



Universitas Indonesia

**HUBUNGAN KEJADIAN OTITIS MEDIA DENGAN PAJANAN
ASAP ROKOK LINGKUNGAN DI RUMAH PADA ANAK KELAS
SATU SEKOLAH DASAR (SD) KELURAHAN GROGOL,
JAKARTA BARAT, TAHUN 2008**

TESIS

**OLEH :
RATNA BUDI HAPSARI
NPM 0606021533**

**PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

DEPOK, 2008

PROGRAM PASCA SARJANA
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
EPIDEMIOLOGI KESEHATAN LINGKUNGAN
Tesis, Juli 2008

Ratna Budi Hapsari

Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas Satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008.

x + 97 halaman, 8 tabel, 3 gambar, 4 lampiran

ABSTRAK

Latar belakang — Asap rokok lingkungan merupakan faktor risiko bagi timbulnya masalah kesehatan masyarakat. Dampak kesehatan yang ditimbulkan bukan hanya mengenai perokok, tetapi juga mengenai orang lain. Dari semua kelompok umur dalam masyarakat, bayi dan anak-anak merupakan kelompok yang rentan terkena dampak kesehatan akibat paparan asap rokok lingkungan. Paparan asap rokok lingkungan pada anak-anak dapat menyebabkan peningkatan risiko terkena infeksi saluran pernapasan akut dan kronis, asma, radang telinga tengah (otitis media), dan alergi. Bagi anak-anak, rumah merupakan lokasi terpenting yang berkontribusi dalam paparan asap rokok lingkungan.

Tujuan — Mengetahui hubungan kejadian otitis media dengan paparan asap rokok lingkungan di rumah dan faktor kovariat lain (jenis kelamin, status gizi, tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran keluarga, kepadatan

penghuni rumah, dan ventilasi rumah) pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.

Metode — Penelitian observasional analitik, melalui pendekatan desain studi kasus kontrol. Populasi adalah seluruh anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008. Kasus adalah semua anak kelas satu SD Kelurahan Grogol tahun 2008 yang pada pemeriksaan telinga dengan otoskop ditemukan satu atau lebih tanda klinis berupa sekret di liang telinga, retraksi membran timpani, udem membran timpani, warna membran hiperemis atau kuning pucat, perforasi membran timpani, bayangan cairan di belakang membran timpani pada salah satu atau kedua telinganya. Kontrol adalah semua anak kelas satu SD Kelurahan Grogol tahun 2008 yang pada pemeriksaan telinga dengan otoskop tidak didapati tanda klinis seperti pada kelompok kasus.

Hasil — Kejadian otitis media berhubungan bermakna dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008. Hasil uji regresi logistik ganda mendapatkan peningkatan risiko tiga kali lebih besar untuk menderita otitis media pada anak yang tinggal di rumah dengan pajanan asap rokok lingkungan tinggi setelah dikontrol dengan tingkat pendidikan bapak.

Saran — Temuan pada penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan bagi anak sekolah, orangtua, guru, masyarakat, dan pemerintah dalam upaya promotif dan preventif bahaya asap rokok lingkungan bagi anak-anak serta upaya kuratif dan rehabilitatif atas dampak kesehatan yang ditimbulkan.

Daftar bacaan : 42 (1987-2007)

POST GRADUATE PROGRAM
PUBLIC HEALTH SCIENCE
ENVIRONMENTAL HEALTH EPIDEMIOLOGY
Thesis, Juli 2008

Ratna Budi Hapsari

Association between Otitis Media and Environmental Tobacco Smoke Exposure at Home on 1st Year of Basic School Children in Grogol, West Jakarta, 2008

x + 97 pages, 8 tables, 3 pictures, 4 appendices

ABSTRACT

Background — Environmental tobacco smoke (ETS) is known as one of risk factors for public health. The health problems caused by ETS affect more people than just smokers. Children are especially vulnerable to ETS exposure than others. Children's exposure to ETS is responsible for increasing risk of acute and chronic respiratory infections, asthma, otitis media, and allergy. The most important location for children's exposure to ETS is their home.

Objectives — To analyze association between otitis media and ETS exposure at home and other covariats (sex, nutritional status, paternal education level, maternal education level, family expenditure, house crowding, and ventilation) on 1st year of basic school children in Grogol, West Jakarta, 2008.

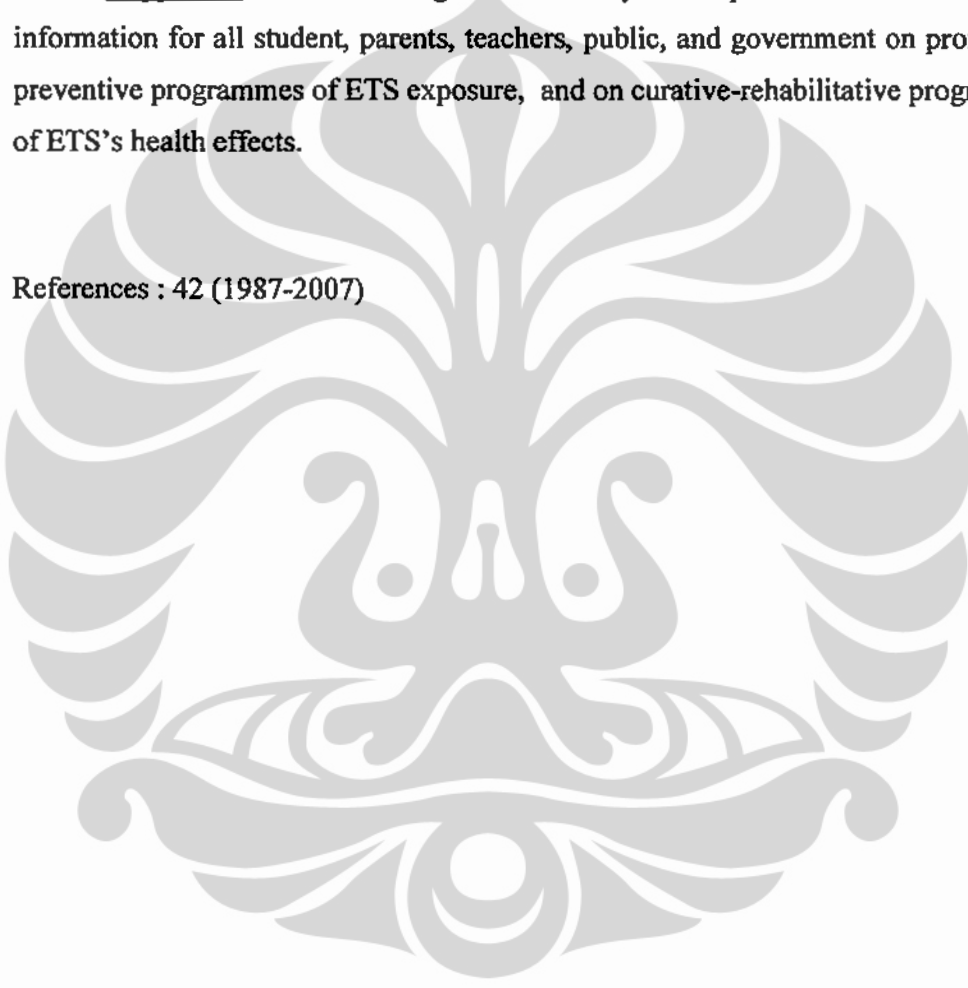
Method — Analytic observational study with case-control design. Population of this study are all 1st year of basic school children in Grogol, West Jakarta, 2008. Cases are all 1st year of basic school children in Grogol, West Jakarta, 2008, with

sign/s of otitis media on otoscopy. Controls are all 1st year of basic school children in Grogol, West Jakarta, 2008, without sign of otitis media on otoscopy.

Result — Otitis media significantly associated with Children's exposure to ETS at home in this study area. Multiple logistic regression analysis showed that odds ratio for otitis media was 3 after adjustment for paternal education level.

Suggestion — The findings of this study are expected to be an important information for all student, parents, teachers, public, and government on promotive-preventive programmes of ETS exposure, and on curative-rehabilitative programmes of ETS's health effects.

References : 42 (1987-2007)





Universitas Indonesia

**HUBUNGAN KEJADIAN OTITIS MEDIA DENGAN PAJANAN
ASAP ROKOK LINGKUNGAN DI RUMAH PADA ANAK KELAS
SATU SEKOLAH DASAR (SD) KELURAHAN GROGOL,
JAKARTA BARAT, TAHUN 2008**

**Tesis ini diajukan sebagai
salah satu syarat untuk memperoleh gelar
MAGISTER KESEHATAN MASYARAKAT**

**Oleh :
RATNA BUDI HAPSARI
NPM 0606021533**

**PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

DEPOK, 2008

PERNYATAAN PERSETUJUAN

Tesis dengan judul

HUBUNGAN KEJADIAN OTITIS MEDIA DENGAN PAJANAN ASAP ROKOK LINGKUNGAN DI RUMAH PADA ANAK KELAS SATU SEKOLAH DASAR (SD) KELURAHAN GROGOL, JAKARTA BARAT TAHUN 2008

Telah disetujui, diperiksa dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Tesis Program
Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

Depok, 8 Juli 2008

Komisi Pembimbing

Ketua



(Dr. dr. Rachmadhi Purwana, SKM)

Anggota



(Dr. dr. Ratna Djuwita, MPH)

**PANITIA SIDANG UJIAN TESIS
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA**

Depok, 8 Juli 2008

Ketua



(Dr. dr. Rachmadhi Purwana, SKM)

Anggota



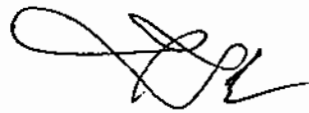
(Dr. dr. Ratna Djuwita, MPH)



(drs. Bambang Wispriyono, Apt, Ph.D)



(Endang Syarifuddin, SKM, MM)



(Ir. Rachmat Suherwin, M.Kes)

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Ratna Budi Hapsari
NPM : 0606021533
Program Studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat
Kekhususan : Epidemiologi Kesehatan Lingkungan
Angkatan : 2006
Jenjang : Magister

menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul :

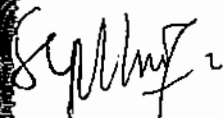
Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas Satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008.

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan tindakan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.



Depok, 8 Juli 2008


(Ratna Budi Hapsari)

RIWAYAT HIDUP

Nama : Ratna Budi Hapsari
Tempat/Tanggal Lahir : Jakarta, 27 September 1972
Alamat : Jl. dr. Semeru V/8 Grogol, Jakarta Barat
Status Keluarga : Menikah
Alamat Instansi : Ditjen PP & PL Departemen Kesehatan
Jl. Percetakan Negara 29 Jakarta Pusat

Riwayat Pendidikan :

1. SD Negeri Pasar Baru 07 Jakarta, lulus tahun 1985
2. SMP Negeri 5 Jakarta, lulus tahun 1988
3. SMA Negeri 1 Jakarta, lulus tahun 1991
4. Kedokteran Umum FKUI, lulus tahun 1997

Riwayat Pekerjaan :

1. Staf Fungsional Dokter RS Bersalin Budi Kemuliaan, tahun 1997-1999
2. Dokter Pegawai Tidak Tetap Puskesmas Kecamatan Tamansari Jakarta Barat, tahun 1999-2002
3. Staf Direktorat Sepim Kesma Ditjen PP & PL Departemen Kesehatan, tahun 2002-sekarang

KATA PENGANTAR

Penulisan tesis ini merupakan salah satu persyaratan akademik untuk menyelesaikan pendidikan pascasarjana program studi Ilmu Kesehatan Masyarakat peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Puji dan syukur dipanjatkan ke hadirat Allah SWT, karena dengan rahmat dan karuniaNya penyusunan tesis ini dapat diselesaikan tepat pada waktunya.

Penyelesaian penulisan tesis ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Bapak Dr. dr. Rachmadhi Purwana, SKM dan Ibu Dr. dr. Ratna Djuwita, MPH, selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu dalam memberikan arahan, bimbingan, dan dorongan sejak tahap penyusunan proposal hingga selesainya penulisan tesis ini.

Selanjutnya, dalam kesempatan ini penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Bapak Dr. Budi Haryanto, SKM, MKM, MSc, selaku Ketua Departemen Kesehatan Lingkungan, dan staf pengajar peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan yang telah memberi bantuan dan perhatian sehingga penulis dapat menyelesaikan program pendidikan dengan lancar sesuai dengan harapan.
2. Bapak drs. Bambang Wispriyono, Apt, Ph.D., Bapak Endang Syarifuddin, SKM, MM, dan Bapak Ir. Rachmat Suherwin, M.Kes, selaku penguji tesis atas saran yang diberikan dan masukan berharga dalam penulisan tesis ini.
3. Kepala Subdit Kesehatan Haji Departemen Kesehatan, Kepala Seksi Standardisasi & Kemitraan, serta Kepala Seksi Bimbingan & Evaluasi, yang telah memberikan ijin dan kesempatan bagi penulis untuk menempuh pendidikan program pascasarjana ini.
4. Kepala Puskesmas Kecamatan Grogol Petamburan Jakarta Barat beserta staf, Kepala Kelurahan Grogol I, II, dan III beserta staf atas ijin dan kesempatan

yang diberikan kepada penulis untuk melakukan penelitian di wilayah kerjanya.

5. Kepala Sekolah Dasar di wilayah Kelurahan Grogol Jakarta Barat beserta staf atas ijin, kesempatan, dan kerjasama yang baik dalam pengambilan data penelitian.
6. Seluruh rekan mahasiswa program Studi IKM peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan angkatan 2006 atas bantuan dan dorongan semangat dalam suasana kekeluargaan yang tidak terlupakan.

Ucapan terimakasih secara khusus disampaikan kepada orangtua tercinta (mama, papa, ibu, dan bapak) atas perhatian, kasih sayang, dorongan semangat, dan doa restunya sehingga terwujud cita-cita. Kepada suami tercinta, Aziz Falahudin, serta ananda tersayang, Yasyfina Aflah Widyarini dan Muhammad Hanif Nugrohadhi, yang senantiasa mendampingi, membantu, memberi semangat, dan mengikhhlaskan kehilangan sebagian kebersamaan selama penulis mengikuti pendidikan.

Kepada semua pihak yang telah banyak memberikan bantuan kepada penulis, hanya doa yang dapat penulis panjatkan, semoga Allah SWT memberi balasan atas segala kebaikan.

Akhirnya, semoga tesis ini bermanfaat bagi kita semua.

Depok, Juli 2008

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

| | |
|--|-----|
| ABSTRAK | |
| HALAMAN JUDUL | |
| LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING | |
| LEMBAR PERSETUJUAN PENGUJI | |
| SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT | |
| RIWAYAT HIDUP | |
| | |
| KATA PENGANTAR | i |
| DAFTAR ISI | iii |
| DAFTAR TABEL | vii |
| DAFTAR GAMBAR | ix |
| DAFTAR LAMPIRAN | x |
| | |
| BAB 1 PENDAHULUAN | |
| 1.1. Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2. Perumusan Masalah..... | 4 |
| 1.3. Pertanyaan Penelitian..... | 5 |
| 1.4. Tujuan Penelitian | 6 |
| 1.5. Manfaat Penelitian | 6 |
| 1.6. Ruang Lingkup Penelitian | 7 |
| | |
| BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA | |
| 2.1. Asap Rokok Lingkungan | 9 |
| 2.1.1. Gambaran Umum | 9 |
| 2.1.2. Dampak Kesehatan | 13 |
| 2.1.3. Metode Penilaian Paparan Asap Rokok Lingkungan | 14 |
| 2.2. Radang Telinga Tengah (Otitis Media) | 18 |

| | Halaman |
|--|---------|
| 2.2.1. Pengertian, Gambaran Umum, dan Klasifikasi | 18 |
| 2.2.2. Otitis Media Akut | 21 |
| 2.2.3. Otitis Media Efusi | 23 |
| 2.3. Mekanisme Terjadinya Otitis Media Akibat Paparan Asap Rokok Lingkungan | 25 |
| 2.4. Faktor yang Mempengaruhi Paparan Asap Rokok Lingkungan dan Kejadian Otitis Media | 26 |
| 2.4.1. Konsentrasi dan Dosis | 26 |
| 2.4.2. Karakteristik Anak | 27 |
| 2.4.2.1. Jenis Kelamin | 27 |
| 2.4.2.2. Status Gizi | 28 |
| 2.4.3. Infeksi Saluran Pernapasan Atas | 30 |
| 2.4.4. Tingkat Pendidikan Orangtua | 30 |
| 2.4.5. Kondisi Ekonomi | 31 |
| 2.4.6. Faktor Lingkungan Rumah | 32 |
| 2.4.6.1. Kepadatan Penghuni Rumah | 32 |
| 2.4.6.2. Ventilasi Rumah | 33 |
| 2.5. Beberapa Penelitian tentang Hubungan Paparan Asap Rokok Lingkungan dengan Kejadian Otitis Media | 34 |
| 2.6. Rangkuman Teori | 36 |
| 2.7. Kerangka Teori | 41 |
| BAB 3 KERANGKA KONSEP | |
| 3.1. Kerangka Konsep | 43 |
| 3.2. Hipotesis Penelitian | 44 |
| 3.3. Definisi Operasional | 45 |
| BAB 4 METODOLOGI | |
| 4.1. Desain Penelitian | 48 |
| 4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian | 49 |
| 4.3. Rancangan Sampel | 49 |

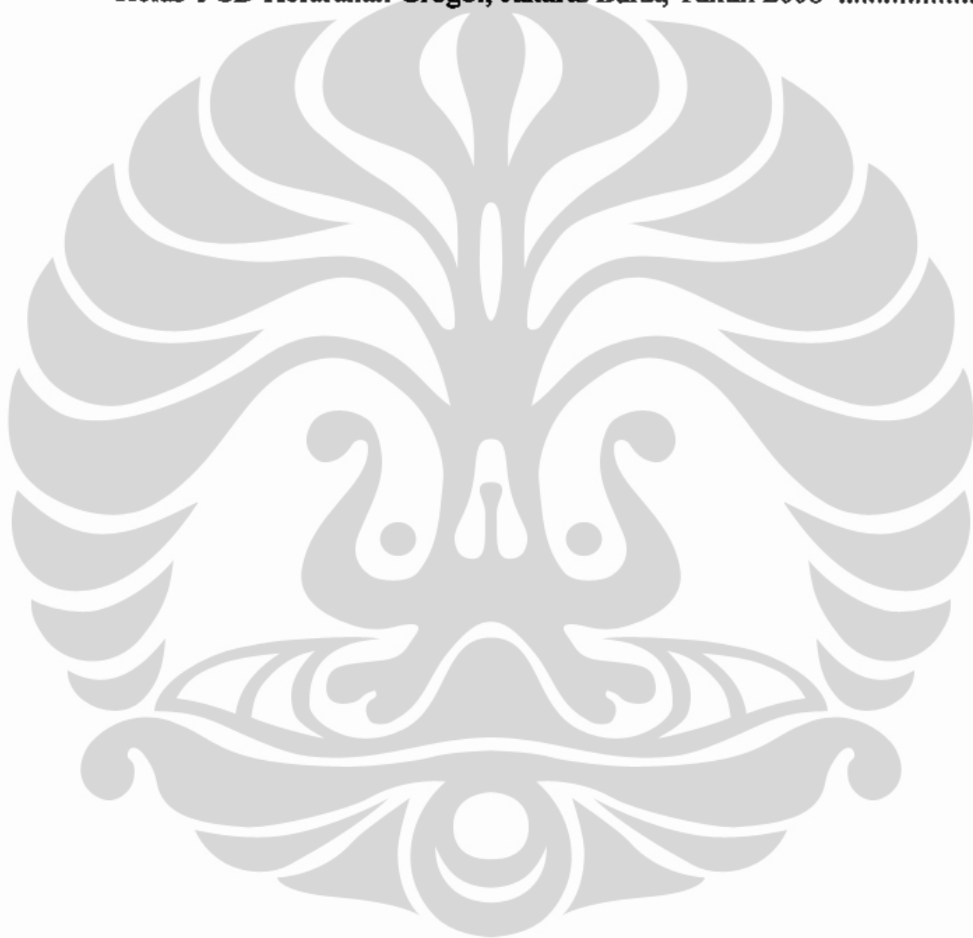
| | Halaman |
|---|----------------|
| 4.3.1. Populasi | 49 |
| 4.3.2. Sampel dan Perhitungan Besar Sampel | 49 |
| 4.3.2.1. Sampel | 49 |
| 4.3.2.2. Perhitungan Besar Sampel | 50 |
| 4.3.3. Cara Pengambilan Sampel | 51 |
| 4.4. Pengumpulan Data | 51 |
| 4.4.1. Cara Pengumpulan Data | 51 |
| 4.4.1.1. Wawancara | 51 |
| 4.4.1.2. Pengukuran | 52 |
| 4.4.1.3. Pengamatan/Pemeriksaan | 53 |
| 4.4.2. Petugas Pengumpul Data | 53 |
| 4.4.3. Validasi Data | 53 |
| 4.5. Pengolahan Data | 54 |
| 4.6. Analisis Data | 57 |
| 4.6.1. Analisis Bivariat | 57 |
| 4.6.2. Analisis Multivariat | 59 |
| BAB 5 HASIL PENELITIAN | |
| 5.1. Gambaran Umum Wilayah Penelitian | 62 |
| 5.2. Hasil Analisis Data | 63 |
| 5.2.1. Karakteristik Subyek Penelitian | 64 |
| 5.2.2. Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah | 65 |
| 5.2.3. Analisis Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah dan Kovariat | 67 |
| BAB 6 PEMBAHASAN | |
| 6.1. Keterbatasan Penelitian | 74 |
| 6.2. Pembahasan Hasil Penelitian | 77 |
| 6.2.1. Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah | 77 |

| | Halaman |
|---|-----------|
| 6.2.2. Analisis Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah dan Kovariat | 80 |
| BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN | |
| 7.1. Kesimpulan | 89 |
| 7.2. Saran | 89 |
| 7.2.1. Untuk Pengembangan Program | 89 |
| 7.2.2. Untuk Pengembangan Ilmu | 92 |
| DAFTAR PUSTAKA | 93 |
| LAMPIRAN | |

