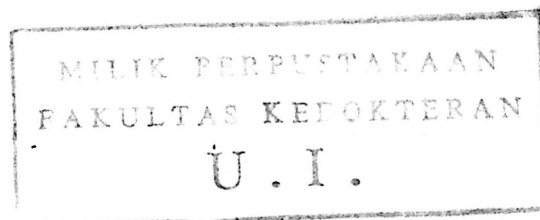




UNIVERSITAS INDONESIA

**KORELASI ANTARA POLA KEBIASAAN MEROKOK DAN
PERDARAHAN INTRASEREBRAL PADA PENDERITA
YANG DIRAWAT DI RS CIPTO MANGUNKUSUMO
PADA TAHUN 1991**

GIRIANTO TJANDRAWIDJAJA



**DIAJUKAN DI BAGIAN SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
UNTUK MEMENUHI PERSYARATAN MENJADI
DOKTER SPESIALIS SARAF**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
FAKULTAS KEDOKTERAN
1992**

UNIVERSITAS INDONESIA

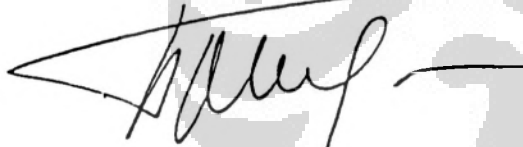
KORELASI ANTARA POLA KEBIASAAN MEROKOK DAN PERDARAHAN
INTRASEREBRAL PADA PENDERITA YANG DIRAWAT
DI RS CITO MANGUNKUSUMO PADA TAHUN 1991

GIRIANTO TJANDRAWIDJAJA

Mengetahui:

Koordinator Penelitian:

Pembimbing:

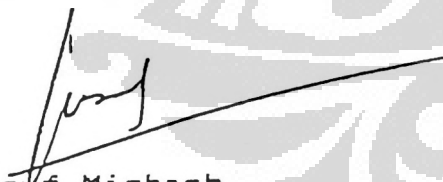


Prof. DR. dr. S.M. Lumbantobing

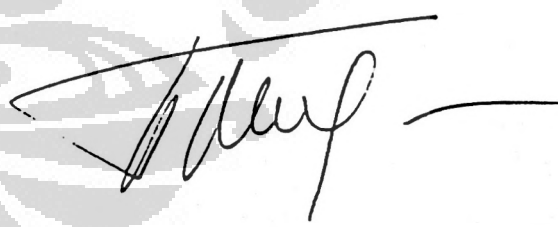


1. dr. Fachrida Moeliono

K.P.S. Neurologi:



dr. H. Jusuf Misbach



2. Prof. DR. dr. S.M. Lumbantobing

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS

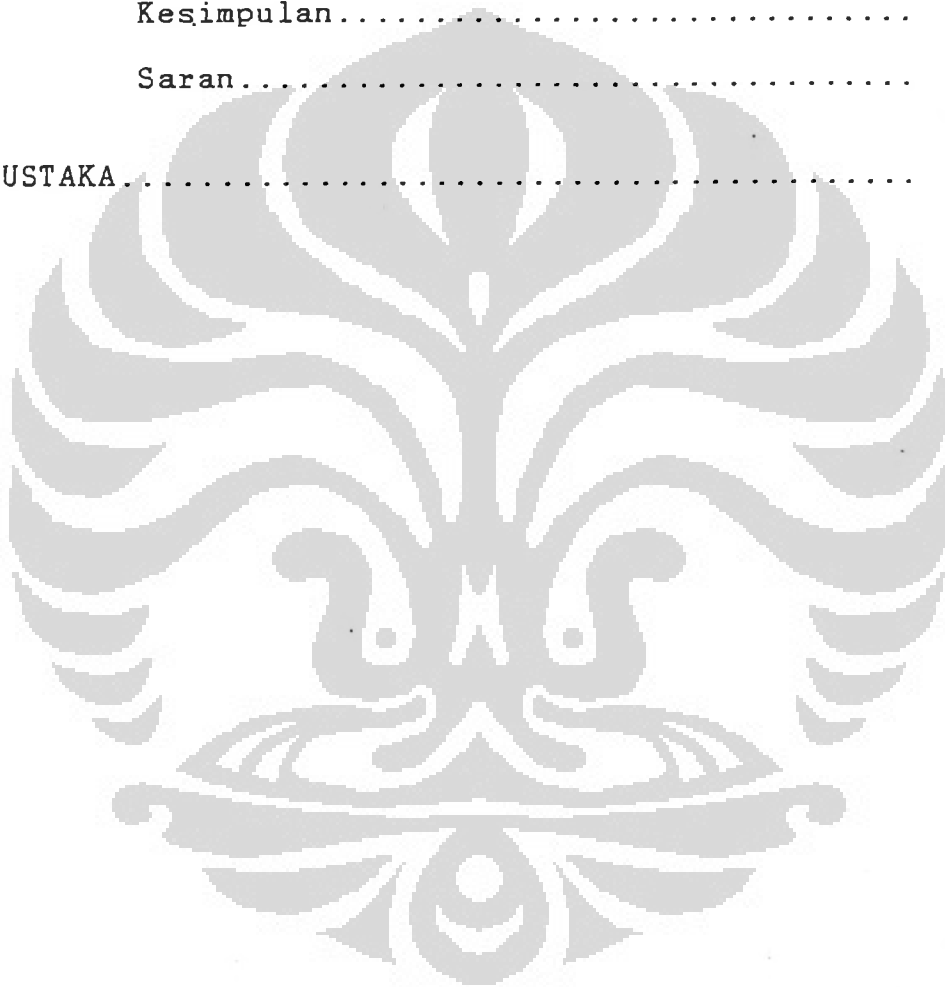
FAKULTAS KEDOKTERAN

1992

DAFTAR ISI

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH.....	i
DAFTAR SINGKATAN.....	v
DAFTAR TABEL.....	vi
ABSTRAK.....	vii
BAB I PENDAHULUAN	
Latar Belakang.....	1
Rumusan Masalah.....	8
Tujuan Umum.....	9
Tujuan Khusus.....	9
Hipotesis.....	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
a. Kerangka Teori.....	10
b. Kerangka Konsep.....	20
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	
a. Bahan Penelitian.....	21
. Populasi Sampel	
. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	
. Besar Sampel	
b. Jenis Penelitian dan cara pengambilan sampel.....	22
. Kerangka Operasional	
. Batasan Operasional	
c. Pengolahan dan Penyajian Data.....	28

BAB IV	HASIL PENELITIAN.....	32
BAB V	PEMBAHASAN	
	a. Pembahasan hasil penelitian.....	48
	b. Keterbatasan penelitian.....	50
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	
	Kesimpulan.....	51
	Saran.....	51
DAFTAR PUSTAKA.....		53
LAMPIRAN		



UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadiran yang Maha Kuasa, karena rahmat dan berkatNya lah saya dapat menyelesaikan penelitian ini.

Kepada Dekan Pasca Sarjana, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Direktur Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo dan koordinator PPDS, saya mengucapkan terima kasih atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama mengikuti pendidikan pasca sarjana di Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta.

Kepada Prof.dr. Soemargo S, Guru Besar dalam Ilmu Penyakit Saraf, mantan Kepala Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, terima kasih banyak karena tanpa kesediaannya, saya tidak pernah mempunyai kesempatan mendalami Ilmu Penyakit Saraf ini.

Kepada dr. Soemarmo Markam, Kepala Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, yang sekaligus mantan Koordinator Pendidikan Pasca Sarjana Neurologi yang dengan penuh kesabaran telah membimbing, membantu, memberi petunjuk selama mendalami Ilmu Penyakit Saraf dan telah memberikan kesempatan memperluas wawasan dalam bidang Ilmu Penyakit Saraf selama pendidikan, perkenankanlah saya mengucapkan beribu terima kasih.

Kepada dr. H Jusuf Misbach, selaku Koordinator Pendidikan Pasca Sarjana Neurologi yang baru, perkenankanlah saya mengucapkan banyak terima kasih atas segala bantuan, bimbingan dan pengertiannya selama ini.

Kepada Prof.DR.dr.S.M. Lumbantobing, Koordinator Riset Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, yang dengan penuh sabar telah membimbing , membantu memberi petunjuk selama melakukan penelitian ini, saya ucapkan banyak terima kasih.

Kepada Staf Pengajar di Bagian Ilmu Penyakit Saraf, fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, saya mengucapkan banyak terima kasih atas segala petunjuk, bimbingan dan nasehat-nasehat yang telah diberikan selama saya mengikuti pendidikan di Bidang Ilmu Penyakit Saraf ini.

Kepada dr. Fachrida Moeliono, yang mendidik dan membimbing terutama selama menyelesaikan penelitian ini, saya ucapkan banyak terima kasih.

Kepada dr. Andradi S dan dr. Sidiarto K yang telah banyak memberikan bantuan dan saran-saran selama menyelesaikan penelitian ini, saya ucapkan banyak terima kasih.

Kepada teman sejawat peserta program pendidikan di Bagian Ilmu Penyakit Saraf, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, terima kasih banyak atas kerja samanya selama menjalani pendidikan dan menyelesaikan penelitian di Bidang Ilmu Penyakit Saraf ini

Kepada teman-teman paramedis, terima kasih banyak atas bantuan, kerja sama serta pengertiannya selama saya menjalani pendidikan, lebih-lebih lagi kepada suster Kaminten dan suster Sumiati yang telah banyak membantu selama penyelesaian penelitian di Bidang Ilmu Penyakit Saraf ini.

Kepada dr. Joedo Prihartono M.P.H dan bapak Sujadi, yang telah banyak membantu dalam masalah metodologi dan perhitungan-perhitungan statistik, perkenankanlah saya mengucapkan banyak terima kasih.

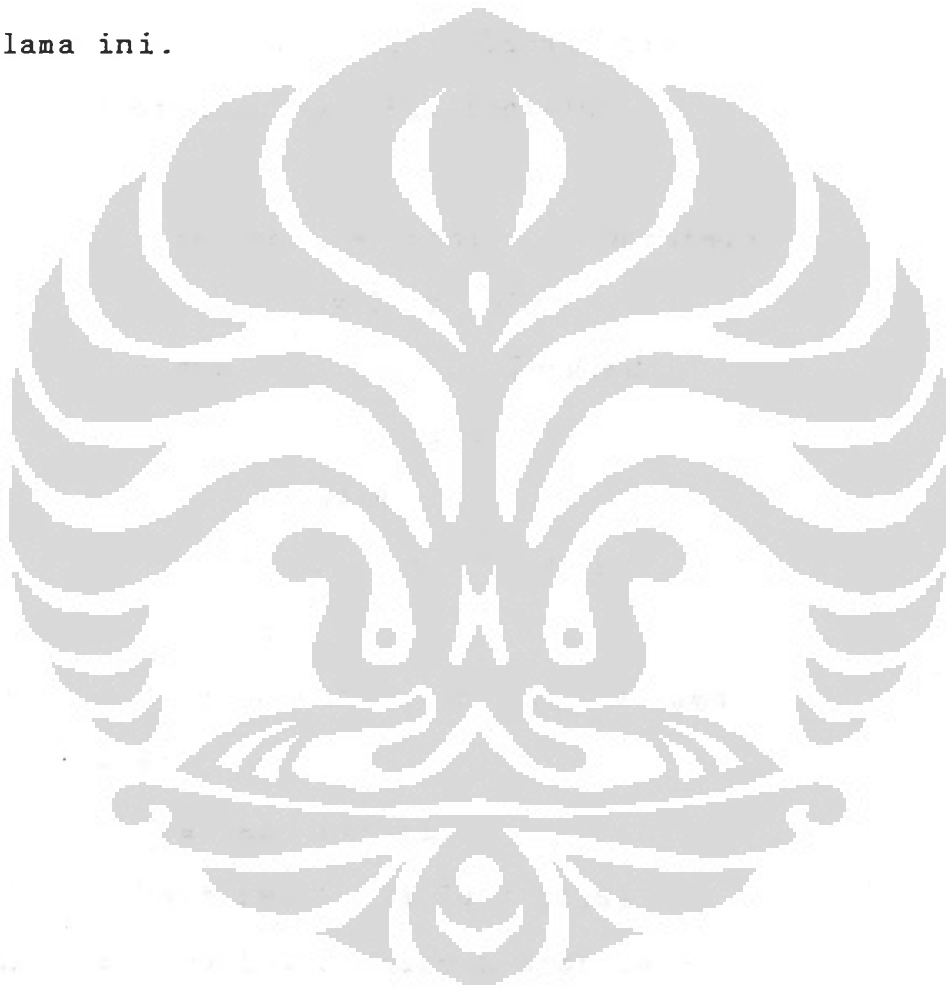
Kepada Prof.DR.dr.Priguna Sidharta, guru saya sewaktu menjalani pendidikan dokter umum, yang telah banyak menanamkan dan memberikan pengetahuan pemeriksaan klinis umum, khususnya ilmu penyakit saraf, yang menjadi bekal dalam menjalankan profesi sebagai dokter klinikus praktikus seutuhnya, perkenankanlah saya mengucapkan beribu terima kasih pada kesempatan ini.

Terima kasih kepada masyarakat Sabu, pulau sewaktu saya menjalankan wajib kerja sarjana, khususnya dr. Frans RadjaHaba, mantan dokter kepala Dinas Kabupaten Kupang, Nusa Tenggara Timur, yang selalu mengingatkan saya bahwa masih banyak penduduk Indonesia yang hidup dalam alam sederhana jauh dari jangkauan kecanggihan teknologi abad ke 20 ini. Kesederhanaan dan keluguan mereka selalu memacu untuk memperkaya pengetahuan klinis dan menjalankan sumpah Hipokrates sebaik mungkin.

Kepada ayahanda yang telah meninggalkan saya selama-lamanya sewaktu menjalani pendidikan Ilmu Penyakit Saraf ini, dan ibunda yang dengan penuh kasih sayang dan sabar telah membesarkan, membimbing dan mendidik saya, perkenankanlah pada kesempatan ini saya menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Kepada Ibunda mertua saya, yang pada masa tuanya masih direpotkan kedua putra dan putri saya, perkenankanlah saya mengucapkan banyak terima kasih.

Kepada isteri saya, Jenny, dan kedua putra dan putri saya, Wisnu dan Renjana, yang masa bahagianya dalam keluarga telah tersita karena kesibukan selama mengikuti pendidikan, sudah selayaknya saya mengucapkan terima kasih atas dorongan dan pengertiannya selama ini.



DAFTAR SINGKATAN

ABRI	= Angkatan Bersenjata Republik Indonesia
CO	= karbonmonoksid
CT Scan	= Computerized Tomography Scanning
DKK	= Dan kawan-kawan
GPDO	= Gangguan Pembuluh Darah Otak
HDL	= High Density Lipoprotein
HM	= Hemoragik
IDL	= Intermediate Density lipoprotein
LDL	= Low Density Lipoprotein
MRI	= Magnetic Resonance Imaging
MVA	= Malformasi Arterio venosa
NHM	= Non Hemoragik
PJK	= Penyakit Jantung Koroner
Prk	= Perokok
RSCM	= Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo
Rw	= Riwayat
SD	= Standar Deviasi
UPF	= Unit Pelaksana Fungsional
VLDL	= Very Low Density Lipoprotein
W.H.O	= World Health Organization

DAFTAR TABEL DAN GRAFIK

Halaman

Tabel I	: Karakteristik sampel.....	32
Tabel II	: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Status Perokok.....	34
Tabel III	: Sebaran Perokok menurut Diagnosa dan lama kebiasaan merokok.....	35
Tabel IV	: Sebaran bekas Perokok menurut Diagnosa dan lama berhenti merokok.....	35
Tabel V	: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan jenis rokok yang diisap.....	36
Tabel VI	: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Riwayat Hipertensi.....	38
Tabel VII	: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin.....	38
Tabel VIII	: Rasio Odd Perokok yang menderita HM dalam sampel GPDO.....	40
Tabel IX	: Rasio Odd penderita HM yang mempunyai Riwayat Hipertensi dalam sampel GPDO.....	40
Tabel X	: Rasio Odd penderita laki-laki yang mengalami HM dalam sampel GPDO.....	41
Tabel XI	: Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Riwayat Hipertensi.....	42
Tabel XII	: Sebaran Responden Perokok dan Bukan perokok menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin...	43

Tabel XIII: Rasio Odd Perokok yang mengalami HM dengan memperhatikan masing-masing faktor Riwayat Hipertensi dan jenis kelamin.....	44
Tabel data dasar.....	Lamp
Grafik I : Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Status Perokok.....	34
Grafik II : Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Jenis Rokok yang diisap.....	36
Grafik III: Rasio Odd Perokok yang menderita HM dalam sampel GPDO.....	40
Grafik IV : Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Riwayat Hipertensi.....	42
Grafik V : Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin.....	43
Grafik VI : Rasio Odd Perokok yang mengalami HM dengan memperhatikan Riwayat Hipertensi..	45

ABSTRAK

Latar belakang: Merokok merupakan faktor risiko Gangguan Pembuluh Darah Otak [GPDO] dan telah diketahui bahwa ada korelasi yang kuat antara merokok dengan Infark Iskemik.

Akan tetapi, korelasi antara merokok dengan Perdarahan Intraserebral masih belum jelas.

Tujuan: mempelajari hubungan antara pola kebiasaan merokok dan Perdarahan Intraserebral.

