100%)

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Dari Tabel 3, dapat diketahui dari sampel yang diteliti diperoleh data penderita TB (+) berjenis kelamin laki-laki adalah 30 orang (85,7%) dan penderita TB (+) berjenis kelamin wanita 5 orang (14,3%). Karena pada penelitian ini, pengambilan sampel pada kasus (penderita dengan tuberkulosis) dan kontrol (penderita tanpa tuberkulosis) dilakukan secara *matching*, maka frekuensi penderita TB (-) berjenis kelamin laki-laki adalah 30 orang (85,7%) dan penderita TB (-) berjenis kelamin wanita adalah 5 orang (14,3%).

Tabel 4. Distribusi Sampel Penderita Tuberkulosis Perokok dan Bukan Perokok Berdasarkan Jenis Kelamin

	TB (+)		Total	TB (-)		Total
	Perokok	Bukan Perokok		Perokok	Bukan Perokok	
Laki-laki	25 (75%)	5 (25%)	30 (100%)	15 (50%)	15 (50%)	30 (100%)
Wanita	0 (0%)	5 (100%)	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)	5 (100%)

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Dari Tabel 4, menunjukkan bahwa persentase tertinggi dari penderita TB (+) adalah perokok dengan jumlah total 25 orang, terdiri dari 25 orang laki-laki perokok dan tidak ada wanita yang perokok. Sedangkan persentase tertinggi dari penderita TB (-) adalah bukan perokok dengan jumlah total 20 orang terdiri dari 15 orang laki-laki bukan perokok dan 5 orang wanita bukan perokok. Pada penderita TB (-), pada kelompok bukan perokok dengan jenis kelamin laki-laki sebenarnya terdapat 5 orang laki-laki yang merokok kurang dari 100 sigaret dihitung dari awal mulai merokok sampai penelitian ini berlangsung (lampiran 10), sehingga dikelompokkan dalam kriteria bukan perokok, dimana dalam definisi operasional variabel dijelaskan bahwa bukan perokok adalah orang yang tidak pernah merokok atau merokok kurang dari 100 sigaret selama hidupnya sampai penelitian ini berlangsung.

Tabel 5. Distribusi Sampel Berdasarkan Umur

Umur	TB (+)	TB (-)
20-29	5 (14.3%)	7 (58.3%)
30-39	12 (34.3%)	9 (43.9%)
40-49	3 (8.6%)	5 (62.5%)
50-59	8 (22.9%)	7 (46.7%)
60-69	6 (17.1%)	7 (53.9%)
70-79	1 (2.8%)	0 (0%)
Jumlah	35 (100%)	35 (100%)

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Pada Tabel 5, menunjukkan bahwa persentase tertinggi penderita TB (+) yang didapat pada penelitian ini adalah pada kelompok umur 30-39 tahun yaitu sebanyak 12 orang (34,3%).

Tabel 6. Distribusi Kejadian Tuberkulosis Berdasarkan Riwayat Merokok

Kejadian Tuberkulosis	Riwayat Merokok		Total
	Positif	Negatif	
TB (+)	25 (71.4%)	10 (28.6%)	35 (100%)
TB (-)	15 (42.9%)	20 (57.1%)	35 (100%)

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Pada Tabel 6, menunjukkan bahwa penderita TB (+) dengan riwayat merokok adalah (71,4%), riwayat tidak merokok adalah (28,6%). Sedangkan pada penderita TB (-) dengan riwayat merokok adalah (42,9%) dan penderita TB (-) dengan riwayat tidak merokok adalah (57,1%).

B. Analisis Data

Untuk mengetahui adanya hubungan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru digunakan uji statistik *Chi Square*. Teknik analisis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji *Chi Square* yang diolah menggunakan *Statistical Product and Service Solution (SPSS) for Windows*. Hasil perhitungan dari analisis data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 7. Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Jenis Rokok Dalam Penggunaan Cengkeh (Rokok Kretek dan Putih)

Kejadian Tuberkulosis	Jenis Rokok		Total
	Kretek	Putih	
TB (+)	25 (100%)	0 (0%)	25 (100%)
TB (-)	20 (100%)	0 (0%)	20 (100%)

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Dilihat dari Tabel 7, pada penelitian ini menunjukkan bahwa semua sampel penderita TB (+) dengan riwayat merokok didapat mengkonsumsi

rokok kretek (100%) dan kebanyakan sampel tersebut lebih memilih tanpa menggunakan filter (Tabel 8) yaitu sebanyak 16 orang (64%). Sedangkan pada kelompok penderita TB (-) dengan riwayat merokok didapat mengkonsumsi rokok kretek (100%) dan kebanyakan sampel tersebut lebih memilih menggunakan filter (Tabel 8) sebanyak 15 orang (75%). Karena dalam penelitian ini semua sampel (100%) yang didapat adalah perokok kretek (tidak ada perokok putih) maka tidak dapat dilakukan perhitungan secara statistik sehingga tidak dapat diambil kesimpulan mengenai hubungan jenis rokok berdasarkan penggunaan cengkeh dengan angka kejadian tuberkulosis.