DAFTAR TABEL

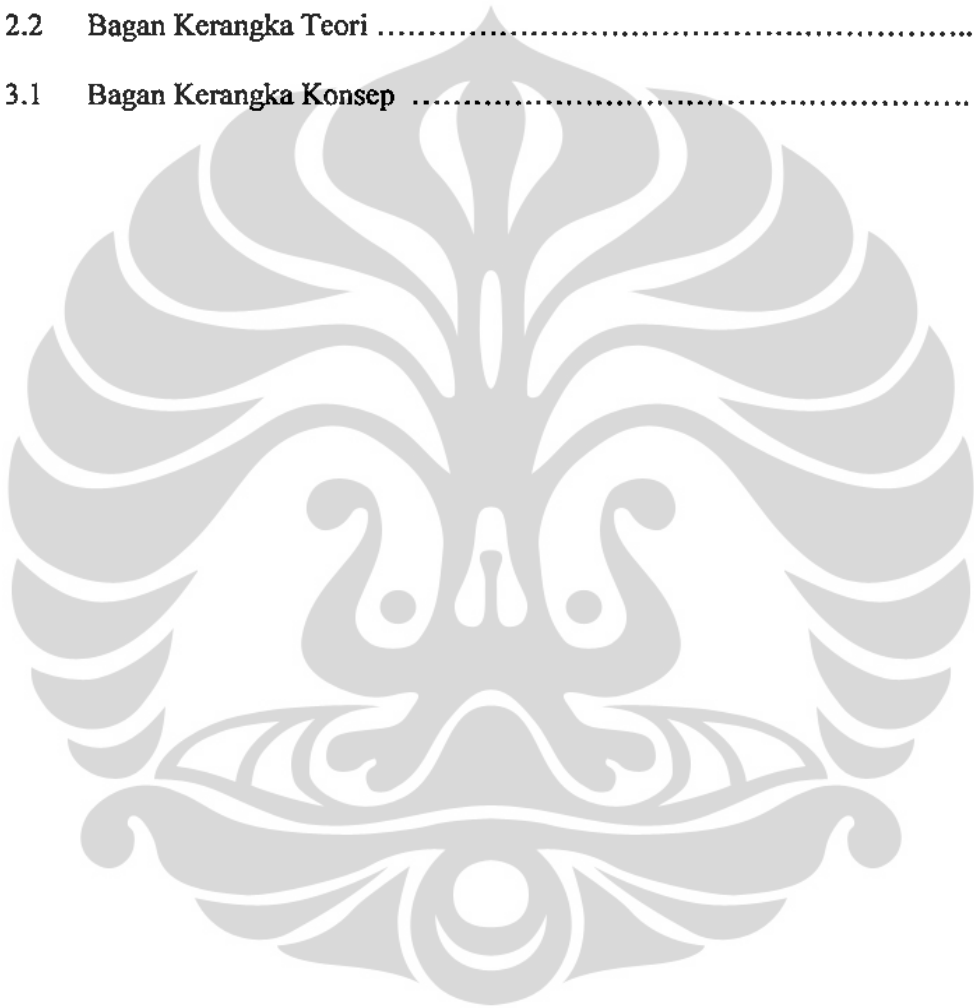
| Nomor Tabel | | Halaman |
|-------------|---|---------|
| 4.1 | Skoring Komponen Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 55 |
| 5.1 | Distribusi Subyek Penelitian Menurut Jenis Kelamin, Asal Sekolah, dan Wilayah Tempat Tinggal, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 64 |
| 5.2 | Distribusi Kasus dan Kontrol Menurut Jumlah Perokok, Kebiasaan Merokok dan Lama Tinggal Anggota Keluarga, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 66 |
| 5.3. | Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah, Karakteristik Anak, Karakteristik Keluarga, Riwayat Gejala ISP Atas, dan Faktor Lingkungan, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 68 |
| 5.4. | Hasil Pemilihan Kandidat Variabel untuk Analisis Multivariat Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 72 |
| 5.5. | Hasil Analisis Regresi Logistik Ganda dengan Interaksi (Uji Eliminasi Interaksi) Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 72 |

| | | |
|------|---|----|
| 5.6 | Perubahan OR Paparan Asap Rokok pada Uji Konfounding Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, tahun 2008 | 73 |
| 5.7. | Model Akhir Analisis Regresi Logistik Ganda Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008 | 73 |



DAFTAR GAMBAR

| Nomor Gambar | Halaman |
|---------------------------------|---------|
| 2.1 Penampang Telinga | 18 |
| 2.2 Bagan Kerangka Teori | 42 |
| 3.1 Bagan Kerangka Konsep | 43 |



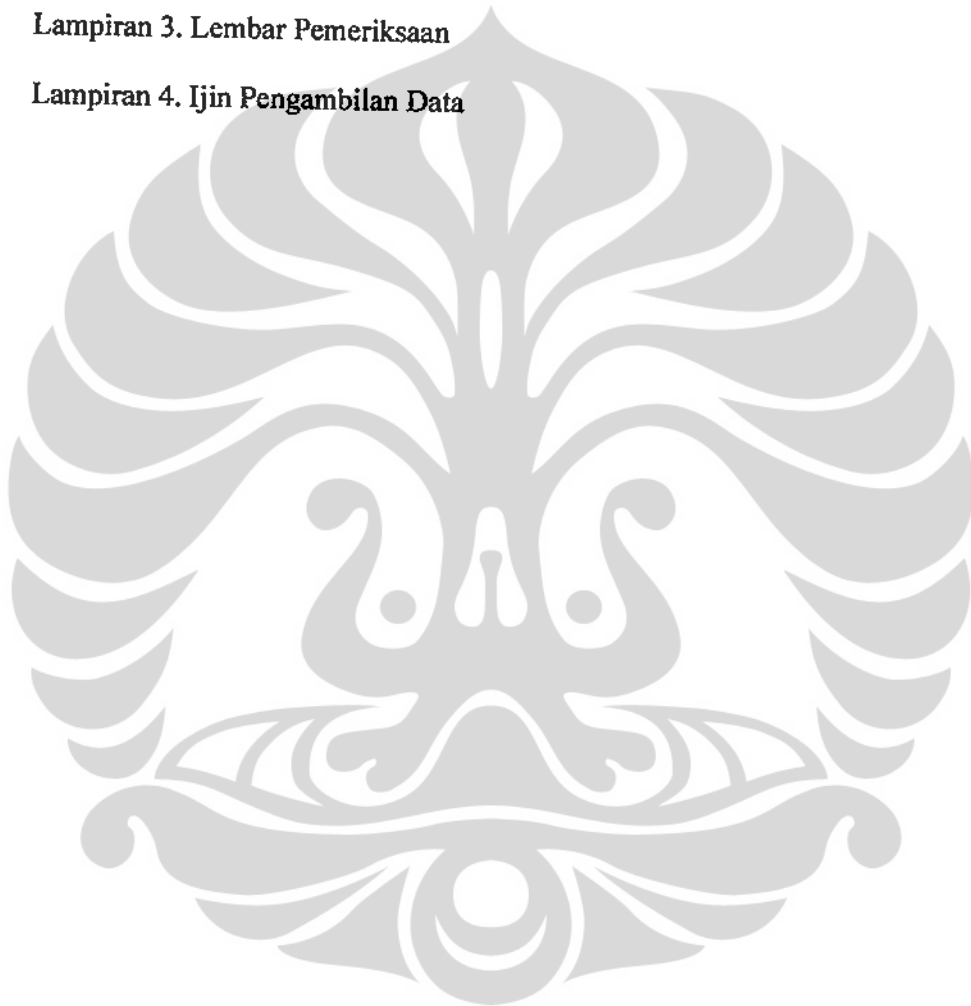
DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir Wawancara

Lampiran 2. Lembar Pengukuran Lingkungan Rumah

Lampiran 3. Lembar Pemeriksaan

Lampiran 4. Ijin Pengambilan Data



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Masalah rokok masih menjadi masalah nasional, bahkan internasional. Terdapat dua hal yang berlawanan dalam masalah rokok. Di satu sisi, industri rokok telah menggairahkan perekonomian negara dan membuka kesempatan kerja. Namun di sisi lain rokok menimbulkan gangguan kesehatan yang berdampak bukan saja pada kesehatan perorangan tetapi juga pada kesehatan masyarakat, dengan segala konsekuensinya dalam bidang ekonomi, produktivitas manusia, dan lain-lain. (Aditama, 1997).

Indonesia menempati urutan ke-5 di antara 10 negara di dunia dengan konsumsi rokok tertinggi pada tahun 2002, setelah RRC, Amerika Serikat, Rusia, dan Jepang. Konsumsi rokok di Indonesia meningkat 7 kali lipat selama 30 tahun terakhir, yaitu dari 33 milyar batang pada tahun 1970 menjadi 230 milyar batang pada tahun 2006 (Depkes, 2007). Pada tahun 2001 besarnya prevalensi merokok penduduk usia 15 tahun ke atas adalah 31,5%, lebih tinggi bila dibandingkan tahun 1995 yang besarnya 26,9% (Depkes, 2004). Menurut data Depkes, selama tahun 1995-2001 terjadi peningkatan prevalensi merokok pada semua kelompok umur, dan terjadi pergeseran kelompok umur yang memiliki prevalensi lebih dari 60% ke arah umur lebih muda, yaitu 20-29 tahun pada tahun 2001.

Dalam kehidupan sehari-hari seringkali dijumpai orang yang merokok di antara sekumpulan orang, baik di kantor, di pasar, di tempat umum lainnya, atau

bahkan di lingkungan rumah tangga. Perilaku ini memaksa orang-orang di sekitarnya menjadi perokok pasif. Hasil survei yang dilakukan oleh *Global Youth Tobacco Survey* (GYTS) tahun 2006 memperlihatkan bahwa 64,2% anak sekolah di Jakarta terpajan asap rokok di rumah (Depkes, 2007). Depkes (1999) mencatat bahwa lebih dari separuh rumah tangga di Indonesia (57%) memiliki setidaknya satu anggota keluarga yang merokok dan hampir semua perokok (91,8%) merokok di rumah ketika sedang bersama dengan anggota keluarga lainnya. Menurut Susenas 2001, prevalensi perokok pasif dalam rumah adalah sebesar 48,9% dari jumlah penduduk. Hampir separuh (44%) perokok pasif adalah anak-anak berumur 0-14 tahun. Prevalensi terbesar penduduk yang terpajan asap rokok di dalam rumah adalah pada kelompok umur 5-9 tahun, yaitu anak-anak yang tergolong dalam usia sekolah.

Asap rokok merupakan faktor risiko timbulnya gangguan kesehatan. Berbagai penelitian telah membuktikan bahwa asap rokok di lingkungan berbahaya bagi kesehatan dan tidak ada tingkat pajanan yang disebut "aman" (Depkes, 2004; Last, 1996; Aditama, 1997; US-EPA, 1992, US-Surgeon General's Report, 2007).

Dari semua kelompok umur, bayi dan anak-anak merupakan kelompok yang paling rentan terpajan asap rokok (Last, 1996). Bagi bayi dan anak-anak, rumah adalah satu-satunya lokasi terpenting yang berkontribusi dalam pajanan asap rokok lingkungan. Pajanan asap rokok di lingkungan rumah pada bayi dan anak-anak menyebabkan peningkatan risiko terkena infeksi saluran napas akut dan kronis, asma, radang telinga, dan alergi. Selain itu juga mengakibatkan menurunnya fungsi paru dan meningkatkan terjadinya kematian mendadak pada bayi (*sudden infant death syndrome*, SIDS). (Depkes, 2004; Last, 1996; Aditama, 1997; US-EPA, 1992, US-Surgeon General's Report, 2007).

Salah satu penyakit pada anak-anak yang dapat timbul akibat pajanan asap rokok lingkungan adalah otitis media. Secara umum, otitis media merupakan penyakit yang sangat sering diderita oleh anak-anak (Helmi, 1987). Nall (1982) mendapatkan 84% anak akan pernah mengalaminya sebelum mencapai umur 8 tahun. Angka kejadian otitis media yang sesungguhnya tidak diketahui dengan tepat karena jenis penyakit ini yang berjalan kronis sering timbul tanpa gejala sehingga menjadi *underdiagnosis* (Mangunkusumo, 1987). Sinta Sari (2003) mendapatkan angka kejadian 77% tersangka otitis media efusi pada anak kelas 1 beberapa Sekolah Dasar (SD) di Kota Bandung.

Beberapa studi menunjukkan bahwa pajanan asap rokok lingkungan berhubungan dengan peningkatan prevalensi otitis media. Hinton (1989) mendapatkan risiko 2,1 kali lebih besar untuk menderita otitis media efusi pada anak di Great Britania dengan orangtua perokok dibandingkan yang orangtuanya bukan perokok. Strachan dkk. (1989) pada penelitian di Edinburg, Skotlandia memperoleh hasil risiko otitis media efusi 1,14 kali lebih besar pada anak yang terpajan asap rokok di rumah. Stenstrom dkk. (1993) mendapatkan risiko 2,54 kali lebih besar untuk mengalami otitis media berulang pada anak-anak yang orangtuanya merokok dibandingkan dengan anak-anak yang orangtuanya tidak merokok.

Peningkatan prevalensi otitis media akibat pajanan asap rokok lingkungan pada anak-anak mempunyai beberapa konsekuensi pada kesehatan masyarakat. Otitis media akut mengurangi kehadiran di kelas pada anak sekolah. Otitis media efusi merupakan penyebab tersering bagi anak-anak dirawat di rumah sakit untuk menjalani operasi, dan berkontribusi dalam peningkatan beban finansial pada sistem kesehatan (US-EPA, 1992). Gangguan pendengaran sebagai akibat otitis media efusi

berpengaruh pada kemampuan bicara, bahasa, dan komunikasi pada anak-anak penderita otitis media efusi (US-Surgeon General's Report, 2007).

Upaya promotif dan preventif dampak asap rokok lingkungan bagi kesehatan anak-anak dapat dikembangkan melalui berbagai program terkait seperti program kesehatan lingkungan dan Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) dengan melibatkan berbagai pihak, mulai dari lembaga pemerintah sampai masyarakat. Untuk pengembangan program, diperlukan dukungan data besaran masalah kesehatan masyarakat yang muncul.

Sejauh pengamatan peneliti, masih sedikit penelitian tentang kejadian otitis media pada anak sekolah dihubungkan dengan pajanan asap rokok lingkungan, khususnya di Jakarta, kota dengan tingkat kepadatan penduduk dan jumlah perokok aktif yang tinggi. Sementara berbagai penelitian di luar negeri menunjukkan bahwa asap rokok merupakan faktor risiko timbulnya otitis media pada anak-anak, hasil survei oleh *Global Youth Tobacco Survey (GYTS)* tahun 2006 mendapatkan 64,2% anak sekolah di Jakarta terpajan asap rokok di rumah, dan data Depkes tahun 2004 menunjukkan prevalensi terbesar penduduk yang terpajan asap rokok di dalam rumah adalah pada kelompok umur 5-9 tahun.

1.2. Perumusan Masalah

Terjadi peningkatan prevalensi perokok aktif di Indonesia. Peningkatan prevalensi perokok aktif berakibat pada peningkatan jumlah orang yang terpajan asap rokok (perokok pasif). Perlu diwaspadai timbulnya berbagai gangguan kesehatan bagi individu dan masyarakat yang terpajan asap rokok, terutama pada anak usia 5-9 tahun yang merupakan kelompok dengan prevalensi terbesar terpajan asap rokok.

Beberapa penelitian di luar negeri mendapatkan bahwa pajanan asap rokok lingkungan pada anak-anak merupakan faktor risiko timbulnya otitis media. Otitis media merupakan penyakit infeksi telinga tengah yang banyak diderita anak-anak sebelum mencapai umur 8 tahun.

Upaya promotif dan preventif dampak asap rokok lingkungan bagi kesehatan anak-anak dapat dikembangkan melalui berbagai program terkait dengan melibatkan berbagai pihak, mulai dari lembaga pemerintah sampai masyarakat. Untuk pengembangan program, diperlukan dukungan data besaran masalah kesehatan masyarakat yang muncul.

Sejauh pengamatan peneliti, masih sedikit penelitian tentang kejadian otitis media pada anak sekolah dihubungkan dengan pajanan asap rokok lingkungan, khususnya di Jakarta, kota dengan tingkat kepadatan penduduk dan jumlah perokok aktif yang tinggi.. Diketahui bahwa 64,2% anak sekolah di Jakarta terpajan asap rokok lingkungan di rumah.

1.3. Pertanyaan Penelitian

Pertanyaan yang ingin dijawab pada penelitian ini adalah apakah ada hubungan antara kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.

1.4.2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui hubungan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.
- b. Mengetahui hubungan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008 setelah dikontrol dengan variabel jenis kelamin, status gizi, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran keluarga, kepadatan penghuni rumah, dan ventilasi rumah.

1.5. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat :

- a. Memberikan masukan berupa informasi kepada orangtua, guru, pengelola program Kesehatan Lingkungan dan Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) di Puskesmas, Suku Dinas Kesehatan Masyarakat Kota Administrasi Jakarta Barat dan Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta tentang kejadian otitis media

dihubungkan dengan pajanan asap rokok lingkungan pada anak kelas satu SD Kelurahan Grogol untuk ditindaklanjuti sesuai prinsip-prinsip penanggulangan masalah kesehatan individu dan masyarakat.

- b. Hasil penelitian dapat dipakai dalam manajemen risiko pencegahan otitis media pada anak kelas satu SD Kelurahan Grogol dihubungkan dengan pajanan asap rokok lingkungan.
- c. Sebagai bahan pertimbangan bagi penelitian selanjutnya.
- d. Memberikan pengalaman yang sangat berharga bagi peneliti sebagai sarana belajar.

1.6. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan studi kesehatan masyarakat bidang epidemiologi kesehatan lingkungan tentang hubungan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.

Variabel bebas utama yang diteliti adalah pajanan asap rokok lingkungan dan dibatasi hanya pajanan asap rokok di rumah mengingat anak-anak yang menjadi subyek penelitian ini berada pada kelompok umur yang di luar jam sekolah lebih banyak menghabiskan waktunya di rumah. Informasi ada/tidaknya pajanan asap rokok lingkungan di rumah diperoleh melalui wawancara dengan ibu (atau pengganti peran ibu) subyek menggunakan kuesioner.

Variabel terikat yang diteliti adalah kejadian otitis media pada anak kelas satu SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat. Kejadian otitis media ditetapkan berdasarkan pemeriksaan dengan otoskop.

Kovariat yang diteliti karena diperkirakan berpengaruh pada kejadian otitis media pada anak kelas satu SD adalah karakteristik anak, meliputi jenis kelamin dan status gizi; riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas; karakteristik keluarga, meliputi tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, dan pengeluaran keluarga; serta faktor lingkungan, meliputi kepadatan penghuni rumah dan ventilasi rumah. Untuk memperoleh informasi tersebut dilakukan wawancara pada ibu (atau pengganti peran ibu) anak dengan kuesioner, pengukuran, dan pengamatan.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Asap Rokok Lingkungan

2.1.1. Gambaran Umum

Asap rokok lingkungan (*environmental tobacco smoke, ETS*) adalah campuran kompleks bahan-bahan kimia yang dihasilkan selama pembakaran rokok dan proses merokok. Kompleks bahan kimia pada asap rokok lingkungan merupakan kombinasi asap utama (*mainstream, MS*), yaitu asap yang dihembuskan oleh perokok setelah ia mengisapnya, asap sampingan (*sidestream, SS*), yaitu aerosol yang keluar dari ujung batang rokok yang terbakar di antara isapan perokok, asap yang keluar dari pembakaran selama isapan, dan gas-gas yang berdifusi menembus kertas pembungkus rokok (US-EPA, 1992 : 3.1). Campuran bahan kimia ini mengalami modifikasi lagi melalui reaksi-reaksi kimia yang terjadi di udara sebelum diisap oleh orang yang berada di sekitar perokok. Reaksi-reaksi kimia yang terjadi menyebabkan penyusutan diameter partikel asap rokok dari 0,32 μm menjadi 0,1-0,14 μm (US-Surgeon General's Report, 2007 : 85).

Asap rokok sebenarnya adalah aerosol yang terdiri dari fase partikulat berupa titik-titik cairan yang berada dalam fase uap atau gas (Purwana, 1999 : 63). Sebagai bagian dari partikulat, asap rokok merupakan zat yang menimbulkan risiko umum kesehatan masyarakat (Purwana, 1999).

Asap rokok mengandung tidak kurang dari 4000 jenis senyawa kimia. Beberapa senyawa kimia dalam asap rokok bersifat sebagai asfiksian kimiawi, iritan,

siliostatik, karsinogen, kokarsinogen dan senyawa yang aktif secara farmakologik (WHO, 1992 dalam Purwana, 1999 : 63). Senyawa kimia yang terdapat dalam asap rokok seperti amonia, akrolein, karbon monoksida, formaldehid, hidrogen sianida, nikotin, nitrogen oksida, fenol, dan sulfur dioksida. Amonia, formaldehid, dan sulfur dioksida bersifat mengiritasi saluran pernapasan dan dapat menyebabkan eksaserbasi (kekambuhan) pada orang-orang dengan kesulitan bernapas, seperti asma. Komponen yang lain, seperti akrolein, kromonaldehid, formaldehid, dan hidrogen sianida, mempengaruhi fungsi mukosilier dan pada konsentrasi yang cukup dapat menghambat pembersihan partikel asap rokok dari paru-paru. Selain itu, lebih dari 50 bahan kimia dalam asap rokok telah diketahui atau diduga bersifat karsinogen pada manusia. (Aditama, 1997; US-EPA, 1992; US-Surgeon General's Report, 2007; Kum-Nji, 2006). Kandungan zat kimia dalam asap rokok ditentukan oleh beberapa faktor karakteristik rokok, seperti jenis tembakau, desain rokok (pemakaian filter, kertas yang dipakai dan bahan-bahan penambah) serta pola mengisap rokok (WHO 1987 dalam Purwana, 1999 : 63).

Merokok sudah sejak lama diketahui sebagai penyebab kematian dan kesakitan. Di seluruh dunia, kebiasaan merokok menyebabkan kematian pada 2,5 juta orang dalam satu tahun, atau terjadi satu kematian akibat merokok tiap 13 detik (Aditama, 1997 : 19). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan pada tahun 2020 penyakit yang berkaitan dengan tembakau atau rokok akan menjadi masalah kesehatan utama terbesar dan menyebabkan 8,4 juta kematian setiap tahun (Depkes, 2007). Kebiasaan merokok terbukti berhubungan dengan sedikitnya 25 jenis penyakit pada manusia, seperti kanker paru, bronkitis, emfisema, penyakit

jantung, hipertensi, gangguan kehamilan, dan lain-lain (Aditama, 1997 : 19; Depkes, 2004).

Orang yang tidak merokok tetapi terpaksa mengisap asap rokok lingkungan karena orang lain merokok disebut perokok pasif. Perokok pasif akan mengisap semua campuran bahan kimia yang berasal dari asap utama (MS), asap sampingan (SS), asap yang keluar dari pembakaran selama isapan, dan gas-gas yang berdifusi menembus kertas pembungkus rokok. SS pada asap rokok lingkungan jumlahnya dua kali lebih banyak daripada MS karena hampir terus menerus keluar selama rokok dinyalakan dan tidak melewati proses penyaringan (filter), sementara MS baru akan keluar setelah rokok diisap dan telah melewati proses penyaringan. Beberapa studi menunjukkan bahwa kadar bahan kimia berbahaya pada SS lebih tinggi daripada MS. Kadar aseton pada SS 2-5 kali lebih tinggi daripada MS, kadar CO 2,5-4,7 kali, kadar nikotin 1,8-3,3 kali, kadar asam asetat 1,9-3,9 kali, kadar hidrogen sianida 4,2-6,4 kali, kadar toluen 6-8 kali, kadar anilin 30 kali, dan kadar nikel bisa mencapai 3 kali lebih tinggi. Selain itu, terdapat perbedaan pola pernapasan pada proses inhalasi asap rokok oleh perokok pasif dan MS oleh perokok aktif. Pada saat mengisap rokok, perokok aktif menarik napas dalam dan terputus-putus, dan biasanya menahan napas beberapa saat pada akhir bernapas, sementara perokok pasif menarik napas dengan pernapasan tidal dan kontinyu. Perbedaan pola pernapasan itu mengakibatkan perbedaan pola deposisi partikel dan difusi gas serta pola absorpsinya. (Aditama, 1997; US-EPA, 1992; US-Surgeon General's Report, 2007)

Asap rokok diketahui sebagai salah satu polutan udara dalam ruang (*indoor air pollutant*) (Kusnoputranto, 2000). Asap rokok juga diketahui sebagai sumber utama partikulat dalam rumah (Wallace, 1996 dalam Purwana, 1999 : 63). Dalam

penelitian partikulat rumah di Kelurahan Pekojan, Purwana (1999) mendapatkan asap rokok yang dikeluarkan oleh orangtua yang merokok dalam rumah sebagai salah satu faktor kritik kualitas udara dalam ruang dan menjadi faktor risiko gangguan kesehatan pada sistem pernapasan bagi penghuninya.