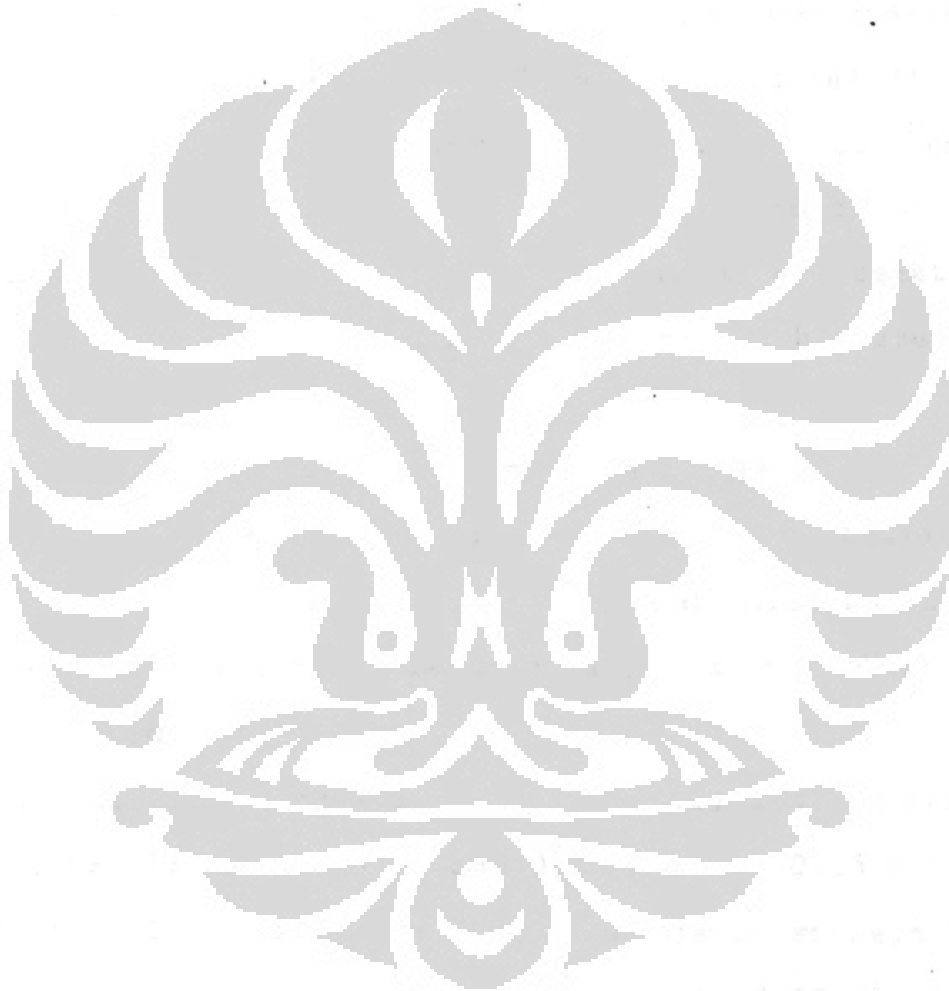
Metode: Telah dilakukan penelitian kasus kelola pada penderita GPDO pria dan wanita di bangsal perawatan saraf RS Umum Cipto Mangunkusumo selama tahun 1991. Setelah jenis GPDO ditegakkan dengan CT Scan, wawancara pola kebiasaan merokok dilakukan pada penderita-penderita itu sendiri atau pada salah satu keluarga yang terdekat. Data yang ada dianalisa dengan menggunakan Rasio Odd, Mantel Haenzsel dan tes X^2 .

Hasil: Terdapat 60 penderita Perdarahan Intraserebral sebagai kasus dan 142 penderita Infark Iskemik sebagai kontrol dalam penelitian. 92,4% dari 119 responden yang mempunyai riwayat kebiasaan merokok, mengisap rokok lebih dari 11 tahun dan 79% dari responden tersebut mengisap rokok kretek.

Rasio Odd perokok berat dan perokok keseluruhan yang mengalami Perdarahan Intraserebral adalah 0,33 [95% Interval Kepercayaan 0,15-0,77; $P < 0,05$] dan 0,40 [95% Interval Kepercayaan 0,20-0,77; $P < 0,05$], sedangkan untuk bekas perokok 0,59 [95% Interval Kepercayaan 0,25-1,43; $P > 0,05$] dan perokok ringan 0,59 [95% Interval Kepercayaan 0,22-1,56; $P > 0,05$].

Hasil-hasil tersebut praktis sama apabila kasus-kasus hipertensi dikeluarkan.

Kesimpulan: Pada penderita GPDO, yang mempunyai derajat kebiasaan merokok berat, kemungkinan mengalami Infark Iskemik lebih besar daripada Perdarahan Intracerebral.



ABSTRACT

Background: Smoking is a risk factor of Stroke and it has been known that there is a strong correlation between smoking and Ischemic Infarction. However, the correlation between smoking and Intracerebral hemorrhage is still not clear.

Purpose: to study the correlation between smoking habit and Intracerebral Hemorrhage.

Method: An unmatched case control study has been undertaken in male and female stroke patients from the neurological ward of Cipto Mangunkusumo General hospital during 1991. After confirming the type of Stroke with CT Scan, the smoking habit were interviewed from the patients themselves or their closest relative. The data was analyzed by using Odds Ratio, Mantel Haenszel and χ^2 test.

Results: There were 60 Intracerebral Hemorrhage patients as cases and 142 Ischemic Infarction patients as controls taken into the study. 92,4% of 119 respondents, who had history of smoking habit, smoked cigarettes more than 11 years and 79% of the respondents smoked kretek.

The Odds Ratio of heavy smokers and totally smokers who suffered from Intracerebral hemorrhage are 0,33 [95% CI 0,15-0,70]; $P < 0,05$ and 0,40 [95% CI 0,20-0,77]; $P < 0,05$, while ex smokers 0,59 [95% CI 0,25-1,43]; $P > 0,05$ and light smokers 0,59 [95% CI 0,22-1,56]; $P > 0,05$. The results are practically the same if hypertensive cases are excluded.

Conclusion: The probability of suffering from Ischemic Infarction is higher than Intracerebral Hemorrhage in stroke patients, who have heavy degree of smoking habit.



BAB 1

PENDAHULUAN

LATAR BELAKANG

Indonesia merupakan negara ke enam terbesar di dunia dalam penanaman tembakau [Soesilo,1991]. Karena itu tidaklah mengherankan apabila industri rokok dan tembakau di Indonesia merupakan salah satu sumber pendapatan pemerintah bagi pembangunan negara. Laporan tahun 1983 menyatakan bahwa Industri rokok dan tembakau ter-sebut menghasilkan pajak 5,6% dari keseluruhan pendapatan pajak pemerintah [Chapman&Leng 1991]. Sebagian hasil produksi rokok yang berkembang pesat tersebut diekspor ke luar negeri, sedangkan sisanya digunakan untuk memenuhi kebutuhan di dalam negeri sendiri. Hal ini terlihat pada konsumsi rokok per kapita yang meningkat 119% dari tahun 1970-1985, yaitu dari 480 menjadi 1050 batang rokok . 87,4% dikonsumsi dalam bentuk rokok kretek, 10,2% dalam bentuk rokok putih dan sisanya dalam bentuk susur dan rokok pipa [Chapman&Leng 1991].

Kandungan nikotin dan ter rokok produksi Indonesia mungkin merupakan yang tertinggi yang pernah dilaporkan di dunia. Laporan yang diterbitkan W.H.O dalam SEARO Technical publications No. 7 pada tahun 1985 menyatakan bahwa kandungan ter rata-rata 18 merek rokok di Indonesia 58 mg dengan interval 41-71 mg dan kandungan nikotin rata-rata 2,4 mg dengan interval 1,2-2,3 mg [Chapman&Leng 1991].

Di bawah ini diberikan tabel perbandingan kadar ter, nikotin serta gas CO dari beberapa merek rokok kretek produksi Indonesia :

Merek rokok	Bahan partikel total [mg]	Nikotin [mg]	Gas CO [mg]
Jarum	53,7	5,07	19,5
Djie Sam Soe	40,7	5,31	23,0
Gudang Garam	16,8	5,28	18,2
Wismilak	16,4	5,10	19,7
Rokok Australia	8,0 [rata-rata]	1,1	14,0

[SEARO 1985]

Jumlah penduduk Indonesia pada pertengahan tahun 1987 adalah 171,4 juta. Diperkirakan prevalensi merokok pada pria dewasa bervariasi antara 52,9% sampai 75% dan pada wanita dewasa antara 3,6% sampai 10% [Chapman&Leng 1991].

Survei di Lombok dan Yogyakarta menunjukkan berturut-turut 75% dan 61% pria dewasa dan kurang dari 5% wanita adalah perokok dimana 25% perokok tersebut mengisap lebih dari 20 batang sehari [SEARO 1985].

Penelitian yang dilakukan di Jakarta mendapatkan angka 65% untuk pria dan 10% untuk wanita diatas 13 tahun. 45% pelajar pria dan 10% pelajar swasta SMA dan SMP pernah merokok [Gunawan&Partoatmojo 1984]

Penelitian proyek WHO MONICA [Malik 1989] yang dilakukan di Jakarta pada tahun 1989, mendapatkan bahwa 55,1 % penduduk tidak merokok, 31,6% merokok dan sisanya bekas perokok. Berdasarkan jenis kelamin kebiasaan merokok ini terdapat pada 59,9 % pria dan hanya 5,9 % wanita yang merokok.

Ditinjau dari usia maka kelompok umur 25-34 tahun mempunyai frekuensi tertinggi yaitu 33,7 %. Distribusi kebiasaan merokok ini lebih cenderung tinggi pada pria umur 25-34 tahun yaitu 65,9 % sedangkan sebaliknya, pada wanita perokok lebih banyak terdapat pada usia 55-64 tahun.

Penelitian ini juga memperlihatkan yang mengisap 1-9 batang/hari 45,9 %, 10-20 batang/hari 45,2 % dan lebih dari 20 batang/hari - 11 %.

63,3 % dari perokok tersebut mulai merokok pada usia 10-20 tahun dengan distribusi tertinggi pada kelompok umur 25-34 tahun [19,5 %]. Jenis rokok yang banyak diisap adalah rokok kretek [85,8 %] dengan distribusi merata pada semua kelompok umur, sedang yang merokok sigaret 12,6 % dan lain-lain hanya 1,6 %.

Dipandang dari segi pekerjaan atau status sosial ekonomi terlihat bahwa kebiasaan merokok lebih luas pada golongan sosial ekonomi rendah. Penelitian yang dilakukan Budi Darmoyo [dikutip dari SEARO 1985] di Semarang memperlihatkan bahwa insidens perokok pada tukang becak 96,1 %, para medik 79 %, pegawai negeri 51,9 % dan dokter 36,8 %.

World Health Organization [W.H.O] mulai memperkenalkan pengaruh merokok pada kesehatan pada tahun 1979 dan pada tahun 1988 secara tegas menyatakan memilih sehat. Hal ini ditandai dengan tema pada hari bebas tembakau sedunia yang bertema "Tembakau atau sehat, pilihlah sehat".

Pada tahun 1989 dan 1990 sasaran W.H.O ditujukan pada kelompok rawan penyakit yaitu anak-anak, remaja dan wanita.

Pada tahun 1991 sasaran pencegahan pengaruh buruk merokok pada

kesehatan meluas pada tempat-tempat umum dan sarana angkutan umum. Rencana pada tahun-tahun selanjutnya adalah bebas tembakau pada tempat-tempat kerja, bebas tembakau pada sarana-sarana kesehatan termasuk petugas kesehatannya, sarana media melawan tembakau, ekonomi mengontrol tembakau, olahraga dan seni tanpa tembakau dan pada akhirnya yaitu pada tahun 1997 perserikatan bangsa-bangsa dan perwakilan-perwakilannya melawan tembakau.

Secara perlahan-lahan kesadaran masyarakat di negara berkembang, termasuk Indonesia sendiri, akan bahaya merokok mulai meningkat. Akan tetapi, kesadaran tersebut pada umumnya ditujukan pada bahaya kekuatiran akan terjadinya keganasan paru-paru dan PJK.

Dengan dicapainya kemajuan di bidang ekonomi sebagai hasil dari pembangunan selama ini, dirasa sudah saatnya untuk lebih memperhatikan pembangunan di bidang kesehatan [Soesilo,1991].

Pemerintah sudah menyadari bahwa masyarakat perlu dilindungi dari bahaya rokok. Namun demikian dalam pelaksanaannya perlu memperhatikan dampak ekonomi rokok terutama dari segi penyerapan tenaga kerja. Oleh karena itu upaya pemerintah untuk pertama kali akan difokuskan pada segi pendidikan atau penyuluhan pada masyarakat, sambil menunggu terciptanya keadaan yang memungkinkan perlindungan yang lebih baik kepada masyarakat. Pelaksanaannya akan dilakukan bertahap dengan memprioritaskan kegiatan yang bertujuan menghindarkan remaja dari kebiasaan merokok dan menciptakan norma baru untuk tidak merokok [Soesilo,1991].

Upaya-upaya tersebut mulai dirintis baik oleh pemerintah maupun badan-badan swasta.

Salah satu upaya yang nyata dari pemerintah adalah dengan diterbitkannya S.K Menteri Kesehatan pada tahun 1990 yang menginstruksikan agar dalam lingkungan jajaran Departemen Kesehatan bebas dari asap rokok. Begitu halnya dengan himbauan menteri perhubungan yang dikeluarkan pada tahun 1991 untuk tidak merokok atau mengurangi merokok pada tempat-tempat pelayanan umum dan juga sarana-sarana angkutan umum.

Pengaruh merokok pada kesehatan dapat terjadi pada berbagai sistem organ tubuh.

Holbrook [1991] menyatakan bahwa merokok dapat menyebabkan gangguan pada sistem pernapasan, kardiovaskuler, pencernaan dan kehamilan.

Merokok merupakan penyebab kematian akibat keganasan yang tertinggi di Amerika Serikat, yaitu 30 % dari semua kematian keganasan. Hubungan sebab akibat antara merokok dan keganasan paru sudah jelas dan dikatakan dapat pula menyebabkan keganasan pada mulut, laring dan oesofagus.

Merokok merupakan salah satu dari tiga penyebab utama terjadinya penyakit jantung koroner [PJK] dan merokok dapat bekerja sendiri atau secara sinergistik dengan faktor risiko yang lain. Dikatakan bahwa adanya 2 faktor risiko tersebut akan meningkatkan risiko PJK sebanyak 4 kali dan adanya 3 faktor risiko tersebut akan menyebabkan peningkatan PJK sebanyak 8 kali.

Di Amerika Serikat, merokok menyebabkan kematian sebanyak 21 % dari setiap 500.000 kematian PJK. Akan tetapi, tampaknya, merokok merupakan penyebab yang penting terhadap kejadian GPDO. Diduga pada setiap kematian 150.000 kematian GPDO, 18% disebabkan mero-

kok.

Risiko tersebut meningkat dengan bertambahnya jumlah batang rokok yang diisap dan berkurang dengan berhentinya merokok.

Pada mulanya, yaitu pada tahun 1960-1980 an, merokok masih diragukan apakah mempunyai pengaruh buruk pada pembuluh darah otak. Hal ini terbukti dengan adanya kontroversi hasil penelitian-hasil penelitian yang ada.

Salah seorang peneliti Jepang, Katsuki DKK [dikutip oleh GoTo, 1988] melaporkan bahwa secara statistik tidak ada perbedaan yang bermakna antara perokok dan bukan perokok walaupun insidens apopleksi 3,1% pada perokok setiap hari dan 1,5% pada bukan perokok.

Doll dan Peto [1976], yang mempelajari hubungan kematian dokter-dokter pria Inggris dengan merokok sampai pada kesimpulan bahwa trombosis serebral mungkin tidak samasekali atau sebagian diakibatkan karena merokok.

Johnson DKK [1967], yang mempelajari GPDO di Hiroshima melaporkan, bahwa merokok, sama halnya dengan alkohol, pola makan dan status ekonomi tidak mempunyai hubungan dengan kejadian GPDO secara konsisten.

Akan tetapi, dengan berjalannya waktu dan banyaknya penelitian yang dilakukan di berbagai tempat yang mencoba memecahkan masalah hubungan merokok dengan GPDO, pandangan hubungan merokok dengan terjadinya GPDO menjadi berubah.

W.H.O [Goldstein DKK 1989], dalam laporan khususnya tentang Stroke, menyatakan bahwa merokok mempunyai hubungan kuat dengan semua jenis GPDO, terutama Stroke Iskemik.

Dalam "Classification of Cerebrovascular Diseases III" yang

dibuat NINDS [National Institute of Neurological Disorders and Stroke] dan diterbitkan pada tahun 1990 merokok telah dianggap sebagai faktor risiko yang pasti untuk GPDO.

Penelitian-penelitian telah membuktikan bahwa merokok banyak mempengaruhi sistem reologik darah dan terjadinya aterosklerosis. Secara klinis, telah diketahui bahwa merokok mempunyai hubungan yang erat dengan Infark Iskemik [Shaper DKK 1991, Love DKK 1990, Gill DKK 1989, Wolf DKK 1988, Shinton&Beever 1989, Donnan DKK 1989, Colditz DKK 1988, Oleckno 1988, Merz 1987, Bonita DKK 1986, Abbott DKK 1986, Khaw DKK 1984, Bell&Ambrose 1982] dan perdarahan subarakhnoid terutama pada wanita [Holbrook 1991, Bell&Symon 1979, Fogelholm&Murros 1987, Bonita 1986] .

Akan tetapi, hingga kini masih belum jelas bagaimana hubungan merokok dengan Perdarahan Intracerebral [Wolf, 1986].

Penelitian-penelitian yang telah dilakukan pada umumnya ditujukan untuk mencari korelasi antara merokok dengan Infark Iskemik dan perdarahan serebral yang dalam hal ini Perdarahan Intracerebral tidak dipisahkan dari perdarahan subarakhnoid.

Salah penelitian yang mencoba memisahkan kedua jenis perdarahan tersebut adalah penelitian yang dilakukan Bell dan Ambrose pada tahun 1982.

Dalam penelitiannya yang bersifat retrospektif pada penderita GPDO yang di CT Scan dan angiografi didapatkan bahwa, merokok tidak jelas merupakan suatu faktor risiko bagi Perdarahan Intracerebral. Laporan ini diperkuat dengan hasil yang didapat dari suatu penelitian meta analisa antara merokok dan GPDO yang dilakukan oleh Shinton dan Beevers pada tahun 1989.

Angka-angka statistik insidens GPDO di Indonesia yang bersifat nasional hingga saat ini belum jelas. Akan tetapi, insidens penderita GPDO di RS Cipto Mangunkusumo dari tahun ke tahun menunjukkan kecenderungan yang meningkat.

Penelitian-penelitian yang mempelajari pengaruh merokok terhadap insidens GPDO, khususnya di Indonesia, masih langka.

Begitu pula pengetahuan pengaruh merokok terhadap GPDO tampaknya belum memasyarakat walaupun sudah ada usaha-usaha kearah sana dirintis.

Rumusan masalah

Kebiasaan merokok dikalangan penduduk Indonesia cukup tinggi, terutama terjadi pada golongan sosial ekonomi rendah dan konsumsi rokok dari tahun ke tahun cenderung meningkat.

Penelitian-penelitian di luar negeri, walaupun masih ada yang bersifat kontroversi, telah membuktikan bahwa rokok merupakan salah satu faktor risiko GPDO yang penting.

Hingga saat ini masih belum jelas apakah merokok mempunyai pengaruh yang sama terhadap terjadinya Infark Iskemik dan Perdarahan Intraserebral.

Keadaan ini mungkin akan menjadi masalah kesehatan yang cukup serius dikemudian hari.

Di Indonesia sendiri, yang bersuku bangsa berbeda dengan luar negeri, masih belum jelas apakah ada hubungan yang sama antara merokok dan GPDO.

Penelitian yang mencari hubungan antara merokok, khususnya di Indonesia dengan rokok kreteknya, dengan GPDO belum ada.

Tujuan umum

- mengetahui pola kebiasaan merokok pada penderita GPDO
- mengetahui pengaruh merokok terhadap timbulnya GPDO

Tujuan khusus

- mengetahui jumlah, jenis, cara mengisap, lamanya kebiasaan mengisap rokok
- mencari hubungan antara pola kebiasaan merokok dengan perdarahan intraserebral.

Hipotesis

Ada perbedaan antara pola kebiasaan merokok dengan jenis Gangguan Pembuluh Darah Otak yang dialami..