Tabel 8. Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Jenis Rokok Dalam Penggunaan Filter

Kejadian Tuberkulosis	Jenis Rokok		Total	OR	χ^2	p
	Non Filter	Filter				
Positif	16 (64%)	9 (36%)	25 (100%)	5.333	6.790	0.009
Negatif	5 (25%)	15 (75%)	20 (100%)			

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Berdasarkan jenis rokok dalam penggunaan filter (dari Tabel 8), diketahui jumlah kelompok penderita TB (+) dengan riwayat merokok didapatkan menggunakan jenis rokok kretek non filter sebanyak 16 orang (64%) dan yang menggunakan jenis rokok kretek filter sebanyak 9 orang (36%), sedangkan pada kelompok penderita TB (-) dengan riwayat

merokok didapatkan menggunakan jenis rokok kretek non filter sebanyak 5 orang (25%) dan yang menggunakan jenis rokok kretek filter sebanyak 15 orang (75%).

Hasil perhitungan dengan SPSS diperoleh nilai χ^2 hitung sebesar 6,790 dengan *p value* sebesar 0,009, dengan *df* 1 χ^2 tabel sebesar 3,841. Oleh karena χ^2 hitung (6,790) > χ^2 tabel (3,841) atau *p value* < 0,05 (α) maka H_0 ditolak, sehingga dapat dinyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara jenis rokok kretek berdasarkan penggunaan filter dan angka kejadian tuberkulosis. Hasil perhitungan dihasilkan bahwa estimasi dari ODDS Ratio sebesar 5,333 sehingga $RO > 1$, yang berarti dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) dengan menggunakan rokok kretek non filter sebesar 5 kali. Perokok non filter memiliki risiko untuk mengalami angka kejadian tuberkulosis paru, 5 kali lebih besar dari pada perokok berfilter.

Tabel 9. Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Derajat Isapan Merokok .

Kejadian Tuberkulosis	Derajat Hisapan Merokok		Total	OR	χ^2	P
	Berat	Ringan				
Positif	17 (68%)	8 (32%)	25 (100%)	4.958	6.421	0.011
Negatif	6 (30%)	14 (70%)	20 (100%)			

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Berdasarkan derajat isapan merokok (Tabel 9), diketahui jumlah kelompok penderita TB (+) dengan riwayat merokok derajat isapan berat sebanyak 17 orang (68%) dan derajat isapan merokoknya ringan sebanyak 8 orang (32%). Sedangkan pada kelompok penderita TB (-) dengan riwayat merokok isapan berat sebanyak 6 orang (30%) dan derajat isapan merokoknya ringan sebanyak 14 orang (70%).

Hasil perhitungan dengan SPSS diperoleh nilai χ^2 hitung sebesar 6,421 dengan *p value* sebesar 0,011 dengan *df* 1 χ^2 tabel sebesar 3,841. Oleh karena χ^2 hitung (6,421) > χ^2 tabel (3,841) atau *p value* < 0,05 (α) maka H_0 ditolak, sehingga dapat dinyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara derajat hisapan merokok terhadap kejadian tuberkulosis paru. Hasil perhitungan dihasilkan bahwa estimasi dari Odds Ratio sebesar 4,958 sehingga $OR > 1$, yang berarti dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) dengan menghisap rokok berat sebesar 5 kali.

Tabel 10. Distribusi Penderita Tuberkulosis dan Tanpa Tuberkulosis yang Merokok Berdasarkan Indeks Brinkmann.

Kejadian Tuberkulosis	Indeks Brinkmann			Total	OR	χ^2	P
	Berat	Sedang	Ringan				
TB (+)	7 (28%)	11 (44%)	7 (28%)	25 (100%)	1.340	10.376	0.006
TB (-)	0 (0%)	6 (30%)	14 (70%)	20 (100%)			

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Dari Tabel 10 dapat diketahui jumlah kelompok penderita TB (+) dengan riwayat merokok kategori Indeks Brinkmann sedang sebanyak 11 orang (44%), ringan sebanyak 7 orang (28%) dan berat 7 orang (28%) sedangkan pada penderita TB (-) dengan riwayat merokok kategori Indeks Brinkmann sedang sebanyak 6 orang (30%), ringan 14 orang (70%) dan berat tidak ada (0%).

Hasil perhitungan dengan SPSS diperoleh nilai χ^2 hitung sebesar 10,376 dengan p value sebesar 0,006, dengan df 1 χ^2 tabel sebesar 3,841. Oleh karena χ^2 hitung (10,376) > χ^2 tabel (3,841) atau p value < 0,05 (α) maka H_0 ditolak, sehingga dapat dinyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara merokok berdasarkan indeks brinkmann terhadap kejadian tuberkulosis paru. Dari hasil perhitungan dihasilkan bahwa estimasi dari ODDS Ratio sebesar 1,340 sehingga $RO > 1$, yang berarti dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) menurut indeks brinkmann memang benar.

Tabel 11. Hasil Perhitungan Riwayat Merokok dengan Kejadian Tuberkulosis

Kejadian Tuberkulosis	Riwayat Merokok		Total	OR	χ^2	p
	Positif	Negatif				
Positif	25 (71.4%)	10 (28.6%)	35 (100%)	3.333	5.833	0.016
Negatif	15 (42.9%)	20 (57.1%)	35 (100%)			

Sumber : Data Primer Hasil Penelitian

Dari penelitian diperoleh hasil sampel penderita TB (+) dengan riwayat merokok sebanyak 25 orang (71,4%) dan dengan riwayat tidak merokok sebanyak 10 orang (28,6%). Sedangkan sampel penderita TB (-) dengan riwayat merokok sebanyak 15 orang (42,9%) dan dengan riwayat tidak merokok sebanyak 20 orang (57,1%). Dari hasil perhitungan dengan SPSS diperoleh nilai χ^2 hitung sebesar 5,833 dengan *p value* sebesar 0,016, dengan *df* 1 χ^2 tabel sebesar 3,841. Oleh karena χ^2 hitung (5,833) > χ^2 tabel (3,841) atau *p value* < 0,05 (α) maka H_0 ditolak, sehingga dapat dinyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru.