Asap rokok berpotensi diserap oleh permukaan benda-benda yang terdapat dalam ruangan (Purwana, 1999 : 63). Komposisi asap rokok dalam ruangan dipengaruhi oleh ventilasi, ukuran ruangan, sifat permukaan ruangan, luas permukaan ruangan, suhu, kelembaban nisbi, adanya partikulat lain, serta gas di atmosfer (Witorsch, 1991 dalam Purwana, 1999 : 64).

Secara umum, konsentrasi kontaminan dalam ruangan bergantung pada volume ruangan dan kecepatan pengeluaran kontaminan dari ruangan (US-Surgeon General's Report, 2007). Pengeluaran kontaminan dari ruangan dapat dilakukan dengan ventilasi, pembersihan udara, atau dengan proses lain seperti reaksi kimia. Sama halnya dengan kontaminan dalam ruangan pada umumnya, konsentrasi asap rokok dalam ruangan akan meningkat dengan peningkatan jumlah perokok, berkurang dengan peningkatan ventilasi, dan berkurang sebanding dengan kecepatan pembersihan (*cleaning*) atau pengeluaran (*removal*) asap rokok dalam udara (Ott, 1999 dalam US-Surgeon General's Report, 2007). Asap rokok dapat dihilangkan total dari dalam ruangan dengan menghilangkan sumbernya, yaitu perokok. Namun tentu saja tidak mudah menghilangkan sumber ini. Penyediaan ruang khusus merokok merupakan salah satu cara untuk melokalisir asap rokok. Memperlancar sirkulasi udara dengan ventilasi alami atau mekanik, dan pembersihan udara merupakan upaya yang dilakukan untuk mengurangi asap rokok dalam ruangan.

Perlu diingat bahwa upaya ini tidak sepenuhnya dapat menghilangkan asap rokok dalam ruangan.

2.1.2. Dampak Kesehatan

Berbagai penelitian di beberapa negara telah menunjukkan banyaknya kejadian penyakit akibat mengisap asap rokok lingkungan. Penelitian di Jepang menunjukkan bahwa istri perokok mempunyai kemungkinan mengalami kanker paru 20-55% lebih tinggi daripada istri bukan perokok. Penelitian di Inggris menemukan bahwa perokok pasif yang terus-menerus terpajan asap rokok di lingkungan kerjanya mengalami gangguan pernapasan yang cukup berat, kira-kira sama dengan gangguan pernapasan yang didapatkan pada perokok yang menghabiskan sepuluh batang rokok per harinya. Di Amerika Serikat, terdapat 53.000 orang meninggal setiap tahunnya akibat berbagai penyakit yang berhubungan dengan asap rokok lingkungan. (Aditama, 1997)

Pada orang dewasa, pajanan asap rokok lingkungan menyebabkan kanker paru. *U.S. Environmental Protection Agency (EPA)* mencatat bahwa asap rokok lingkungan bertanggung jawab atas 3000 kematian per tahun akibat kanker paru pada orang-orang yang tidak merokok (*nonsmokers*).

Pada wanita hamil, berbagai penelitian telah membuktikan secara meyakinkan bahwa pajanan asap rokok merupakan penyebab kejadian abortus spontan, pertumbuhan janin terhambat (PJT), lahir mati, berat badan lahir rendah (BBLR), dan komplikasi pada saat melahirkan (Depkes, 2004).

Pada bayi dan anak, pajanan asap rokok lingkungan berhubungan kausal dengan peningkatan risiko infeksi saluran pernapasan bawah seperti bronkitis dan

pneumonia. Paparan asap rokok lingkungan juga berhubungan kausal dengan peningkatan prevalensi radang telinga tengah, gejala-gejala iritasi saluran pernapasan, asma, penurunan fungsi paru, dan kejadian *sudden infant death syndrome* (SIDS). (Depkes, 2004; US-EPA, 1992; US-Surgeon General's Report, 2007)

2.1.3. Metode Penilaian Paparan Asap Rokok Lingkungan

Paparan asap rokok lingkungan dapat diukur dengan pengukuran secara tidak langsung dan pengukuran langsung. Beberapa metode penilaian langsung dan tidak langsung dipakai para peneliti dalam menilai derajat paparan asap rokok lingkungan pada subyek penelitian mereka.

Metode penilaian asap rokok secara tidak langsung antara lain dengan pengukuran konsentrasi konstituen asap rokok dalam ruangan (*indoor*) serta pemakaian kuesioner untuk menilai karakteristik dan pola paparan. Metode penilaian asap rokok secara langsung antara lain dengan penggunaan monitor personal dan pengukuran biomarker paparan asap rokok. (US-EPA, 1992).

Metode penilaian asap rokok secara langsung dengan monitor personal mengukur konsentrasi konstituen asap rokok pada atau dekat zona pernapasan, dan dapat digunakan secara individual untuk menilai paparan pada lokasi spesifik atau akumulasi sepanjang hari, di samping dapat mengukur paparan jangka pendek secara terintegrasi (US-EPA, 1992). Metode penilaian asap rokok secara langsung lainnya adalah dengan pengukuran biomarker. Biomarker suatu paparan adalah substansi eksogen atau hasil uraiannya (metabolit) yang diukur dalam kompartemen tubuh; atau produk hasil interaksi antara agen biologi aktif eksternal dengan molekul atau

sel target yang diukur dalam kompartemen tubuh (NRC, 1989 dalam US-Surgeon General's Report, 2007 : 100). Pengukuran biomarker spesifik pada manusia dapat membuktikan bahwa suatu pajanan memang terjadi. Namun demikian, pengukuran biomarker bukan merupakan informasi langsung suatu pajanan, dan oleh karena itu harus dilengkapi dengan pengukuran monitor lingkungan dan personal (NRC 1991 dalam US Surgeon General's Report, 2007). Beberapa kriteria biomarker yang ideal dalam menilai pajanan asap rokok, yaitu harus spesifik untuk perokok pasif, mempunyai waktu paruh yang sesuai dalam tubuh, diukur dengan sensitivitas dan presisi tinggi, diukur dalam sampel yang dikumpulkan dengan teknik non invasif, tidak mahal, berhubungan kuat dan konsisten dengan agen penyebab, dan berhubungan secara kuantitatif dengan pajanan asap rokok (US Surgeon General's Report, 2007). Beberapa senyawa yang biasa digunakan sebagai biomarker pajanan asap rokok lingkungan adalah karbonmonoksida (CO) dalam udara ekspirasi, tiosianat, nikotin, dan kotinin (metabolit utama nikotin).

Karbonmonoksida (CO) terdapat dalam asap utama dan asap sampingan, dan dapat diukur dalam udara ekspirasi. Karbonmonoksida tidak cukup spesifik sebagai biomarker pajanan asap rokok lingkungan, karena waktu paruhnya yang singkat dalam tubuh (2-4 jam) dan hasil pengukurannya dipengaruhi oleh sumber CO di dalam dan di luar ruangan. Karena waktu paruhnya yang singkat, karbonmonoksida dipakai sebagai biomarker pajanan asap rokok saat ini, bukan bukan pajanan waktu lampau. (US Surgeon General's Report, 2007)

Tiosianat merupakan hasil detoksifikasi komponen hidrogen sianida asap rokok dalam tubuh. Sebagai biomarker pajanan asap rokok, tiosianat dapat diukur dengan mudah dari darah, urin, atau saliva dengan metode kolorimetri. Waktu

paruhnya cukup panjang, yaitu satu minggu, sehingga dapat dipakai untuk menilai riwayat pajanan satu minggu terakhir. Namun tiosianat tidak cukup spesifik digunakan sebagai biomarker pajanan asap rokok karena pengukurannya terganggu oleh makanan yang mengandung sianida atau tiosianat seperti almond, brokoli, kembang kol. (US Surgeon General's Report, 2007)

Nikotin adalah komponen spesifik asap rokok yang ditemukan dalam jumlah besar dalam rokok (mencapai 7-8 mg per batang rokok). Sebagian besar nikotin dikeluarkan sebagai asap sampingan, yang merupakan kontributor utama pajanan asap rokok lingkungan. Nikotin dapat diukur di darah, urin, dan saliva. Sebagian besar nikotin yang diabsorpsi (90%) dimetabolisme oleh tubuh, dan hanya sebagian kecil yang diekskresikan melalui urin. Sebagian besar kotinin yang dimetabolisme oleh tubuh akan diubah menjadi kotinin (60-90%). Kotinin merupakan metabolit utama nikotin dalam tubuh. Nikotin mempunyai waktu paruhnya yang singkat dalam tubuh, antara 1-3 jam. Hal ini yang membatasi penggunaannya sebagai biomarker pajanan asap rokok. Berbeda dengan nikotin, kotinin mempunyai waktu paruh yang lebih lama, yaitu 16-18 jam. Oleh karena itu kotinin dianggap sebagai biomarker pilihan (*biomarker of choice*) untuk mengukur pajanan asap rokok. (US Surgeon General's Report, 2007). Kotinin, sering digunakan pada studi prevalensi pajanan asap rokok dan studi untuk mengevaluasi derajat misklasifikasi pada penelitian epidemiologi tentang pajanan asap rokok (US-EPA, 1992).

Penilaian pajanan asap rokok lain yang biasa digunakan adalah dengan metode penilaian tidak langsung. Kuesioner merupakan metode penilaian tidak langsung yang paling sering dipakai dalam menilai pajanan asap rokok lingkungan pada penelitian retrospektif dan prospektif studi, baik pada efek akut maupun kronis.

Pemakaian kuesioner merupakan metode yang paling murah dalam mendapatkan informasi pajanan asap rokok lingkungan dari populasi yang besar. Kuesioner dapat dipakai untuk pengkategorian sederhana pajanan asap rokok lingkungan, menentukan pola waktu aktivitas individual (seperti waktu yang dihabiskan di lingkungan dengan pajanan asap rokok lingkungan), dan dapat menyediakan informasi faktor-faktor lain yang mempengaruhi konsentrasi asap rokok lingkungan, seperti jumlah perokok aktif, ukuran ruangan, dan evaluasi subyektif kebiasaan merokok (jumlah batang rokok yang diisap per hari, tempat merokok, waktu merokok, dan lain-lain). Informasi tentang faktor-faktor yang mempengaruhi konsentrasi asap rokok lingkungan digunakan untuk memprediksi tingkat pajanan asap rokok lingkungan di suatu lingkungan atau ruangan. Kuesioner banyak dipakai untuk pengkategorian sederhana terhadap potensial pajanan asap rokok lingkungan, seperti 'apakah anda tinggal bersama perokok?', apakah anda terpajan asap rokok di lingkungan kerja?', atau berapa jam dalam seminggu anda terpajan asap rokok?'. (US-EPA, 1992)

Studi-studi epidemiologi biasanya menilai pajanan asap rokok lingkungan dengan kuesioner. Seperti yang banyak dilakukan pada penelitian-penelitian terdahulu, para ahli epidemiologi dapat menggunakan informasi yang diperoleh dari kuesioner atau wawancara dalam menentukan kategori keterpaparan subyek terhadap asap rokok lingkungan (misalnya : tidak terpajan, rendah, sedang, atau tinggi). Kategori ini kemudian dipakai untuk mengevaluasi risiko-risiko kesehatan yang berhubungan dengan pajanan asap rokok lingkungan. (US-EPA, 1992)

Tidak seperti penilaian untuk perokok aktif, standar kuesioner untuk menilai pajanan asap rokok lingkungan belum ada. Kuesioner yang dipakai untuk menilai

pajanan asap rokok lingkungan biasanya dikembangkan spesifik untuk suatu penelitian, dan tidak divalidasi untuk pemakaian general. (US-EPA, 1992)

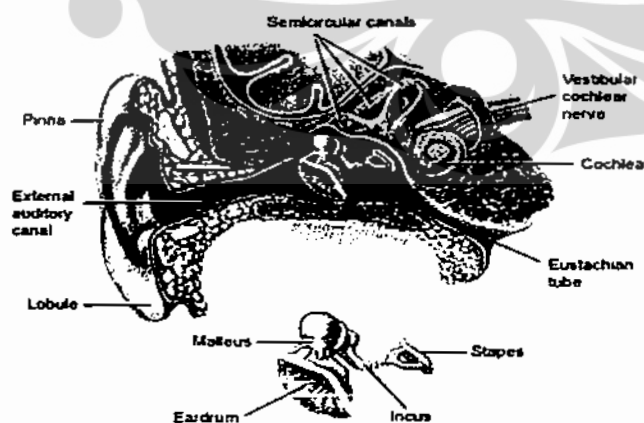
2.2. Radang Telinga Tengah (Otitis Media)

2.2.1. Pengertian, Gambaran Umum, dan Klasifikasi

Radang telinga tengah (otitis media) adalah peradangan (akut, kronis) pada sebagian atau seluruh periosteum telinga tengah (Helmi, 1987; Himawan, 1987).

Telinga tengah adalah daerah yang dibatasi dengan dunia luar oleh gendang telinga. Daerah ini menghubungkan suara dengan alat pendengaran di telinga dalam. Selain itu, di daerah ini terdapat saluran (tuba) Eustachius yang menghubungkan telinga tengah dengan rongga hidung belakang dan tenggorokan bagian atas. Guna saluran ini adalah menjaga keseimbangan tekanan udara di dalam telinga dan menyesuaikannya dengan tekanan udara di dunia luar, serta mengalirkan sedikit lendir yang dihasilkan sel-sel yang melapisi telinga tengah ke bagian belakang hidung.

Gambar 2.1. Penampang Telinga



ADAM

Sumber : Medical Encyclopedia, last up-dated 19-2-2007

Otitis media sering diawali dengan infeksi pada saluran pernapasan seperti radang tenggorokan atau pilek yang menyebar ke telinga tengah lewat saluran Eustachius. Saat bakteri melalui saluran Eustachius, mereka dapat menyebabkan infeksi di saluran tersebut sehingga terjadi pembengkakan di sekitar saluran, tersumbatnya saluran, dan datangnya sel-sel darah putih untuk melawan bakteri. Sel-sel darah putih akan membunuh bakteri dengan mengorbankan diri mereka sendiri. Sebagai hasilnya terbentuklah nanah dalam telinga tengah. Selain itu pembengkakan jaringan sekitar saluran Eustachius menyebabkan lendir yang dihasilkan sel-sel di telinga tengah terkumpul di belakang gendang telinga.

Jika lendir dan nanah bertambah banyak, pendengaran dapat terganggu karena gendang telinga dan tulang-tulang kecil penghubung gendang telinga dengan organ pendengaran di telinga dalam tidak dapat bergerak bebas. Kehilangan pendengaran yang dialami umumnya sekitar 24 desibel (bisikan halus). Namun cairan yang lebih banyak dapat menyebabkan gangguan pendengaran hingga 45 desibel (kisaran pembicaraan normal). Selain itu telinga juga akan terasa nyeri. Dan yang paling berat, cairan yang terlalu banyak tersebut akhirnya dapat merobek gendang telinga karena tekanannya.

Sebagaimana halnya dengan kejadian infeksi saluran pernapasan atas (ISPA), otitis media juga merupakan salah satu penyakit langganan anak. Namun demikian, angka kejadian yang sesungguhnya tidak diketahui dengan tepat karena jenis penyakit ini yang berjalan kronis sering timbul tanpa gejala sehingga menjadi *underdiagnosis*. Nall (1982) mendapatkan 84% anak akan pernah mengalaminya sebelum mencapai umur 8 tahun. Sedangkan Klein (1983) melaporkan 66% anak di Boston menderita otitis media paling sedikit satu kali dalam tiga tahun pertama

kehidupannya. Sementara itu, Sinta Sari (2003) mendapatkan angka kejadian 77% tersangka otitis media efusi pada anak kelas 1 beberapa Sekolah Dasar (SD) di Kota Bandung. Di Amerika Serikat, diperkirakan 75% anak mengalami setidaknya satu episode otitis media sebelum usia tiga tahun dan hampir setengah dari mereka mengalaminya tiga kali atau lebih. Di Inggris, setidaknya 25% anak mengalami minimal satu episode sebelum usia sepuluh tahun. Di negara tersebut otitis media paling sering terjadi pada usia 3-6 tahun.

Anak lebih mudah terserang otitis media dibanding orang dewasa karena beberapa hal berikut ini :

- a. Sistem kekebalan tubuh anak masih dalam perkembangan.
- b. Saluran Eustachius pada anak lebih lurus (horizontal) dan lebih pendek sehingga infeksi pada saluran napas atas lebih mudah menyebar ke telinga tengah.
- c. Kelenjar adenoid (salah satu organ di tenggorokan bagian atas yang berperan dalam kekebalan tubuh) pada anak relatif lebih besar dibanding orang dewasa. Posisi adenoid berdekatan dengan muara saluran Eustachius sehingga adenoid yang besar dapat mengganggu terbukanya saluran Eustachius. Selain itu adenoid sendiri dapat terinfeksi di mana infeksi tersebut kemudian menyebar ke telinga tengah lewat saluran Eustachius.

Otitis media dapat dikelompokkan dalam beberapa jenis, yaitu :

1. Otitis media supuratif
 - a. Otitis media supuratif akut atau otitis media akut
 - b. Otitis media supuratif kronik
2. Otitis media non supuratif atau otitis media serosa
 - a. Otitis media serosa akut (barotrauma atau aerotitis)

- b. Otitis media serosa kronik (otitis media efusi, glue ear)
- 3. Otitis media spesifik, seperti otitis media sifilitika atau otitis media tuberkulosa.
- 4. Otitis media adhesiva

Jenis otitis media yang sering dihubungkan dengan pajanan asap rokok lingkungan (ETS) adalah otitis media akut dan otitis media efusi.

Penyebab otitis media bisa beragam. Para ahli sependapat bahwa gangguan fungsi tuba merupakan penyebab yang paling penting. Semua keadaan yang mengakibatkan fungsi tuba terganggu merupakan predisposisi otitis media, seperti infeksi saluran pernapasan atas, infeksi hidung, alergi, defisiensi sistem imunologi, hipertrofi adenoid, celah palatum, barotrauma, dan lain-lain.

Kejadian otitis media pada anak-anak menurun dengan bertambahnya usia. Himawan dan Helmi (1987) mendapatkan frekuensi kejadian otitis media menurun setelah umur 8 tahun. Hal ini disebabkan oleh semakin matangnya sistem imunologi dan enzim lokal sebagai mekanisme pertahanan.

2.2.2. Otitis Media Akut

Otitis media akut (OMA) adalah peradangan akut sebagian atau seluruh periosteum telinga tengah. Beberapa bakteri piogenik seperti *Streptococcus hemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus*, *Haemophilus influenzae*, *Eschericia coli*, *Streptococcus anhemolyticus*, *Pneumonia vulgaris* dan *Pneumonia aeruginosa* sering ditemukan sebagai kuman penyebab.

OMA terjadi akibat terganggunya faktor pertahanan tubuh yang bertugas menjaga kesterilan telinga tengah. Faktor penyebab utama adalah sumbatan tuba

Eustachius sehingga pencegahan invasi kuman terganggu. Pencetusnya adalah infeksi saluran pernapasan atas. Makin sering infeksi saluran pernapasan atas dialami seseorang, makin besar risikonya menderita OMA. Penyakit ini mudah terjadi pada bayi dan anak kecil karena tuba Eustachiusnya pendek, lebar dan letaknya agak horizontal.

Gejala klinis otitis media akut (OMA) tergantung pada stadium penyakit dan umur pasien. Pada anak, keluhan utama adalah rasa nyeri di dalam telinga dan suhu tubuh yang tinggi. Biasanya terdapat riwayat batuk pilek sebelumnya. Pada bayi dan anak kecil gejala khas otitis media anak adalah suhu tubuh yang tinggi ($>39,5$ derajat celsius), gelisah, sulit tidur, tiba-tiba menjerit saat tidur, diare, kejang, dan kadang-kadang memegang telinga yang sakit. Setelah terjadi ruptur membran timpani, suhu tubuh akan turun dan anak tertidur. Pada orang dewasa, didapatkan juga gangguan pendengaran berupa rasa penuh atau kurang dengar.

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang sesuai dengan gejala dan tanda yang dapat dijumpai pada setiap stadium penyakit. Efusi telinga tengah diperiksa dengan otoskop (alat untuk memeriksa liang dan gendang telinga dengan jelas). Dengan otoskop dapat dilihat adanya gendang telinga yang menggelembung, perubahan warna gendang telinga menjadi kemerahan atau agak kuning dan suram, serta cairan di liang telinga.

Beberapa hal yang dapat mengurangi risiko OMA adalah pencegahan ISPA pada bayi dan anak-anak, pemberian ASI minimal selama 6 bulan, penghindaran pemberian susu di botol saat anak berbaring, dan penghindaran pajanan terhadap asap rokok.

2.2.3. Otitis Media Efusi

Otitis media efusi (OME) didefinisikan sebagai efusi telinga tengah tanpa disertai inflamasi akut membran timpani maupun gejala-gejala infeksi akut. Cairan yang timbul pada OME kental dan berair, sehingga sering disebut sebagai "glue ear".

Anak dengan otitis media akut (OMA) mengalami sekresi cairan di telinga tengahnya, diikuti dengan tanda dan gejala khas seperti nyeri telinga, kemerahan pada gendang telinga, atau demam, sehingga akan tampak sakit, terutama pada malam hari. Tidak demikian halnya dengan OME.

Efusi yang terjadi dapat diklasifikasikan sebagai residual atau persisten. Efusi residual terjadi sampai 16 minggu setelah diagnosis OMA. Jika efusi menetap lebih dari 16 minggu, maka disebut sebagai efusi persisten. Kuman patogen yang biasa diisolasi dari efusi pada kasus-kasus OME adalah *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, dan *S. pyogenes*.

Hampir semua infeksi akut telinga tengah berlanjut menjadi OME dalam beberapa hari atau minggu. Namun demikian, banyak juga kasus OME terjadi tanpa diawali inflamasi akut.

OME terjadi ketika tuba Eustachius tersumbat. Dalam keadaan normal, tuba ini berfungsi sebagai jalan drainase bagi cairan telinga yang secara normal diproduksi di telinga tengah. Tuba juga berfungsi menjaga rongga udara di telinga tengah bertekanan sama dengan udara di lingkungan sekitar sehingga gendang telinga dapat bergerak bebas dan pendengaran kita menjadi efektif.

Bila semua berjalan normal, tuba lebih sering dalam keadaan kolaps untuk melindungi telinga tengah dari berbagai mikroorganisme yang hidup di hidung dan

mulut. Hanya ketika menelan saja sebuah otot tipis membukanya untuk menyamakan tekanan udara dan mengeringkan sekresi telinga. Jika ada bakteri yang memasuki telinga tengah, mekanisme drainase dengan bantuan sel-sel silia akan menyapunya keluar.

Jika tuba tersumbat, cairan akan terakumulasi di telinga tengah dan bakteri yang masuk akan terperangkap dan mulai memperbanyak diri.

Infeksi saluran pernapasan, bahan-bahan iritan (terutama asap rokok), dan alergi merupakan faktor risiko yang dapat menjadi penyebab peradangan permukaan tuba sehingga tuba membengkak dan meningkatkan sekresi. Faktor-faktor risiko tersebut juga menyebabkan pembesaran kelenjar adenoid yang berada di dekat ujung tuba, sehingga menghalangi aliran drainase.