- Makin berat derajat kebiasaan merokok seseorang, makin besar kemungkinan seseorang mengalami Infark Iskemik
- Makin berat derajat kebiasaan merokok seseorang, makin kecil kemungkinan seseorang mengalami Perdarahan Intracerebral

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Gangguan Pembuluh Darah Otak [GPDO] atau Stroke menurut W.H.O [dikutip oleh Bonita 1992] adalah gejala serebral fokal yang timbul mendadak dan berkembang pesat, tidak menghilang dalam waktu 24 jam atau lebih, yang disebabkan oleh kelainan vaskuler setempat.

Kelainan vaskuler yang terjadi dapat dikelompokkan kedalam 3 golongan besar yaitu kelainan pada "Power"nya, kelainan pada "Passage"nya dan kelainan pada "Passanger"nya atau seringkali disingkat dengan "3P".

Yang dimasukkan ke dalam kelainan pada powernya adalah semua kelainan yang dihubungkan dengan kelainan pada jantung. Yang dimasukkan ke dalam kelainan pada passagenya adalah semua kelainan yang dihubungkan dengan kelainan dinding pembuluh darah sedangkan semua kelainan yang terjadi, yang dihubungkan dengan darah, dimasukkan ke dalam kelainan pada passanger.

Segala sesuatu yang dapat menyebabkan kelainan pada "3P" tersebut disebut Faktor Risiko.

Ada beberapa pengelompokan faktor risiko yang dikenal, diantaranya yang dibuat oleh Millikan DKK[1987] dan yang dibuat oleh The National Institute of Neurological Disorders and Stroke atau NINDS [1990].

Millikan membagi faktor risiko stroke menjadi 2 golongan be-

sar yaitu faktor risiko mayor dan minor. Yang termasuk dalam faktor risiko mayor adalah TIA, stroke sebelumnya, hipertensi, kelainan jantung, tanda-tanda klinis aterosklerosis, diabetes mellitus dan polisitemia sedangkan yang termasuk dalam faktor risiko minor adalah kadar lipid yang tinggi dalam darah, hematokrit yang tinggi, merokok obesitas, kontrasepsi oral, hiperurikasemia, alkohol dan hiperfibrinogenemia.

NINDS menggolongkan faktor risiko stroke ke dalam 4 kelompok dan masing-masing kelompok dibagi lagi menjadi faktor risiko yang pasti dan yang mungkin.

Kelompok yang pertama adalah karakter dan gaya hidup, selanjutnya penyakit atau petanda penyakit, lesi struktural yang asimtomatik dan terakhir kombinasi faktor-faktor multipel.

Faktor risiko yang termasuk dalam karakter dan gaya hidup yang pasti adalah merokok, konsumsi alkohol, penyalahgunaan obat, umur, jenis kelamin, suku bangsa, faktor-faktor familial dan yang mungkin adalah penggunaan kontrasepsi oral, diet, tipe kepribadian, letak geografis, musim, iklim, faktor sosioekonomi, kurangnya aktivitas fisik, obesitas, kadar lipid darah yang abnormal dan kematian maternal.

Faktor risiko yang termasuk dalam penyakit atau petanda penyakit yang pasti adalah hipertensi, penyakit jantung, TIA, hematokrit yang tinggi, diabetes mellitus, penyakit sickle cell, hiperfibrinogenemia, migren atau yang mirip dengan migren dan yang mungkin adalah hiperurikasemia dan hipertiroidi.

Faktor risiko yang termasuk dalam lesi struktural asimtomatik yang didapat pada pemeriksaan fisik adalah adanya bruit pada servikal, orbital dan kranial, emboli retina, perbedaan tekanan

darah pada kedua lengan, berkurangnya tekan pada okulopletismo-grafi dan yang didapat pada pemeriksaan imaging adalah infark atau perdarahan yang tenang pada MRI, CT Scan, Malformasi arteriovenosa, aneurisma, hamartoma, aterosklerosis dengan stenosis arterial, displasia fibromuskular, disseksi. Kelompok faktor risiko yang terakhir adalah merupakan kombinasi dari berbagai faktor risiko tersebut.

Merokok, pada saat ini dianggap sebagai faktor risiko GPDO [Shaper DKK 1991, Love DKK 1990, Gill DKK 1989, Wolf DKK 1988, Shinton&Beever 1989, Donnan DKK 1989, Colditz DKK 1988, Oleckno 1988, Merz 1987, Bonita DKK 1986, Abbott DKK 1986, Khaw DKK 1984, Bell&Ambrose 1982] dan pada suatu studi epidemiologi yang dilakukan Schulte [1991] telah dilaporkan merokok merupakan faktor risiko ke 7 dari 9 faktor risiko yang diteliti. Pengaruh buruk merokok ini tampak lebih jelas pada Infark Iskemik sedangkan pengaruhnya pada Perdarahan Intraserebral masih belum jelas. Yang sudah terbukti adalah merokok mempunyai korelasi yang jelas terhadap perdarahan subarakhnoid [Bell&Ambrose 1982, Fogelholm-&Murros 1987, Bonita 1986, Bell&Symon 1979, Shinton&Beevers 1989].

Rupanya pengaruh merokok terhadap timbulnya GPDO tersebut terjadi pada sistem 3P yang telah dijelaskan diatas.

Secara garis besar, asap rokok yang merupakan hasil pembakaran tembakau mengandung 2 unsur yaitu, unsur gas dan unsur partikel [Wynder&Hoffman 1979]. Asap rokok itu mengandung banyak sekali kedua macam unsur terse-

but akan tetapi, pada saat ini yang dikenal mempunyai pengaruh buruk bagi kesehatan hanya beberapa saja.

Gas karbonmonoksida [CO] mewakili unsur gas sedangkan nikotin dan tar mewakili unsur partikel.

Komposisi gas CO dan nikotin bervariasi dari satu rokok ke rokok yang lain. Komposisi tersebut dipengaruhi pula oleh filter yang dipasang pada ujung rokok itu. Yang sudah jelas adalah kadar nikotin berkurang dengan adanya filter ini [Fielding, 1985] akan tetapi tidaklah demikian halnya dengan gas CO.

Sesuai dengan jenis filternya, maka kadar gas CO pada rokok yang menggunakan filter berventilasi 21% lebih rendah dibandingkan rokok biasa sedangkan pada rokok yang berfilter tidak berventilasi mengandung gas CO 25% lebih tinggi dibandingkan rokok biasa [Wald, 1977]

Gas CO masuk ke dalam peredaran darah melalui paru-paru dan di dalam darah gas ini mempunyai daya ikat 200 - 300 kali lebih kuat terhadap hemoglobin dibandingkan oksigen [Astrup 1973, Ball & Turner 1974]. Sebagai akibatnya adalah kurva disosiasi oksihemoglobin akan bergeser ke kiri. Pergeseran ini menyebabkan transpor oksigen ke jaringan menjadi terganggu dan keadaan ini menyebabkan hipoksia jaringan.

Hipoksia pada dinding pembuluh darah menyebabkan sel-sel endotel membengkak dan sebagian lagi akan mengalami destruksi [Ball & Turner 1974, Asano 1986, GoTo 1988]. Peristiwa ini menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan sebagai akibatnya penimbunan lipid di daerah intima dan subintima meningkat.

Sebagai mekanisme kompensasi, tubuh akan berusaha mencukupi kebutuhan oksigen jaringan-jaringannya. Salah satu mekanisme tersebut adalah dengan meningkatkan volume eritrosit rata-rata sedangkan mekanisme yang lain adalah dengan memproduksi eritrosit lebih banyak. Keadaan ini menyebabkan jumlah eritrosit relatif lebih banyak dibandingkan normal atau seringkali disebut juga sebagai polisitemia relatif [McGill 1988, Smith&Landaw 1978, Sagone DKK 1975, Okuno 1973, Wasserman 1973]. Akibatnya, volume plasma menjadi relatif berkurang dan secara klinis akan didapati hematokrit yang meningkat [McGill 1988, Tirlapur 1983, Smith&Landaw 1978].

Pengaruh gas CO pada metabolisme lipid telah dibuktikan pula secara eksperimental tetapi belum jelas pengaruhnya pada manusia. Astrup&Kjeldsen 1973, melalui percobaannya pada kelinci yang diinhalasi dengan gas CO, telah memperlihatkan adanya peningkatan kolesterol 15-25 %.

Nikotin merupakan unsur partikel yang terdapat dalam asap rokok. Nikotin ini diabsorpsi ke dalam tubuh terutama melalui alveoli, akan tetapi ia dapat juga diabsorpsi melalui membran mukosa mulut, saluran gastrointestinal, saluran pernapasan dan kulit [Goodman&Gilman 1975, Astrup&Kjeldsen 1974]. Di dalam tubuh nikotin didistribusi keseluruh tubuh dan akan mempengaruhi berbagai sistem organ dan metabolisme.

Benowitz [1988] dan Robertson DKK [1987] menyatakan bahwa nikotin dapat menembus sawar darah otak dan didistribusi keseluruh otak secara pasif maupun transpor aktif melalui pleksus khoroideus. Kadarnya didapatkan tertinggi di hipotalamus, hipo-

kampus, talamus, mesensefalon, dan batang otak maupun korteks serebri. Nikotin juga terikat pada neuron-neuron dopaminergik nigrostriatal dan mesolimbik.

Sebagai akibat ikatan nikotin pada reseptor-reseptor yang diduga terdapat pada neuron-neuron presinaptik, terjadilah stimulasi susunan saraf pusat melalui jalur-jalur neurohumoral. Stimulasi ini menyebabkan pelepasan neurotransmitter asetilkolin, norepinefrin, dopamin, serotonin, vasopresin, hormon pertumbuhan, ACTH dan gastrin.

Selain itu, nikotin juga mempunyai pengaruh pada medula spinalis, ganglion simpatis dan tombol terminal neuron postganglionik.

Pengaruh nikotin pada sistem susunan saraf pusat ini menyebabkan suatu perasaan segar, perbaikan suasana hati dan relaksasi, tetapi belum diketahui apakah ada pengaruh buruk langsung pada otak tersebut.

Pengaruh nikotin pada sistem kardiovaskular terjadi melalui sistem saraf simpatis [Benowitz 1988]. Pengaruh ini bersifat bifasik.

Ashton [1991], Robertson DKK [1988], Benowitz [1988], Goodman-&Gilman [1975] menyatakan bahwa pada dosis rendah nikotin akan menyebabkan peningkatan tekanan darah, baik sistolik maupun diastolik sebanyak 5 - 10 mmHg, peningkatan frekuensi denyut jantung sebanyak 10 - 25 kali/menit, bertambahnya isi sekuncup dan aliran darah ke otak .

Seltzer [1974], dalam penelitiannya telah membuktikan bahwa seseorang yang merokok secara kontinu mempunyai tekanan darah yang lebih rendah dibandingkan bukan perokok. Peningkatan tekanan

darah terjadi pada perokok yang mengalami obesitas dan bekas perokok.

Pengaruh pada daerah perifer adalah vasokonstriksi yang ditandai dengan menurunnya suhu kulit, venokonstriksi dan meningkatnya aliran darah ke otot.

Dorrance DKK [1987] telah melaporkan pula bahwa vasokonstriksi ini juga terjadi pada pembuluh darah-pembuluh darah intrakranial.

Pendapat yang sama telah dilaporkan pula oleh Rogers DKK [1985] dimana didapatkan perbaikan aliran darah ke otak pada perokok-perokok kronis yang berusia lanjut.

Pada dosis nikotin yang lebih besar akan terjadi blok pada ganglion, stimulasi vagal aferen dan depresi langsung pada otak yang secara klinis akan menyebabkan hipotensi dan bradikardia.

Pengaruh nikotin pada pembuluh darah terjadi pada sistem sintesa prostaglandin.

Dinding pembuluh darah dapat memproduksi 2 jenis prostaglandin yaitu prostasiklin dan tromboksan. Prostrasiklin mempunyai efek sebagai vasodilator dan menghambat terjadinya agregasi trombosit pada dinding pembuluh darah sedangkan tromboksan mempunyai sifat sebaliknya yaitu vasokonstriksi dan mempermudah terjadinya agregasi trombosit [Moncada&Vane 1979, Rogers DKK 1985].

Nikotin diketahui dapat menghambat kerja enzim siklooksigenase sehingga produksi prostasiklin berkurang [Rogers DKK 1985, Asano 1986, Benowitz 1988, Sonnenfeld&Wennmalm 1980]. Selain itu, produksi prostasiklin ini dapat juga berkurang karena rusaknya sel-sel endotel dinding pembuluh darah karena sesuatu sebab.

Perubahan keseimbangan kedua macam prostaglandin ini menyebabkan efek tromboksan menjadi dominan dan hal ini akan mempermudah

trombosit beragregasi pada dinding pembuluh darah.

Telah dilaporkan pula bahwa nikotin mempunyai pengaruh pada darah. McGill [1988] telah melaporkan bahwa terjadi peningkatan jumlah lekosit. Peningkatan tersebut, walaupun masih dalam batas normal, merupakan suatu petanda meningkatnya risiko GPD0 [Kannel DKK 1992]. Lekosit tersebut diduga dapat menyumbat pembuluh darah-pembuluh darah yang kecil dan juga dapat menyebabkan kerusakan pada sel endotel dinding pembuluh darah.

Selain itu, nikotin juga berperan pada sistem hemostasis. Telah dilaporkan pula bahwa nikotin telah menyebabkan peningkatan kadar fibrinogen [Fitzgerald DKK 1988, McGill 1988, Wilhelmsen DKK 1984]. Diduga peningkatan tersebut mempunyai hubungan dengan aktivasi simpatoadrenal. Nikotin, melalui pengaruhnya pada sistem prostaglandin, dapat mempengaruhi aktivitas trombosit. Dikatakan bahwa trombosit dapat melepaskan tromboksan sehingga dapat beragregasi satu sama lain dan aktivitas ini mempunyai korelasi dengan kadar nikotin [Benowitz 1988, Fitzgerald DKK 1988, Renaud DKK 1984, Moncada&Vane 1979].

Pengaruh perubahan metabolisme lemak akibat nikotin terjadi pada 2 fase.

Pada fase akut pengaruh tersebut sebagai akibat stimulasi simpatoadrenal dimana kadar adrenalin meningkat [Craig DKK 1989, Mjøs 1988, Yatsu 1986, Ball&Turner 1974, Hill&Wynder 1974, Astrup-&Kjeldsen 1973, Hawkins 1972]. Pada fase ini lipolisis jaringan lemak ditingkatkan sehingga kadar asam lemak bebas dalam darah

meningkat. Peningkatan kadar asam lemak bebas ini akan merangsang hati untuk mensekresi VLDL, LDL, HDL dan trigliserida. Peningkatan kadar LDL diikuti penurunan kadar HDL.

GOTO [1988] yang telah mengutip laporan Schettler DKK menyatakan bahwa peningkatan kadar asam lemak bebas dalam tersebut merupakan akibat dari katabolisme lemak yang dipercepat dari VLDL menjadi IDL dan LDL sedangkan penurunan kadar HDL adalah sebagai akibat peningkatan aktifitas lipoprotein lipase dan hepatic trigliseride lipase.

Pada fase kronik, perubahan kadar lemak dalam darah ini akan mempengaruhi proses aterosklerosis. Dikatakan bahwa yang banyak berperan pada proses aterosklerosis ini adalah asam lemak bebas dan penurunan kadar HDL₂ [Mjøs 1988].

Polisitemia relatif yang menyebabkan peningkatan hematokrit, leukositosis, perubahan aktivitas trombosit, hiperfibrinogenemia, peningkatan kadar asam lemak bebas dan LDL menyebabkan viskositas darah yang meningkat dan mempermudah terjadinya agregasi eritrosit dan trombosit [Landgraf, 1981].

Hipoksia sel endotel dinding pembuluh darah, perubahan keseimbangan prostasiklin-tromboksan, peningkatan kadar asam lemak bebas dan LDL mempermudah dan mempercepat proses aterosklerosis pembuluh darah.

Vasokonstriksi, takhikardia, peningkatan isi sekuncup, aterosklerosis baik pada pembuluh darah koroner maupun pada pembuluh darah perifer serta viskositas darah yang tinggi memperberat kerja otot jantung. Keadaan ini akan hipertrofi ventrikel kiri dan kebutuhan oksigen otot jantung meningkat. Apabila

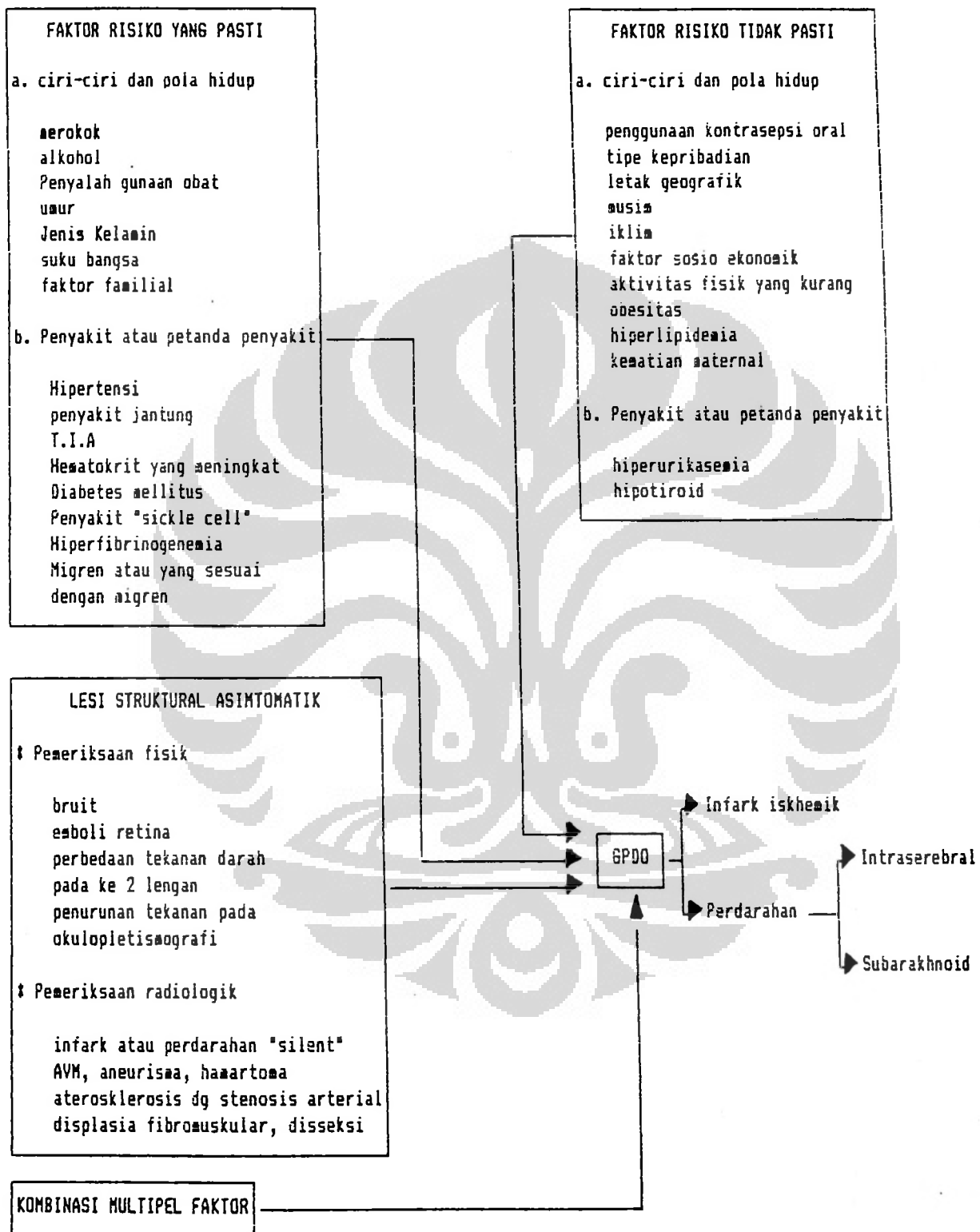
kebutuhan tersebut tak terpenuhi, maka jantung akan mengalami kegagalan dalam bentuk infark miokard yang selanjutnya dapat mengalami aritmia ataupun payah jantung. Sebagai akibatnya, perfusi jaringan otak berkurang dan tidak mustahil terjadi trombosis ataupun emboli.