Untuk mengetahui tingkat kekuatan hubungan antara merokok dengan tuberkulosis paru digunakan uji ODDS Rasio. Dari hasil perhitungan dihasilkan bahwa estimasi dari ODDS Ratio sebesar 3,333 sehingga $RO > 1$, yang berarti dugaan adanya faktor risiko merokok terhadap kejadian tuberkulosis paru (efek) memang benar yaitu sebesar 3 kali.

BAB V

PEMBAHASAN

Penyakit tuberkulosis paru merupakan salah satu penyakit saluran pernapasan bagian bawah. Tuberkulosis paru yang muncul biasanya setelah terjadi infeksi ulang (reinfection) atau yang lebih dikenal dengan tuberkulosis paru post-primer. Sebagian besar tuberkulosis paru post primer terjadi karena adanya infeksi ulang yang berasal dari luar, meskipun ada juga yang berasal dari fokus lama tuberkulosis paru primer (dormant) yang kambuh (Alsagaff, 2005). Berbagai data epidemiologi telah menunjukkan bahwa merokok merupakan faktor risiko untuk terjadinya infeksi tuberkulosis paru. Kebiasaan merokok merupakan risiko untuk terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis*, selanjutnya infeksi akan berkembang menjadi penyakit dan berisiko kematian. Hampir 60 % kematian penderita tuberkulosis berkaitan dengan kebiasaan merokok (WHO, 2006b).

Perokok cenderung mengalami batuk kronik yang merupakan tanda penyakit tuberkulosis paru. Merokok juga menyebabkan gangguan secara bersamaan yaitu bronkitis kronis, obstruksi jalan napas kronis dan emfisema paru. Disamping penyakit tuberkulosis paru itu sendiri juga merusak fungsi paru (WHO, 2006b). Merokok meningkatkan prevalensi kejadian tuberkulosis paru (Gupta *et al.*, 2001). Kebiasaan merokok yang sudah dimulai sejak usia 15 tahun, memberikan hubungan antara merokok

dengan tingginya angka tuberkulosis paru pada laki-laki (Kolappan & Gopi, 2002).

Penelitian dengan judul “Hubungan Merokok dengan Angka Kejadian Tuberkulosis Paru di RSUD Dr.Moewardi Surakarta” ini bertujuan untuk mengetahui hubungan merokok dengan kejadian tuberkulosis paru. Kebiasaan merokok tersebut diukur dari derajat berat merokok (Indeks Brinkmann), jenis rokok (kretek dan putih), penggunaan filter, dan cara mengisap rokok (derajat mengisap rokok).

Tabel 1 menunjukkan bahwa dari penelitian yang dilakukan di Poliklinik dan Bangsal Paru RSUD Dr. Moewardi periode Oktober-Desember 2009 di didapatkan data sejumlah 70 sampel, terdiri dari 35 penderita TB (+) dan 35 penderita TB (-) sebagai kontrol. Karena dari 35 kasus tuberkulosis (+) terdapat 5 orang wanita dan 30 orang laki-laki, maka untuk kontrol dicari 5 orang wanita dan 30 orang laki-laki. Pengambilan sampel, antara kasus dan kontrol pada penelitian ini dilakukan secara *matching*.

Dari Tabel 2 data yang diperoleh menunjukkan sebanyak 40 orang dari 70 sampel (57,10%) mempunyai riwayat merokok dan semuanya berjenis kelamin laki-laki. Hal tersebut sesuai data Recent National Health Survey 2001 yang menyebutkan 54,5% laki-laki diatas usia 10 tahun dan 1,2 % wanita Indonesia adalah perokok aktif (Kosen, 2002) serta penelitian WHO tahun 1990 yang mendapatkan prevalensi merokok 61% pada laki-laki dan 5% pada perempuan (Soewarta, 1996). Data tersebut

kemudian diolah dengan membuat tabel lalu dianalisis secara kuantitatif, dalam bentuk persentase maupun uji *chi square* dan kualitatif dengan cara membandingkan dengan hasil penelitian terdahulu dan teori yang relevan dengan penelitian.

Distribusi sampel berdasarkan jenis kelamin (Tabel 3), dapat diketahui jumlah penderita TB (+) lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki 85,7% (30 dari 35) dibandingkan perempuan 14,3% (5 dari 35). Laporan WHO (2005) tentang kasus TB paru di Indonesia juga memperlihatkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita dibanding perempuan. Di India, penderita TB paru laki-laki jauh lebih banyak dibanding perempuan (87,7% : 12,2%) (Gupta & Gupta, 2003). Penelitian Halim *et al* (2006) juga menggambarkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita TB paru dibanding perempuan (64,5% : 35,5%). Syarifal dan Priyanti (2002) mendapatkan penderita TB paru 68% adalah laki-laki. Lavigne *et al* (2006) juga menuliskan bahwa penderita TB paru lebih banyak pada laki-laki dibanding perempuan. Tingginya kasus TB paru pada laki-laki kemungkinan karena tingginya paparan selama beraktifitas mencari nafkah. Beberapa studi melaporkan bahwa sedikitnya proporsi perempuan penderita tuberkulosis diakibatkan penderita tuberkulosis perempuan lebih sedikit yang mengunjungi fasilitas kesehatan atau menyerahkan spesimen sputum untuk dilakukan tes. Dengan alasan yaitu sulitnya menjangkau tempat pelayanan kesehatan sehingga para perempuan lebih memilih konsultasi pribadi dari praktek-praktek

kesehatan seperti pengobatan tradisional, kekurangan petugas kesehatan, rasa malu, dan atau perasaan takut. Informasi dari Bangladesh melaporkan bahwa perempuan percaya tentang stigma bahwa perempuan penderita tuberkulosis akan mendapat prognosis yang lebih buruk dibandingkan laki-laki penderita tuberkulosis. Hal ini menggagalkan para perempuan untuk memeriksakan gejala sakit dada pada petugas kesehatan. Hal yang sama dilaporkan juga di Thailand dan Vietnam (WHO, 2002).