Karakteristik khas OME adalah ketiadaan gejala pada orang yang sering mengalaminya. Karena gejala yang tidak jelas bahkan sering tidak ada, maka kejadian OME pada anak sering tidak disadari orangtua, guru, bahkan dokter (*underdiagnosed*). Anak yang lebih besar dan orang dewasa sering mengeluh kurang mendengar atau rasa penuh di dalam telinga. Anak yang lebih kecil biasanya menaikkan volume televisi supaya dapat mendengar lebih jelas. Sebagian besar OME didiagnosis secara tidak sengaja ketika seseorang diperiksa telinganya untuk alasan lain, misalnya pada pemeriksaan fisik rutin anak 'sehat', atau baru didiagnosis pada anak yang mengalami gangguan komunikasi karena tuli konduktif. Tuli konduktif adalah komplikasi yang sering terjadi akibat OME. Tuli konduktif akibat OME pada anak diketahui dapat mengganggu perkembangan kemampuan bicara, bahasa, dan komunikasi anak.

Inspeksi langsung telinga dengan otoskop dapat memperlihatkan kesuraman, gelembung udara, atau cairan di belakang gendang telinga. Otoskopi pneumatik dapat menunjukkan penurunan mobilitas normal gendang telinga. Pemeriksaan timpanometri dapat memperkirakan banyak dan kekentalan cairan yang terjadi. Pemeriksaan audiometri dilakukan untuk menentukan tingkat gangguan pendengaran yang terjadi akibat OME atau untuk menentukan keberhasilan suatu terapi atau intervensi.

Dua dekade terakhir abad ke-20 menunjukkan peningkatan dramatis kejadian OME, sebagian besar berhubungan dengan peningkatan polusi, termasuk asap rokok lingkungan, dan peningkatan jumlah anak di tempat penitipan anak yang mengakibatkan anak terpajan berbagai infeksi saluran pernapasan.

2.3. Mekanisme Terjadinya Otitis Media Akibat Paparan Asap Rokok Lingkungan

Penjelasan mekanisme biologi terjadinya otitis media akibat paparan asap rokok lingkungan terus diteliti lebih lanjut. Nikotin dan produk asap rokok lainnya menyebabkan terjadinya otitis media melalui proses berikut : (Kum-Nji, 2006)

- a. terjadi kerusakan epitel mukosa saluran nasofaring dan sel-sel imun sehingga mengakibatkan peradangan dan kongesti memanjang saluran nasofaring, termasuk peradangan tuba eustachius dan pembesaran kelenjar adenoid
- b. terjadi kerusakan fungsi mukosilier saluran nasofaring dan tuba sehingga proses klirens terganggu

- c. terjadi blokade tuba sehingga memudahkan infeksi bakteri yang menyebabkan otitis media, di samping juga akibat sifat bahan asap rokok yang memudahkan menempelnya bakteri ke permukaan epitel saluran napas dan tuba.

2.4. Faktor Yang Mempengaruhi Paparan Asap Rokok Lingkungan dan Kejadian Otitis Media

Dampak kesehatan yang timbul akibat paparan asap rokok lingkungan bergantung pada beberapa faktor. Dari berbagai publikasi ilmiah dan hasil penelitian terdahulu diketahui beberapa faktor yang mempengaruhi paparan asap rokok lingkungan dan kejadian otitis media, antara lain konsentrasi dan dosis asap rokok, karakteristik personal (umur, jenis kelamin, status gizi), infeksi saluran pernapasan atas berulang, tingkat pendidikan orangtua, kondisi ekonomi, dan faktor lingkungan rumah seperti kepadatan penghuni rumah dan ventilasi rumah.

2.4.1. Konsentrasi dan Dosis

Konsentrasi dan dosis merupakan dua hal yang berbeda yang perlu diperhatikan dalam kaitannya dengan paparan asap rokok lingkungan. Konsentrasi asap rokok adalah karakteristik fisik asap rokok yang terukur secara kuantitatif pada waktu dan tempat tertentu (Purwana, 1999 : 57). Sementara, dosis asap rokok adalah jumlah asap rokok yang sesungguhnya masuk ke tubuh manusia dan mencapai sasaran jaringan tubuh (Purwana, 1999 : 57). Pada dua orang yang berada di ruangan yang sama dengan konsentrasi asap rokok tertentu, dapat terjadi penerimaan dosis asap rokok yang berbeda karena perbedaan pola bernapas kedua orang itu (Purwana, 1999 : 58). Namun demikian, peningkatan konsentrasi asap rokok dapat menjadi

risiko bagi peningkatan dosis asap rokok dalam tubuh. Sedangkan peningkatan dosis asap rokok dalam tubuh merupakan faktor risiko timbulnya masalah kesehatan.

Konsentrasi asap rokok dalam ruangan antara lain bergantung pada jumlah perokok dalam ruangan itu sebagai sumber pajanan. Dalam hubungannya dengan risiko timbulnya masalah kesehatan, makin banyak orang merokok dalam sebuah ruangan, makin tinggi konsentrasi asap rokok, makin besar risiko timbul masalah kesehatan.

Penelitian-penelitian terdahulu mendukung pernyataan di atas. Anak-anak yang tinggal bersama kedua orangtua yang perokok lebih berisiko mengalami infeksi telinga dibandingkan anak-anak yang tinggal bersama dengan orangtua yang salah satunya perokok. Strachan (1986) mendapatkan bahwa makin banyak jumlah perokok dalam rumah maka makin tinggi kadar kotinin anak, dan ini berhubungan dengan kelainan timpanometri yang didapat. Sementara Adair-Bischoff dkk. (1998) mendapatkan kadar kotinin lebih tinggi pada anak yang tinggal bersama ≥ 2 perokok daripada yang tinggal bersama < 2 perokok.

2.4.2. Karakteristik Anak

2.4.2.1. Jenis kelamin

Secara statistik, anak laki-laki cenderung lebih sering menderita otitis media dibandingkan dengan anak perempuan. Beberapa penelitian terdahulu mendapatkan hasil yang konsisten bahwa anak laki-laki lebih banyak menderita otitis media (Ilicali, 1999; Strachan, 1989; Daigler, 1991).

2.4.2.2. Status gizi

Status gizi adalah ekspresi keadaan keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu (Supariasa, 2001 : 18) Status gizi seseorang berkaitan erat dengan daya tahan tubuhnya terhadap penyakit. Anak dengan status gizi rendah mempunyai daya tahan tubuh yang juga rendah sehingga lebih mudah terserang penyakit.

Status gizi dapat dinilai dengan berbagai pendekatan, baik berupa penilaian secara langsung maupun tidak langsung. Penilaian status gizi secara langsung misalnya penilaian antropometri, klinis, biokimia dan biofisik. Sedangkan penilaian secara tidak langsung dapat berupa survei konsumsi makanan, statistik vital, atau faktor ekologi (Supariasa, 2001 : 18-21). Setiap metode penilaian status gizi memiliki kelebihan dan kelemahan. Pemilihan penggunaan suatu metode dalam penilaian status gizi harus mempertimbangkan beberapa faktor seperti tujuan penelitian, jumlah sampel yang akan diukur, jenis informasi yang dibutuhkan, tingkat reliabilitas dan akurasi yang dibutuhkan, ketersediaan fasilitas dan peralatan, tenaga, waktu, dan dana (Supariasa, 2001 : 22-24).

Dalam penelitian di masyarakat, metode penilaian status gizi yang paling sering dipakai adalah pengukuran antropometri (Supariasa, 2001 : 26). Untuk bayi dan anak-anak dapat dipakai salah satu dari empat macam indikator antropometrik, yaitu berat badan menurut umur, tinggi badan menurut umur, berat badan menurut tinggi badan, dan lingkaran tengah lengan atas kiri (Purwana, 1999 : 53).

Berat badan adalah salah satu parameter yang memberikan gambaran massa tubuh yang sangat sensitif terhadap perubahan mendadak, misalnya terserang penyakit infeksi, menurunnya nafsu makan, atau menurunnya jumlah makanan yang dikonsumsi. Berat badan adalah parameter antropometrik yang sangat labil.

Mengingat karakteristik berat badan yang labil, maka indeks berat badan menurut umur lebih menggambarkan status gizi seseorang saat ini. (Supariasa, 2001 : 56-57)

Tinggi badan merupakan parameter antropometri yang menggambarkan keadaan pertumbuhan skeletal. Tidak seperti berat badan, tinggi badan relatif kurang sensitif terhadap masalah kekurangan gizi dalam waktu pendek. Berdasarkan hal itu, indeks tinggi badan menurut umur menggambarkan status gizi masa lalu. Beaton dan Bengoa (1973) menyatakan bahwa indeks TB/U di samping memberikan gambaran status gizi masa lampau, juga erat kaitannya dengan status sosial ekonomi. (Supariasa, 2001 : 57)

Berat badan memiliki hubungan linier dengan tinggi badan. Indeks berat badan menurut tinggi badan merupakan indikator yang baik untuk menilai status gizi saat ini (sekarang) yang independen terhadap umur. (Supariasa, 2001 : 58)

Pengukuran lingkaran lengan atas memberikan gambaran keadaan otot dan lapisan lemak bawah kulit. Sebagaimana halnya dengan berat badan, lingkaran lengan atas merupakan parameter yang labil. Karenanya, lingkaran lengan atas merupakan indeks status gizi saat ini. (Supariasa, 2001 : 58-59)

Penentuan klasifikasi status gizi pada subyek penelitian menggunakan ukuran baku sebagai acuan. Baku rujukan antropometri yang digunakan di Indonesia saat ini adalah *World Health Organization – National Centre for Health Statistics (WHO-NCHS)* berdasarkan skor simpang baku (*Z-score*). (Supariasa, 2001 : 73)

Klasifikasi status gizi menurut SK Menkes No. 9201/SK/VIII/2002 adalah :

- a. Status gizi buruk apabila TB menurut umur < -3 SD
- b. Status gizi kurang apabila TB menurut umur < -2 SD sampai > -3 SD
- c. Status gizi baik apabila TB menurut umur -2 SD sampai $+2$ SD

d. Status gizi lebih apabila TB menurut $> +2$ SD.

2.4.3. Infeksi Saluran Pernapasan Atas

Otitis media seringkali diawali dengan infeksi saluran pernapasan atas seperti pilek atau radang tenggorokan yang menyebar ke telinga tengah melalui tuba Eustachius (Helmi, 1987). Infeksi saluran napas atas berulang merupakan faktor risiko terjadinya radang telinga tengah (O'Neill, 1999). Anak yang sering mengalami infeksi saluran pernapasan atas lebih berisiko untuk mengalami radang telinga tengah.

Untuk menentukan adanya infeksi saluran pernapasan, WHO menganjurkan pengamatan terhadap gejala batuk, kesulitan bernapas, radang tenggorokan, pilek, dan gangguan pada telinga, dengan atau tanpa demam (WHO 1995 dalam Purwana, 1999 : 44). Namun tidak semua program memakai gejala yang sama. Gejala yang sering dikaitkan dengan pencemaran udara dalam rumah adalah batuk dan pilek (Roe, 1995 dalam Purwana, 1999 : 45).

2.4.4. Tingkat Pendidikan Orangtua

Tingkat pendidikan orangtua berkaitan erat dengan prevalensi merokok. Prevalensi merokok lebih tinggi pada orang berpendidikan rendah dibandingkan dengan yang berpendidikan tinggi (Susenas 2001).

Tingkat pendidikan orangtua juga berhubungan dengan kesadaran dan kewaspadaan (*awareness*) terhadap bahaya merokok dan penyakit yang diderita anak. Anak dengan ibu berpendidikan rendah berisiko 1,5 kali menderita otitis media dibandingkan yang ibunya berpendidikan tinggi (Adair-Bischoff dkk., 1998). Sedangkan Jaakkola N dkk. (1994) mendapatkan bahwa risiko anak-anak terpajan

asap rokok di rumah akan lebih tinggi pada keluarga dengan orangtua berpendidikan rendah (OR 2,42 pada 95% CI 1,43-4,11).

2.4.5. Kondisi Ekonomi

Kondisi ekonomi secara tidak langsung mempengaruhi kerentanan seseorang terhadap pajanan asap rokok. Kemiskinan berkaitan erat dengan rendahnya daya beli pangan bergizi sehingga kebutuhan gizi tidak terpenuhi yang pada akhirnya berdampak pada rendahnya status gizi dan daya tahan tubuh terhadap penyakit.

Kemiskinan dan merokok merupakan dua hal yang saling berhubungan. Prevalensi merokok lebih tinggi pada kelompok dengan sosial ekonomi rendah. Hasil Susenas 2001 menyebutkan bahwa kelompok berpenghasilan rendah membelanjakan 9,1% uangnya untuk membeli rokok, dibandingkan dengan kelompok berpenghasilan tinggi yang membelanjakan 7,47 uangnya untuk membeli rokok.

Masyarakat miskin cenderung mengorbankan alokasi belanja kebutuhan pokok keluarga seperti beras, susu, telur, dan daging demi tetap mempertahankan kebiasaan merokok. Menurut data Susenas 2003, proporsi belanja makanan pokok keluarga miskin turun dari 28% pada tahun 1999 menjadi 19% pada tahun 2003. Sementara pada periode yang sama, proporsi belanja rokok keluarga miskin justru meningkat dari 8% menjadi 13%. Kepala keluarga yang merokok berarti telah menghilangkan kesempatan membeli pangan bergizi bagi anaknya demi untuk membeli rokok.

2.4.6. Faktor Lingkungan Rumah

Manusia bisa terpajan asap rokok lingkungan di manapun. Bagi bayi dan anak-anak, rumah merupakan tempat pemajanan asap rokok yang paling potensial menimbulkan risiko gangguan kesehatan. Bagi pencemar udara, kondisi dalam rumah lebih menentukan terjadinya keseluruhan pemajanan daripada di luar rumah, karena dalam sehari waktu yang dipakai oleh penghuni berada di rumah lebih lama daripada di luar rumah (Purwana, 1999 : 58).

2.4.6.1. Kepadatan Penghuni Rumah

Kepadatan penghuni rumah bukan merupakan penyebab langsung suatu penyakit, melainkan sebagai faktor risiko penularan penyakit antar penghuni. Rumah dengan penghuni yang padat memudahkan penyebaran penyakit infeksi antar penghuni.

Beberapa penelitian yang terdahulu mendukung pernyataan di atas. Al Khatib & Tabakhna (2006) mendapatkan bahwa ada hubungan bermakna antara kepadatan penghuni dan kondisi rumah dengan kejadian tonsilitis dan infeksi telinga. Da Costa, dkk. (2004) pada penelitian kasus kontrol di Maputo mendapatkan risiko 1,49 kali terkena otitis media pada anak yang tinggal di rumah berpenghuni padat dan terpajan asap rokok. Pada penelitiannya juga didapatkan risiko disfungsi tuba sebesar 3,06 kali pada anak yang tinggal di lingkungan dengan rumah berpenghuni padat, dengan kondisi buruk, dan terpajan asap rokok.

Penelitian-penelitian terdahulu tentang hubungan pajanan asap rokok dengan otitis media banyak memperhitungkan kepadatan penghuni rumah dalam menilai hubungan pajanan asap rokok dengan otitis media.

Beberapa indikator dapat dipakai untuk menilai kepadatan rumah, seperti rasio luar rumah dengan jumlah penghuni dan rasio luas kamar dengan penghuni yang tidur di kamar (Clauson-Kas, Surjadi *et al.*, 1997 dalam Purwana, 1999 : 67). Menurut Kepmenkes RI Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999 tentang Persyaratan Kesehatan Perumahan, luas kamar tidur yang memenuhi syarat kesehatan minimal 8 m² dan tidak dianjurkan digunakan lebih dari 2 orang tidur dalam satu ruang tidur, kecuali anak di bawah umur 5 tahun.

Pada daerah padat di Jakarta, dapat ditemukan rumah dengan luas area 2 meter persegi untuk 1 orang dan kamar tidur dapat ditempati oleh 16 orang (Clauson-Kas, Surjadi *et al.*, 1997 dalam Purwana, 1999 : 67).

2.4.6.2. Ventilasi Rumah

Ventilasi merupakan faktor yang berpengaruh pada kualitas udara dalam rumah sehubungan dengan pertukaran udara di dalam rumah (Purwana, 1999 : 59). Lancar/tidaknya pertukaran udara rumah menentukan tingkat pajanan penghuni terhadap pencemar udara dalam rumah, antara lain asap rokok.

Peneliti dari Leicester Medical School bekerjasama dengan Universitas Warwick menemukan bahwa bayi yang terpajan asap rokok cenderung berasal dari keluarga miskin dengan ruangan yang sempit (Cermin Dunia Kedokteran, Vol. 34, 2007 : 264). Sementara itu, kadar kotinin penghuni rumah cenderung lebih tinggi pada musim dingin, terkait dengan ventilasi yang buruk selama musim dingin (Cermin Dunia Kedokteran, Vol. 34, 2007 : 264).

Asap rokok dalam rumah tidak dapat dihilangkan dengan ventilasi yang baik sekalipun. Sistem ventilasi dapat menghilangkan bau dan asap rokok yang tampak,

tetapi tidak dapat menghilangkan racunnya dari udara (US-Surgeon General's Report, 2007). Namun, ventilasi yang baik dapat mengurangi asap rokok yang ada di ruangan, sehingga diharapkan juga dapat mengurangi dampak kesehatan yang ditimbulkan. Saat ini, ventilasi merupakan cara yang umum dipakai untuk mengurangi asap rokok dalam ruangan.

Ventilasi yang baik berukuran 10-20% dari luas lantai (Kusnoputranto, 2000 : 101).

2.5. Beberapa Penelitian tentang Hubungan Paparan Asap Rokok Lingkungan dengan Kejadian Otitis Media

Fleming, dkk. (1987) melakukan penelitian retrospektif faktor-faktor risiko kejadian infeksi saluran pernapasan atas pada 575 balita. Informasi tentang kebiasaan merokok orangtua, riwayat infeksi saluran pernapasan atas dan infeksi telinga dalam 2 minggu terakhir diperoleh dari pengasuh anak. Hasil penelitian menunjukkan adanya peningkatan risiko 1,7 kali terkena infeksi saluran pernapasan atas pada balita dengan ibu perokok dibandingkan dengan balita yang ibunya tidak merokok. Tidak dijelaskan bagaimana hubungan kebiasaan merokok orangtua dengan infeksi telinga, hanya saja dituliskan bahwa kebiasaan merokok ibu tidak berhubungan dengan *frekuensi* infeksi telinga.

Reed dan Lutz (1988) meneliti 24 anak penderita otitis media akut dari 70 anak yang memenuhi syarat yang berobat ke sebuah tempat praktek dokter keluarga selama 4 bulan terakhir dan 25 dari 70 anak yang memenuhi syarat yang berobat ke tempat yang sama untuk alasan lain. Empat puluh lima anak menjalani pemeriksaan timpanometri dan digali informasi tentang keterpaparan dengan asap rokok di

rumahnya. Penelitian ini menunjukkan bahwa prevalen hasil timpanometri yang abnormal (mengindikasikan adanya efusi telinga tengah) lebih tinggi pada anak-anak yang terpajan asap rokok di rumah dibandingkan dengan yang tidak terpajan (OR = 4,86 pada 95% C.I. = 1,4-17,2). Hasil tidak bergantung pada pola makan, riwayat infeksi saluran pernapasan atas dalam 1 bulan terakhir, status sosioekonomi, jenis kelamin, umur, dan kedatangan ke sarana pelayanan kesehatan.

Strachan, dkk (1989) meneliti hubungan pajanan asap rokok (diketahui dengan mengukur biomarker kotinin saliva) dengan kejadian otitis media pada anak sekolah berusia 6,5-7,5 tahun di Edinburg. Penelitian mendapatkan hasil prevalensi otitis media akibat pajanan asap rokok sebesar 0,05. Terdapat hubungan antara hasil timpanometri abnormal dengan konsentrasi kotinin, yaitu hasil timpanometri makin abnormal pada peningkatan konsentrasi kotinin dua kali lipat (OR 1,14 pada 95% CI 1,03-1,27). Konsentrasi kotinin didapatkan meningkat dengan makin banyaknya jumlah perokok di rumah.

Etzel, dkk. (1992) meneliti 132 anak yang mendatangi sarana pelayanan kesehatan dalam tiga tahun pertama kehidupan mereka. Peneliti mengukur level kotinin serum dan menetapkan batasan $\geq 2,5$ ng/ml kotinin serum sebagai indikator keterpaparan dengan asap rokok. Delapan puluh tujuh anak dengan level kotinin serum di atas indikator mengalami episode otitis media efusi yang lebih sering dalam 3 tahun pertama kehidupannya dibandingkan 45 anak dengan kotinin serum di bawah indikator (*incidence density ratio* = 1,4 pada 95% C.I. = 1,2 - 1,6).

Stenstrom (1993) pada penelitiannya mendapatkan hasil anak-anak yang orangtuanya merokok berisiko 2,5 kali lebih tinggi untuk mendapatkan otitis media berulang dibandingkan pada anak-anak yang orangtuanya tidak merokok.

OC Ilicali dkk. (1996) melakukan penelitian kasus kontrol di Istanbul, Turki, untuk mengetahui efek merokok pasif (*passive smoking*) pada anak-anak dengan otitis media efusi dan otitis media rekuren. Hasil penelitian menunjukkan bahwa merokok pasif pada anak-anak merupakan faktor risiko yang bermakna untuk terjadinya otitis media efusi dan otitis media rekuren. Merokok pasif meningkatkan risiko terjadinya otitis media efusi dan otitis media rekuren pada anak-anak berusia 3-7 tahun.

Adair-Bischoff dkk. (1998) dalam studi kasus kontrol pada anak usia pra-sekolah di Calgary, Canada, menyimpulkan adanya peningkatan risiko otitis media pada anak yang terpajan ETS di rumah. Anak yang tinggal di rumah dengan jumlah perokok > 2 berisiko 2 kali lebih tinggi untuk menderita otitis media dibandingkan dengan jumlah perokok ≤ 2 (OR 1,8 pada 95% CI 1,15-2,97).

2.6. Rangkuman Teori

Asap rokok lingkungan adalah campuran kompleks bahan kimia yang dihasilkan selama pembakaran rokok dan proses merokok. Kompleks bahan kimia pada asap rokok lingkungan merupakan kombinasi asap utama (*mainstream, MS*), asap sampingan (*sidestream, SS*), asap yang keluar dari pembakaran selama isapan, dan gas-gas yang berdifusi menembus kertas pembungkus rokok (US-EPA, 1992 : 3.1).

Asap rokok sebenarnya adalah aerosol yang terdiri dari fase partikulat berupa titik-titik cairan yang berada dalam fase uap atau gas (Purwana, 1999 : 63). Sebagai bagian dari partikulat, asap rokok merupakan zat yang menimbulkan risiko umum kesehatan masyarakat (Purwana, 1999).

Asap rokok mengandung tidak kurang dari 4000 jenis senyawa kimia. Beberapa senyawa kimia dalam asap rokok bersifat sebagai asfiksian kimiawi, iritan, siliostatik, karsinogen, kokarsinogen dan senyawa yang aktif secara farmakologik (WHO, 1992 dalam Purwana, 1999 : 63). Sesuai dengan sifatnya, beberapa senyawa kimia dalam asap rokok dapat mengiritasi saluran pernapasan dan dapat menyebabkan eksaserbasi (kekambuhan) pada orang-orang dengan kesulitan bernapas, seperti asma. Beberapa senyawa dapat mempengaruhi fungsi mukosilier dan pada konsentrasi yang cukup dapat menghambat pembersihan partikel asap rokok dari saluran pernapasan. (Aditama, 1997; US-EPA, 1992; US-Surgeon General's Report, 2007; Kum-Nji, 2006).