Ke tiga peristiwa diatas itu akan menjadi suatu proses yang kompleks sehingga akhirnya terjadi obstruksi pembuluh darah otak.



MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
U. I.

KERANGKA KONSEP



BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

BAHAN PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di RSUP Cipto Mangunkusumo, Jakarta. Penderita GPDO yang digunakan dalam penelitian adalah penderita-penderita yang dirawat di bangsal perawatan saraf, lantai I kanan dan kiri, lantai II kanan dan kiri serta lantai VII kanan dan kiri IRNA B.

Penderita-penderita GPDO yang dimasukkan ke dalam penelitian adalah:

1. penderita GPDO dewasa, baik pria maupun wanita, yang berusia lebih atau sama dengan 20 tahun.
2. penderita-penderita tersebut didiagnosis menderita GPDO secara klinis dan CT Scan, baik yang mengalami infark Iskemik maupun yang mengalami Perdarahan Intraserebral.

Penderita-penderita GPDO dikeluarkan dari penelitian apabila ternyata:

1. mengalami T.I.A atau gangguan pembuluh darah otak sepi-
tas
2. mengalami gagal ginjal akut atau kronik
3. menderita Diabetes Mellitus
4. menderita kelainan katup jantung

5. mengalami malformasi arteriovenosa atau aneurisma
6. pada pemeriksaan fisik didapatkan bruit pada arteri Karotis, orbita
7. tidak dilakukan pemeriksaan CT Scan

Besar sampel penelitian ditentukan berdasarkan rumus :

$$n = \frac{\{ 1,96 \sqrt{2u(1-u)} + 0,842 \sqrt{f(1-f)} + pq \}^2}{(f-p)^2}$$

$$u = \frac{1}{2} f \left(1 + \frac{R}{1 + f(R - 1)} \right)$$

$$p = f \times \frac{R}{1 + f(R - 1)}$$

dimana f = perkiraan persentase Perdarahan Intracerebral pada GPDO

R = perkiraan besarnya risiko relatif

$$q = 1 - p$$

JENIS DAN CARA PENGAMBILAN SAMPEL PENELITIAN

Penelitian ini merupakan suatu penelitian retrospektif yang berjenis deskriptif analitik.

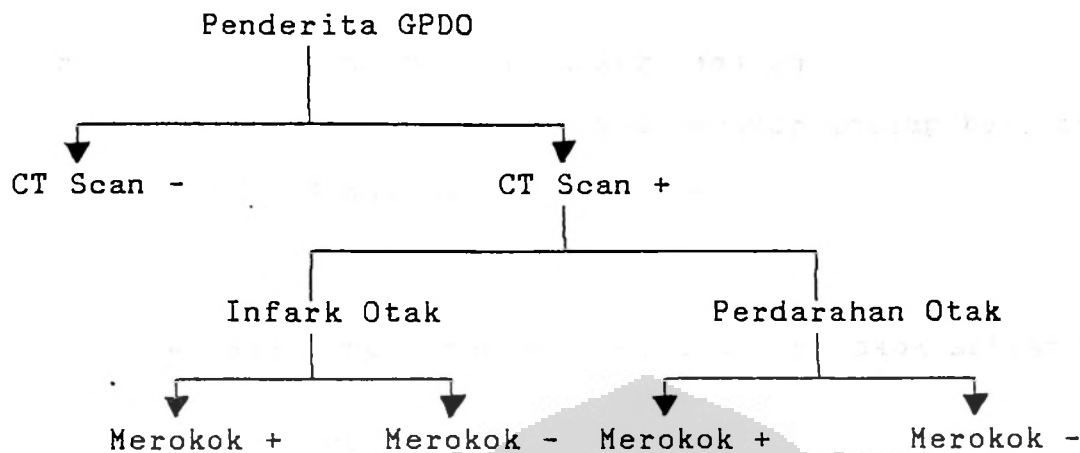
Desain penelitian ini adalah kasus kelola.

Pengambilan sampel penelitian dilakukan mulai 1 Januari 1991 hingga 31 Desember 1991.

Peneliti mencari penderita GPDO yang dirawat di ruangan-ruangan yang ditentukan secara aktif.

Kronologi pengambilan sampel penelitian ini seperti yang terlihat pada kerangka operasional dibawah ini.

Kerangka operasional



Pemeriksaan fisik klinis umum dan neurologik dilakukan pada penderita-penderita yang dicurigai menderita GPDO. Setelah diagnosis GPDO ditegakkan, baik secara klinis maupun dengan CT Scan, dan tidak termasuk ke dalam salah satu kriteria eksklusi, penderita diwawancarai langsung oleh peneliti. Apabila penderita ternyata tidak dapat diwawancarai, [mengalami penurunan kesadaran atau menderita afasia] maka wawancara dilakukan pada keluarga penderita yang terdekat. Wawancara dilakukan berdasarkan formulir yang telah disiapkan [lampiran 1] dan semua hasil wawancara dan pemeriksaan fisik dicatat ke dalamnya.

Batasan Operasional

Bukan Perokok [non smoker] adalah seseorang yang tidak pernah merokok atau seingatnya mengisap tidak lebih dari 10 batang selama hidupnya.

Bekas Perokok [ex smoker] adalah seseorang yang mempunyai riwayat merokok tetapi pada saat

ini telah berhenti merokok minimal 1 tahun.

Perokok jarang [Occasional smoker] adalah seseorang yang tidak merokok teratur setiap hari atau telah berhenti merokok kurang dari 1 tahun

Perokok adalah seseorang yang mempunyai kebiasaan merokok setiap hari

Perokok ringan adalah

perokok jarang atau seseorang yang mengisap kurang atau sama dengan 20 batang/hari dan asap rokok yang diisapnya hanya sampai di mulut saja.

Perokok berat adalah

seseorang yang mengisap rokok tanpa memperhatikan jumlah batang perharinya dan asap rokok yang diisapnya dimasukkan ke dalam paru-paru dan yang mengisap rokok lebih dari 20 batang/hari dimana asap rokok yang diisapnya hanya sampai di mulut saja.

Perokok mulut [mouth smoker] adalah

seseorang yang mengisap asap rokoknya hanya sampai di rongga mulut kemudian dikeluarkan kembali.

Perokok paru [lung smoker] adalah

seseorang yang mengisap asap rokoknya ke dalam paru-paru kemudian asap tersebut dikeluarkan kembali.

Pegawai negeri adalah seseorang yang sehari-harinya melakukan pekerjaan pada salah satu instansi pemerintah baik sipil maupun ABRI.

Pegawai swasta adalah

seseorang yang sehari-harinya melakukan pekerjaan pada salah satu instansi atau perusahaan swasta

Pegawai lepas adalah

seseorang yang sehari-harinya bekerja pada orang lain tanpa suatu ikatan yang resmi.

Usaha sendiri adalah

seseorang yang dengan modal, pengetahuan ataupun ketrampilannya sendiri melakukan suatu pekerjaan atau upaya mencari nafkah

Ibu rumah tangga adalah

seorang wanita yang dalam hidupnya sehari-hari melakukan pekerjaan mengurus rumah tangga

Pensiunan adalah

seseorang yang karena usia ataupun penyakit yang dideritanya telah menerima pensiun

Tidak bekerja adalah

seseorang yang belum atau tidak mendapat kesempatan mencari nafkah, atau seseorang yang karena usianya atau penyakit yang dideritanya tidak aktif lagi dalam mencari nafkah

Gangguan pembuluh darah otak adalah

semua kasus yang mengalami defisit neurologik fokal yang disebabkan gangguan pada pembuluh darah otak yang terjadi dalam waktu 2 minggu atau yang kemudian meninggal.

Gangguan pembuluh darah otak non hemoragik atau Infark Iskemik secara klinis :

- terjadinya sewaktu istirahat, perlahan-lahan
- tidak diikuti dengan penurunan kesadaran
- tidak didapati sakit kepala atau, bila ada hanya ringan saja
- tidak ada muntah
- tidak ada kejang

Gangguan pembuluh darah otak hemoragik atau Perdarahan Intracerebral secara klinis adalah

- terjadinya mendadak sewaktu dalam keadaan aktif
- diikuti dengan penurunan kesadaran
- dapat diikuti dengan sakit kepala hebat
- dapat diikuti dengan muntah dan kejang

Riwayat Hipertensi adalah

seseorang, yang dalam hidupnya hingga menderita GPDO dan dirawat di RSCM, pernah dinyatakan mempunyai tekanan darah sistolik diatas 160 mmHg dan diastolik lebih dari 90 mmHg, atau pernah atau sedang minum obat-obatan penurun tekanan darah.

Riwayat T.I.A atau gangguan peredaran darah otak sepintas adalah

seseorang yang dalam hidupnya hingga mengalami GPDO, pernah mengalami defisit neurologik fokal yang timbul mendadak dan berlangsung tidak lebih dari 24 jam.

Batasan operasional untuk eksklusi

Riwayat penyakit jantung adalah

seseorang, dalam hidupnya hingga menderita GPDO dan dirawat di RSCM, pernah atau sedang mengalami dan pernah atau sedang menjalani pengobatan angina pektoris, infark miokard atau dekompen-sasi kordis.

Kelainan katup jantung adalah

seseorang, yang pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya bising sistolik atau diastolik atau kombinasi keduanya, dengan atau tanpa tanda-tanda dekompensasi kordis

Riwayat penggunaan kontrasepsi keluarga berencana adalah

seseorang, wanita, yang dalam hidupnya hingga menderita GPDO, pernah atau sedang menggunakan kontrasepsi hormonal.

Hasil rekamam elektrokardiografi yang dicatat adalah rekaman yang dibuat dalam minggu pertama penderita dirawat dan kesimpulan hasil rekaman diambil berdasarkan jawaban konsultasi UPF jantung yang dibaca oleh salah seorang staf ahli.

Diabetes Melitus

seseorang, yang pada pemeriksaan darah vena, didapatkan kadar gula darah puasanya lebih dari 140 mg% dan kadar gula 2 jam kemudian 200 mg%.

Gagal ginjal akut atau kronik

seseorang, yang pada pemeriksaan fisik dan laboratorium didapatkan tanda-tanda uremia, dan pernah atau dipikirkan untuk melakukan tindakan dialisa

PENYAJIAN DAN PENGOLAHAN DATA

Data-data yang telah terkumpul disajikan dalam bentuk profil sampel penelitian dan tabel-tabel distribusi.

Yang dianggap sebagai *variabel dependen* adalah

- Infark iskhemik
- Perdarahan Intraserebral

Yang dianggap sebagai *variabel independen* adalah

- usia penderita GPDO
- jenis kelamin penderita GPDO
- riwayat hipertensi
- pola kebiasaan merokok:
 - keteraturan mengisap rokok
 - jumlah batang rokok yang diisap perhari
 - cara mengisap asap rokok
 - jenis rokok yang diisap
 - lamanya kebiasaan mengisap rokok

Yang dianggap sebagai kasus adalah Perdarahan Intraserebral

Yang dianggap sebagai kelola adalah Infark Iskemik

Analisa data dilakukan dalam 2 tahap dengan menggunakan komputer.

Pada tahap pertama analisis data dilakukan dengan memperhatikan satu variabel independen saja, yaitu variabel merokok, variabel hipertensi dan variabel jenis kelamin.

Data yang dianalisis diambil dari tabel bivariat.

Uji statistik yang digunakan adalah

	NHM	HM
Faktor risiko +	a	b
Faktor risiko -	c	d

a, b, c, d adalah nilai yang didapat dari pengamatan

RASIO ODD
$$OR = \frac{a \times d}{b \times c}$$

Nilai interval kepercayaan untuk 95 % persentil adalah

$$e^Y \text{ sampai } e^Z$$

dimana $y = \log_e OR - [1,96 \times SE(\log_e OR)]$

$$z = \log_e OR + [1,96 \times SE(\log_e OR)]$$

$$SE(\log_e OR) = \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}$$

Pada tahap kedua analisis data dilakukan dengan memperhatikan dua variabel independen yaitu, variabel merokok dan riwayat hipertensi dan selanjutnya antara variabel merokok dan jenis kelamin .

Rumus yang digunakan untuk uji statistik ini adalah

MANTEL HAENSZEL

$$OR_{M-H} = \frac{\sum \frac{a_i d_i}{n_i}}{\sum \frac{b_i c_i}{n_i}}$$

Interval kepercayaan untuk 95 % persentil adalah

e^M sampai e^N

dimana $M = \log_e OR_L - [1,96 \times SE(\log_e OR_L)]$

$N = \log_e OR_L + [1,96 \times SE(\log_e OR_L)]$

$$SE(\log_e OR_L) = \frac{1}{f \cdot w}$$

$$w = \sum w_i$$

$$w_i = \frac{1}{1/a_i + 1/b_i + 1/c_i + 1/d_i}$$

Uji kemaknaan dilakukan dengan menggunakan tes X^2

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

dimana E = nilai yang diharapkan

O = Nilai yang didapat dari pengamatan

X^2 = tes "Chi Square"

Pada tabel 2x2 digunakan rumus sebagai berikut:

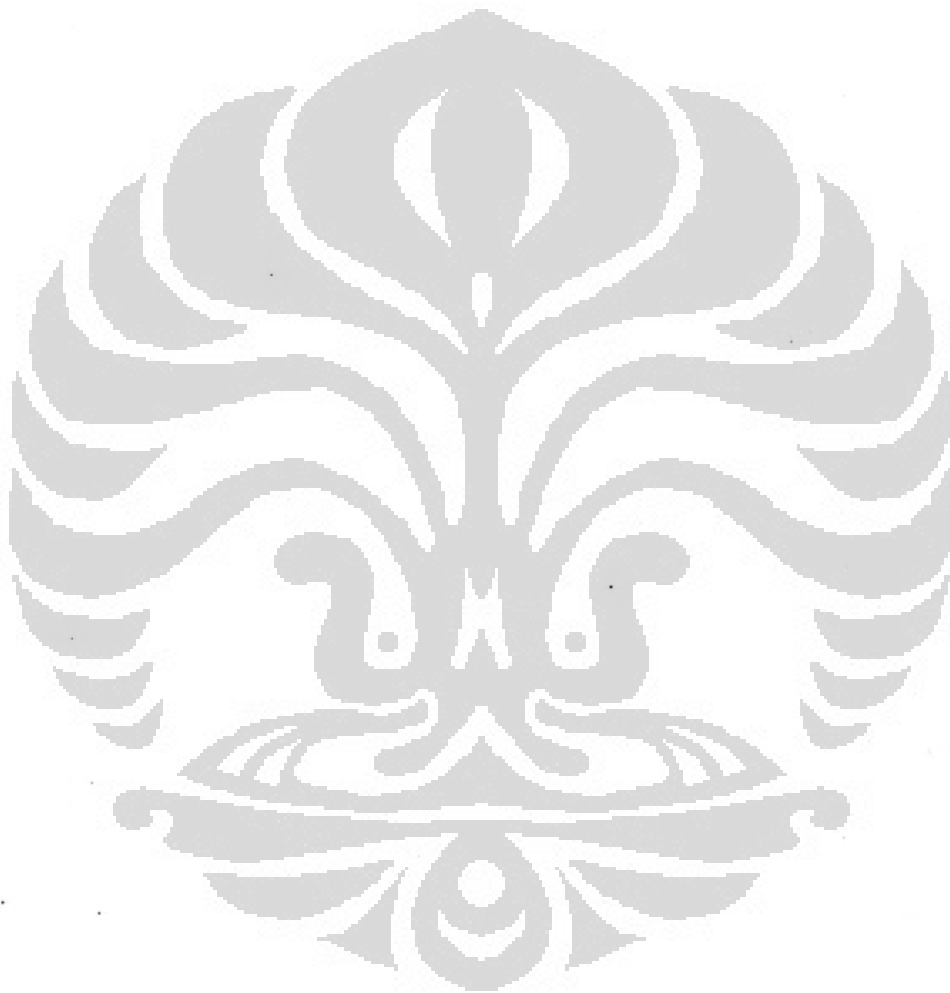
$$X^2 = \frac{(ad - bc)^2}{(a + b)(c + d)(b + d)(a + c)}$$

dimana a, b, c, d adalah nilai yang diamati dari masing-masing sel.

Apabila nilai yang dari salah satu sel tersebut kurang dari 5, maka digunakan koreksi Yates.

Modifikasi rumus tersebut adalah sebagai berikut:

$$x^2 = \frac{\{(|ad - bc|) - \frac{1}{2}(a + b + c + d)\}^2 (a + b + c + d)}{(a + b)(c + d)(b + d)(a + c)}$$



BAB 4

HASIL PENELITIAN

Pada pengumpulan data penderita GPDO yang memenuhi kriteria yang telah ditentukan didapatkan 214 kasus. Setelah diteliti lebih lanjut, didapatkan 202 kasus yang mempunyai data yang lengkap. Karakteristik data tersebut adalah sebagai berikut:

Tabel I: Karakteristik sampel

	NHM	HM
Jumlah penderita GPDO	142	60
Umur rata-rata $\pm$ SD tahun	57,1 $\pm$ 10,6	57 $\pm$ 11,7
Jenis kelamin		
laki-laki	107	36
perempuan	35	24
Suku bangsa [%]		
Indonesia bag. Barat	93	
Indonesia bag. Tengah	5,5	
Indonesia bag. Timur	1,5	
Pendidikan [%]		
Buta huruf	16,8	
SD	44,1	
SMP	17,8	
SMA	15,3	
Akademi	5	
Perguruan tinggi	1	
Pekerjaan [%]		
Pegawai negeri	12,4	
Pegawai swasta	10,4	
Pekerja lepas	11,4	
Usaha sendiri	13,9	
Ibu rumah tangga	25,7	
Pensiunan	18,3	
Tidak bekerja	7,9	
Status pernikahan [%]		
Belum menikah	2,5	
menikah	80,2	
cerai hidup	2,5	
cerai mati	14,9	

Pada sampel ini didapatkan 142 kasus NHM [70,3 %] dan 60 kasus HM [29,7 %].