Dari Tabel 4, didapatkan bahwa penderita tuberkulosis dengan kebiasaan merokok tertinggi pada laki-laki sebanyak 75% (25 dari 30). Hal ini hampir sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Widysanto tahun 2004 yang menyatakan bahwa 75% (18 dari 24) penderita tuberkulosis laki-laki adalah perokok. Hasil penelitian menunjukkan hampir 70% perokok Indonesia mulai merokok sebelum mereka berumur 19 tahun. Banyaknya perokok pemula dikalangan anak-anak dan remaja mungkin karena mereka belum mampu menimbangi bahaya merokok bagi kesehatan dan dampak adiktif yang ditimbulkan nikotin. Perokok mungkin beranggapan bahwa mereka sendirilah yang menanggung semua bahaya dan resiko akibat dari kebiasaanya, mereka tidak menyadari bahwa sebenarnya mereka juga memberikan beban fisik dan ekonomi pada orang lain di sekitarnya sebagai perokok pasif (Jamal, 2006).

Berdasarkan distribusi umur (Tabel 5), menunjukkan bahwa distribusi penderita TB paru terbanyak pada kelompok umur 30-39 sebanyak 12 orang yaitu (34,3%). Dari 10 fakta penting mengenai situasi

tuberkulosis di Indonesia mengatakan bahwa $\frac{3}{4}$ pasien tuberkulosis dalam usia produktif (Anonim, 2006). Insiden tertinggi tuberkulosis paru biasanya mengenai usia dewasa muda (20-40 tahun). Angka pada laki-laki selalu cukup tinggi pada semua usia tetapi angka pada perempuan cenderung menurun tajam sesudah melampaui usia subur (Croffon *et al.*, 2002). Penelitian Sutanto (2004) menuliskan penderita tuberkulosis paru terbanyak pada kelompok umur 20-30 tahun (33%). Umur produktif berkisar antara 20-50 tahun.

Pada Tabel 6, menunjukkan bahwa penderita TB (+) cenderung mempunyai riwayat merokok yaitu sebesar 71,4% (25 dari 35 orang), sedangkan penderita TB (-) cenderung mempunyai riwayat tidak merokok sebesar (57,1%) (20 dari 35 orang). Hal ini sesuai dengan pernyataan bahwa merokok dapat memberi manifestasi atau efek merusak tuberkulosis melalui berbagai macam mekanisme. Pertama, karena merokok cenderung mengakibatkan batuk kronik yang merupakan gejala utama tuberkulosis, batuk pada perokok menurunkan spesifitas dan oleh karenanya memprediksinya menjadi lebih rendah. Diagnosis tuberkulosis dapat tertunda sehingga dapat membawa ke prognosis yang lebih buruk dan dapat mengakibatkan probabilitas untuk kembali relaps lebih tinggi. Kedua, merokok tidak hanya merupakan penyebab dari penyakit-penyakit komorbid, seperti bronkitis kronis, PPOK, emfisema, dan penyakit jantung koroner, yang mana juga merupakan fasilitas untuk progresivitas dari infeksi tuberkulosis itu sendiri, akan tetapi merokok juga dapat

menyebabkan kerusakan fungsi paru sehingga memperburuk penyakit tuberkulosis itu sendiri. Ketiga, merokok mengakibatkan timbunan besi yang berlebihan didalam makrofag jaringan paru sebagai efek langsung dari kerusakan sel-sel respon imun untuk melawan mikroorganisme. Dan yang terakhir bahwa merokok mengurangi kepatuhan terapi tuberkulosis, di suatu daerah tertentu untuk sebagian besar pasien atau dari keseluruhan pasien tuberkulosis (meskipun ini bukan masalah bagi area yang menerapkan sistem DOTS) (WHO, 2006). Berbagai data epidemiologi telah menunjukkan bahwa merokok merupakan faktor risiko untuk terjadinya infeksi tuberkulosis paru. Kebiasaan merokok merupakan risiko untuk terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis*, selanjutnya infeksi akan berkembang menjadi penyakit dan berisiko kematian. Hampir 60% kematian penderita tuberkulosis berkaitan dengan kebiasaan merokok (WHO, 2006b).