Orang yang tidak merokok tetapi terpaksa mengisap asap rokok lingkungan karena orang lain merokok disebut perokok pasif. Perokok pasif akan mengisap semua campuran bahan kimia yang berasal dari asap utama (MS), asap sampingan (SS), asap yang keluar dari pembakaran selama isapan, dan gas-gas yang berdifusi menembus kertas pembungkus rokok.

Asap sampingan (SS) merupakan kontributor terbesar pajanan asap rokok lingkungan, jumlahnya dua kali lebih banyak daripada MS. Beberapa studi menunjukkan bahwa kadar bahan kimia berbahaya pada SS lebih tinggi daripada MS. Selain itu, terdapat perbedaan pola pernapasan pada proses inhalasi asap rokok oleh perokok pasif dan MS oleh perokok aktif. Pada saat mengisap rokok, perokok aktif menarik napas dalam dan terputus-putus, dan biasanya menahan napas beberapa saat pada akhir bernapas, sementara perokok pasif menarik napas dengan pernapasan tidal dan kontinyu. Perbedaan pola pernapasan itu mengakibatkan perbedaan pola

deposisi partikel dan difusi gas serta pola absorpsinya. (Aditama, 1997; US-EPA, 1992; US-Surgeon General's Report, 2007)

Asap rokok diketahui sebagai salah satu polutan udara dalam ruang (*indoor air pollutant*). Asap rokok juga diketahui sebagai sumber utama partikulat dalam rumah. Purwana (1999) mendapatkan bahwa asap rokok yang dikeluarkan oleh orangtua yang merokok dalam rumah sebagai salah satu faktor kritik kualitas udara dalam ruang dan menjadi faktor risiko gangguan kesehatan pada sistem pernapasan bagi penghuninya. Konsentrasi asap rokok dalam ruangan bergantung pada sumber pencemar (jumlah perokok yang merokok dalam ruangan), ukuran ruangan, serta kecepatan pembersihan (*cleaning*) dan pengeluaran (*removal*) asap rokok dari ruangan. *Cleaning* dan *removal* asap rokok dari ruangan dapat dilakukan dengan sirkulasi udara (ventilasi) dan pembersihan udara.

Pajanan asap rokok lingkungan dapat diukur dengan pengukuran secara tidak langsung dan pengukuran langsung. Metode penilaian asap rokok secara tidak langsung antara lain dengan pengukuran konsentrasi konstituen asap rokok dalam ruangan (*indoor*) serta pemakaian kuesioner untuk menilai karakteristik dan pola pajanan. Metode penilaian asap rokok secara langsung antara lain dengan penggunaan monitor personal dan pengukuran biomarker pajanan asap rokok. (US-EPA, 1992)

Kuesioner merupakan metode penilaian tidak langsung yang paling sering dipakai dalam menilai pajanan asap rokok lingkungan pada penelitian retrospektif dan prospektif studi, baik pada efek akut maupun kronis. Pemakaian kuesioner merupakan metode yang paling murah dalam mendapatkan informasi pajanan asap rokok lingkungan dari populasi yang besar. Kuesioner dapat dipakai untuk

pengkategorian sederhana pajanan asap rokok lingkungan, menentukan pola waktu aktivitas individual (seperti waktu yang dihabiskan di lingkungan dengan pajanan asap rokok lingkungan), dan dapat menyediakan informasi faktor-faktor lain yang mempengaruhi konsentrasi asap rokok lingkungan, seperti jumlah perokok aktif, ukuran ruangan, dan evaluasi subyektif kebiasaan merokok (jumlah batang rokok yang diisap per hari, tempat merokok, waktu merokok, dan lain-lain). Informasi tentang faktor-faktor yang mempengaruhi konsentrasi asap rokok lingkungan digunakan untuk menentukan kategori keterpaparan subyek terhadap asap rokok lingkungan (misalnya : tidak terpajan, rendah, sedang, atau tinggi). Kategori ini kemudian dipakai untuk mengevaluasi risiko kesehatan yang berhubungan dengan pajanan asap rokok lingkungan.

Pajanan asap rokok diketahui sebagai faktor risiko timbulnya berbagai gangguan kesehatan. Pada anak-anak, pajanan asap rokok di rumah antara lain menimbulkan radang telinga tengah (otitis media). Penjelasan mekanisme biologi terjadinya otitis media akibat pajanan asap rokok lingkungan terus diteliti lebih lanjut. Sementara ini diketahui bahwa nikotin dan produk asap rokok lainnya dapat menyebabkan terjadinya otitis media melalui proses berikut : (Kum-Nji, 2006)

- a. terjadi kerusakan epitel mukosa saluran nasofaring dan sel-sel imun sehingga mengakibatkan peradangan dan kongesti memanjang saluran nasofaring, termasuk peradangan tuba eustachius dan pembesaran kelenjar adenoid
- b. terjadi kerusakan fungsi mukosilier saluran nasofaring dan tuba sehingga proses klirens terganggu

- c. terjadi blokade tuba sehingga memudahkan infeksi bakteri yang menyebabkan otitis media, di samping juga akibat sifat bahan asap rokok yang memudahkan menempelnya bakteri ke permukaan epitel saluran napas dan tuba.

Otitis media merupakan penyakit infeksi pada telinga yang sering diderita anak-anak. Kejadiannya akan menurun setelah usia 8 tahun karena faktor kematangan daya tahan tubuh. Secara statistik, anak laki-laki cenderung lebih sering menderita otitis media dibandingkan dengan anak perempuan. Beberapa penelitian terdahulu mendapatkan hasil yang konsisten bahwa anak laki-laki lebih banyak menderita otitis media (Ilicali, 1999; Strachan, 1989; Daigler, 1991).

Selain itu, status gizi dan riwayat mengalami infeksi saluran pernapasan atas berulang adalah faktor pada anak yang juga berperan pada kejadian otitis media dihubungkan dengan pajanan asap rokok di rumah. Status gizi anak berkaitan erat dengan daya tahan tubuhnya terhadap penyakit. Anak dengan status gizi rendah mempunyai daya tahan tubuh yang juga rendah sehingga lebih mudah terserang penyakit infeksi. Diketahui bahwa otitis media seringkali diawali dengan infeksi saluran pernapasan atas seperti pilek atau radang tenggorokan yang menyebar ke telinga tengah melalui tuba Eustachius (Helmi, 1987). Infeksi saluran napas atas berulang merupakan faktor risiko terjadinya radang telinga tengah (O'Neill, 1999). Anak yang sering mengalami infeksi saluran pernapasan atas lebih berisiko untuk mengalami radang telinga tengah.

Tingkat pendidikan orangtua turut berperan dalam kejadian otitis media pada anak yang dihubungkan dengan pajanan asap rokok di rumah. Tingkat pendidikan orangtua berkaitan dengan prevalensi merokok dan kesadaran (*awareness*) atas bahaya asap rokok dan penyakit yang diderita anak.

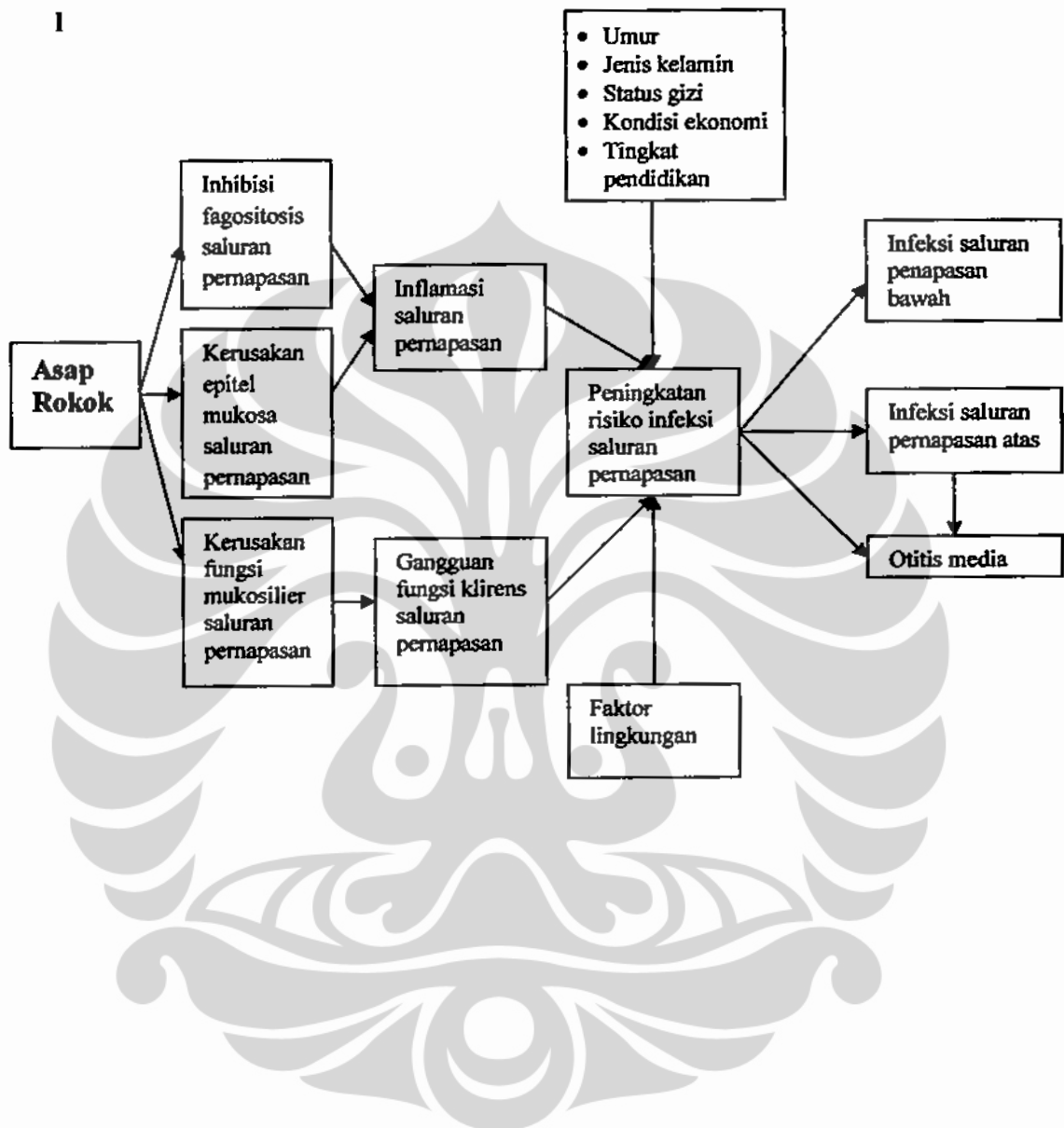
Kondisi perekonomian keluarga turut berperan dalam kejadian otitis media pada anak dihubungkan dengan pajanan asap rokok di rumah. Kondisi ekonomi secara tidak langsung mempengaruhi kerentanan seseorang terhadap pajanan asap rokok. Kemiskinan berkaitan erat dengan rendahnya daya beli pangan bergizi sehingga kebutuhan gizi tidak terpenuhi yang pada akhirnya berdampak pada rendahnya status gizi dan daya tahan tubuh terhadap penyakit. Kemiskinan juga berhubungan dengan kebiasaan merokok. Prevalensi merokok lebih tinggi pada kelompok dengan sosial ekonomi rendah. Masyarakat miskin cenderung mengorbankan alokasi belanja kebutuhan pokok keluarga seperti beras, susu, telur, dan daging demi tetap mempertahankan kebiasaan merokok.

Selain faktor-faktor di atas, kepadatan penghuni rumah juga menjadi faktor yang berperan dalam kejadian otitis media pada anak dihubungkan dengan pajanan asap rokok di rumah. Kepadatan penghuni rumah bukan merupakan penyebab langsung suatu penyakit, melainkan sebagai faktor risiko penularan penyakit antar penghuni. Rumah dengan penghuni yang padat memudahkan penyebaran penyakit infeksi antar penghuni.

2.7. Kerangka Teori

Berdasarkan uraian pada tinjauan kepustakaan di atas, disusun kerangka teori mekanisme timbulnya gangguan kesehatan pada saluran pernapasan dan telinga akibat pajanan asap rokok lingkungan serta jenis gangguan kesehatan yang dapat muncul sebagai berikut :

Gambar 2.2. Bagan Kerangka Teori



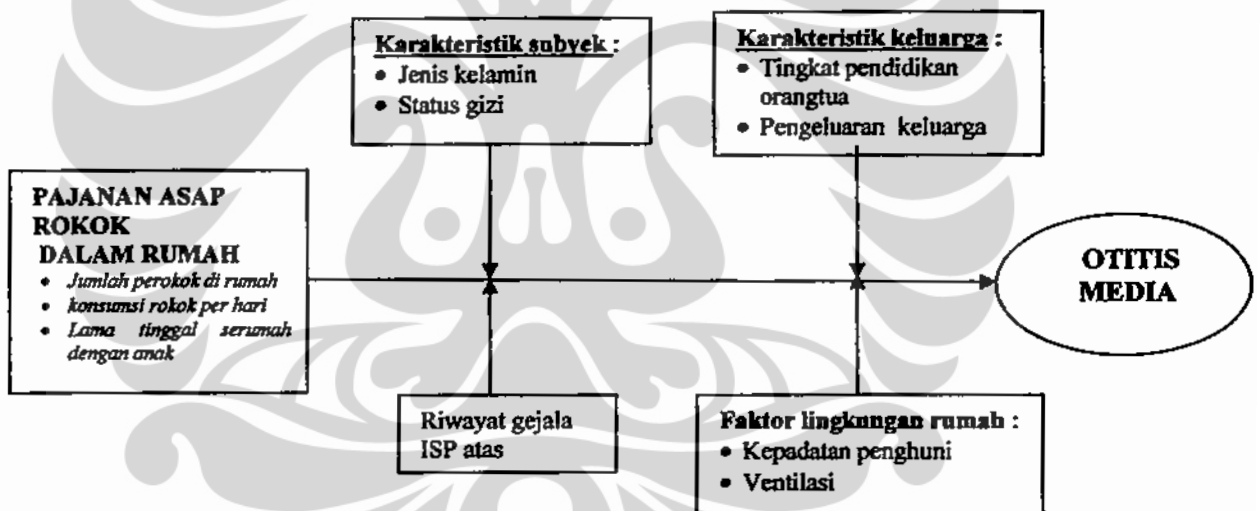
BAB 3

KERANGKA KONSEP

3.1. Kerangka Konsep

Berdasarkan tinjauan kepustakaan sebelumnya, maka untuk melihat variabel-variabel yang berkaitan dengan kejadian otitis media pada anak kelas 1 Sekolah Dasar (SD) dalam penelitian ini dibuat kerangka konsep sebagai berikut :

Gambar 3.1. Bagan Kerangka Konsep



Variabel bebas utama adalah pajanan asap rokok lingkungan di rumah, yang akan diteliti hubungannya dengan variabel terikat, yaitu kejadian otitis media pada anak kelas 1 SD. Pajanan asap rokok lingkungan di rumah dinilai berdasarkan informasi yang diperoleh pada saat wawancara dengan kuesioner tentang jumlah

perokok di rumah, konsumsi rokok per hari, dan lama tinggal serumah dengan anak. Informasi ini kemudian diperhitungkan dengan skoring untuk menentukan kategori tingkat pajanan asap rokok. Berdasarkan definisi WHO, yang disebut sebagai perokok adalah mereka yang merokok setiap hari untuk jangka waktu minimal 6 bulan selama hidupnya dan masih merokok pada saat penelitian dilakukan (Depkes, 2004).

Variabel bebas lain yang akan diteliti sebagai kovariat adalah karakteristik anak, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, karakteristik keluarga, serta faktor lingkungan rumah. Karakteristik anak meliputi variabel jenis kelamin dan status gizi. Karakteristik keluarga meliputi tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, dan pengeluaran keluarga. Sedangkan faktor lingkungan rumah meliputi variabel kepadatan penghuni dan ventilasi rumah.

3.2. Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tujuan penelitian, studi kepustakaan, dan kerangka konsep, hipotesis yang akan diuji pada penelitian ini adalah **'kejadian otitis media pada anak kelas satu SD berhubungan dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah'**.

3.3. Definisi Operasional

| No | Variabel | Definisi Operasional | Cara ukur & Alat Ukur | Hasil Ukur | Skala |
|----|-------------------------------|---|---|---|---------|
| 1. | Otitis media | <p>Subyek yang pada pemeriksaan dengan otoskop ditemukan salah satu atau lebih tanda klinis di bawah ini :</p> <ul style="list-style-type: none"> • sekret di liang telinga • retraksi membran timpani • udem membran timpani • warna membran hiperemis atau kuning pucat • perforasi membran timpani • tampak bayangan cairan di belakang membran timpani pada salah satu atau kedua telinganya. | Pemeriksaan telinga dengan otoskop oleh peneliti | <p>1 = sakit Dinyatakan sakit apabila terdapat ≥ 1 gejala atau tanda klinis pada satu atau kedua telinga.</p> <p>2 = tidak sakit Dinyatakan tidak sakit apabila tidak terdapat gejala atau tanda klinis pada kedua telinga.</p> | Ordinal |
| 2. | Pajanan asap rokok di rumah : | <p>Adanya asap rokok di rumah yang dilihat dari jumlah perokok aktif dalam rumah, jumlah batang rokok yang diisap per hari, dan lama tinggal serumah.</p> <p>Dinyatakan sebagai perokok aktif bila merokok dalam waktu sekurangnya 6 bulan terakhir sebelum wawancara.</p> | <p>Wawancara dengan kuesioner. Hasil wawancara dihitung dengan skoring :</p> <p><u>Jumlah perokok</u> 0 → skor 0 1 → skor 1 2 → skor 2 >2 → skor 3</p> <p><u>Jumlah batang rokok/hari</u> Tidak ada perokok → skor 0 < 6 batang pada semua perokok → skor 1 ≥ 6 batang pada 1 perokok → skor 2 ≥ 6 batang pada >1 perokok → skor 3</p> <p><u>Lama tinggal :</u> Tidak ada perokok → skor 0 < 6 bulan pada semua perokok → skor 1 ≥ 6 bulan pada 1 perokok → skor 2 ≥ 6 bulan pada >1 perokok → skor 3</p> <p>Sebagai <i>cut of point</i> tingkat pajanan dipakai mean/median skor total. Jika data berdistribusi normal, dipakai mean. Jika</p> | <p>1 = pajanan tinggi Dinyatakan pajanan tinggi bila jumlah skor total $>$ mean/median skor total</p> <p>2 = pajanan rendah Dinyatakan pajanan rendah bila \leq mean/median skor total</p> | Ordinal |

| | | | | | |
|----|--|---|--|---|---------|
| | | | data berdistribusi tidak normal dipakai median. | | |
| 3. | Jenis kelamin anak | Penanda jenis subyek yang dinyatakan dengan laki-laki dan perempuan | Wawancara oleh peneliti | 1. laki-laki 2. perempuan | Nominal |
| 4. | Status gizi anak | Kondisi tinggi badan menurut umur yang diukur secara antropometri menurut baku rujukan <i>Z-score</i> WHO-NCHS | Umur dihitung dari tanggal lahir sampai dengan saat wawancara Tinggi badan diukur dengan pita meteran, mengikuti petunjuk pengukuran tinggi badan menurut Pedoman Pemantauan Tinggi Badan Anak Baru Masuk Sekolah yang diterbitkan oleh Depkes tahun 1999 | 1 = kurang baik Dinyatakan kurang baik apabila TB/U < -2 SD standar WHO-NCHS. 2 = baik dinyatakan baik apabila TB/U \geq -2 SD standar WHO-NCHS. | Ordinal |
| 5. | Riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas | Subyek yang dalam kurun waktu 1 bulan terakhir sebelum wawancara pernah mengalami satu atau lebih gejala berikut : • batuk berdahak/tidak berdahak tidak lebih dari 2 minggu • pilek • nyeri menelan | Wawancara dengan kuesioner | 1 = sering Dinyatakan sering bila pernah mengalami \geq 2 episode gejala ISP atas 2 = jarang Dinyatakan jarang bila tidak pernah atau pernah mengalami < 2 episode gejala ISP atas | Ordinal |
| 6. | Tingkat pendidikan bapak | Pendidikan formal terakhir yang diselesaikan bapak | Wawancara dengan kuesioner | 1 = rendah Dinyatakan rendah apabila tidak sekolah s/d tamat SLTP. 2 = tinggi Dinyatakan tinggi apabila tamat SLTA s/d perguruan tinggi. | Ordinal |
| 7. | Tingkat pendidikan ibu | Pendidikan formal terakhir yang diselesaikan ibu | Wawancara dengan kuesioner | 1 = rendah Dinyatakan rendah apabila tidak sekolah s/d tamat SLTP. 2 = tinggi Dinyatakan tinggi apabila tamat SLTA s/d perguruan tinggi. | Ordinal |
| 8. | Pengeluaran keluarga | Keadaan ekonomi keluarga yang dinilai dari | Wawancara dengan kuesioner. | 1 = rendah Dinyatakan rendah | Ordinal |

| | | | | | |
|-----|--------------------------|---|---|---|---------|
| | | jumlah uang yang dikeluarkan untuk kebutuhan keluarga dalam sebulan, dinyatakan dalam rupiah. | Sebagai <i>cut of point</i> pengeluaran keluarga digunakan nilai mean/median. Jika data berdistribusi normal digunakan mean dan jika data berdistribusi tidak normal digunakan median. | bila pengeluaran kurang dari mean/median pengeluaran. 2 = tinggi Dinyatakan tinggi bila pengeluaran lebih atau sama dengan mean/median pengeluaran. | |
| 9. | Kepadatan penghuni rumah | Perbandingan luas lantai rumah dengan jumlah orang yang tinggal dalam rumah | Jumlah penghuni rumah ditanyakan dengan wawancara. Luas lantai rumah diukur dengan meteran (cm). Sebagai <i>cut of point</i> kepadatan penghuni rumah digunakan nilai mean/median. Jika data berdistribusi normal digunakan mean dan jika data berdistribusi tidak normal digunakan median. | 1 = padat Dinyatakan padat bila $<$ mean/median rasio luas lantai rumah dengan jumlah orang 2 = kurang padat Dinyatakan kurang padat bila \geq mean/median rasio luas lantai rumah dengan jumlah orang | Ordinal |
| 10. | Ventilasi rumah | Perbandingan luas lubang hawa pada dinding rumah yang berfungsi sebagai jalan aliran udara dengan luas lantai rumah | Pengukuran luas ventilasi dengan meteran (cm) | 1 = tidak memenuhi syarat Dinyatakan tidak memenuhi syarat bila kurang dari 10 % 2 = memenuhi syarat Dinyatakan memenuhi syarat bila lebih dari 10 % | Ordinal |

BAB 4

METODOLOGI

4.1. Desain Penelitian

Penelitian ini berupaya mengetahui hubungan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok di rumah pada anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) Kelurahan Grogol, Jakarta Barat. Untuk memenuhi tujuan penelitian, maka desain studi yang digunakan adalah kasus-kontrol (*case-control*). Desain studi kasus kontrol merupakan suatu rancangan penelitian untuk menganalisa kontribusi faktor risiko yang berpotensi menyebabkan suatu penyakit, dengan membandingkan antara kelompok kasus dan kontrol. (Sastroasmoro, 2002; Murti, 1997)

Alasan pemilihan desain kasus kontrol dalam penelitian ini adalah karena relatif mudah dilakukan, dapat digunakan untuk menganalisa pengaruh beberapa faktor risiko terhadap efek tertentu, dengan jumlah sampel yang tidak terlalu besar (Sastroasmoro S, 2002). Dengan desain studi ini peneliti dapat leluasa memilih rasio ukuran sampel kasus dan kontrol secara optimal. Kelebihan lain desain ini adalah dapat menguji hipotesis hubungan pajanan dan penyakit serta sekaligus tepat untuk mengeksplorasi kemungkinan hubungan sejumlah pajanan dan masalah kesehatan yang belum jelas (Murti, 1997 : 114).