Umur rata-rata kelompok penderita dari masing-masing jenis GPD0 adalah sama yaitu, 57,1 tahun untuk NHM dan 57 tahun untuk HM.

Pada kelompok NHM, proporsi penderita laki-laki hampir 3 kali dibandingkan penderita perempuan [107:36] sedangkan proporsi penderita laki-laki kurang lebih $1\frac{1}{2}$ kali penderita perempuan [35:24] pada kelompok HM.

93 % penderita berasal dari suku-suku yang terdapat di Indonesia bagian barat sedangkan selebihnya berasal dari Indonesia bagian tengah dan timur. Suku-suku yang termasuk dalam kelompok suku Indonesia bagian barat adalah suku Jawa, Sunda, Betawi, Minang, Batak, Aceh, Lampung, Cina, Bali, Palembang dan Bangka. Suku yang termasuk dalam kelompok suku bangsa Indonesia bagian tengah adalah suku Manado dan Bugis sedangkan suku Ambon termasuk dalam kelompok suku Indonesia bagian timur.

Penderita dalam sampel penelitian ini berasal dari golongan sosial ekonomi menengah ke bawah dan bagian terbesar yaitu, 44,1 % hanya menikmati pendidikan sampai sekolah dasar.

80,2 % penderita GPD0 dalam sampel penelitian ini menikah dan 14,9 % pasangan penderita GPD0 dalam sampel tersebut telah meninggal dunia.

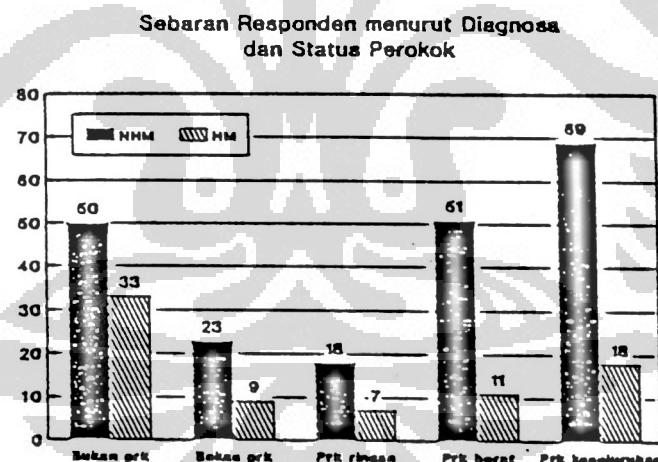
Pada tabel II terlihat bahwa 119 penderita GPD0 mempunyai riwayat merokok sedangkan 83 orang bukan perokok. Dari 119 orang tersebut, 25 orang perokok ringan, 62 orang perokok berat dan 32 orang telah meninggalkan kebiasaan merokoknya.

Tabel II: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Status Perokok

PEROKOK	DIAGNOSA NHM	HM	TOTAL	% TASE NHM	% TASE HM
Bukan Perokok	50	33	83	60,24	39,75
Bekas Perokok	23	9	32	71,86	28,14
Perokok ringan	18	7	25	72	28
Perokok berat	51	11	62	82,26	17,74
Keseluruhan	69	18	87	79,31	20,69
TOTAL	142	60	202	70,30	29,70

Dipandang dari jenis GPDO yang dialami, proporsi NHM:HM pada perokok ringan, perokok berat, perokok keseluruhan serta bekas perokok adalah berturut-turut 2,6:1, 4,6:1, 3,8:1 dan 2,5:1 [Grafik I].

Grafik I



Sebagian besar responden tersebut, atau 92,44% mempunyai kebiasaan merokok lebih dari 11 tahun sedangkan sisanya, 5,88% mempunyai kebiasaan merokok dalam 6 sampai 10 tahun terakhir dan 1,68% baru membiasakan diri merokok dalam 5 tahun terakhir [Tabel

III].

Tabel III : Sebaran Perokok menurut Diagnosa dan lama kebiasaan merokok

LAMA KEBIASAAN MEROKOK [thn]	NHM			HM			TOTAL	% TASE
	Bks	Prk	Prk ringan Prk berat	Bks	Prk	Prk ringan Prk berat		
0 - 5	-	2	-	-	-	-	2	1,58
6 - 10	5	-	-	2	-	-	7	5,88
> 11	18	16	51	7	7	11	110	92,44
TOTAL	23	18	51	9	7	11	119	100

Pada tabel IV dapat disaksikan lama berhenti merokok responden bekas perokok. Persentase terbanyak dijumpai dalam 5 tahun terakhir, yaitu 56,25%.

Persentase kedua terbanyak lama berhenti merokok, yaitu 31,25%, terjadi lebih dari 11 tahun dan yang terakhir yang terjadi dalam 6 sampai 10 tahun terakhir adalah 12,5%.

Tabel IV : Sebaran Bekas Perokok menurut Diagnosa dan lama berhenti merokok

LAMA BERHENTI MEROKOK [thn]	NHM	HM	TOTAL	% TASE
0 - 5	12	6	18	56,25
6 - 10	3	1	4	12,5
> 11	8	2	10	31,25
TOTAL	23	9	32	100

Adapun jenis rokok yang diisap dapat disaksikan pada tabel V dan grafik II dibawah ini.

Secara garis besar macam rokok dikelompokkan ke dalam 6 kelompok besar yaitu, rokok putih berfilter dan tidak berfilter, rokok kretek berfilter dan tidak berfilter, pipa dan kombinasi dari ke-

lompok-kelompok tersebut.

79% penderita GPD0 dalam sampel penelitian ini mengisap rokok kretek, dimana 27,7% mengisap yang tidak berfilter, sedang sisanya mengisap yang berfilter.

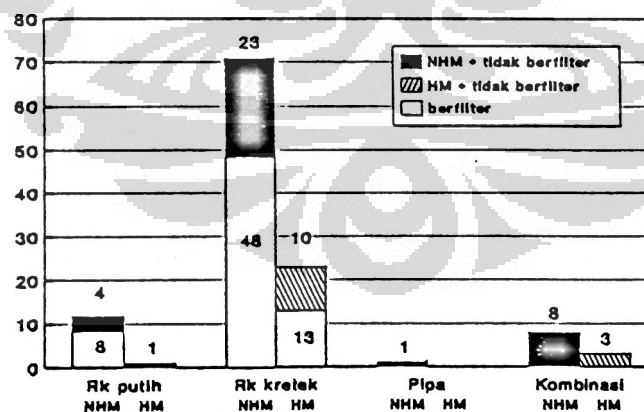
Perbandingan jenis GPD0 [NHM:HM] yang dialami pada masing-masing kelompok rokok kretek tersebut adalah berturut-turut 23:10 dan 48:13.

Tabel V : Sebaran Responden menurut Diagnosa dan jenis rokok yang diisap

JENIS ROKOK	DIAGNOSA		TOTAL	PERSENTASE [%]
	NHM	HM		
Rokok putih, filter -	4		4	3,4
Rokok putih, filter +	8	1	9	7,6
Rokok kretek, filter -	23	10	33	27,7
Rokok kretek, filter +	48	13	61	51,3
Pipa	1		1	0,8
Kombinasi	8	3	11	9,2
TOTAL	92	27	119	100

Grafik II

Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Jenis Rokok yang diisap



Dipandang dari kelompok jenis GPDO yang dialami, maka 25% [23/92] perokok penderita NHM dan 37,04% [10/27] perokok penderita HM mengisap rokok kretek tidak berfilter, sedangkan 52,17% [48/92] perokok penderita NHM serta 48,15% [13/27] perokok penderita HM mengisap rokok kretek berfilter.

Kelompok penderita GPDO yang mengisap rokok putih mempunyai persentase yang jauh lebih kecil, yaitu 11%.

3,4% mengisap rokok putih tidak berfilter, sedangkan sisanya 7,6% mengisap rokok putih yang berfilter.

Perbandingan jenis GPDO [NHM:HM] yang dialami pada masing-masing kelompok rokok putih berfilter adalah 8:1 sedangkan pada kelompok rokok putih tak berfilter, seluruhnya mengalami NHM.

Dipandang dari kelompok jenis GPDO yang dialami, maka 4,35% [4/92] perokok penderita NHM mengisap rokok putih tidak berfilter, sedangkan 8,7% [8/92] perokok penderita NHM dan 1,09% [1/27] perokok penderita HM mengisap rokok putih berfilter.

Kelompok penderita GPDO yang mengisap kombinasi rokok-rokok tersebut diatas adalah 9,2%. 8,7% [8/92] perokok ini mengalami NHM sedangkan 11,11% [3/27] mengalami HM.

Dalam sampel penelitian ini hanya didapati 1 orang perokok pipa dan ia menderita NHM.

Tabel VI menggambarkan distribusi responden yang mempunyai riwayat hipertensi, baik dalam kelompok NHM maupun dalam kelompok HM.

Responden dalam kelompok NHM maupun HM yang mempunyai riwayat hipertensi mempunyai proporsi yang kurang lebih sama yaitu, masing-masing 2,4:1.

Perbandingan responden laki-laki:perempuan dalam sampel pe-

nelitian ini, seperti yang terlihat dalam tabel VII, adalah 143:59 atau kurang lebih 2,4:1.

107 responden dalam kelompok NHM [75,35%] dan 36 responden dalam kelompok HM [60%] adalah laki-laki.

Tabel VI: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Riwayat Hipertensi

RIWAYAT	DIAGNOSA		TOTAL	% TASE NHM	% TASE HM
	NHM	HM			
Hipertensi -	66	28	94	70,21	29,79
Hipertensi +	76	32	108	70,37	29,63
TOTAL	142	60	202	70,30	29,70

Tabel VII: Sebaran Responden menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin

PEROKOK	DIAGNOSA		TOTAL	% TASE NHM	% TASE HM
	NHM	HM			
Perempuan	35	24	59	59,32	40,68
Laki-laki	107	36	143	74,83	25,17
TOTAL	142	60	202	70,30	29,70

Pada analisis data dengan memperhatikan 1 variabel saja, didapatkan hasil seperti dibawah ini.

Tabel VII memperlihatkan rasio Odd masing-masing tipe perokok yang menderita HM.

Apabila rasio odd responden bukan perokok yang menderita HM adalah 1, maka rasio odd bekas perokok sama dengan perokok ringan, yaitu 0,59 dengan 95% interval kepercayaan masing-masing 0,25-

1,43 dan 0,22-1,56. Pada uji statistik, kedua-duanya ternyata tidak bermakna.

Rasio Odd perokok berat adalah 0,33 dengan 95% interval kepercayaan 0,15-0,70 dan bermakna secara uji statistik [$P < 0,05$; $\chi^2 = 7,13$].

Apabila perokok berat dan ringan disatukan, atau dengan kata lain sebagai perokok keseluruhan, maka uji statistik tersebut masih bermakna [$P < 0,05$; $\chi^2 = 6,48$] dimana Rasio Oddnya 0,44 dengan 95% interval kepercayaan 0,20-0,77.

Ada tidaknya riwayat hipertensi tampaknya tidak memberi pengaruh pada responden yang menderita HM ini [tabel VIII].

Apabila penderita HM yang tidak mempunyai riwayat hipertensi dianggap 1, maka Rasio Odd penderita HM yang mempunyai riwayat hipertensi adalah 0,99 dengan 95% interval kepercayaan 0,54-1,82 dan pada uji statistik tidak bermakna [$P > 0,05$; $\chi^2 = 0,02$].

Begitu pula halnya dengan uji statistik jenis kelamin penderita HM ini [tabel X]. Apabila penderita HM perempuan dianggap sebagai 1, maka Rasio Odd penderita HM pria adalah 0,49 dengan 95% interval kepercayaan dan pada uji statistik tidak bermakna [$P > 0,05$; $\chi^2 = 4,09$].

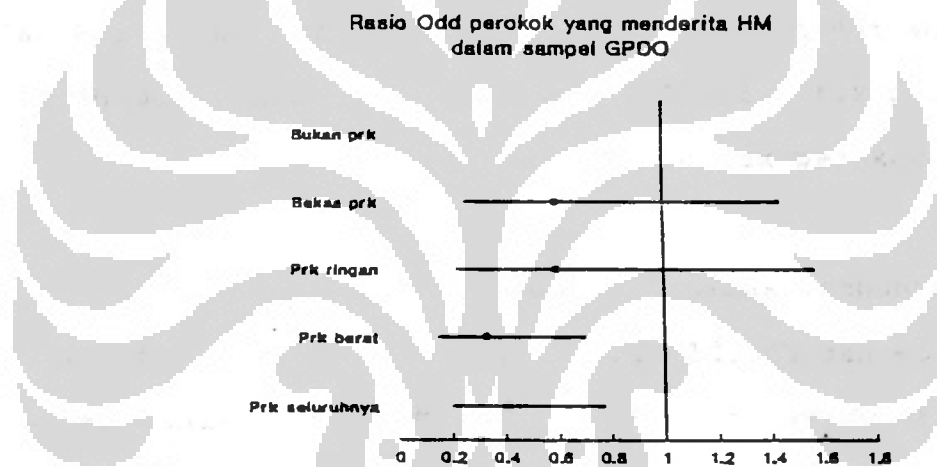
Tabel XI dan XII adalah tabel-tabel yang memperlihatkan distribusi responden dengan memperhatikan 2 variabel sekaligus.

Tabel XI dan grafik IV adalah tabel distribusi responden pada masing-masing jenis GPDO dengan memperhatikan status perokok serta riwayat hipertensinya.

Tabel VIII: Rasio Odd Perokok yang menderita HM dalam sampel GPDO

PEROKOK	RASIO ODD HM	INTERVAL KEPERCAYAAN	CHI	P	
Bukan Perokok	1				
Bekas Perokok	0,59	0,25 - 1,43	0,89	>0,05	NS
Perokok					
ringan	0,59	0,22 - 1,56	0,69	>0,05	NS
berat	0,33	0,15 - 0,70	7,13	<0,05	S
seluruhnya	0,40	0,20 - 0,77	6,48	<0,05	S

Grafik III



Tabel IX: Rasio Odd penderita HM yang mengalami Hipertensi dalam sampel GPDO

RIWAYAT	RASIO ODD HM	INTERVAL KEPERCAYAAN	CHI	P	
Hipertensi -	1				
Hipertensi +	0,99	0,54 - 1,82	0,02	>0,05	NS

Tabel X: Rasio Odd penderita laki-laki yang mengalami HM dalam sampel GPD0

PEROKOK	RASIO ODD HM	INTERVAL KEPERCAYAAN	CHI	P
Perempuan	1			
Laki-laki	0,49	0,26 - 0,93	4,09	>0,05 NS

Pada kelompok yang mempunyai riwayat hipertensi, distribusi penderita GPD0 bukan perokok, bekas perokok, perokok ringan, perokok berat dan perokok keseluruhan adalah berturut-turut 46, 20, 13, 29 dan 42 responden.

Perbandingan jenis GPD0 [NHM:HM] pada masing-masing status perokok dalam kelompok yang mempunyai riwayat hipertensi adalah 1,9:1 untuk bukan perokok dan bekas perokok, 1,6:1 untuk perokok ringan, 6,3:1 untuk perokok berat dan 3,7:1 untuk perokok keseluruhan.

Distribusi responden pada kelompok yang tidak mempunyai riwayat hipertensi adalah berturut-turut 37, 12, 12, 33 dan 45 orang.

Perbandingan jenis GPD0 [NHM:HM] pada masing-masing status perokok agak berbeda dibandingkan kelompok yang mempunyai riwayat hipertensi.

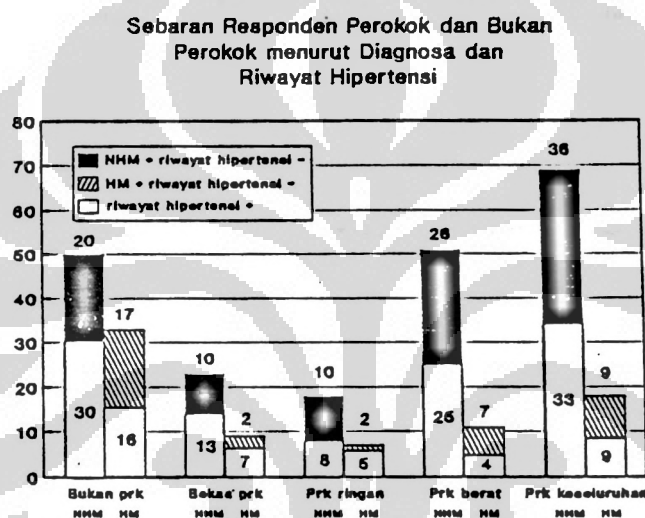
Perbandingan yang mencolok adalah perbandingan pada bekas perokok dan perokok ringan, yaitu masing-masing 5:1, sedangkan pada perokok berat hanya hampir $\frac{1}{2}$ kalinya, yaitu 3,7:1.

Akan tetapi, Perbandingan pada perokok keseluruhan hampir sama pada kedua kelompok tersebut, yaitu 4:1.

Tabel XI: Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Riwayat Hipertensi

PEROKOK	Riwayat Hipertensi +			Riwayat Hipertensi -		
	NHM	HM	Total	NHM	HM	Total
Bukan Perokok	30	16	46	20	17	37
bekas Perokok	13	7	20	10	2	12
Perokok						
ringan	8	5	13	10	2	12
berat	25	4	29	26	7	33
keseluruhan	33	9	42	36	9	45
TOTAL	76	32	108	66	28	94

Grafik IV



Tabel XII dan grafik V memperlihatkan distribusi responden pada masing-masing jenis GPDO dengan memperhatikan status perokok dan jenis kelaminnya.

Responden dalam kelompok laki-laki terbanyak dijumpai pada perokok berat yang kemudian berturut-turut diikuti bukan perokok, bekas perokok dan perokok ringan.

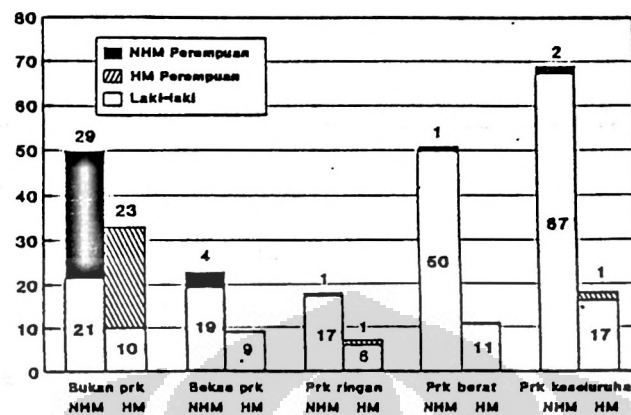
Perbandingan jenis GPDO [NHM:HM] pada masing-masing status perokok tersebut adalah berturut-turut 4,6:1, 2:1, 2:1 dan 2,8:1.