Dilihat dari jenis rokok (Tabel 7), pada penelitian ini semua pasien penderita TB (+) yang merokok yaitu 25 orang (100%) mengkonsumsi rokok kretek sedangkan rokok putih tidak ada (0%). Pada sampel TB (-) yang merokok didapatkan 20 orang (100%) mengkonsumsi rokok kretek sedangkan rokok putih tidak ada (0%). Karena dalam penelitian ini semua sampel (100%) yang didapat adalah perokok kretek (tidak ada perokok putih) maka tidak dapat dilakukan perhitungan secara statistik, sehingga tidak dapat diambil kesimpulan mengenai hubungan jenis rokok berdasarkan penggunaan cengkeh (rokok kretek & rokok putih) dengan

angka kejadian tuberkulosis. Penelitian The Weinberg Group juga mendapatkan hasil bahwa di RSUD Dr Moewardi tidak didapatkan seorangpun yang selama hidupnya mempunyai kebiasaan sebagai perokok putih (*pure white smokers*). Hasil yang didapat pada penelitian tersebut adalah 41,7% perokok kretek murni (*pure kretek smokers*), 0% perokok putih murni (*pure white smokers*) dan 21,1% perokok campuran dengan perincian perokok campuran 3,1% perokok dominan kretek (*mainly kretek smokers*), 18% perokok kretek dan putih sama banyak (*equal smoker of white cigarette and kretek*), 0% perokok dominan putih (*mainly white smokers*) (Weinberg Group, 2008). Menurut Situmeang, di Indonesia paling banyak dikonsumsi rokok kretek (81,34%) (Situmeang, 2002). Penelitian serupa yang dilakukan Bank Dunia pada tahun 2002 juga menyebutkan bahwa 88% perokok di Indonesia adalah perokok kretek (Bayer, 2004).

Dilihat dari jenis rokok berdasarkan penggunaan filter (Tabel 8), menunjukkan bahwa pada hasil penelitian diketahui dari 25 sampel kelompok kasus (penderita dengan tuberkulosis dengan riwayat merokok), sebanyak 16 orang (64%) menghisap rokok kretek non filter dan 9 orang (36%) menghisap rokok kretek berfilter. Pada kelompok kontrol dari 20 sampel penderita tanpa tuberkulosis terdapat 5 orang (25%) yang menghisap rokok kretek non filter dan sisanya 15 orang (75%) menghisap rokok kretek berfilter. Uji *chi square* disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara jenis rokok berdasarkan penggunaan

filter dengan angka kejadian tuberkulosis. Perokok non filter memiliki risiko untuk mengalami angka kejadian tuberkulosis 5 kali lebih besar dari pada perokok berfilter (OR = 5,333 ; $\chi^2 = 6,790$; p = 0,009). Penelitian The Weinberg Group di RSUD Dr.Moewardi dari 141 sampel juga mendapatkan hasil bahwa kebanyakan perokok kretek mengkonsumsi rokok kretek tanpa filter yaitu sebanyak 34% (*unfiltered kretek smookers*) dan 33,3% perokok kretek berfilter (*filterd kretek smookers*) serta didapatkan perokok kretek campuran filter dan nonfilter (*both filtered / unfiltered kretek smooker*) sebanyak 99,9%. Rokok kretek lebih toksik daripada rokok putih karena mengandung nikotin 5 kali lipat dan tar 3 kali lipat lebih tinggi dibanding rokok putih. Adanya filter mengurangi kadar toksik dalam rokok (Soetiarto, 1995).

Berdasarkan derajat isapan merokok (Tabel 9), hasil penelitian menunjukkan sebanyak 17 dari 25 penderita TB (+) (68%) kelompok kasus mempunyai kebiasaan merokok menghisap dalam dan 8 orang dari 25 penderita TB (+) (32%) menghisap ringan. Berbeda dengan kelompok kasus, pada kelompok kontrol, sebanyak 6 dari 20 penderita TB (-) (30%) mempunyai kebiasaan merokok menghisap dalam dan 14 orang (70%) menghisap ringan. Dari hasil uji *chi square*, menunjukkan terdapat hubungan antara derajat isapan merokok dan angka kejadian tuberkulosis dan hubungan tersebut secara statistik signifikan. Perokok dengan isapan berat memiliki risiko untuk mengalami kejadian tuberkulosis 4 kali lebih besar daripada perokok dengan derajat isapan ringan. (OR = 4,958 ; $\chi^2 =$

6,421 ; $p = 0,011$). Oleh karena $\chi^2_{hitung} (6,421) > \chi^2_{tabel} (3,841)$ atau $p\text{ value} < 0,05$ (α) maka H_0 ditolak , sehingga dapat dinyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara derajat isapan merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Hasil mengenai derajat isapan ini sesuai dengan teori yang menyebutkan semakin tinggi dosis merokok (jumlah dan lamanya merokok) dan semakin dalam menghisap asap rokok, maka semakin tinggi risiko untuk mendapatkan kelainana fungsi paru (Soetiarto, 1996). Total deposisi partikel juga meningkat apabila rokok diisap dengan dalam dan lambat atau bila menahan nafas (PDPI, 2001). Penelitian identik yang dilakukan oleh *Jarfis et al* (1980) mengungkapkan bahwa ekalasi kadar karbon monoksida dalam suatu pernafsan dapat mengindikasikan adanya perbedaan terhadap cara inhalasinya. Perokok dengan isapan yang lebih dalam akan didapatkan kadar karbonmonoksida yang lebih tinggi dalam hembusan nafasnya.