Dalam desain studi kasus kontrol, sekelompok kasus (orang yang menderita efek atau penyakit yang sedang diteliti) dibandingkan dengan kelompok kontrol (orang yang tidak menderita penyakit atau efek), untuk mengetahui faktor risiko terhadap terjadinya efek yang diteliti (Murti, 1997, Sastroasmoro, 2002). Jika

terdapat perbedaan antara kasus dan kontrol, maka dapat ditarik kesimpulan bahwa terdapat asosiasi antara efek yang diteliti dengan pajanan.

4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Sekolah Dasar (SD) yang berada di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, pada bulan April - Mei 2008.

4.3. Rancangan Sampel

4.3.1. Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh anak kelas satu dari Sekolah Dasar (SD) yang berada di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008 sebanyak 349 anak.

4.3.2. Sampel dan Perhitungan Besar Sampel

4.3.2.1. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) yang berada di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat. Sampel terbagi menjadi dua kelompok, yaitu kasus dan kontrol.

Kasus adalah semua anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008, yang pada pemeriksaan telinga dengan otoskop ditemukan satu atau lebih tanda klinis berupa :

- sekret di liang telinga
- retraksi membran timpani
- udem membran timpani

- warna membran hiperemis atau kuning pucat
- perforasi membran timpani
- tampak bayangan cairan di belakang membran timpani

pada salah satu atau kedua telinganya.

Kontrol adalah semua anak kelas satu Sekolah Dasar (SD) yang berada di wilayah Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008 yang pada pemeriksaan telinga dengan otoskop tidak didapati tanda klinis seperti pada kelompok kasus.

4.3.2.2. Perhitungan Besar Sampel

Untuk menghitung jumlah sampel yang diperlukan, digunakan rumus :
(Lemeshow, 1997 : 24-25)

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2}\sqrt{(2P_2(1-P_2) + Z_{1-\beta}\sqrt{P_1(1-P_1) + (P_2(1-P_2))}}]^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

dalam persamaan ini :

$$P_1 = \frac{(OR)P_2}{(OR)P_2 + (1 - P_2)}$$

dimana :

n = jumlah sampel minimal untuk masing-masing kelompok

P₁ = prevalensi terpajan asap rokok pada kelompok kasus

P₂ = prevalensi terpajan asap rokok pada kelompok kontrol

α = tingkat kemaknaan

β = kekuatan uji

Dengan tingkat kemaknaan (α) = 10%, kekuatan uji ditetapkan 80%, OR 2.5 (Stenstrom et al., 1993), P₂ = 0.5 (Overpeck et al., 1988), maka diperoleh jumlah

sampel kasus minimal sebanyak 66 sampel. Dengan memperhitungkan kemungkinan gagal, maka ditambahkan 10% pada jumlah sampel kasus sehingga jumlah sampel kasus dalam penelitian ini menjadi 73 sampel.

Rasio sampel kasus-kontrol ditetapkan 1:1 sehingga jumlah sampel kontrol adalah 73 sampel.

4.3.3. Cara Pengambilan Sampel

Sampel kasus diambil berdasarkan penemuan pada pemeriksaan telinga dengan otoskop. Pemeriksaan telinga dilakukan pada semua anak kelas satu dari seluruh SD yang ikut dalam penelitian. Bila pada pemeriksaan tidak ditemukan kasus sebanyak jumlah sampel kasus minimal yang dibutuhkan, maka dilakukan penambahan SD yang diperiksa dengan memperluas wilayah penelitian.

Sampel kontrol diambil pada hari yang sama dengan penemuan kasus. Pemilihan sampel kontrol dilakukan secara acak sederhana, sesuai dengan proporsi kasus yang ditemukan pada setiap SD.

4.4. Pengumpulan Data

4.4.1. Cara pengumpulan data

4.4.1.1. Wawancara

Wawancara dilakukan terhadap ibu (atau pengganti peran ibu) anak kelas satu yang terpilih sebagai sampel penelitian. Wawancara dengan kuesioner ini untuk memperoleh informasi mengenai :

- a. Paparan asap rokok di rumah, dengan menanyakan ada/tidaknya perokok di rumah, jumlah perokok di rumah, jumlah konsumsi rokok setiap perokok di

rumah per hari, dan lama tinggal serumah dengan anak seperti yang ditetapkan pada definisi operasional.

- b. Karakteristik anak, meliputi variabel jenis kelamin dan status gizi subyek yang memerlukan informasi umur. Umur subyek diperoleh dengan menanyakan tanggal lahir, diverifikasi dengan melihat Akte Kelahiran/Kartu Keluarga, lalu dihitung selisihnya dengan tanggal saat wawancara dinyatakan dalam tahun dan bulan, mengikuti kaidah tahun dan bulan penuh.
- c. Riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas. Informasi diperoleh dengan menanyakan kepada ibu (atau pengganti peran ibu) tentang kriteria riwayat gejala ISP atas sebagaimana ditetapkan pada definisi operasional.
- d. Karakteristik keluarga, meliputi tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, dan pengeluaran keluarga.
- e. Faktor lingkungan, yaitu variabel kepadatan penghuni rumah yang memerlukan informasi jumlah orang yang tinggal dalam rumah.

4.4.1.2. Pengukuran

Dalam penelitian ini dilakukan pengukuran untuk memperoleh informasi mengenai :

1. Tinggi badan subyek, dengan pita meteran (cm) sesuai petunjuk pengukuran tinggi badan anak sekolah menurut Pedoman Pemantauan Tinggi Badan Anak Baru Masuk Sekolah yang diterbitkan oleh Depkes, 1999.
2. Luas lantai rumah, dengan meteran (cm).
3. Luas ventilasi rumah, dengan meteran (cm).

4.4.1.3. Pengamatan/pemeriksaan

Pengamatan/pemeriksaan dilakukan untuk memperoleh informasi mengenai otitis media, yaitu dengan melakukan pemeriksaan telinga subyek (anak kelas satu SD) menggunakan otoskop. Pemeriksaan dilakukan oleh peneliti dengan kompetensi dokter, dibantu tenaga dokter umum dari Puskesmas wilayah setempat.

4.4.2. Petugas Pengumpul Data

Petugas pengumpul data adalah peneliti dibantu oleh dokter, perawat, dan petugas kesehatan lingkungan Puskesmas di wilayah Kelurahan Grogol, serta tenaga kesehatan lain yang direkrut dan kader kesehatan wilayah setempat. Sebelum turun ke lapangan, diberikan pembekalan dan pelatihan tentang cara pengumpulan data.

4.4.3. Validasi Data

Untuk validasi pengumpulan data, dilakukan upaya-upaya sebagai berikut :

- a. Penyamaan persepsi petugas pengumpul data tentang penelitian yang akan dilakukan
- b. Pembekalan dan pelatihan petugas pengumpul data
- c. Pendampingan dan supervisi pada saat pengumpulan data di lapangan
- d. Pemeriksaan kelengkapan pengisian kuesioner di lapangan.

4.5. Pengolahan Data

4.5.1. Mengedit data (*Editing*)

Pada tahap ini dilakukan pemeriksaan kuesioner yang telah diisi, yaitu dengan meneliti satu persatu untuk mengetahui apakah jawaban yang diberikan sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten.

4.5.2. Memberikan kode (*Coding*)

Pada tahap ini dilakukan pemberian kode teentu pada masing-masing jawaban yang diberikan pada kuesioner seperti yang telah ditetapkan pada definisi operasional, dengan tujuan untuk mempermudah saat memasukkan data ke komputer.

Variabel pajanan asap rokok lingkungan di rumah merupakan variabel dengan pengkategorian dikotom, yaitu pajanan tinggi dan pajanan rendah. Penilaian pajanan asap rokok lingkungan di rumah mencakup penilaian komponen jumlah penghuni rumah yang merokok, konsumsi rokok per hari penghuni rumah, dan lama tinggal serumah penghuni yang merokok dengan anak. Selanjutnya dilakukan skoring terhadap ketiga komponen untuk pengkategorian pajanan asap rokok seperti tertera pada tabel 4.1.

Tabel 4.1. Skoring Komponen Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| NO | KOMPONEN | SKOR |
|------------|--|-------|
| 1 | Jumlah penghuni rumah yang merokok | |
| | Tidak ada perokok | 0 |
| | Ada 1 perokok | 1 |
| | Ada 2 perokok | 2 |
| | Ada >2 perokok | 3 |
| 2 | Konsumsi rokok penghuni rumah per hari | |
| | Tidak ada perokok | 0 |
| | Semua perokok mengkonsumsi < 6 batang rokok/hari | 1 |
| | Ada 1 perokok yang mengkonsumsi \geq 6 batang rokok/hari | 2 |
| | Ada > 1 perokok yang mengkonsumsi \geq 6 batang rokok/hari | 3 |
| 3 | Lama tinggal serumah penghuni yang merokok dengan anak | |
| | Tidak ada perokok | 0 |
| | Semua perokok tinggal serumah < 6 bulan | 1 |
| | Ada 1 perokok tinggal \geq 6 bulan | 2 |
| | Ada > 1 perokok tinggal \geq 6 bulan | 3 |
| SKOR TOTAL | | 0 - 9 |

Pengkategorian dikotomi pada variabel paparan asap rokok lingkungan di rumah dilakukan berdasarkan ukuran tendensi sentral, yaitu mean atau median. Mean digunakan apabila data berdistribusi normal dan median digunakan apabila data berdistribusi tidak normal. Digolongkan sebagai paparan tinggi bila skor total yang diperoleh lebih besar dari mean/median skor total. Digolongkan sebagai paparan rendah bila skor total lebih kecil atau sama dengan mean/median skor total.

Status gizi ditentukan dengan *Z-score* WHO-NCHS (World Health Organization – National Centre for Health Survey) berdasarkan pengukuran antropometri tinggi badan menurut umur (TB/U) sesuai SK Menkes Nomor 9201/Menkes/SK/VIII/2002.

Pengkategorian dikotomi status gizi dalam penelitian ini dibagi menjadi kurang baik dan baik. Masuk dalam kelompok kurang baik adalah bila TB menurut umur < -2 SD dan kelompok baik adalah bila TB menurut umur ≥ -2 SD.

Pengkategorian dikotomi pada variabel pengeluaran keluarga dan kepadatan penghuni rumah dilakukan seperti pada variabel pajanan asap rokok lingkungan di rumah, yaitu berdasarkan ukuran tendensi sentral mean atau median.

Pengeluaran keluarga dinyatakan rendah bila pengeluaran kurang dari mean/median pengeluaran, dan dinyatakan tinggi bila pengeluaran lebih atau sama dengan mean/median pengeluaran.

Rumah dinyatakan padat penghuni bila rasio luas lantai rumah dengan jumlah orang lebih kecil daripada mean/median rasio luas lantai rumah dengan jumlah orang, dan dinyatakan kurang padat bila lebih besar atau sama dengan mean/median rasio luas lantai rumah dengan jumlah orang.

4.5.3. Memasukkan data (*Entry*)

Pada tahap ini dilakukan pemasukan data ke komputer setelah semua kuesioner terisi lengkap dan benar.

4.5.4. Membersihkan data (*Cleaning*)

Pada tahap dilakukan untuk membersihkan data dengan cara melakukan pemeriksaan kembali data yang sudah masuk ke komputer dengan melihat distribusi frekuensi variabel-variabel.

4.6. Analisis Data

Analisis data dilakukan menggunakan perangkat lunak pengolah data statistik SPSS.

4.6.1. Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk mencari kemaknaan hubungan antara dua variabel, yaitu variabel bebas dengan variabel terikat. Pada penelitian ini akan dicari hubungan antara pajanan asap rokok sebagai variabel bebas utama dan kovariat karakteristik anak (jenis kelamin dan status gizi), riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, karakteristik keluarga (tingkat pendidikan orangtua dan pengeluaran rumah tangga), serta faktor lingkungan (kepadatan penghuni rumah, dan ventilasi rumah) dengan kejadian otitis media sebagai variabel terikat.

Uji statistik yang digunakan adalah uji Kai Kuadrat (*Chi Square test*) karena data yang digunakan berbentuk kategorik. Proses pengujian *Chi Square* adalah membandingkan frekuensi yang terjadi (*observe*) dengan frekuensi harapan. Pembuktian uji *Chi Square* dengan formula (Hastono, 2007 : 116) :

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

$$df = (k-1)(b-1)$$

Keterangan :

O = nilai observasi

E = nilai ekspektasi (harapan)

k = jumlah kolom

b = jumlah baris

Pengambilan keputusan dalam uji *chi square* untuk tabel 2 x 2 adalah :

- Apabila tidak dijumpai nilai *expected* (harapan), < 5 , maka yang dipakai *continuity correction*.
- Apabila dijumpai nilai *expected* (harapan), < 5 , maka yang dipakai *Fisher Exact*.

Batas kemaknaan yang dipakai adalah 0.05 dengan nilai *Confidence Interval* (CI) sebesar 95 %.

Hasil uji Chi Square hanya dapat menyimpulkan ada/tidaknya perbedaan proporsi antar kelompok atau hanya dapat menyimpulkan ada/tidaknya hubungan dua variabel katagorik (Hastono, 1007 : 119). Untuk mengetahui kelompok mana yang memiliki risiko lebih besar dibandingkan kelompok lain, dilihat juga nilai Odds Ratio (OR) sebagai ukuran asosiasi dalam menilai estimasi risiko terjadinya penyakit. Perhitungan OR, menggunakan tabel silang 2x2 sebagai berikut :

| Faktor pajanan | Kasus | Kontrol |
|----------------|-------|---------|
| + | a | b |
| - | c | d |
| Jumlah | (a+c) | (b+d) |

OR = Odds terpajan pada kasus / Odds terpajan pada kontrol

$$= a/c : b/d$$

$$= ad / bc$$

Keterangan :

a = subyek dengan faktor risiko positif dan efek positif

b = subyek dengan faktor risiko positif dan efek negatif

c = subyek dengan faktor risiko negatif dan efek positif

d = subyek dengan faktor risiko negatif dan efek negatif

Interpretasi besar OR adalah (Rulina Suradi, dkk. dalam Sastroasmoro, 2002 :

127) :

1. OR < 1, berarti pajanan bersifat protektif atau mencegah terjadinya penyakit.
2. OR = 1, berarti pajanan bukan merupakan faktor risiko terhadap timbulnya penyakit.
3. OR > 1, berarti pajanan merupakan faktor risiko timbulnya penyakit.

4.6.2. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk menilai hubungan antara variabel bebas utama (pajanan asap rokok lingkungan di rumah) dengan satu variabel terikat (otitis media) setelah dikontrol dengan variabel terikat lain sebagai kovariat (jenis kelamin, status gizi, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran keluarga, kepadatan penghuni rumah, dan ventilasi rumah).

Analisis yang digunakan adalah analisis regresi logistik model faktor risiko, yaitu salah satu pendekatan model matematis dengan tujuan mengestimasi secara

valid hubungan satu variabel bebas utama dengan sebuah variabel terikat dengan mengontrol beberapa variabel konfounding (Hastono, 2007 : 183).

Tahapan dalam analisis regresi logistik adalah sebagai berikut :

- a. Melakukan analisis bivariat antara kovariat dengan variabel terikat. Bila hasil uji bivariat mempunyai nilai $p < 0.25$ maka variabel tersebut dimasukkan ke dalam model multivariat. Variabel dengan nilai $p > 0.25$ dapat tetap diikutkan ke dalam model multivariat bila variabel tersebut secara substansi dianggap penting.
- b. Membuat pemodelan yang paling *fit* (*parsimonious*) sehingga estimasi efek variabel bebas terhadap variabel terikat terkontrol dari modifikasi efek (interaksi) dan konfounder (Kleinbaum, 1994 dalam Ariawan, 2004). Langkah untuk mendapatkan model yang fit adalah :
 1. Memasukkan semua variabel dan kovariat yang ada serta variabel interaksi yang mungkin terjadi antara kovariat dengan variabel bebas utama sehingga menghasilkan model yang paling lengkap.
 2. Melakukan eliminasi variabel interaksi setelah model memuat variabel-variabel penting. Eliminasi interaksi dilihat dari kemaknaan uji statistik. Bila variabel mempunyai nilai $P \text{ Wald} > 0.05$, maka dikeluarkan dari model. Pengeluaran variabel interaksi dilakukan secara bertahap, dimulai dari variabel dengan nilai $P \text{ Wald}$ paling tinggi.
 3. Melakukan penilaian konfounding untuk menyederhanakan model. Konfounder yang pengaruhnya tidak terlalu besar pada hubungan antara variabel bebas utama dengan variabel terikat dikeluarkan dari model. Pengaruh konfounder dinilai berdasarkan perubahan relatif OR terhadap OR awal. Untuk itu dipakai rumus :

$$\Delta \text{ OR} = \frac{\text{OR crude} - \text{OR baku}}{\text{OR baku}} \times 100 \%$$

Konfounder dikeluarkan dari model bila $\Delta \text{ OR} < 10 \%$ karena dianggap tidak berpengaruh berarti pada hubungan antara variabel bebas utama dengan variabel terikat.



BAB 5

HASIL PENELITIAN

Dalam bab ini dijelaskan mengenai gambaran umum wilayah penelitian dan hasil analisis data. Hasil analisis data mencakup deskripsi distribusi frekuensi dan proporsi dari berbagai karakteristik atau variabel yang diteliti, analisis hubungan variabel terikat (otitis media) dengan variabel bebas utama (paparan asap rokok lingkungan di rumah) dan kovariat (karakteristik anak, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, karakteristik keluarga, faktor lingkungan) untuk mencari kemaknaan hubungan, serta analisis multivariat untuk melihat kemungkinan pengaruh kovariat terhadap hubungan variabel bebas utama dengan variabel terikat.

5.1. Gambaran Umum Wilayah Penelitian

Kelurahan Grogol merupakan satu wilayah kelurahan dari tujuh kelurahan di Kecamatan Grogol Petamburan, Jakarta Barat. Kelurahan Grogol memiliki area terkecil seluas 122,48 Ha dengan jumlah penduduk 27.812 orang dan kepadatan 227 orang/km².

Secara administratif, Kelurahan Grogol terdiri dari 114 Rukun Tetangga (RT) yang terbagi dalam 10 Rukun Warga (RW), berbatasan dengan wilayah lain di sebelah utara dengan Kelurahan Tomang, sebelah barat dengan Kelurahan Jelambar,

sebelah selatan dengan Kelurahan Jembatan Besi, dan sebelah timur dengan Kelurahan Kalianyar.

Sarana umum pendidikan di Kelurahan Grogol terdiri dari tiga TK, enam SD negeri, 4 SD swasta, lima SLTP swasta, tiga SMU swasta, 2 SMK swasta, dan 1 Madrasah Aliyah negeri. Sarana layanan kesehatan yang ada di Kelurahan Grogol yaitu tiga Puskesmas, satu klinik swasta, tiga klinik bersalin, dan enam tempat praktek dokter swasta.

5.2. Hasil Analisis Data

Penelitian dilakukan selama dua bulan pada bulan April sampai dengan Mei 2008. Dari sepuluh SD yang berada di wilayah Kelurahan Grogol, sembilan SD menyatakan bersedia ikut dalam penelitian, terdiri dari enam SD negeri dan tiga SD swasta. Satu SD swasta yang lain tidak bersedia ikut penelitian karena padatnya kegiatan internal sekolah.

Jumlah sampel yang direncanakan dalam penelitian ini sebanyak 73 pada masing-masing kelompok kasus dan kontrol, dengan jumlah sampel minimal 66 pada masing-masing kelompok. Pada pengambilan sampel, ditemukan 71 kasus. Dengan demikian jumlah sampel kasus yang diperoleh tidak kurang dari jumlah sampel minimal yang diperlukan. Selanjutnya, dengan rasio sampel kasus-kontrol 1, dipilih sampel kontrol secara acak sederhana proporsional sesuai penemuan kasus sebanyak 71.

5.2.1. Karakteristik Subyek Penelitian

Anak kelas satu SD yang menjadi subyek penelitian berjumlah 142 orang dan terbagi dalam dua kelompok, kasus dan kontrol, dalam jumlah sama banyak. Sebanyak 53,5% subyek berjenis kelamin laki-laki. Sebagian besar subyek berasal dari SD negeri (85,92 %) dan bertempat tinggal di wilayah Kelurahan Grogol (80,99 %). Selebihnya berasal dari SD swasta dan bertempat tinggal di wilayah kelurahan lain yang berbatasan dengan Kelurahan Grogol.

Distribusi subyek penelitian menurut jenis kelamin, asal sekolah, dan wilayah tempat tinggal dapat dilihat pada tabel 5.1.

Tabel 5.1. Distribusi Subyek Penelitian Menurut Jenis Kelamin, Asal Sekolah, dan Wilayah Tempat Tinggal, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| No | Asal Sekolah | N = 142 | |
|----|---------------------------------|---------|-------|
| | | Jumlah | % |
| 1 | Jenis kelamin | | |
| | - laki-laki | 76 | 53,5 |
| | - perempuan | 66 | 46,5 |
| 2 | Asal sekolah | | |
| | - SD negeri | 122 | 85,92 |
| | - SD swasta | 20 | 14,08 |
| 3 | Wilayah tempat tinggal | | |
| | - Kelurahan Grogol | 115 | 80,99 |
| | - Luar wilayah Kelurahan Grogol | 27 | 19,01 |

5.2.2. Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah

Dari jawaban yang diperoleh dari responden pada saat wawancara mengenai adanya paparan asap rokok lingkungan di rumah, diketahui bahwa rerata konsumsi rokok per hari anggota keluarga adalah 6,1 batang pada kelompok kasus dan 5,8 batang pada kelompok kontrol.

Sebagian besar anak pada kelompok kasus (64,8%) tinggal bersama bapak yang merokok. Pada kelompok kontrol, 46,5% anak tinggal bersama bapak yang merokok. Sebagian besar bapak yang merokok pada kelompok kasus mempunyai kebiasaan merokok ≥ 6 batang per hari, hampir dua kali lipat jumlahnya dibandingkan yang merokok < 6 batang per hari. Pada kelompok kontrol, jumlah bapak yang merokok ≥ 6 batang per hari hampir sama dengan yang merokok < 6 batang per hari.

Hampir semua ibu pada kelompok kasus (97,2%) tidak merokok. Semua ibu pada kelompok kontrol tidak merokok. Ibu yang merokok pada kelompok kasus mempunyai kebiasaan mengkonsumsi rokok ≥ 6 batang per hari.