Pada perokok keseluruhan perbandingan tersebut hampir 4 kali,

yaitu 3,9:1.

Grafik V

Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin



Berbeda dengan kelompok laki-laki, pada distribusi pada kelompok perempuan tidak merata. Proporsi terbesar terdapat pada bukan perokok, yaitu 52 dari 59 responden dengan perbandingan NHM:HM 1,2:1.

Pada kelompok bekas perokok dan perokok berat hanya dijumpai penderita NHM, masing-masing 4 dan 1 responden dan pada kelompok perokok ringan hanya dijumpai masing-masing 1 responden penderita NHM dan HM.

Tabel XII: Sebaran Responden Perokok dan Bukan Perokok menurut Diagnosa dan Jenis Kelamin

PEROKOK	Laki-laki			Perempuan		
	NHM	HM	Total	NHM	HM	Total
Bukan Perokok	21	10	31	29	23	52
Bekas Perokok	19	9	28	4	-	4
Perokok ringan	17	6	23	1	1	2
berat	50	11	61	1	-	1
keseluruhan	67	17	84	2	1	3
TOTAL	107	36	143	35	24	59

Analisis dengan memperhatikan 2 variabel, seperti yang terlihat pada tabel XIII, yang menggunakan rumus Mantel Haenzsel, bertujuan mempelajari interaksi ke 2 variabel tersebut.

Dengan adanya riwayat hipertensi, baik pada perokok berat maupun pada perokok keseluruhan, rasio Odd penderita HM dapat dikatakan tidak berubah, yaitu masing-masing 0,31 [0,14-0,68] dan 0,39 [0,22-0,77] dan pada uji statistik tetap berbeda bermakna [$P < 0,05$; $X^2 = 8,26$ dan $P < 0,05$; $X^2 = 7,15$].

Hal yang sama terjadi juga pada rasio Odd penderita HM bekas perokok dan perokok ringan.

Rasio Odd bekas perokok sama dengan perokok ringan, yaitu 0,60 dengan 95% interval kepercayaan masing-masing 0,25-1,45 dan 0,23-1,54. Pada uji statistik, kedua-duanyapun tidak berbeda bermakna [$P > 0,05$; $X^2 = 1,27$ dan $P > 0,05$; $X^2 = 1,14$].

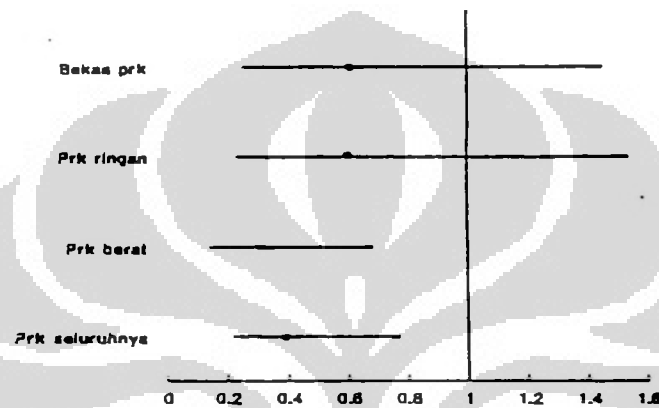
Tabel XIII: Rasio Odd Perokok yang mengalami HM dengan memperhatikan masing-masing faktor Riwayat Hipertensi dan Jenis Kelamin

PEROKOK	VARIABEL	RASIO ODD	INTERVAL KEPERCAYAAN	CHI	P
Bekas Perokok	tanpa strata	0,59	0,25 - 1,43	0,89	>0,05 NS
	Rw Hipertensi +	0,60	0,25 - 1,45	1,27	>0,05 NS
	Jenis Kelamin	-	-	-	-
Perokok ringan	tanpa strata	0,59	0,22 - 1,56	0,69	>0,05 NS
	Rw Hipertensi +	0,60	0,23 - 1,54	1,14	>0,05 NS
	Jenis Kelamin	0,80	0,27 - 2,43	0,15	>0,05 NS
Perokok berat	tanpa strata	0,33	0,15 - 0,70	7,13	<0,05 S
	Rw Hipertensi +	0,31	0,14 - 0,68	8,26	<0,05 S
	Jenis Kelamin	-	-	-	-
Perokok keseluruhan	tanpa strata	0,40	0,20 - 0,77	6,48	<0,05 S
	Rw Hipertensi +	0,39	0,22 - 0,77	7,15	<0,05 S
	Jenis Kelamin	0,55	0,23 - 1,29	1,91	>0,05 NS

Analisis data dengan memperhatikan status perokok dan jenis kelamin tidak dapat dilakukan seluruhnya karena data yang ada tidak cukup. Analisis tersebut hanya dapat dilakukan pada perokok ringan dan perokok keseluruhan.

Grafik VI

Rasio Odd Perokok yang mengalami HM
dengan memperhatikan Faktor Riwayat
Hipertensi



Rasio Odd penderita HM perokok ringan meningkat menjadi 0,80 [0,27-2,43] dan pada perokok keseluruhan meningkat menjadi 0,55 [0,23-1,29]. Uji statistik pada kedua status perokok tersebut tetap tidak berbeda bermakna [$P > 0,05$; $\chi^2 = 0,15$ dan $P > 0,05$; $\chi^2 = 1,91$].

BAB 5

PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini mendapatkan bahwa seorang bekas perokok dan seorang perokok ringan mempunyai kesempatan sebanyak 0,59 kali untuk mengalami HM dibandingkan NHM.

Selain itu, seorang perokok berat dan perokok pada umumnya mempunyai kesempatan sebanyak 0,33 kali dan 0,40 kali untuk mengalami HM dibandingkan NHM.

Dengan demikian, kemungkinan untuk mendapat HM lebih kecil dibandingkan NHM pada perokok. Makin berat derajat merokoknya, maka kemungkinan mengalami NHM makin besar.

Hal ini menandakan, bahwa rupanya pengaruh merokok memang tidak jelas pada terjadinya HM.

Hingga saat ini belum banyak penelitian-penelitian yang secara khusus mempelajari hubungan pengaruh merokok pada Perdarahan Intracerebral.

Beberapa peneliti yang sudah mencoba mempelajarinya, baik secara langsung maupun tidak langsung.

Bell dan Ambrose [1982] melakukan suatu penelitian retrospektif pada 236 penderita GPD. Semua penderita tersebut di CT Scan dan Bila hasil CT Scan menunjukkan adanya Perdarahan Intracerebral yang dicurigai sebagai akibat aneurisma atau MAV, maka dilakukan angiografi. Sebanyak 55% dari penderita yang ditelitinya menjalani angiografi. Hasil yang didapatkan adalah 16% normal, sisanya pergeseran letak dari pembuluh darah dan tidak ada

satupun yang menunjukkan tanda-tanda perdarahan akibat aneurisma ataupun MAV.

Mereka sampai pada kesimpulan bahwa agaknya pengaruh merokok tidak jelas pada Perdarahan Intraserebral.

Dibandingkan dengan penelitian yang sudah dilakukan, dimana bila ada kecurigaan adanya perdarahan subarakhnoid, baik secara klinis maupun dari hasil CT Scan, dikeluarkan, maka hasil yang didapat rupanya sesuai dengan apa yang telah didapatkan oleh Bell dan Ambrose.

Gill DKK [1989] melakukan suatu penelitian kasus kelola dengan menggunakan 621 penderita GPDO dan 573 orang kontrol. Penderita-penderita ini dikelompokkan dalam infark serebral, perdarahan subarakhnoid dan Perdarahan Intraserebral. Pada semua penderita GPDO dilakukan CT Scan dan pada semua penderita subarakhnoid dilakukan pungsi lumbal. 95,7% penderita subarakhnoid menjalani pemeriksaan angiografi. Dari hasil penelitiannya didapatkan bahwa risiko relatif HM laki-laki perokok adalah 1,82 [95% interval kepercayaan 0,9-3,7], sedangkan risiko relatif HM perempuan perokok adalah 1,3 [95% interval kepercayaan 0,5-3,4].

Hasil penelitian Gill DKK diatas tidak dapat dibandingkan dengan hasil penelitian ini karena pada penelitiannya Gill DKK menganalisis data-datanya dengan cara memisahkan jenis kelaminnya, membandingkannya dengan orang normal dan kriteria perokok yang digunakan adalah perokok secara umum, dimana tidak dibeda-bedakan jumlah dan cara mengisap rokok. Selain itu, bekas perokok tidak dimasukkan ke dalam penelitiannya.

Dipandang dari riwayat hipertensi yang dialami penderita,

maka pada penelitian ini didapatkan bahwa seorang yang mempunyai riwayat hipertensi mempunyai kesempatan yang sama untuk mengalami HM ataupun NHM.

Apabila riwayat hipertensi dan status merokok penderita diperhitungkan dalam analisis data, maka risiko bekas perokok dan perokok ringan untuk mendapat HM adalah 0,6 kali dibandingkan NHM.

Rasio Odd pada perokok berat dan perokok keseluruhan penderita HM masing-masing 0,31 dan 0,39. Hasil ini praktis tidak berbeda dibandingkan hasil analisis pada satu variabel saja. Dengan demikian, dapat dikatakan bahwa pada penelitian ini riwayat hipertensi tidak jelas berpengaruh pada kejadian HM.

Hasil ini berbeda bila dibandingkan dengan literatur-literatur yang ada. Persentase Hipertensi pada kelompok penderita HM dan NHM dalam penelitian ini sama.

Cole DKK [1986], yang melakukan penelitian autopsi pada 100 orang hipertensi dan 100 orang normotensi, menyatakan bahwa infark serebral hampir selalu terjadi pada penderita normotensi sedangkan pada penderita hipertensi dapat terjadi infark atau perdarahan serebral.

Millikan [1987] menyatakan bahwa Perdarahan Intracerebral seringkali dihubungkan dengan hipertensi, akan tetapi Perdarahan Intracerebral tidak selalu diikuti riwayat hipertensi. Persentase Perdarahan Intracerebral pada penderita hipertensi 60-92%. Akan tetapi, Feldmann, dalam publikasinya pada tahun 1991, menyatakan bahwa ada kecenderungan penurunan persentase Perdarahan Intracerebral karena hipertensi dimana yang pada tahun 1987 80%, menjadi 46% pada tahun 1991.

Dengan sendirinya perubahan persentase tersebut akan mempengaruhi risiko relatif GPD0.

Hasil penelitian kasus kelola pada 132 penderita GPD0 dimana kasus perdarahan subarakhnoid dikeluarkan, dan 1586 kontrol, yang dilakukan Bonita DKK pada tahun 1986 mendapatkan hasil yang cukup fantastis. Mereka mendapatkan, bahwa risiko mendapat GPD0 pada perokok adalah 2,9 [2,0-4,1] dan risiko mendapat GPD0 pada penderita hipertensi adalah 4,1 [2,8-5,7].

Apabila merokok dan hipertensi diperhitungkan bersama-sama, maka risiko untuk mendapat GPD0 meningkat menjadi 18,6 [11,6-30,3].

Hasil penelitian kohort yang dilakukan Shaper DKK [1991] memberikan hasil yang mirip. Mereka melaporkan, bahwa seorang perokok mempunyai risiko mendapat GPD0 2 kali dibandingkan bukan perokok dan bekas perokok mempunyai risiko sama dengan bukan perokok. Risiko penderita hipertensi meningkat menjadi 12,1 kali dibandingkan yang normotensi dan risiko perokok yang mengalami hipertensi akan meningkat 10 kali dibandingkan bukan perokok yang normotensi.

Penelitian kohort di Finland timur pada tahun 1977-1985, yang dilaporkan Tuomilehto DKK pada tahun 1991 memberikan hasil yang berbeda dari peneliti-peneliti lain. Risiko relatif untuk mendapat GPD0 adalah 0,65 kali dibanding normal dan apabila faktor hipertensi dikendalikan, maka risiko relatif tersebut menjadi 0,75.

Hasil-hasil penelitian yang telah disebutkan diatas tadi tidak dapat dibandingkan dengan hasil penelitian yang telah dilakukan mengingat desain penelitian yang berbeda, dan GPD0 yang dimaksud pada ke 4 penelitian tersebut merupakan gabungan Infark

Iskemik dan perdarahan serebral dengan atau tanpa perdarahan subarakhnoid.

Dyken DKK [1984], dalam laporan khususnya tentang faktor risiko pada Stroke, menyatakan bahwa GPDO 30% lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Marquardsen [1986], dalam studi epidemiologi Stroke di Eropa, menyatakan bahwa perbedaan jenis kelamin pada kejadian GPDO hanya kecil saja.

Pada penelitian ini, proporsi penderita GPDO laki-laki dan perempuan adalah 2,4:1, dimana proporsi laki-laki penderita NHM dan HM masing-masing 75,35% dan 80%.

Proporsi ini berbeda dengan laporan Dyken DKK, tetapi mirip dengan apa yang dilaporkan Marquardsen.

Rasio Odd perokok yang mengalami HM dengan memperhatikan jenis kelamin, hanya didapatkan pada perokok ringan dan perokok keseluruhan, yaitu 0,80 [0,27-2,43] dan 0,55 [0,23-1,29]. Tampaknya pengaruh merokok pada kedua jenis GPDO tersebut tidak jelas.

Yang perlu dipertimbangkan dalam hal ini adalah kebiasaan merokok pada perempuan Indonesia, terutama generasi usia lanjut tidak lazim. Dalam sampel ini, didapatkan perempuan perokok yang menderita HM hanya 16,9% [10/59]. Dengan demikian untuk mendapatkan hasil yang lebih akurat diperlukan sampel yang lebih besar.

KETERBATASAN

Penelitian ini memerlukan dana yang cukup besar karena pemeriksaan CT Scan merupakan suatu hal yang mutlak untuk membedakan Infark Iskemik dan Perdarahan Intraserebral secara pasti. Terbatasnya dana penelitian menyebabkan jumlah sampel yang diambil relatif kecil.

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN

Merokok sudah diketahui sebagai salah satu faktor risiko penyakit Gangguan Pembuluh Darah Otak.

Jenis Gangguan Pembuluh Darah otak pada perokok tergantung pada derajat berat kebiasaan merokoknya.

Makin ringan derajat kebiasaan merokok seseorang, maka kesempatan seseorang mengalami Infark Iskemik atau Perdarahan Intraserebral makin sama.

Makin berat derajat kebiasaan merokok seseorang, maka kemungkinan seseorang mengalami Infark Iskemik lebih besar dibandingkan Perdarahan Intraserebral.

SARAN - SARAN

Dari penelitian ini didapatkan, bahwa berat ringannya derajat kebiasaan merokok seseorang hanya akan mempengaruhi jenis Gangguan Pembuluh Darah Otak yang akan dialami di kemudian hari. Karena itu, dianjurkan agar menghentikan kebiasaan merokok, sebab baik Perdarahan Intraserebral maupun Infark Iskemik, akan menimbulkan kelainan neurologik yang menimbulkan kecacatan fisik maupun mental, bahkan kematian.

Banyak aspek yang masih dapat dipelajari sehubungan dengan pengaruh kebiasaan merokok pada Gangguan Pembuluh Darah Otak.

Salah satu yang menarik untuk dipelajari adalah pengaruh rokok kretek, yang merupakan rokok khas Indonesia, pada Gangguan pembuluh darah otak.

Penduduk Indonesia yang terdiri dari banyak suku bangsa mempunyai adat istiadat, pola kehidupan dan kebiasaan masing-masing. Penelitian yang bersifat multisenter dari berbagai pusat Ilmu Penyakit Saraf di Indonesia dengan menggunakan sampel yang cukup besar akan memberikan hasil yang lebih baik dan bersifat nasional.



DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Abbott RD , Yin Yin , Reed DM , Yano K . Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986; 315: 717-720
2. Asano M. Smoking and atherosclerosis. *Asian Med J* 1986; 29: 71-80
3. Ashton H. Adverse effects of Nicotine. *Adverse drug reaction bulletin*; 1991; 149: 560-563
4. Astrup P, Kjeldsen K. Carbon Monoxide, Smoking and Atherosclerosis. In: *Med Clin North Am* 1974; 58: 323-350
5. Ball K, Turner R : Smoking and The Heart. *Lancet* 1974: 822-826
6. Bell BA, Symon L. Smoking and subarachnoid haemorrhage. *Br Med J* 1979; 1: 577-578
7. Bell BA, Ambrose J. Smoking and the risk of a Stroke. *Acta Neurochirurgica* 1982; 64: 1 - 7
8. Benowitz NL MD . Pharmacologic aspects of cigarette smoking - and nicotine addiction. *N Engl J Med* 1988; 319: 1318-1330
9. Bonita R, Scragg R, Stewart A, Jackson R, Beaglehole R. Cigarette smoking and risk of premature stroke in men and women. *Br Med J* 1986; 293: 6-8
10. Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of Subarachnoid hemorrhage: a population base case control study. *Stroke* 1986; 17; 5: 831 - 835
11. Bonita R. Epidemiology of Stroke. *Lancet*; 339: 342-344
12. Chapman S, Leng WW. Tobacco control in the third world - a resource atlas. IOCU, Penang Malaysia, 1990: 151-154
13. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willett WA, Rosner B et al

- . Cigarette smoking and risk of stroke in middle aged women.
N Engl J Med 1988; 318: 937-941
14. Cole FM, Yates PO, Path MC. Comparative Incidence of Cerebrovascular lesions in Normotensive and Hypertensive patients. *Neurology* 1968; 18: 255-259
 15. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *Br Med J* 1976; 2: 1525-1536
 16. Donnan GA, Adena MA, O'Malley HM, McNeil JJ, Doyle AE, Neill GC. Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. *Lancet* 1989; 643 - 647
 17. Dorrance DE, Bullock PR, Bagley JS, Neil-Dwyer G. The response of Intracranial vessels to cigarette smoking. In: Cervos-Navarro J, Ferszt R. ed. *Stroke and Microcirculation*, New York, Raven Press, 1987: 409-413
 18. Dyken ML, Wolf PA, Barnett HJM, Bergan JJ, Hass WK et al. Risk factors in Stroke - A statement for physicians by the subcommittee on risk factors and Stroke of the Stroke Council. *Stroke* 1984; 15; 4: 1105 - 1111
 19. Fielding JE. Smoking : Health effects and control. *N Engl J Med* 1985; 313: 491-498, 555-560
 20. Fitzgerald GA, Oates JA, Nowak J. Cigarette smoking and hemostatic function. *Am Heart J* 1988; 115[1] suppl: 267-271
 21. Fogelholm R, Murros K. Cigarette smoking and subarachnoid haemorrhage: a population based case control study. *J of Neurol neurosurg and psychiatry* 1987; 50: 78 - 80
 22. Gill JS et al. Cigarette smoking - A Risk factor for Hemorrhagic and NonHemorrhagic Stroke. *Arch Intern Med* 1989; 49:

23. Goldstein M et al. Stroke 1989 - Special Report from the World Health Organization. *Stroke* 1989; 20: 1407 - 1431
24. GOTO Y . Smoking and Atherosclerosis. *Asian Med J* 1988; 31[2]: 75 - 82
25. Hawkins RI . Smoking, Platelet and Thrombosis. *Nature* 1972; 236: 450-452
26. Hill P , Wynder EL. Smoking and cardiovascular disease - Effect of nicotine on the serum epinephrine and corticoids . *Am Heart J* 1974; 87: 491-496
27. Holbrook JH. Tobacco. In: Wilson et al ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, New York, McGraw Hill Inc. , 1991: 2158 - 2161
28. Johnson KG, Yano K, Kato H. Cerebral Vascular Disease in Hiroshima, Japan. *J Chron Dis* 1967; 20: 545-559
29. Kannel WB, Anderson K, Wilson PWF. White blood cell count and cardiovascular disease - Insights from the Framingham study. *JAMA* 1992; 267[9]: 1253-1256
30. Kannel WB, Wolf PA, Verter J. Manifestations of coronary disease predisposing to Stroke - The Framingham study. *JAMA* 1983; 250; 2942 - 2946
31. Khaw KT, Barrett-Connor E, Suarez L, Criqui MH. Predictors of stroke associated mortality in the elderly. *Stroke* 1984; 15; 2: 244 - 248
32. Landgraf H, Ehrly AM ."Chronic" cigarette smoking and flow properties of blood. *Clin. Hemorheol.* 1981; 1[3]: 241-249
33. Landgraf H, Ehrly AM, Saeger Lorenz K, Fischer G: Erythrocyte

filtration and smoking. Scand.J. Clin. Lab. Invest. [suppl 156] 1981;41: 199-201

34. Love BB, Biller J, Jones MP, Adams HP, Bruno A. Cigarette Smoking - A risk factor for cerebral infarction in young adults. Arch Neurol 1990, 47: 693-698
35. Marquardsen J. Epidemiology of Stroke in Europe. In: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds. Stroke - Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York: Churchill Livingstone, 1986: 31-43
36. Merz B. New Framingham data indicate that smoking is also a risk factor for stroke. JAMA 1987; 257: 2132-2134
37. McGill HC Jr MD. The cardiovascular pathology of smoking. Am Heart J 1988; 115: 250-257
38. Millikan CH, McDowell F, Easton JD. Stroke, Philadelphia, Lea & Febiger 1987 : 71-75
39. Mjøs OD. Lipid effects of smoking. Am Heart J 1988; 115[1] suppl: 272-275
40. Moncada S, Vane JR. Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood vessel walls. N Engl J Med 1979; 300[20]: 1142-1147
41. Okuno T. Smoking and blood changes. JAMA 1973; 225[11]: 1387-1388
42. Oleckno WA. The risk of Stroke in young adults: an analysis of the contribution of cigarette smoking and alcohol consumption. Public Health 1988; 102; 45 - 55
43. Partoatmojo M, Gunawan S. Laporan hasil lokakarya merokok dan kesehatan 14-15 September 1984 Jakarta. Pusat penelitian penyakit tidak menular - badan Litbangkes Depkes R.I.

44. Renaud S , Blache D et al . Platelet function after cigarette smoking in relation to nicotine and carbon monoxide. *Clinical Pharmacol. Ther.* 1984; 36; 3: 389-395
45. Robertson D, Tseng CJ, Appalsamy M. Smoking and mechanisms of cardiovascular control. *Am Heart J* 1988; 115[1] suppl: 258-263
46. Rogers RL et al. Abstention from cigarette smoking improves cerebral perfusion among elderly chronic smokers. *JAMA* 1985; 253: 2970-2974
47. Rose G DM . Smoking and cardiovascular disease. *Am Heart J* 1973; 85: 838-839
48. Sagone AL, Balcerzak SP. Smoking as a cause of erythrocytosis. *Ann Intern Med* 1975; 82: 512-515
49. Schulte BPM. Neuroepidemiology of Cerebrovascular Disease: An Overview. In: JS Chopra et al ed. *Advances in Neurology*, Elsevier Science Publ. B.V., Amsterdam, 1990: 3-22
50. Seltzer CC: Effect of smoking on blood pressure. *Am Heart J* 1974; 87; 5: 558-564
51. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298: 789 - 794
52. Smith JR, Landaw SA. Smoker's polycythemia. *N Engl J Med* 1978; 298: 6-10
53. Sonnenfeld T, Wennmalm A. Inhibition by nicotine of the formation of prostacyclin like activity in rabbit and human vascular tissue. *Br J Pharmac* 1980; 71: 609-613
54. Soesilo S. Kebijakan Pemerintah dalam upaya melindungi masyarakat dari bahaya merokok. Dalam: *Informasi tentang*

- merokok. Pusat penyuluhan Kesehatan masyarakat Departemen Kesehatan R.I, Jakarta, 1991: 13-16
55. Suhud Malik M . Gambaran kebiasaan merokok pada penduduk MONICA-Jakarta di Seminar Sehari Penyajian Hasil dan Tindak-Lanjut MONICA - Jakarta 22 Juli 1989
56. Tirlapur VG, Gicheru K, Charalambous BM, Evans PJ, Mir MA. Pa cked cell volume, haemoglobin, and oxygen saturation changes in healthy smokers and non smokers. *Thorax* 1983; 38: 785-787
57. Tuomilehto J, Bonita R, Stewart A, Nissinen A, Salonen JT. Hypertension, cigarette smoking, and the decline in Stroke incidence in Eastern Finland. *Stroke* 1991; 22: 7-11
58. Wald N, Idle M, Smith PG. Carboxyhemoglobin Levels in Smokers of Filter and Plain Cigarettes. *Lancet* 1977: 110-112
59. Wasserman LR. Cigarette smoking and secondary polycythemia. *JAMA* 1973; 224[12]: 1654
60. Whisnant et al. Classification of Cerebrovascular Diseases III - Special report from the National Institute of Neuro-logical Disorders and Stroke. *Stroke* 1990; 21: 637-676
61. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Bengtssen KK, Larsson B, Welin L, - Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocar dial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 501 - 505
62. Wolf PA . Cigarette, Alcohol and Stroke. *N Engl J Med* 1986; 315: 1087-1089
63. Wynder EL , Hoffmann D . Tobacco and Health A Societal- Challenge. *N Engl J Med* 1979; 300: 894-903
64. Yatsu FM . Atherogenesis and Stroke. In Barnett HJM et al- eds *Stroke - Pathophysiology, Diagnosis and Management*, New York, Churchill Livingstone Inc. 1986 : 43- 5

FORMULIR ISIAN PENELITIAN

KORELASI ANTARA POLA KEBIASAAN MEROKOK DAN JENIS GANGGUAN
PEMBULUH DARAH OTAK PADA PENDERITA YANG DIRAWAT
DI RS Cipto Mangunkusumo pada tahun 1991

Oleh : dr. Girianto T.

Tgl.wawancara :
Ruang.....:
Kode.....: 1.GPDO-RKK 2.GPDO-NRKK 3.NGPDO-RKK []1
4.NGPDO-NRKK

Cara wawancara: 1.Auto 2.Allo []2

IDENTIFIKASI

Nomor Register :
Nama :
Alamat :
Jenis kelamin : 1.LK 2.PR []3

Tanggal lahir/umur : []4
Suku bangsa : []5

Pendidikan terakhir : 1.B.H 2.SD 3.SD T 4.SMP T []6
5.SMA T. 6.AKD 7.P.T

Pekerjaan : []7
Status perkawinan : 1.T KW 2.KW 3.CR H 4.CR M []8

DIAGNOSA :

2. POLA KEBIASAAN MEROKOK

- tipe perokok : []9
1.smoker 2.ex smoker 3.occasional smoker
4.non smoker

- jumlah rokok yang diisap per hari : []10
1. 1-10 2. 11-20 3. >20

- cara mengisap rokok : []11
1.mouth smoker 2.lung smoker

- jenis rokok yang diisap : []12
1.rokok putih tak berfilter 2.rokok putih berfilter
3. kretek tak berfilter 4. kretek berfilter
5. cerutu 6. pipa
7. kombinasi

- merek rokok yang diisap :..... []13
- usia pertama merokok :..... []14
- telah berhenti merokok sejak :..... []15
- lama kebiasaan merokok :..... []16
- Riwayat T.I.A 1.ya 2.tidak []17
- Riwayat Hipertensi 1.ya 2.tidak []18
- Riwayat diabetes 1.ya 2.tidak []19
- Riwayat penyakit jantung 1.ya 2.tidak []20
- Riwayat kontrasepsi hormonal 1.ya 2.tidak []21

3. PEMERIKSAAN FISIK

- Status Generalis

Kesadaran : 1.kompos mentis 2.apatis 3.somnolen []22
4.soporus 5.koma

Nadi.....: 1.teratur 2.tidak teratur []23

- Pulsasi A. Carotis : []24
1.ka = ki 2.ki < ka 3.ka < ki

- Bruit A. Carotis : 1.ada 2.tidak ada []25

- Jantung :
irama denyut jantung : 1.teratur 2.tidak teratur []26

bising jantung : 1.ada 2.tidak ada []27

bila ada :
1.bising sistolik 2.bising diastolik
3.bising sistolik+diastolik []28

4. PEMERIKSAAN TAMBAHAN

- CT Scan :

1.dibuat 2.tidak dibuat []29
1.normal 2.kelainan []30
1.infark 2.perdarahan []31
1.kortikal 2.subkortikal []32
3.serebeler 4.batang otak

- EKG : normal 1. ya 2. tidak []33
iskhemik 1. ya 2. tidak []34
infark 1. ya 2. tidak []35
aritmia 1. ya 2. tidak []36
LVH 1. ya 2. tidak []37

LAMPIRAN 2

NMR	1	2	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37	
1	2	1	134-82-59	2	1934	BATAK	4	IRT	2	NHM	4				21122	1	1213	21222	
2	1	1	134-85-40	1	1929	BETAWI	2	PENSIUNAN	2	NHM	1324	KOMB	7	1991	55	11222	1	1212	21222
3	1	2	134-72-91	1	1933	SUNDA	4	PENSIUN	2	NHM	1323	KWG	20	1991	38	22222	5	11	1
4	1	2	134-79-09	1	1935	JAWA	4	PENSIUN	2	NHM	1224	GG	18	1991	38	22222	4	1222	21221
5	1	1	134-38-47	1	1906	SUNDA	2	PENSIUN	2	NHM	2127	JGO, KWG	15	1980	39	22222	1	1212	21222
6	2	1	134-03-92	1	1937	PLEMBANG	3	KARYAWAN	2	NHM	4					22222	1	1212	1
7	2	2	145-12-17	2	1940	JAWA	3	DAGANG	2	NHM	4					21222	2	1212	1
8	1	1	134-30-25	1	1942	SUNDA	6	KARYAWAN	2	NHM	3113	GG	23	1991	26	21222	1	1	1
9	1	1	086-94-08	1	1933	MINANG	4	WIRASWASTA	2	NHM	1124	GG	17	1991	41	21222	1	1212	21221
10	1	1	092-69-23	1	1925	MENADO	3	PENSIUN	2	NHM	1312	KMD	21	1991	45	21222	1	1212	21221
11	1	1	103-99-59	1	1936	JAWA	4	KARYAWAN	2	NHM	2134	GG	20	1990	34	11222	1	1212	21222
12	2	2	105-99-65	1	1943	SUNDA	5	KARYAWAN	2	NHM	4					22222	1	1212	22212
13	1	2	119-29-56	1	1923	JAWA	5	PENSIUN	4	NHM	2221	KZS	37	1985	25	21222	2	1212	21222
14	1	2	129-64-88	1	1923	JAWA	4	PENSIUN	2	NHM	2113	KOMB	27	1960	10	22222	4	1212	21222
15	1	1	131-09-81	1	1956	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	1114	GG, JS	11	1991	24	21222	1	1212	1
16	1	1	132-92-93	1	1937	BATAK	6	GURU	2	NHM	1334	J	15	1991	44	21222	1	1212	1
17	2	1	134-23-72	2	1936	JAWA	5	KARYAWAN	1	NHM	4					21222	1	1212	21222
18	1	1	134-66-81	1	1935	JAWA	5	GURU	2	NHM	1313	KOMB	23	1991	32	22222	1	1222	22221
19	1	1	134-68-33	1	1942	SUNDA	2	SUPIR	2	NHM	1234	GG	12	1991	37	22222	1	1212	1
20	2	1	134-72-83	1	1930	BETAWI	1	DAGANG	2	NHM	4					21222	1	11	22221
21	2	1	134-79-95	1	1939	JAWA	2	SATPAM	2	NHM	4					22222	1	1212	22221
22	1	1	134-83-40	1	1929	BATAK	2	DAGANG	3	NHM	2222	UNION	15	1988	43	22222	1	1212	1
23	1	1	134-83-88	1	1919	BETAWI	2	TDK BKERJA	2	NHM	1217	SPN	15	1991	57	22222	1	1212	1
24	1	1	134-84-45	1	1942	SUNDA	7	PEG NEGERI	2	NHM	3114	GG	35		14	22222	1	1212	22221
25	2	1	134-84-54	1	1939	BALI	5	TK KAYU	2	NHM	4					22222	1	1222	21222
26	1	1	134-92-90	1	1933	MENADO	4	KARYAWAN	2	NHM	1334	J	18	1991	40	22222	1	1222	21222

LAMPIRAN 2

NMR	1	2	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37	
27	12	2	134-94-81	2	1907	MINANG	2	IRT	3	NHM	4					21222	3	1211	1
28	11	1	134-95-17	1	1944	SUNDA	3	PEG NEGERI	2	NHM	1133	J60	7	1991	40	21222	1	1212	1
29	11	1	134-97-23	1	1933	MINANG	6	PEG NEGERI	2	NHM	3114	G6	28	1991	30	22222	1	1222	1
30	11	2	134-98-17	1	1916	ACEH	3	TDK BKERJA	2	NHM	1227	G6,J	30	1991	45	11222	2	1222	12222
31	11	2	137-15-75	1	1928	BIMA	3	PENSIUN	2	NHM	1124	J	12	1991	51	21222	4	1212	21212
32	12	1	137-55-77	1	1921	JAWA	3	PENSIUN	2	NHM	4					22222	1	1212	21222
33	11	1	143-97-67	1	1943	BATAK	4	SUPIR	2	NHM	1333	JSS	15	1991	33	22222	1	11	1
34	11	2	144-07-88	1	1945	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	3113	JSS	20	1991	21	21222	1	1212	22221
35	11	1	144-11-12	2	1950	RIAU	5	KARYAWAN	1	NHM	1234	J	17	1991	24	21222	1	1212	22221
36	11	1	144-98-08	1	1946	LAMPUNG	1	BURUH	2	NHM	1222	JS	14	1991	31	22222	1	11	1
37	12	1	145-00-10	1	1916	SUNDA	1	DAGANG	2	NHM	4					22222	1	1222	1
38	11	1	145-01-04	1	1938	MINANG	3	PENSIUN	2	NHM	2334	J	36	1988	14	21222	1	1222	1
39	11	1	145-01-17	1	1936	SUNDA	3	BURUH	2	NHM	1114	G6	22	1991	33	21222	1	1212	21222
40	12	1	145-01-72	2	1931	SUNDA	1	IRT	2	NHM	4					22222	1	1222	21222
41	11	1	145-01-73	1	1917	JAWA	4	GURU	2	NHM	1114	BTL	25	1991	49	11222	1	1222	22221
42	12	1	145-01-99	1	1910	SUNDA	1	TDK BKERJA	2	NHM	4					21222	1	1212	1
43	11	1	145-02-72	1	1938	JAWA	4	PENSIUNAN	2	NHM	1324	J	18	1991	35	21222	1	1212	21222
44	11	1	145-03-98	1	1964	JAWA	3	KARYAWAN	1	NHM	1214	G6	25	1991	3	22222	1	1212	22221
45	11	1	145-04-81	1	1933	JAWA	7	PENSIUNAN	2	NHM	3114	BTL	17	1990	41	12222	1	1212	1
46	11	1	145-05-04	1	1937	JAWA	5	TDK BKERJA	2	NHM	2114	G6,BTL	31	1989	21	21222	2	1212	21222
47	11	1	145-05-90	1	1943	BETAWI	3	DAGANG	2	NHM	1223	SPN	22	1991	28	21222	1	1212	21221
48	12	1	145-06-45	1	1946	SUNDA	4	SUPIR	2	NHM	4					21222	2	1222	1
49	11	1	145-06-90	1	1941	JAWA	4	KARYAWAN	2	NHM	1113	G6	24	1991	27	22222	1	1222	1
50	12	1	145-07-59	2	1931	JAWA	1	IRT	3	NHM	4					21222	1	2	1
51	11	1	145-08-03	1	1935	JAWA	5	PENSIUN	2	NHM	1124	G6	17	1991	39	21222	1	1212	21222
52	11	1	145-08-18	2	1920	MENADO	3	IRT	2	NHM	2121	RKK BLD	33	1962	7	22212	1	1222	21222
53	11	1	145-08-27	1	1946	BANGKA	3	PEG NEG	2	NHM	1224	G6	30	1991	15	11212	1	1212	21122