Dilihat dari derajat berat merokok menurut Indeks Brinkmann (Tabel 10), hasil penelitian menunjukkan jumlah kelompok penderita TB (+) dengan Indeks Brinkmann sedang sebanyak 11 orang (44%), ringan sebanyak 7 orang (28%) dan berat 7 orang (28%) sedangkan penderita TB (-) dengan Indeks Brinkmann sedang sebanyak 6 orang (30%), ringan 14 orang (70%) dan berat tidak ada (0%). Hasil perhitungan statistik menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara merokok berdasarkan Indeks Brinkmann terhadap kejadian tuberkulosis paru. Dugaan adanya faktor risiko terhadap efek (sakit) menurut Indeks

Brinkmann memang benar ($OR = 1,340$; $\chi^2 = 10,376$; $p = 0,006$). Hasil yang diperoleh dalam penelitian ini menunjukkan adanya hubungan *dose response* yaitu lebih lama kebiasaan merokok dijalani dan lebih banyak batang rokok yang diisap setiap harinya, maka risiko untuk mendapatkan penyakit akibat merokok lebih tinggi (Soewarto, 1996). Hal tersebut juga terlihat pada penelitian serupa yang dilakukan oleh *Gupta et al* bahwa merokok meningkatkan prevalensi kejadian tuberkulosis paru (*Gupta et al.*, 2001). Oleh karena hubungan merokok dengan gangguan merokok atau gangguan kesehatan/ penyakit merupakan hubungan *dose response* (lebih lama kebiasaan merokok dijalani, lebih banyak batang rokok yang diisap setiap harinya dan lebih dalam menghisap asap rokoknya) sehingga seseorang mempunyai resiko lebih tinggi untuk mendapatkan penyakit akibat rokok (Soewarto,1996).

Pada Tabel 11 menunjukkan bahwa kecenderungan penderita TB positif dengan riwayat merokok sebesar (71,4%) lebih besar dibanding yang mempunyai riwayat tidak merokok (28,6%). Dari hasil perhitungan nilai χ^2 hitung mempunyai $Pvalue < 0,05$ (α) maka ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Besarnya estimasi $OR = 3,333 > 1$ yang berarti dugaan adanya faktor risiko merokok terhadap angka kejadian tuberkulosis paru (efek) memang benar yaitu sebesar 3 kali ($OR = 3,333$; $\chi^2 = 5,833$; $p = 0,016$).

Menurut Soewarto (1996) hubungan merokok dengan gangguan kesehatan/penyakit merupakan *dose response*, lebih lama kebiasaan

merokok dijalani, lebih banyak batang rokok setiap harinya, lebih dalam menghisap asap rokoknya, maka lebih tinggi untuk mendapatkan penyakit akibat merokok.

Menurut Gupta (2003) merokok dan tuberkulosis paru dapat saling mempengaruhi, karena baik asap rokok maupun kuman *Mycobacterium tuberculosis* dapat masuk melalui saluran pernapasan, meskipun merokok tidak berperan dalam etiologi tuberkulosis namun tingginya angka kejadian tuberkulosis dapat ditemukan pada perokok. Dari observasi yang dilakukan, angka kejadian tuberkulosis paru meningkat dengan meningkatnya jumlah rokok yang dihisap. Sedangkan menurut *Susaniwati et al* (2004) merokok mempengaruhi fungsi dan bentuk sel-sel inflamasi, antara lain makrofag alveolar pada perokok lebih besar dan mempunyai morfologi permukaan abnormal, adanya inklusi sitoplasmatik, sehingga mengakibatkan terganggunya presentasi antigen.

Interaksi langsung komponen toksik asap rokok dengan epitel setelah melewati pelapis antioksidan protektif pada cairan pelapis epitel (CPE) mengakibatkan kerusakan sel akibat bahan reaktif toksik yang dihasilkan dari interaksi antara asap rokok dengan CPE. Sehingga mengaktifkan respon imun dan selanjutnya terjadi respon inflamasi.

Menurut Muhammad (2001), seperti yang dikutip dari Brasher (1978), asap rokok dapat mengganggu aktivitas bulu getar saluran pernapasan. Partikel yang terdapat dalam asap rokok dan udara yang terpolusi mempunyai dampak yang besar terhadap pembersihan oleh

system mukosilier. Sebagian partikulat tersebut mengendap pada lapisan mucus yang melapisi mukosa bronkus, sehingga menghambat aktivitas silia, pergerakan cairan yang melapisi mukosa bronkus akan sangat berkurang mengakibatkan meningkatnya iritasi pada epitel mukosa bronkus. Sedangkan menurut Nawi (2006), merokok dapat memperlemah paru dan menyebabkan paru lebih mudah terinfeksi kuman tuberkulosis. Asap rokok dalam jumlah besar yang dihirup dapat meningkatkan risiko keparahan tuberkulosis, kekambuhan dan kegagalan pengobatan tuberkulosis. Besarnya pajanan asap rokok bersifat kompleks dan dipengaruhi oleh kuantitas rokok yang dihisap dan pola penghisapan rokok tersebut. Faktor lain yang turut mempengaruhi akibat pajanan asap rokok antara lain usia merokok, lama merokok, dalamnya hisapan dan lain-lain. Pajanan asap rokok menyebabkan kelainan pada mukosa saluran napas, kapasitas ventilasi maupun fungsi sawar alveolar/kapiler.