Sebanyak 37,6% anak pada kelompok kasus tinggal bersama anggota keluarga (selain bapak dan ibu) atau penghuni lain yang merokok. Angka ini didapatkan lebih kecil pada kelompok kontrol (15,5%). Anggota keluarga (selain bapak dan ibu) atau penghuni lain yang merokok ≥ 6 batang per hari sama banyak dengan yang merokok < 6 batang per hari pada kelompok kasus. Sedangkan pada kelompok kontrol, anggota keluarga (selain bapak dan ibu) atau penghuni lain yang

merokok ≥ 6 batang per hari sekitar seperempatnya saja dari yang merokok < 6 batang per hari.

Tabel 5.2. Distribusi Kasus dan Kontrol Menurut Jumlah Perokok, Kebiasaan Merokok dan Lama Tinggal Anggota Keluarga, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| | Kasus (n = 71) | | Kontrol (n = 71) | |
|--|----------------|-------|------------------|-------|
| | Jumlah | % | Jumlah | % |
| 1. Jumlah perokok dalam rumah | | | | |
| • >2 perokok | 7 | 9,9 | 1 | 1,4 |
| • 2 perokok | 15 | 21,1 | 7 | 9,9 |
| • 1 perokok | 33 | 46,5 | 30 | 42,3 |
| • tidak ada perokok | 16 | 22,5 | 33 | 46,5 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |
| 2. Kebiasaan merokok anggota keluarga | | | | |
| • Bapak | | | | |
| - Merokok ≥ 6 batang | 29 | 40,8 | 16 | 22,5 |
| - Merokok < 6 batang | 17 | 23,9 | 17 | 23,9 |
| - tidak merokok | 25 | 35,2 | 38 | 53,5 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |
| • Ibu | | | | |
| - Merokok ≥ 6 batang | 2 | 2,8 | 0 | 0 |
| - tidak merokok | 69 | 97,2 | 71 | 100,0 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |
| • Anggota keluarga/penghuni lain | | | | |
| - Merokok ≥ 6 batang | 13 | 18,3 | 3 | 4,2 |
| - Merokok < 6 batang | 13 | 18,3 | 8 | 11,3 |
| - tidak merokok | 45 | 63,4 | 60 | 84,5 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |
| 3. Kategori jumlah perokok dan konsumsi rokok | | | | |
| • >1 perokok merokok ≥ 6 batang | 10 | 14,1 | 3 | 4,2 |

| | | | | |
|---|----|-------|----|-------|
| • 1 perokok merokok \geq 6 batang | 24 | 33,8 | 13 | 18,3 |
| • semua perokok merokok $<$ 6 batang | 21 | 29,6 | 22 | 31,0 |
| • tidak ada perokok | 16 | 22,5 | 33 | 46,5 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |
| 4. Kategori jumlah perokok dan lama tinggal serumah dengan anak | | | | |
| • $>$ 1 perokok merokok \geq 6 batang | 22 | 31,0 | 7 | 9,9 |
| • 1 perokok merokok \geq 6 batang | 32 | 45,1 | 29 | 40,8 |
| • semua perokok merokok $<$ 6 batang | 1 | 1,4 | 2 | 2,8 |
| • tidak ada perokok | 16 | 22,5 | 33 | 46,5 |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 |

5.2.3. Analisis Hubungan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah dan Kovariat dengan Kejadian Otitis Media

Pada penelitian ini dicari hubungan antara kejadian otitis media sebagai variabel terikat dan variabel bebas lain sebagai kovariat, yaitu karakteristik anak (jenis kelamin dan status gizi), karakteristik keluarga (tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, dan pengeluaran rumah tangga), riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, serta faktor lingkungan rumah (kepadatan penghuni dan ventilasi) dengan paparan asap rokok sebagai variabel bebas utama.

Pada tabel 5.3 diketahui hasil analisis hubungan paparan asap rokok lingkungan di rumah (sebagai variabel bebas utama) dan jenis kelamin anak, status gizi anak, tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran rumah tangga, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, kepadatan penghuni rumah, ventilasi rumah (sebagai kovariat) dengan kejadian otitis media.

Tabel 5.3. Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah, Karakteristik Anak, Karakteristik Keluarga, Riwayat Gejala ISP Atas, dan Faktor Lingkungan, Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| | Kasus (n = 71) | | Kontrol (n = 71) | | <i>p</i> value | <i>OR</i> 95% Confidence Interval |
|---|----------------|-------|------------------|-------|-------------------|--------------------------------------|
| | Jumlah | % | Jumlah | % | | |
| 1. Paparan asap rokok | | | | | 0,01 | 3,254 (1,626 – 6,513) |
| • tinggi | 41 | 57,7 | 21 | 29,6 | | |
| • rendah | 30 | 42,3 | 50 | 70,4 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 2. Jenis kelamin | | | | | 0,400 | 0,711 (0,367 – 1,379) |
| • Laki-laki | 35 | 49,3 | 41 | 57,7 | | |
| • Perempuan | 36 | 50,7 | 30 | 42,3 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 3. Status gizi | | | | | 0,100 | 2,139 (0,937 – 4,881) |
| • Kurang baik | 20 | 28,2 | 11 | 15,5 | | |
| • Baik | 51 | 71,8 | 60 | 84,5 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 4. Tingkat pendidikan bapak | | | | | 0,019 | 2,365 (1,205 – 4,643) |
| - Rendah | 41 | 57,7 | 26 | 36,6 | | |
| - Tinggi | 30 | 42,3 | 45 | 63,4 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 5. Tingkat pendidikan ibu | | | | | 0,311 | 1,493 (0,767 – 2,905) |
| - Rendah | 43 | 60,6 | 36 | 50,7 | | |
| - Tinggi | 28 | 39,4 | 35 | 49,3 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 6. Pengeluaran keluarga | | | | | 0,057 | 2,068 (1,036 – 4,126) |
| • Rendah | 33 | 46,5 | 21 | 29,6 | | |
| • Tinggi | 38 | 53,5 | 50 | 70,4 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 7. Riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan | | | | | 0,238 | 1,580 (0,812 – 3,073) |

| | | | | | | |
|-----------------------------|----|-------|----|-------|-------|-----------------------|
| atas | 36 | 50,7 | 28 | 39,4 | | |
| • Sering | 35 | 49,3 | 43 | 60,6 | | |
| • Jarang | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| Jumlah | | | | | | |
| 8. Kepadatan penghuni rumah | | | | | 0,238 | 0,633 (0,325 – 1,232) |
| • Padat | 35 | 49,3 | 43 | 60,6 | | |
| • Kurang padat | 36 | 50,7 | 28 | 39,4 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |
| 9. Ventilasi rumah | | | | | 0,500 | 1,329 (0,685 – 2,576) |
| • ≠ memenuhi syarat | 35 | 49,3 | 30 | 42,3 | | |
| • Memenuhi syarat | 36 | 50,7 | 41 | 57,7 | | |
| Jumlah | 71 | 100,0 | 71 | 100,0 | | |

Lebih dari separuh anak pada kelompok kasus (57,7%) tinggal di rumah dengan tingkat pajanan asap rokok lingkungan tinggi. Pada kelompok kontrol, hanya sebagian kecil saja (29,6%) anak yang tinggal di rumah dengan pajanan asap rokok tinggi. Uji statistik menunjukkan bahwa ada hubungan bermakna antara pajanan asap rokok lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media (*p value* 0,01 dengan α 0,05). Anak yang tinggal di rumah dengan tingkat pajanan asap rokok lingkungan tinggi berisiko terkena otitis media tiga kali lebih tinggi dibandingkan yang tinggal di rumah dengan pajanan asap rokok lingkungan rendah (OR 3,254 pada 95% CI).

Jumlah laki-laki dan perempuan hampir tidak berbeda pada kelompok kasus (49,3% dan 50,7%). Sedangkan pada kelompok kontrol, jumlah laki-laki lebih banyak daripada perempuan, walaupun perbedaannya tidak besar (57,7% dan 42,3%). Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara kejadian otitis media pada anak dengan jenis kelamin (*p value* > 0,05).

Status gizi pada sebagian besar kelompok kasus dan kontrol tergolong baik (71,8% pada kelompok kasus dan 84,5% pada kelompok kontrol). Ada perbedaan proporsi status gizi pada kelompok kasus dan kontrol, namun secara statistik perbedaan itu tidak bermakna ($p \text{ value} > 0,05$).

Tingkat pendidikan bapak pada kelompok kasus sebagian besar tergolong rendah (57,7%). Sebaliknya, pada kelompok kontrol, tingkat pendidikan bapak sebagian besar tergolong tinggi (63,4%). Pada uji statistik didapatkan ada hubungan bermakna antara tingkat pendidikan bapak dengan kejadian otitis media ($p \text{ value} 0,019$ dengan $\alpha 0,05$). Dengan nilai OR 2,365 pada 95% CI dapat disimpulkan bahwa anak yang mempunyai bapak berpendidikan rendah berisiko terkena otitis media sebesar 2,4 kali dibandingkan dengan anak yang mempunyai bapak berpendidikan tinggi.

Lebih dari separuh anak pada kelompok kasus (60,6%) dan kontrol (50,7%) mempunyai ibu dengan tingkat pendidikan rendah. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara kejadian otitis media pada anak dengan tingkat pendidikan ibu ($p \text{ value} 0,311$ dengan $\alpha 0,05$).

Lebih dari separuh anak pada kelompok kasus (53,5%) berasal dari keluarga dengan pengeluaran keluarga tinggi. Pada kelompok kontrol, angka ini lebih besar (70,4%). Berarti, proporsi anak yang berasal dari keluarga dengan pengeluaran tinggi pada kelompok kontrol lebih besar daripada kelompok kasus. Namun secara statistik perbedaan itu tidak bermakna karena $p \text{ value}$ lebih besar dari batas kemaknaan 0,05, walaupun nilainya hampir mendekati batas kemaknaan.

Sekitar separuh responden kelompok kasus (50,7%) menyatakan anaknya sering mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, dibandingkan dengan 39,4% pada kelompok kontrol. Terdapat perbedaan proporsi riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas antara kelompok kasus dan kontrol, namun secara statistik perbedaan itu tidak bermakna ($p \text{ value} > 0,05$).

Faktor lingkungan rumah yang diteliti adalah kepadatan penghuni rumah dan ventilasi rumah. Hampir separuh anak pada kelompok kasus (49,3%) tinggal di rumah berpenghuni padat. Hasil ini berbeda dengan kelompok kontrol (60,6%). Namun perbedaan itu secara statistik tidak bermakna.

Hampir separuh anak pada kelompok kasus (49,3%) dan kontrol (42,3%) tinggal di rumah dengan ventilasi yang tidak memenuhi syarat rumah sehat. Hasil uji statistik menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara kejadian otitis media pada anak dengan ventilasi rumah ($p \text{ value} > 0,05$).

Dengan demikian, dari keseluruhan variabel bebas yang diteliti, diketahui hanya pajanan asap rokok lingkungan di rumah dan tingkat pendidikan bapak yang mempunyai hubungan bermakna dengan kejadian otitis media.

Pada pemilihan variabel yang akan diikutkan ke dalam analisis multivariat, variabel kovariat yang diikutkan karena memiliki nilai $P < 0,25$ adalah status gizi, riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran keluarga, dan kepadatan penghuni rumah.

Tabel 5.4. Hasil Pemilihan Kandidat Variabel untuk Analisis Multivariat Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| No | Variabel | <i>P value</i> | Kesimpulan |
|----|--------------------------|----------------|---------------------------------|
| 1 | Jenis kelamin | 0,313 | tidak diikuti dalam multivariat |
| 2 | Status gizi | 0,071 | diikuti dalam multivariat |
| 3 | Riwayat gejala ISP atas | 0,178 | diikuti dalam multivariat |
| 4 | Tingkat pendidikan bapak | 0,012 | diikuti dalam multivariat |
| 5 | Tingkat pendidikan ibu | 0,238 | diikuti dalam multivariat |
| 6 | Pengeluaran rumah tangga | 0,039 | diikuti dalam multivariat |
| 7 | Kepadatan penghuni rumah | 0,178 | diikuti dalam multivariat |
| 8 | Ventilasi rumah | 0,400 | tidak diikuti dalam multivariat |

Hasil uji eliminasi interaksi pada pemodelan lengkap yang mencakup variabel utama, kovariat yang diikuti dalam analisis multivariat, dan variabel interaksi menunjukkan ada interaksi antara paparan asap rokok lingkungan di rumah dengan riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas.

Tabel 5.5. Hasil Analisis Regresi Logistik Ganda dengan Interaksi (Uji Eliminasi Interaksi) Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| No | Variabel | <i>P Wald</i> | OR pada 95% CI |
|----|---|---------------|-----------------------------|
| 1 | Paparan asap rokok | 0,754 | 2,912 (20,293-78054944,286) |
| 2 | Status gizi | 0,076 | 1,143 (0,012-19,673) |
| 3 | Riwayat gejala ISP atas | 0,052 | 1,332 (0,195-65,816) |
| 4 | Tingkat pendidikan bapak | 2,452 | 2,113 (2,822-4546,347) |
| 5 | Tingkat pendidikan ibu | 0,371 | 0,748 (0,011-7,405) |
| 6 | Pengeluaran rumah tangga | 1,714 | 1,747 (0,713-981,728) |
| 7 | Kepadatan penghuni rumah | 0,031 | 1,073 (2,789-3507,872) |
| 8 | Paparan asap rokok* riwayat gejala ISP atas | 0,003 | 1,042 (0,163-12,921) |

Selanjutnya dilakukan uji konfounding pada hasil uji eliminasi interaksi dengan menghitung perubahan OR paparan asap rokok sebelum dan sesudah pengeluaran konfounder. Hasil uji konfounding dan perhitungan perubahan OR menunjukkan hanya tingkat pendidikan bapak yang menjadi konfounder hubungan

antara pajanan asap rokok lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media (perubahan OR pajanan asap rokok setelah variabel tingkat pendidikan bapak dikeluarkan lebih dari 10%).

Tabel 5.6. Perubahan OR Pajanan Asap Rokok pada Uji Konfounding Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Pajanan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, tahun 2008

| No | Variabel | Perubahan OR Pajanan (%) | Kesimpulan |
|----|---|--------------------------|-------------------|
| 1 | Status gizi | 7,177 | Bukan konfounder |
| 2 | Riwayat gejala ISP atas | 8,379 | Bukan konfounder |
| 3 | Tingkat pendidikan bapak | 11,746 | Konfounder |
| 4 | Tingkat pendidikan ibu | 6,216 | Bukan konfounder |
| 5 | Pengeluaran rumah tangga | 7,143 | Bukan konfounder |
| 6 | Kepadatan penghuni rumah | 5,598 | Bukan konfounder |
| 7 | Pajanan asap rokok* riwayat gejala ISP atas | 6,662 | Bukan konfounder |

Model akhir yang terbentuk sebagai model yang paling *fit (parsimonious)* pada hubungan pajanan asap rokok lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media pada anak kelas 1 SD Kelurahan Grogol tahun 2008 adalah seperti pada tabel 5.7.

Tabel 5.7. Model Akhir Analisis Regresi Logistik Ganda Hubungan Kejadian Otitis Media dengan Pajanan Asap Rokok Lingkungan di Rumah pada Anak Kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, Tahun 2008

| No | Variabel | B | P value | OR pada 95% CI |
|----|--------------------------|--------|---------|---------------------|
| 1 | Pajanan asap rokok | 1,138 | 0,002 | 3,120 (1,539-6,326) |
| 2 | Tingkat pendidikan bapak | 0,803 | 0,025 | 2,233 (1,108-4,497) |
| | <i>Constant</i> | -3,012 | 0,000 | 0,049 |

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian kesehatan lingkungan yang dilakukan di lapangan dalam lingkup kesehatan masyarakat. Berbeda dengan penelitian laboratorium, penelitian dalam lingkup masyarakat mempunyai keterbatasan tidak dapat sepenuhnya mengendalikan faktor-faktor yang diteliti. Hal ini tentu akan berpengaruh pada keakuratan data yang diperoleh.

Penelitian ini menggunakan desain kasus kontrol. Kelemahan yang sering ditemukan pada desain ini adalah rawan terhadap berbagai bias (bias seleksi maupun bias informasi), kesulitan memvalidasi informasi, dan tidak dapat mengukur laju insidensi penyakit, serta pada beberapa kondisi tidak mudah memastikan hubungan temporal antara pajanan dan penyakit (Sastroasmoro, 2002 : 125-126; Murti, 1997 : 114-115).

Penelitian ini mencoba mengetahui hubungan pajanan asap rokok lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media pada anak kelas satu SD. Terjadinya otitis media tentu saja bukan hanya disebabkan oleh pajanan asap rokok lingkungan. Ada beberapa penyebab timbulnya otitis media. Namun demikian, pada penelitian ini dibatasi hanya pada kaitan kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan. Lingkungan yang dimaksud dibatasi dalam konteks lingkungan rumah

saja. Tidak diteliti kemungkinan pajanan asap rokok lingkungan di sekolah, dalam kendaraan, atau di tempat-tempat umum lainnya.

Kovariat yang diteliti dibatasi pada karakteristik anak (jenis kelamin, status gizi), riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas, karakteristik keluarga (tingkat pendidikan bapak, tingkat pendidikan ibu, pengeluaran keluarga), dan faktor lingkungan rumah (kepadatan penghuni, ventilasi). Pemilihan kovariat yang diteliti berdasarkan penelitian-penelitian terdahulu yang menunjukkan hubungan variabel-variabel tersebut dengan pajanan asap rokok lingkungan dan otitis media.

Pada variabel-variabel yang diteliti terdapat beberapa keterbatasan dalam penilaian atau pengukurannya. Penilaian pajanan asap rokok lingkungan di rumah dilakukan dengan metode penilaian tidak langsung, yaitu menggali informasi melalui wawancara dengan kuesioner tentang adanya penghuni rumah yang merokok, konsumsi rokok per hari, lama merokok, dan lama tinggal serumah dengan anak untuk menilai karakteristik pajanan.

Penilaian pajanan asap rokok yang lebih obyektif adalah dengan metode penilaian langsung, seperti penggunaan monitor personal untuk mengukur konsentrasi konstituen asap rokok lingkungan pada atau dekat zona pernapasan, atau dengan pengukuran biomarker. Biomarker seperti nikotin dan metabolit utamanya (kotlinin) cukup sensitif sebagai indikator pajanan asap rokok dalam tubuh manusia dan banyak digunakan dalam penilaian langsung pajanan asap rokok lingkungan (US-EPA, 1992 : 3.20).

Namun demikian, penilaian pajanan asap rokok lingkungan dengan kuesioner banyak digunakan oleh para ahli epidemiologi pada penelitian-penelitian terdahulu. Selain murah, kuesioner dapat dipakai untuk menggali informasi tentang faktor-faktor yang mempengaruhi konsentrasi asap rokok lingkungan yang kemudian digunakan untuk memprediksi tingkat pajanan asap rokok di suatu lingkungan atau ruangan dan menentukan kategori keterpaparan subyek terhadap asap rokok, misalnya : tidak terpajan, rendah, sedang, atau tinggi (US-EPA, 1992 : 3.48-49). Kategori ini kemudian dipakai untuk mengevaluasi risiko-risiko kesehatan yang berhubungan dengan pajanan asap rokok lingkungan.

Dalam penilaian tingkat pajanan asap rokok, tidak ditanyakan kapan dan di mana penghuni rumah paling banyak menghabiskan waktu merokoknya. Hal ini terutama karena besarnya kemungkinan bias *recall* pada responden. Sehingga peneliti tidak menggali data tersebut walaupun mungkin berperan penting pada penilaian tingkat pajanan asap rokok karena kesulitan menjamin validitas data yang didapat.

Pengukuran tinggi badan untuk menilai status gizi anak pada penelitian ini dilakukan dengan alat ukur pita meteran (cm). Pengukuran tinggi badan akan lebih baik bila menggunakan alat *Microtoise* yang mempunyai ketelitian 0,1 cm (Supriasa, 2001 : 42). Untuk menghindari kesalahan, pengukuran tinggi badan anak dilakukan sebanyak dua kali oleh satu orang petugas yang telah dilatih sebelumnya, mengikuti petunjuk pengukuran tinggi badan menurut Pedoman Pemantauan Tinggi Badan Anak Baru Masuk Sekolah yang diterbitkan oleh Depkes tahun 1999 (Supriasa, 2001 : 43-46).

Informasi mengenai riwayat infeksi saluran pernapasan atas digali hanya berdasarkan riwayat mengalami gejala. Tidak dicari informasi pasti terjadinya infeksi, seperti hasil pemeriksaan laboratorium. Namun demikian, hal ini masih dapat diterima karena efek kesehatan pada saluran pernapasan dapat dinilai melalui gejala gangguan pernapasan (Purwana, 1999). Gejala gangguan pernapasan merupakan gambaran respons langsung atau efek jangka pendek saluran pernapasan terhadap partikulat (Purwana, 1999). Gejala gangguan pernapasan sebagai penentu efek kesehatan akibat partikulat banyak dipakai dalam penelitian karena cara ini dinilai paling praktis dan tidak memerlukan biaya besar (Purwana, 1999). Gejala gangguan pernapasan yang banyak dipakai dalam menilai efek kesehatan pada saluran pernapasan antara lain pilek, batuk, dan sakit tenggorokan (nyeri menelan).

Pengukuran luas ventilasi rumah dilakukan pada setiap lubang dalam rumah yang secara umum diketahui sebagai tempat keluar-masuknya udara, seperti pintu, jendela, lubang angin. Dalam pengukurannya tidak dibedakan antara ventilasi pada perumahan padat (yang hanya mengalirkan sedikit udara) dengan perumahan tidak padat (yang lebih banyak mengalirkan udara) atau antara pintu/jendela yang sering ditutup dengan yang sering dibuka.

6.2. Pembahasan Hasil Penelitian

6.2.1. Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah

Penilaian paparan asap rokok lingkungan di rumah pada penelitian ini merupakan gabungan penilaian terhadap jumlah perokok di rumah, jumlah konsumsi rokok per hari, dan lama tinggal serumah dengan anak karena ketiganya

berkontribusi dalam tingkat keterpaparan asap rokok lingkungan. Selain ketiga informasi di atas, ada beberapa informasi lain yang dapat dipakai sebagai faktor yang berpengaruh dalam memperkirakan tingkat pajanan asap rokok lingkungan, seperti berapa jam dalam sehari anak berada dekat dengan orang yang sedang merokok di rumah, di mana perokok biasa merokok di rumah dan ukuran ruangnya, serta berapa batang rokok yang dihabiskan ketika berada di rumah (US-EPA, 1992 : 3.48). Namun informasi itu sulit digali dari responden dan sulit divalidasi. Karenanya tidak diikutsertakan dalam penilaian tingkat pajanan asap rokok lingkungan pada penelitian ini.

Jumlah perokok yang tinggal serumah dengan anak berpengaruh pada tinggi rendahnya tingkat pajanan asap rokok lingkungan rumah. Pada penelitiannya, Strachan (1986) mendapatkan bahwa kadar kotinin saliva anak usia 7 tahun yang menjadi subyek penelitiannya meningkat seiring dengan peningkatan jumlah perokok yang tinggal serumah.

Jumlah perokok juga berpengaruh pada kejadian otitis media pada anak. Adair-Bischoff, dkk. (1996) mempresentasikan hasil penelitiannya yang mendapatkan bahwa ada hubungan antara jumlah perokok di rumah dengan kejadian otitis media ((OR 1,85 pada 95% CI 1,12-2,52).