LAMPIRAN 2

NMR	1	HW	NMR	REG	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37
54	2	1	145-09-25	1	1950	JAWA	6	KARYAWAN	2	NHM	4						22222	1	1222	21222
55	2	1	145-10-57	2	1943	BETAWI	2	IRT	2	NHM	4						22222	2	2	21222
56	2	2	145-10-72	2	1936	BETAWI	3	IRT	3	NHM	4						21222	3	1222	21222
57	1	1	145-11-69	1	1931	JAWA	3	BURUH	2	NHM	1123	66		17	1991	43	22222	2	1212	1
58	1	2	145-12-18	1	1947	JAWA	2	TDK BKERJA	2	NHM	3114	J60,J		24	1991	20	22222	1	212	21221
59	1	1	145-13-28	1	1935	JAWA	4	MONTIR	2	NHM	1224	SPN		20	1991	40	12222	1	1211	1
60	1	2	145-14-10	1	1926	SUNDA	1	PETANI	2	NHM	1333	J60		18	1991	47	22222	5	1212	21222
61	1	1	145-14-16	1	1927	JAWA	3	PENSIUN	2	NHM	1214	J		9	1991	55	12222	1	1212	21122
62	1	1	145-15-01	1	1929	MINANG	6	MSWASTA	2	NHM	1324	J		12	1991	50	12222	1	1212	1
63	2	1	145-15-40	1	1938	JAWA	2	PENSIUN	2	NHM	4						21222	1	1212	1
64	1	2	145-15-66	1	1946	JAWA	3	SUPIR	2	NHM	1334	66		15	1991	30	21222	4	2	1
65	2	1	145-16-97	2	1940	BETAWI	2	IRT	2	NHM	4						21222	3	1212	1
66	2	2	145-17-05	1	1923	JAWA	2	PENSIUN	2	NHM	4						22222	3	1222	1
67	2	2	145-17-58	1	1923	ACEH	4	DAGANG	2	NHM	4						11222	3	1212	21221
68	1	1	145-18-00	1	1943	AMBON	3	SUPIR	2	NHM	3134	J		17	1991	31	21222	2	2	1
69	1	1	145-18-16	1	1928	JAWA	2	DAGANG	2	NHM	1134	66		6	1991	57	22222	1	1212	2E+05
70	2	2	145-18-61	2	1944	BETAWI	2	IRT	2	NHM	4						21222	5	1222	1
71	2	1	145-19-74	1	1950	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	4						21222	3	1222	1
72	2	2	145-19-90	2	1934	JAWA	3	IRT	4	NHM	4						21222	4	2	1
73	1	1	145-21-32	1	1946	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	2114	66		20	1973	6	22222	1	1212	1
74	1	1	145-21-69	1	1937	MINANG	4	SUPIR	2	NHM	1234	66		8	1991	46	21222	1		21121
75	1	1	145-21-72	1	1930	JAWA	3	PENSIUN	2	NHM	3214	66		30	1990	30	21222	2	1222	1
76	2	2	145-21-93	2	1945	SUNDA	2	IRT	2	NHM	4						21222	2	1212	21211
77	2	1	145-22-39	1	1939	SUNDA	2	BURUH	2	NHM	4						11222	1	11	21222
78	1	1	145-22-80	1	1940	BATAK	6	PEG NEGERI	2	NHM	1327	555,J		25	1991	26	21222	1	1212	21221
79	1	1	145-23-20	1	1944	JAWA	2	SUPIR	2	NHM	1124	66		20	1991	27	22222	1	11	22212
80	2	2	145-24-07	1	1920	MINANG	3	DAGANG	2	NHM	4						22222	1	2	21212

LAMPIRAN 2

NMR	1	WM	NMR REG	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37
81	1	1	145-25-67	1	1927	JAWA	4	KARYAWAN	2	NHM	2333	GG	28	1984	29	21222	4	1211	1
82	2	1	145-25-75	2	1943	BETAWI	3	IRT	2	NHM	4					22222	1	1212	21221
83	1	2	145-26-46	1	1930	MENADO	4	PENSIUN	2	NH	2137	GG, KDR	20	1975	25	21222	4	1222	1
84	1	2	145-26-91	1	1923	ACEH	3	PENSIUN	2	NH	3123	GG	25	1991	43	22222	4	1222	21222
85	1	2	145-27-15	1	1955	BETAWI	3	DAGANG	2	NHM	1127	555	15	1991	21	22222	4	1212	1
86	1	1	145-31-54	1	1930	BETAWI	4	PENSIUN	2	NHM	2127	ARD, J	20	1988	38	21222	1	1212	1
87	2	2	146-02-12	1	1941	JAWA	4	KARYAWAN	2	NH	4					22222	2	1222	1
88	2	1	146-10-15	2	1944	BETAWI	2	IRT	2	NHM	4					21222	1	1222	1
89	1	1	146-10-95	1	1939	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	2113	GG	18	1989	50	11222	1	1212	1
90	2	1	146-11-56	1	1935	SUNDA	5	PENSIUN	2	NHM	4					21222	1	1212	21122
91	2	1	146-11-70	1	1936	MENADO	6	DOSEN	2	NHM	4					21222	1	1212	1
92	2	1	146-13-23	2	1965	JAWA	2	IRT	2	NH	4					22222	1	1222	1
93	1	1	146-13-40	1	1959	BATAK	5	WIRASWASTA	1	NHM	1212	LK S, MLB	19	1991	13	22222	1	11	1
94	1	2	146-15-82	1	1921	BATAK	2	TDK BKERJA	4	NHM	1323	GG, JSS	20	1991	50	21222	3	1212	21212
95	2	1	146-15-99	1	1921	JAWA	1	TANI	2	NHM	4					21222	1	1212	21222
96	2	2	146-17-14	2	1921	BETAWI	1	IRT	4	NHM	4					22222	2	1222	22212
97	1	1	146-17-66	1	1930	JAWA	1	TDK BKERJA	2	NH	2233	JGO	16	1988	42	21222	1	1222	22121
98	1	1	146-18-00	1	1933	SUNDA	3	WIRASWASTA	2	NHM	1214	GG	10	1991	48	21222	1	1212	21222
99	1	1	146-19-23	1	1954	JAWA	1	DAGANG	2	NHM	1233	J CKL	8	1991	29	21222	1	1212	21221
100	1	2	146-19-45	1	1941	JAWA	5	PEG NEGERI	2	NHM	1122	MLBR	18	1991	32	21222	2	1212	12222
101	2	1	146-19-60	2	1931	SUNDA	1	IRT	2	NHM	4					21222	1	1212	21222
102	2	2	146-20-83	1	1924	JAWA	5	PENSIUN	2	NH	4					22222	5	1222	21221
103	1	1	146-20-83	1	1931	SUNDA	2	KARYAWAN	2	NHM	1113	GG	17	1991	41	21222	1	1222	1
104	1	1	146-21-22	1	1927	SUNDA	3	PENSIUN	2	NHM	1232	KDR	18	1991	46	22222	1	1212	1
105	1	2	146-21-69	1	1927	BETAWI	1	BURUH	2	NH	1123	JGO	15	1991	49	22222	5	1222	21222
106	2	1	146-21-99	1	1938	BIMA	5	PEG NEGERI	2	NH	4					11222	2	1222	21221
107	2	2	146-22-75	2	1931	JAWA	1	IRT	4	NHM	4					21222	5	1212	21221

LAMPIRAN 2

NMR	1	2	3	4	5	6	7	8	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37			
108	1	1	146-23-34	1	1929	SUNDA	3	DAGANG	2	NHM	3114	J		40	1991	22	21222	1	1212	21222
109	1	1	146-23-53	2	1946	BETAWI	1	IRT	4	NHM	2112	555		20	1989	23	21222	1	1212	21221
110	2	1	146-23-89	2	1956	AMBON	6	PEG NEGERI	1	NHM	4						22222	1	1222	1
111	1	2	146-23-90	1	1926	BETAWI	2	TDK BKERJA	2	NHM	1124	66		29	1991	36	22222	5	1222	1
112	2	2	146-24-25	2	1966	JAWA	2	IRT	2	NHM	4						22222	1	1212	1
113	2	1	146-24-62	2	1920	SUNDA	1	IRT	4	NHM	4						22222	1	1212	1
114	1	1	146-24-65	1	1926	JAWA	2	TDK BKERJA	2	NHM	2124	9TL		20	1984	38	21222	5	1222	21221
115	1	2	146-24-65	1	1931	JAWA	3	TDK BKERJA	2	NHM	1124	66		15	1991	45	21222	1	1212	21222
116	1	1	146-25-90	1	1933	MINANG	3	DAGANG	2	NHM	2323	66		6	1986	45	21222	1	1212	21222
117	2	1	146-26-11	2	1941	BETAWI	3	IRT	2	NHM	4						21222	1	1212	21222
118	2	1	146-26-21	2	1933	JAWA	3	IRT	2	NHM	4						21222	1	1212	21222
119	1	1	146-26-94	1	1938	BETAWI	2	KARYAWAN	2	NHM	1324	66		17	1991	36	22222	1	1212	1
120	1	1	146-27-15	1	1932	MINANG	4	PENSIUN	2	NHM	1224	J		20	1991	39	21222	1	1212	21222
121	2	2	146-27-23	2	1923	SUNDA	1	IRT	4	NHM	4						22222	2	1212	21221
122	1	1	146-27-77	1	1923	MINANG	2	DAGANG	2	NHM	2222	KDR		10	1960	47	21222	1	11	21221
123	2	1	146-27-78	2	1952	SUNDA	3	IRT	2	NHM	4						21222	1	1212	1
124	2	1	146-28-30	1	1952	SUNDA	5	SUPIR	2	NHM	4						21222	1	1212	1
125	1	1	146-28-69	2	1929	CINA	1	IRT	4	NHM	1114	66		60	1991	2	21222	1	1212	21221
126	1	2	146-28-94	1	1933	SUNDA	4	WIRASWASTA	2	NHM	1324	66		20	1991	38	22222	1	1212	22122
127	1	2	146-29-69	1	1942	JAWA	5	KARYAWAN	2	NHM	2223	9TL		21	1961	9	21222	1	1212	1
128	2	2	146-29-81	2	1931	SUNDA	1	IRT	4	NHM	4						22222	3	1222	1
129	2	1	146-30-12	2	1942	JAWA	3	BURUH	3	NHM	4						22222	1	1212	1
130	1	1	146-30-37	1	1938	SUNDA	3	PEG NEGERI	2	NHM	2333	JSS		40	1988	10	21222	1	1222	22221
131	1	2	146-31-60	1	1936	JAWA	2	SENIMAN	2	NHM	2114	66		12	1987	39	21222	4	1222	1
132	1	2	146-31-78	1	1953	BETAWI	2	BURUH	2	NHM	1334	66		17	1991	21	22222	1	1212	1
133	2	2	146-31-90	2	1926	SUNDA	1	IRT	2	NHM	4						21222	3	1222	21222
134	2	1	146-32-52	1	1941	JAWA	4	PEG NEGERI	2	NHM	4						21222	1	1212	1

LAMPIRAN 2

NMR	1	2	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37	
135	2	2	146-33-71	2	1939	JAWA	2	DAGANG	4	NHM	4				21222	5	1222	21222	
136	1	2	146-33-86	2	1931	SUNDA	2	IRT	4	NHM	3114	JS	45	1991	15	21222	2	1212	22211
137	1	1	146-34-05	1	1933	BATAK	5	PENSIUN	2	NHM	2314	BTL	24	1987	30	12222	1	1212	1
138	1	2	146-34-22	1	1951	ACEH	3	TDK BKERJA	2	NHM	1324	GG	15	1991	25	21222	2	1212	21221
139	1	1	146-35-15	1	1941	BETAWI	3	DAGANG	2	NHM	1123	J CKL	20	1991	30	22222	1	1212	22221
140	2	1	146-35-36	2	1935	JAWA	1	IRT	2	NHM	4					21222	1	1222	22221
141	2	1	146-36-22	2	1922	BETAWI	1	IRT	2	NHM	4					21222	1	1212	21222
142	2	1	146-36-44	1	1946	BUGIS	4	KARYAWAN	2	NHM						21222	1	1212	21221
143	2	1	146-36-74	2	1936	JAWA	2	IRT	2	NHM	4					22222	1	1222	21222
144	1	1	146-36-80	1	1938	BETAWI	4	DAGANG	2	NHM	1124	JS	17	1991	36	21222	2	11	22211
145	1	1	146-36-98	2	1929	SUNDA	2	IRT	4	NHM	2113	J	26	1989	14	21222	1	1212	21222
146	1	1	146-37-18	1	1949	BATAK	4	PEG NEGERI	2	NHM	1324	J	17	1991	25	22222	1	1212	1
147	1	1	146-37-65	1	1943	BETAWI	4	PEG NEGERI	2	NHM	1314	GG	20	1991	28	12222	1	1212	21122
148	2	2	146-37-67	2	1930	BETAWI	1	IRT	2	NHM	4					22222	2	1222	21222
149	1	1	146-37-72	1	1925	BETAWI	2	BURUH	4	NHM	1123	GG	21	1991	45	22222	1	1212	1
150	2	2	146-39-25	2	1917	BETAWI	2	IRT	4	NHM	4					21222	2	1222	21222
151	2	1	146-40-20	1	1943	BIMA	6	PEG NEGERI	2	NHM	4					22222	1	1222	1
152	1	2	146-41-33	1	1933	BETAWI	5	PEG NEGERI	2	NHM	3114	BTL,J	30	1991	28	22222	2	1214	22122
153	2	2	146-41-97	2	1951	JAWA	2	IRT	2	NHM	4					22222	5	1222	1
154	2	2	146-42-84	2	1946	JAWA	1	IRT	2	NHM	4					22222	1	1224	1
155	1	2	146-43-00	1	1926	JAWA	3	TDK BKERJA	2	NHM	1324	GG	20	1991	40	22222	2	1222	21222
156	1	1	146-43-48	1	1935	BETAWI	5	WIRASWASTA	2	NHM	2324	GG,J	17	1990	38	22222	1	1214	1
157	2	1	146-43-76	2	1926	JAWA	2	IRT	4	NHM	4					21222	1	1212	21222
158	1	1	146-44-46	1	1923	BETAWI	4	PENSIUN	2	NHM	2123	KELEMBAK	17	1946	6	22222	1	1222	1
159	1	1	146-44-48	1	1927	SUNDA	2	PENSIUN	2	NHM	2111	KDR	18	1951	6	22222	1	1212	21222
160	1	1	146-46-15	1	1948	SUNDA	5	KARYAWAN	2	NHM	1324	JS	15	1991	28	21222	1	1222	1
161	1	2	146-46-35	1	1931	JAWA	3	PENSIUN	2	NHM	1324	BTL	18	1991	42	21222	2	1212	21221

LAMPIRAN 2

NMR	1	NM	NMR REG	3	4	5	6	7	8	OGS:9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37	
162	1	2	146-46-79	1	1929	SUNDA	2	TDK BKERJA	4	NHM	1324	GG	18	1991	54	22222	2	1212	21221
163	2	1	146-46-87	2	1931	JAWA	1	IRT	4	NHM	4					22222	1	1212	21222
164	1	1	146-47-03	2	1924	SUNDA	2	IRT	4	NHM	2223	GTG	18	1965	23	21222	1	1212	1
165	1	1	146-48-02	1	1929	LAMPUNG	3	DAGANG	2	NHM	1233	JGO	8	1991	44	21222	1	11	1
166	1	1	146-48-20	1	1944	SUNDA	2	BURUH	2	NHM	2113	GG	17	1989	28	22222	1	1	1
167	2	2	146-48-21	1	1928	SUNDA	2	PENSIUN	2	NM	4					21222	3	1222	21221
168	2	1	146-48-26	2	1968	BETAWI	5	IRT	2	NM	4					21222	1	1222	1
169	2	2	146-48-30	2	1921	BETAWI	1	IRT	4	NM	4					21222	5	1222	1
170	1	2	146-48-55	1	1945	BETAWI	5	BURUH	2	NM	1224	JS	16	1991	30	21222	4	1222	1
171	2	1	146-48-71	1	1921	CINA	3	TDK BKERJA	2	NHM	4					21222	1	11	21221
172	2	1	146-49-46	2	1921	MINANG	2	IRT	4	NHM	4					22222	1	1212	21222
173	2	1	146-49-65	1	1922	BETAWI	4	KARYAWAN	2	NHM	4					22222	1	1212	22221
174	2	2	146-52-03	2	1906	JAWA	1	IRT	4	NM	4					21222	4	1222	21211
175	1	2	146-56-86	1	1949	JAWA	3	KARYAWAN	2	NM	1223	JSS,SRI WEDARI	18	1991	23	22222	3	1222	1
176	2	2	146-62-42	2	1926	SUNDA	2	IRT	4	NM	4					22222	4	1222	21222
177	1	1	147-37-50	1	1926	BATAK	4	PENSIUN	2	NHM	1127	GG	17	1991	48	22222	1	2	1
178	1	2	147-43-00	1	1926	JAWA	5	PENSIUN	2	NM	1324	GG	20	1991	45	21222	2	1222	1
179	1	1	147-50-97	1	1935	JAWA	4	PEG NEGERI	2	NHM	1324	GG	6	1991	50	22222	1	1212	21221
180	1	2	147-51-07	1	1931	JAWA	4	PENSIUN	2	NM	3113	GG	20	1991	40	22222	1	1222	1
181	2	1	147-51-11	2	1934	SUNDA	3	IRT	2	NHM	4					21222	1	1222	1
182	1	1	147-51-24	1	1949	BETAWI	1	BURUH	2	NHM	1124	JS	18	1991	24	22222	1	1212	22221
183	2	1	147-51-36	2	1930	SUNDA	4	IRT	2	NHM	4					21222	1	11	1
184	2	1	147-51-95	1	1941	BATAK	3	PENSIUN	2	NHM	4					21222	1	11	1
185	2	1	147-52-02	1	1908	BATAK	4	TDK BKERJA	4	NHM	4					22222	1	1212	1
186	1	1	147-52-52	1	1939	JAWA	5	PENSIUN	2	NHM	1127	GG,JS	21	1991	31	22222	1	1212	21221
187	1	2	147-52-76	1	1941	SUNDA	4	TDK BKERJA	2	NM	2122	KDR	17	1988	30	21222	5	1222	22221
188	2	1	147-53-01	2	1939	MINANG	4	IRT	4	NM	4					22222	1	1222	21211

LAMPIRAN 2

NMR	1	MM	NMR REG	3	4	5	6	7	8	DGS	9-12	13	14	15	16	17-21	22	29-32	33-37
189	2	1	147-53-25	2	1936	JAWA	1	IRT	4	NHM	4					22222	1	1222	1
190	1	1	147-53-40	1	1943	MINANG	6	KARYAWAN	2	NHM	1124	JS	21	1991	24	22222	1	1212	1
191	2	1	147-53-59	2	1936	BETAWI	1	IRT	4	NHM	4					22222	1	1222	1
192	1	1	147-54-20	1	1931	BETAWI	4	DAGANG	2	NHM	1128	WARNING	19	1991	31	21222	1	1212	22221
193	1	2	147-54-53	1	1931	BETAWI	2	WIRASWATA	2	NHM	3123	GG	15	1991	45	21222	3	1212	22221
194	1	2	147-55-10	1	1940	AMBON	5	PENSIUN	2	NHM	1117	JS, KDR	20	1991	31	21222	5	1222	21221
195	2	1	147-55-90	2	1931	SUNDA	1	IRT	2	NHM	4					21222	1	11	1
196	1	1	147-55-91	1	1934	SUNDA	3	PENSIUN	2	NHM	1124	GG, JS	14	1991	43	21222	1	1212	1
197	2	1	147-55-95	2	1936	MINANG	5	GURU	4	NHM	4					21222	1	1222	21222
198	2	1	147-56-28	2	1931	JAWA	1	IRT	4	NHM	4					22222	1	1212	1
199	1	1	147-56-90	1	1924	JAWA	5	PENSIUN	2	NHM	2321	KDR, CCR, KZS	21	1981	36	22222	1	11	22212
200	1	1	147-57-27	1	1950	BUGIS	3	SUPIR	2	NHM	2127	GG	7	1990	33	22222	1	1222	21221
201	2	1	147-58-48	2	1941	JAWA	1	IRT	4	NHM	4					22222	1	1222	
202	1	1	199-21-70	1	1931	JAWA	1	BURUH	2	NHM	2323	GG	15	1986	40	21222	1	1212	21112

MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
U.I.