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Penelitian “Hubungan Merokok dengan Angka Kejadian Tuberkulosis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta” ini menyimpulkan :

1. Ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Faktor risiko merokok terhadap angka kejadian tuberkulosis paru sebesar 3 kali (OR = 3,333).
2. Terdapat hubungan signifikan antara jenis rokok kretek berdasarkan penggunaan filter dengan angka kejadian tuberkulosis paru. Perokok kretek non filter memiliki risiko untuk mengalami angka kejadian tuberkulosis paru 5 kali lebih besar dari pada perokok kretek berfilter (OR = 5,333).
3. Dalam penelitian ini semua sampel (100%) yang didapat adalah perokok kretek (tidak ada perokok putih) maka tidak dapat dilakukan perhitungan secara statistik, sehingga tidak dapat diambil kesimpulan mengenai hubungan jenis rokok berdasarkan penggunaan cengkeh (rokok kretek & rokok putih) dengan angka kejadian tuberkulosis paru.
4. Terdapat hubungan antara derajat hisapan merokok dan angka kejadian tuberkulosis paru dan hubungan tersebut secara statistik signifikan. Perokok dengan hisapan berat memiliki risiko untuk mengalami kejadian tuberkulosis 4 kali lebih besar daripada perokok dengan derajat isapan ringan (OR = 4,958).
5. Ada hubungan yang signifikan antara merokok berdasarkan Indeks Brinkmann terhadap kejadian tuberkulosis paru. Perokok dengan Indeks Brinkmann berat

memiliki risiko untuk mengalami kejadian tuberkulosis 1,5 kali lebih besar daripada perokok dengan indeks brinkmann ringan dan sedang (OR = 1,340).

B. Saran

1. Bagi penderita tuberkulosis disarankan untuk menghentikan merokok, karena akan menambah keparahan penderita tuberkulosis paru.
2. Bagi peneliti selanjutnya perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan melibatkan sampel yang lebih banyak, dilakukan di lokasi yang mempunyai perokok putih yang lebih banyak pula supaya dapat mewakili populasi secara keseluruhan.
3. Bagi peneliti selanjutnya perlu dilakukan penelitian dan identifikasi lebih lanjut tentang penggunaan jenis filter yang digunakan oleh sampel dengan riwayat merokok.
4. Penelitian selanjutnya sebaiknya perlu dilakukan identifikasi tentang jumlah isapan dalam tiap batang rokok yang dihisap oleh sampel yang mempunyai riwayat merokok
5. Merokok adalah penyebab gangguan kesehatan yang dapat dihindarkan dan mengingat bahaya akibat merokok bagi kesehatan maka disarankan bagi mereka yang mempunyai kebiasaan merokok agar berhenti merokok untuk memperlambat progresivitas perburukan faal paru. Berikut merupakan beberapa usaha untuk mencegah peningkatan konsumsi rokok pada masyarakat :
 - a. Penyuluhan tentang bahaya merokok terhadap kesehatan para pelajarkhususnya dan masyarakat pada umumnya.

- b. Kampanye anti rokok melalui media cetak ataupun elektronik.
- c. Anjuran pembatasan produksi dan tata cara periklanan rokok.



DAFTAR PUSTAKA

- Anonim, 2006. *Tuberkulosis*. [http://www.infeksi.com/hiv/mobile/articles.php?ing=in&pg=57\(01/02/2010\)](http://www.infeksi.com/hiv/mobile/articles.php?ing=in&pg=57(01/02/2010)).
- Aditama TY, 2001. *Penyakit Akibat Merokok*. Dalam : Masalah Perokok dan Penanggulangannya. Jakarta, Yayasan Penerbitan Ikatan Dokter Indonesia (YPIDI).
- Aditama TY, 2003. Rokok dan Tuberkulosis Paru. *Medika*. No. 5 Th. XIX, pp: 327-326-323.
- Aditama TY, 2007. Laporan Mengikuti 37th World Conference on Lung Health of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. *Jurnal Tuberkulosis Indonesia*. Vol. 4 No. 1, pp: 4-3.
- Alsagaff, H. & Mukty, A. H.(2005) *Dasar-dasar ilmu penyakit paru*. Surabaya : Airlangga University Press.
- Arief, TQ Mochammad, 2003. *Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Surakarta, CSGF.
- Bahar, Asrii, 2001. *Tuberkulosis Paru*. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta, Balai Penerbit FKUI, pp: 829-823-820.
- Chestnutt MS, Prendergast TJ, 2002. *Tuberkulosis Paru*. Dalam : Lawrence M. Tierney. *Diagnosis dan Terapi Kedokteran; Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta, Salemba Medika. p : 117.
- Crofton J, Horne N, Miller F, 2002. *Tuberkulosis Klinik*. Edisi II. Jakarta, Widya Medika, p : 102.

- Departemen Kesehatan RI, 2002. Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberkulosis. *Depkes*, pp: 14-5.
- Departemen Kesehatan RI, 2005. *Ditjen Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan*. Depkes. [http://www.ppmplp.depkes.go.id/catalogccdc/kamus_detail_klik.asp?abjad=T&id=2005111810220104830757&count=14&page=1\(14/02/2009\)](http://www.ppmplp.depkes.go.id/catalogccdc/kamus_detail_klik.asp?abjad=T&id=2005111810220104830757&count=14&page=1(14/02/2009)).
- Departemen Kesehatan RI, 2007. Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberkulosis. *Depkes*, pp: 8-3.
- Gupta, D., Aggarwal, AM., Kumar, S. & Jindal, SK. (2001) Smoking increases risk of pulmonary tuberculosis. *Journal Environment Medicine*.3:65.
- Gupta KB, Gupta R, 2003. Association Between Smoking and Tuberkulosis. *Ind J. Tub.* 2003; 505.
- Halim, H., Rasyid, A & Ahmad, Z. (2006) Evaluation of Four-years Hospital Implementation of DOTS Strategy (1998-2002). *The Indonesian Journal Medicine*. 38:130-134.
- Jamal, S. 2006. *Ada Apa Dengan Rokok?* <http://www.pdpersi.co.id/?show=detailnewscode=957=&bl=artikel> (05/02/2010).
- Jawetz, et al, 2005. *Mikrobiologi Kedokteran*, Jakarta, Penerbit Salemba Medika.
- Kang M J, et al. 2003. Lung matrix metalloproteinase-9 corelates with cigarette smoking and obstruction of airflow. *J Korean Med Sci*. 18; 821-827.
- Kolappan C and Gopi PG, 2002. Tobacco Smoking and Pulmonary Tuberkulosis. *J Thorax*. 57; 964-966.

- Kosen, S. 2002. Tobacco control in Indonesia: progress or regress? *Jurnal Respirologi Indonesia*. 2 : 139-141.
- Lavigne, M., Rocher, I., Steensma, c. & Brassard, P. (2006) The impact of smoking on adherence to treatment for latent tuberculosis infection. *BMC Public Health*. 6:1-4.
- Merati TP, Jauzi Djauzis, 2006. *Respon Imun Infeksi HIV*. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta, Pusat Penerbitan departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia, p: 277.
- Muhammad Amin. 2001. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik*. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan IV; “ Guidelines of Pulmonology”. FK Unair. Surabaya. pp : 33-47.
- Muhammad Amin. 2004. *Faktor risiko PPOK*. Dalam : Kumpulan Makalah Lengkap dan Workshop; Kanker X PDPI 2004. PDPI. Padang. pp : 223-233.
- Murin S, Bilelo KS, Matta R, (2000) Smoking, Pulmonary and Cardiovascular disease. *Clinics in Chest Medicine*. 21(1); 100-98.
- Murti, B. 2006. *Desain dan ukuran sampel untuk penelitian kuantitatif dan kualitatif di bidang kesehatan*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.
- Nawi, 2006. *Penderita Tuberkulosis, Berhentilah Merokok*.
http://www.coalisi.org_detail.htm
- PDPI (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia). 2000. *PPOK, tantangan dan pelaksanaan di abad 21*. Pertemuan Ilmiah Khusus 2000. PDPI.

- PDPI (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia). 2001. *PPOK pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. PDPI.
- Price S A, 1995. *Patofisiologi. Edisi IV*. Jilid 2. Jakarta, EGC, pp: 753-763.
- Setiyohadi B, 2006. *Kesehatan Remaja Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam. Fakultas Kedokteran Indonesia, p: 101.
- Situmeang, T, et al. 2002. Hubungan merokok kretek dengan kanker paru. *Jurnal Respirologi Indonesia*. 22 : 109-117.
- Starke, Jeffrey R, 2000. *Tuberkulosis*. Dalam : Nelson. Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta, EGC, p : 1029.
- Soetiarto, F. 1995. *Mengenal lebih jauh rokok kretek*. Media Litbangkes. 5 : 31-33.
- Soewarta, D. 1996. Rokok dan permasalahan di Indonesia. *Jurnal Respirologi Indonesia*, p : 88-91.
- Suandy, E. 2002. *Hukum Pajak*. Edisi IV. Jakarta, Salemba. p : 59.
- Suradi. 1996. *Oksidan dan Penyakit Paru*. Dalam : Simposium Sehari Peran Antioksidan dalam Praktek Sehari-hari. Surakarta.
- Susaniwati, Manase, Lulu U.E, 2004. *Pengaruh Merokok Terhadap Tuberkulosis Paru*. Dalam : Konkurs X PDPI 2004. Padang, PDPI, pp : 248-255.
- Sutanto, H.M. (2004) Uji faal paru pada penderita tuberculosi paru pasca pengobatan dengan strategi DOTS di BP4 Yogyakarta. *Tesis*. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta.

- Sutomo R.A, Sariningsih, Rista D, Soetikno, 2004. Pencitraan Tuberkulosis Paru pada Orang Dewasa. *Medika*. No. 5 Th. XXX. pp: 331-2.
- Syafrizal, S. & Priyanti, Z.S. (2002). Tuberculosis paru dan gender. *Journal Respiratory Indonesia*. 22:40-42.
- Tan HT. Rahardjo K. 2002. *Obat-Obat Penting*. Edisi V. Jakarta, Gramedia, pp: 510-337.
- Weinberg Group, The. 2008. *Cross-sectional study of prevalence and distribution of cigarette smoking habits in Indonesia male hospital patients with non-tobacco-related admissions diagnosis*. The Weinberg Group LLC : Brussels.
- WHO, 2002. *Gender and Tuberculosis*. [http://www.who.int/gender/documents/en/tb.fact sheet.pdf](http://www.who.int/gender/documents/en/tb.fact%20sheet.pdf) (06/02/2010).
- WHO (2005) *Global Tuberculosis Control: Surveillance, Planning, Financing*. WHO.Geneva.
- WHO, 2006. *Smoking*. [http://www.who.int/tb/surveillance workshop \(status_analysis\)/ smoking htm](http://www.who.int/tb/surveillance_workshop(status_analysis)/smoking.htm).(03/02/2010).
- WHO (2006b) Communicable Diseases. *TB Epidemiology* [internet]. Tersedia dalam: <© WHO Regional Office for South-east Asia 2007 > [Diakses 7 Februari 2010].
- Widysanto, A. Reviono, Suradi, Eddy S, Yusup SS, 2004. *Profil Penderita Tuberkulosis Paru pada Perokok dan Bukan Perokok di R.S. Dr. Moewardi Surakarta*.