Pada penelitian ini didapatkan bahwa baik pada kelompok kasus maupun kontrol, jumlah bapak yang merokok lebih banyak daripada jumlah ibu atau anggota keluarga/penghuni rumah lain yang merokok. Ini berarti bahwa pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada penelitian ini dominan berasal dari bapak yang merokok. Hasil penelitian ini konsisten dengan data BPS tahun 2001 yang menyatakan 2 dari 3

bapak di Indonesia adalah perokok. Juga konsisten dengan data Depkes tahun 2004 yang menyatakan prevalensi merokok pada laki-laki dewasa 62,2%, lebih tinggi daripada wanita dewasa yang hanya 1,3%.

Jumlah konsumsi rokok per hari penghuni yang merokok diperhitungkan dalam penilaian pajanan asap rokok. Dengan keterbatasan penelitian, tidak digali kapan dan di mana rokok paling banyak dihabiskan. Penggolongan perokok ringan, sedang, berat, dan sangat berat menurut WHO, selain didasarkan pada jumlah batang rokok yang dihabiskan, juga didasarkan pada jarak antara bangun tidur pagi dengan konsumsi rokok pertama pagi itu. Perokok ringan, dengan konsumsi rokok 10 batang per hari, merasa harus merokok 60 menit setelah bangun tidur pagi. Sementara perokok berat, dengan konsumsi rokok >20 batang per hari, merasa harus merokok 5-30 menit setelah bangun tidur pagi. Ini berarti, semua jenis perokok akan merokok di dalam rumah, setidaknya pada pagi hari ketika bangun tidur. Dan asapnya tentu berkontribusi sebagai polutan udara dalam rumah (*indoor air pollutant*).

Pada penelitian ini didapatkan rerata konsumsi rokok per hari anggota keluarga adalah 6,1 batang pada kelompok kasus dan 5,8 batang pada kelompok kontrol. Tidak ada perbedaan bermakna rerata konsumsi rokok per hari anggota keluarga antara kelompok kasus dan kontrol.

Ilicali (1999) mendapatkan hasil yang berbeda, yaitu ada perbedaan bermakna jumlah konsumsi rokok per hari anggota keluarga antara kelompok kasus (anak dengan otitis media) dengan kelompok kontrol. Kelompok kasus tinggal bersama anggota keluarga dengan konsumsi rokok per hari lebih tinggi (19,6 batang/hari) daripada kelompok kontrol (14,4 batang/hari).

6.2.2. Analisis Hubungan Kejadian Otitis Media Dengan Paparan Asap Rokok Lingkungan di Rumah dan Kovariat

Seperti yang diharapkan, paparan asap rokok lingkungan di rumah yang diteliti berhubungan bermakna dengan kejadian otitis media. Hasil penelitian ini mendukung hipotesis awal penelitian yang menyatakan ada hubungan antara kejadian otitis media dengan paparan asap rokok lingkungan di rumah. Terdapat peningkatan risiko tiga kali lebih besar untuk menderita otitis media pada anak dengan paparan asap rokok lingkungan di rumah tinggi. Hasil ini konsisten dengan teori dan beberapa penelitian terdahulu tentang hubungan asap rokok lingkungan dengan kejadian otitis media pada anak-anak.

Secara teori, asap rokok lingkungan meningkatkan blokade tuba Eustachius melalui tiga mekanisme, yaitu secara langsung merusak fungsi mukosilier, menyebabkan sembab jaringan lunak nasofaring, atau sebagai penyebab orang mudah terkena infeksi saluran pernapasan atas. Blokade tuba selanjutnya memudahkan telinga tengah terinfeksi. (Kum-Nji, et al., 2006; Appleton, J., 2008)

Hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Reed dan Lutz (1988). Pada penelitiannya, Reed dan Lutz mendapatkan bahwa prevalen hasil timpanometri abnormal (mengindikasikan adanya efusi telinga tengah) empat kali lebih tinggi pada anak-anak yang terpapar asap rokok di rumah dibandingkan dengan yang tidak terpapar (OR = 4,86 pada 95% C.I. = 1,4-17,2).

Hasil penelitian ini mendukung penelitian yang dilakukan OC Ilicali dkk. (1996). Ilicali mendapatkan bahwa merokok pasif pada anak-anak merupakan faktor

risiko yang bermakna untuk terjadinya otitis media efusi dan otitis media rekuren. Merokok pasif meningkatkan risiko terjadinya otitis media efusi dan otitis media rekuren pada anak-anak berusia 3-7 tahun (OR 3,93 95% CI = 2,42-6,41).

Beberapa penelitian mendapatkan anak laki-laki lebih banyak menderita infeksi telinga tengah dibandingkan anak perempuan (Ilicali, 1999; Strachan, 1989; Daigler, 1991). Berbeda dengan penelitian-penelitian tersebut di atas, pada penelitian ini jumlah anak laki-laki dan perempuan yang menderita otitis media hampir sama, sedikit lebih tinggi pada anak perempuan. Hasil uji statistik menyimpulkan tidak ada hubungan bermakna antara kejadian otitis media dengan jenis kelamin anak.

Otitis media sering dipicu oleh kondisi kurang gizi. Status gizi memang tidak berhubungan langsung dengan timbulnya otitis media. Status gizi berhubungan dengan daya tahan anak. Status gizi yang rendah akan menurunkan daya tahan tubuh terhadap infeksi.

Penilaian status gizi pada penelitian ini menggunakan indeks tinggi badan menurut umur (TB/U). Dasar pemilihannya adalah karena indeks TB/U lebih menggambarkan keadaan gizi pada masa lampau (Supriasa, 2001). Ini sesuai dengan desain penelitian kasus kontrol, menilai kondisi lampau yang sudah terjadi, bukan kondisi saat ini..

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar anak kelas satu SD di Kelurahan Grogol Jakarta Barat mempunyai status gizi baik, hampir tidak berbeda proporsinya pada kelompok kasus dan kontrol. Dengan status gizi yang sebagian besar tergolong baik pada kelompok kasus dan kontrol, dapat diduga bahwa kejadian otitis media pada penelitian ini tidak berhubungan dengan status gizi anak. Hasil uji

statistik mendapatkan tidak ada hubungan bermakna antara status gizi dengan kejadian otitis media.

Otitis media seringkali diawali dengan infeksi saluran pernapasan atas seperti pilek atau radang tenggorokan yang menyebar ke telinga tengah melalui tuba Eustachius (Helmi, 1987). Infeksi saluran napas atas berulang merupakan faktor risiko terjadinya radang telinga tengah (O'Neill, 1999). Anak yang sering mengalami infeksi saluran pernapasan atas lebih berisiko untuk mengalami radang telinga tengah.

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan bermakna antara kejadian otitis media dengan riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas. Hasil ini tidak berarti bertentangan dengan pernyataan bahwa otitis media seringkali diawali dengan infeksi saluran pernapasan atas. Seperti telah diuraikan pada keterbatasan penelitian, rawan terjadi bias pada penggalan informasi tentang riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas. Bias ini terutama terjadi karena mengandalkan ingatan responden dalam melaporkan adanya gejala infeksi saluran pernapasan atas dalam satu bulan terakhir, walaupun telah diupayakan untuk menanyakan gejala infeksi saluran pernapasan atas yang sering dan dikenal responden, seperti pilek, batuk, dan nyeri tenggorokan. Peneliti menemukan kesulitan dalam memvalidasi informasi ini. Keterbatasan dalam menghindari bias ini mungkin berkontribusi dalam ketiadaan hubungan bermakna antara riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas dengan kejadian otitis media.

Tingkat pendidikan orangtua berkaitan erat dengan prevalensi merokok. Prevalensi merokok lebih tinggi pada orang berpendidikan rendah (Susenas 2001).

Tingkat pendidikan orangtua berhubungan dengan kesadaran dan kewaspadaan (*awareness*) terhadap bahaya merokok dan penyakit yang diderita anak. Anak dengan ibu berpendidikan rendah berisiko 1.5 kali menderita otitis media dibandingkan yang ibunya berpendidikan tinggi (Adair-Bischoff dkk., 1998). Sedangkan Jaakkola N dkk. (1994) mendapatkan bahwa anak-anak dengan orangtua berpendidikan rendah yang terpajan asap rokok di rumah berisiko 2 kali lebih tinggi menderita otitis media pada (OR 2,42 95% CI 1,43-4,11).

Pada penelitian ini didapatkan hubungan bermakna antara tingkat pendidikan bapak dengan kejadian otitis media, sementara pada tingkat pendidikan ibu tidak ada hubungan bermakna. Hasil ini berbeda dengan penelitian Adair-Bischoff dkk (1998) yang menyatakan tingkat pendidikan ibu lebih berperan dalam kejadian otitis media pada anak dibandingkan tingkat pendidikan bapak. Namun konsisten dengan informasi yang diperoleh penelitian ini, bahwa lebih banyak bapak yang merokok dibandingkan anggota keluarga lain. Karena bapak yang dominan merokok dibandingkan anggota keluarga lain, maka tingkat pendidikan bapak lebih berpengaruh pada kejadian otitis media pada anak. Tingkat pendidikan bapak yang rendah merupakan faktor risiko penting dalam munculnya kejadian otitis media pada anak kelas satu SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008.

Kemiskinan dan merokok merupakan dua hal yang saling berhubungan. Prevalensi merokok lebih tinggi pada kelompok dengan sosial ekonomi rendah. Masyarakat miskin cenderung mengorbankan alokasi belanja kebutuhan pokok keluarga seperti beras, susu, telur, dan daging demi tetap mempertahankan kebiasaan merokok. Menurut data Susenas 2003, proporsi belanja makanan pokok keluarga miskin turun dari 28% pada tahun 1999 menjadi 19% pada tahun 2003. Sementara

pada periode yang sama, proporsi belanja rokok keluarga miskin justru meningkat dari 8% menjadi 13%. Hal ini tentu berpengaruh pada kualitas kesehatan keluarga secara keseluruhan.

Hasil uji statistik menunjukkan tidak ada perbedaan proporsi pengeluaran keluarga pada kelompok kasus dan kontrol. Proporsi keluarga dengan pengeluaran rendah pada kelompok kasus dan kontrol lebih rendah daripada keluarga dengan pengeluaran tinggi. Hal ini dapat dimengerti karena rerata pengeluaran keluarga subyek > Rp 1 juta/bulan. Angka ini lebih tinggi dari rerata pengeluaran keluarga di DKI Jakarta tahun 2006 yang hanya Rp 681.774/bulan (BPS DKI Jakarta, 2006). Sehingga secara umum kondisi ekonomi keluarga subyek cukup baik, dilihat dari rerata pengeluaran keluarga per bulan yang lebih tinggi daripada rerata pengeluaran keluarga di DKI Jakarta.

Faktor lingkungan rumah yang diteliti adalah kepadatan penghuni dan ventilasi. Kepadatan penghuni rumah pada penelitian ini dinilai dari indikator rasio luas rumah dengan jumlah penghuni rumah, bukan dari indikator kepadatan hunian ruang tidur sebagaimana yang diatur dalam Kepmenkes Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999 tentang Persyaratan Kesehatan Perumahan. Pertimbangannya adalah karena sebagian besar rumah yang diteliti berada di wilayah pemukiman padat dengan rasio luas rumah dan jumlah penghuni rendah (median rasio luas rumah dan jumlah penghuni = 4, atau satu penghuni menempati areal rumah 4 meter persegi). Selain itu, karena keterbatasan luas rumah, sebagian besar keluarga memfungsikan ruangan lain selain kamar tidur sebagai tempat untuk tidur, sehingga definisi ruang/kamar tidur tidak lagi sesuai dengan yang diatur pada Kepmenkes Nomor 829/Menkes/SK/VII/1999 tentang Persyaratan Kesehatan

Perumahan. Sebagai *cut of point* dipakai ukuran tendensi sentral mean/median rasio luas rumah dengan jumlah penghuni rumah.

Kepadatan penghuni rumah merupakan faktor risiko penularan penyakit antar penghuni. Bila ada penghuni yang berpenyakit menular, kepadatan penghuni rumah akan meningkatkan risiko penghuni rumah lain tertular penyakit. Al Khatib & Tabakhna (2006) mendapatkan bahwa ada hubungan bermakna antara kepadatan penghuni dan kondisi rumah dengan kejadian tonsilitis dan infeksi telinga pada anak-anak yang tinggal di kamp pengungsian di Palestina.

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan bermakna antara kepadatan penghuni rumah dengan kejadian otitis media. Namun hal ini tidak membuktikan bahwa kepadatan penghuni rumah bukan merupakan faktor risiko timbulnya gangguan kesehatan. Seperti telah diuraikan sebelumnya, terdapat keterbatasan pada penelitian ini dalam menilai faktor lingkungan rumah sebagai faktor yang mungkin berpengaruh dalam hubungan pajanan asap lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media. Pada penilaian kepadatan penghuni rumah tidak ditanyakan adanya penghuni rumah yang menderita infeksi saluran pernapasan atas (sebagai predisposisi timbulnya otitis media) atau menderita otitis media dengan pertimbangan kemungkinan bias informasi yang besar. Sebaiknya, untuk membuktikan peran kepadatan penghuni rumah dalam hubungan pajanan asap rokok lingkungan di rumah dengan kejadian otitis media, selain informasi jumlah penghuni dan luas rumah, juga dicari informasi adanya penghuni rumah yang menderita infeksi saluran pernapasan atas dan otitis media.

Faktor lingkungan rumah lain yang diteliti adalah ventilasi rumah. Diketahui bahwa ventilasi rumah merupakan faktor yang berpengaruh pada kualitas udara dalam rumah sehubungan dengan pertukaran udara di dalam rumah (Purwana, 1999 : 59). Lancar/tidaknya pertukaran udara rumah menentukan tingkat pajanan penghuni terhadap pencemar udara dalam rumah, antara lain asap rokok. Penelitian ini tidak menunjukkan hubungan bermakna antara kejadian otitis media dengan ventilasi rumah. Sama halnya dengan kepadatan penghuni rumah, terdapat keterbatasan dalam penilaian ventilasi. Pada penelitian ini tidak dibedakan antara ventilasi pada pemukiman padat (yang hanya mengalirkan sedikit udara) dengan pemukiman tidak padat (yang lebih banyak mengalirkan udara) atau antara pintu/jendela yang sering ditutup dengan yang sering dibuka. Ini menyebabkan terjadi bias. Jendela yang selalu atau sering dibuka pada perumahan padat belum tentu menghasilkan pertukaran udara yang lebih baik daripada jendela yang jarang dibuka pada perumahan tidak padat.

Selain itu, rumah yang sempit (luas lantai kecil) relatif mempunyai rasio luas ventilasi-luas lantai yang lebih besar daripada rumah yang besar (luas lantai besar). Hal ini juga menjadi salah satu penyebab bias dalam penilaian ventilasi.

Keterbatasan penilaian faktor lingkungan rumah (kepadatan penghuni dan ventilasi) pada penelitian ini mungkin berkontribusi pada tidak didapatkannya hubungan bermakna antara kejadian otitis media dengan faktor lingkungan rumah. Keterbatasan yang ada hendaknya menjadi pertimbangan penelitian lebih lanjut sehingga dapat diperoleh hasil penilaian yang lebih akurat.

Hasil uji interaksi pada analisis regresi logistik ganda menunjukkan adanya interaksi antara variabel riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas dengan pajanan asap rokok lingkungan. Ini berarti bahwa adanya riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan, selain memiliki perannya sendiri dalam menimbulkan kejadian otitis media, juga bersinergi dengan pajanan asap rokok dalam menimbulkan kejadian otitis media.

Secara substansi diketahui bahwa infeksi saluran pernapasan atas dapat menjadi penyebab langsung kejadian otitis media melalui mekanisme perluasan infeksi ke telinga tengah (Helmi, 1987). Selain itu, dapat juga sebagai proses antara dalam mekanisme terjadinya otitis media akibat pajanan asap rokok (Strachan, 1989; Kum-Nji. et al., 2006).

Pada uji konfounding kemudian didapatkan bahwa variabel interaksi riwayat mengalami gejala infeksi saluran pernapasan atas dengan pajanan asap rokok lingkungan tidak mempunyai pengaruh besar dalam hubungan pajanan asap rokok dengan kejadian otitis media (perubahan OR kurang dari 10%). Sehingga variabel interaksi ini tidak dianggap sebagai konfounder, dan dikeluarkan dari model.

Model akhir yang terbentuk sebagai model yang paling *fit (parsimonious)* adalah pajanan asap rokok lingkungan di rumah berhubungan bermakna dengan kejadian otitis media pada anak kelas 1 SD Kelurahan Grogol tahun 2008 setelah dikontrol tingkat pendidikan bapak.

Pada rancangan kasus kontrol, model regresi logistik tidak dapat digunakan untuk memprediksi probabilitas individu untuk sakit berdasarkan nilai-nilai sejumlah

variabel yang diukur padanya (Hastono, 2007 : 181). Hal ini karena pada rancangan kasus kontrol tidak diketahui sampling fraction populasi (proporsi terpajan yang menjadi sakit/tidak sakit). Ini menyebabkan nilai β_0 menjadi tidak sah. Sampling fraction hanya dapat diketahui pada rancangan kohort prospektif. Namun demikian, dapat dihitung nilai OR yang merupakan perhitungan RR indirek (estimasi nilai RR).



BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Berdasarkan temuan hasil pada penelitian ini maka dapat disimpulkan bahwa kejadian otitis media berhubungan dengan pajanan asap rokok lingkungan di rumah pada anak kelas 1 SD Kelurahan Grogol, Jakarta Barat, tahun 2008. Anak yang tinggal di rumah dengan pajanan asap rokok tinggi dari penghuni rumah yang merokok berisiko tiga kali lebih besar menderita otitis media dibandingkan dengan anak yang tinggal di rumah dengan pajanan asap rokok rendah, setelah dikontrol dengan tingkat pendidikan bapak.

7.2. Saran

7.2.1. Untuk Pengembangan Program

Adanya hubungan bermakna kejadian otitis media dengan pajanan asap rokok lingkungan pada anak kelas 1 SD Kelurahan Grogol hendaknya menjadi peringatan serius bagi orangtua, guru, Puskesmas, Pemerintah Daerah (Pemda) dan Pusat. Keterpaparan anak dengan asap rokok bahkan di rumahnya sendiri, dengan sumber utama pajanan berasal dari bapak yang merokok, berdampak serius pada kesehatan anak. Dampak kesehatan yang timbul bukan saja menjadi masalah bagi anak dan keluarganya, tetapi juga menjadi masalah bagi masyarakat dan negara.

Berdasarkan hal di atas, peneliti menyarankan beberapa hal sebagai berikut :

1. Kepada orangtua, khususnya bapak, disarankan agar lebih memperhatikan dampak pajanan asap rokok di rumah bagi kesehatan anak. Perlu disampaikan informasi melalui berbagai media yang sesuai tentang dampak pajanan asap rokok bagi kesehatan anak kepada bapak khususnya, dan orangtua pada umumnya. Peran ibu juga menjadi penting untuk selalu mengingatkan bapak dan penghuni rumah lain yang merokok untuk tidak merokok di dalam rumah. Informasi ini perlu disebarluaskan kepada seluruh anggota masyarakat. Efek yang diharapkan dari penyebaran informasi ini adalah penurunan jumlah perokok di rumah, dan pada akhirnya penurunan jumlah perokok di masyarakat. Perilaku tidak merokok atau berhenti merokok orangtua, khususnya bapak, akan menjadi contoh yang baik bagi anak-anak.
2. Kepada anak kelas satu SD yang diketahui menderita otitis media, perlu ditindaklanjuti dengan memberikan akses terhadap pelayanan kesehatan sehingga dapat dilakukan tindakan kuratif untuk mencegah dampak lanjut penyakit serta rehabilitasi untuk membatasi dan mengoreksi dampak lanjut yang sudah terjadi, seperti gangguan pendengaran.
3. Kepada anak sekolah umumnya, perlu diberikan pendidikan kesehatan di sekolah yang menyangkut bahaya merokok dan asap rokok bagi kesehatan. Dengan demikian diharapkan terbina suasana pada anak sekolah untuk selalu menganggap rokok dan asap rokok sebagai bahaya yang harus dihindari kapan saja, di mana saja, dan oleh siapa saja. Upaya ini diharapkan dapat mengurangi jumlah perokok di masa yang akan datang karena anak-anak berpotensi besar menjadi perokok bila melihat tren pergeseran umur mulai merokok ke arah usia yang makin muda.

4. Kepada guru disarankan untuk berperan aktif dalam memberikan pendidikan kesehatan kepada anak didiknya, khususnya tentang bahaya merokok dan asap rokok bagi kesehatan, berupa peran aktif menciptakan lingkungan sekolah yang sehat dengan mencontohkan tidak merokok di lingkungan sekolah atau dengan menyampaikan informasi dan edukasi bekerjasama dengan pengelola program Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) Puskesmas, Suku Dinas Kesehatan Masyarakat, dan Dinas Kesehatan.
5. Kepada pengelola program UKS tingkat Puskesmas, Suku Dinas Kesehatan Masyarakat, dan Dinas Kesehatan agar lebih meningkatkan deteksi dini masalah kesehatan pada anak sekolah yang terkait dengan dampak pajanan asap rokok lingkungan khususnya, dan masalah kesehatan lain umumnya yang berisiko timbul pada anak sekolah agar masalah kesehatan dapat dicegah, atau bila sudah timbul, dapat dilakukan penanganan yang tepat.
6. Kepada masyarakat, perlu disampaikan informasi yang benar seputar rokok serta bahaya merokok dan asap rokok sehingga terbentuk persepsi yang benar. Pengaburan fakta bahaya merokok oleh produsen rokok, iklan rokok yang menyesatkan, dan penyebaran mitos bahwa industri rokok memberi sumbangan besar dalam memajukan perekonomian masyarakat adalah sebagian dari hal yang harus diluruskan agar tidak terjadi kesalahan persepsi terus-menerus pada masyarakat.
7. Kepada Pemerintah Daerah (Pemda) disarankan untuk aktif menindaklanjuti PP Nomor 19/2003 tentang Pengamanan Rokok Bagi Kesehatan yang antara lain memuat aturan larangan merokok di tempat-tempat umum dan memerintahkan agar setiap Pemda di Indonesia membuat aturan sendiri melalui Peraturan Daerah

(Perda) tentang larangan merokok di tempat-tempat umum. Pemberlakuan Perda tersebut harus diikuti dengan penegakan sanksi yang tegas dan konsisten agar tujuannya untuk melindungi kesehatan masyarakat tercapai.

8. Kepada Pemerintah Pusat disarankan untuk segera meratifikasi Kerangka Kerja Konvensi Pengendalian Tembakau (*Framework Convention on Tobacco Control, FCTC*) sebagai tabuh genderang perang melawan rokok karena FCTC antara lain memuat larangan mengiklankan rokok, rekomendasi kenaikan pajak produk rokok, serta pemberian sanksi keras bagi penyelundup rokok.

7.2.2. Untuk Pengembangan Ilmu

Berdasarkan hasil dan keterbatasan yang ada pada penelitian ini, untuk pengembangan ilmu, peneliti menyarankan beberapa hal sebagai berikut :

1. Metode penilaian pajanan asap rokok yang digunakan dalam penelitian ini adalah penilaian tidak langsung dengan kuesioner yang rawan terhadap terjadinya misklasifikasi. Untuk pembuktian yang lebih obyektif, disarankan agar dilakukan penelitian menggunakan biomarker sebagai indikator pajanan asap rokok dalam tubuh. Nikotin atau metabolitnya (kotinin) adalah biomarker yang cukup sensitif yang dapat digunakan dan dapat diukur di darah, urin, atau saliva.
2. Otitis media sebagai efek/penyakit yang diteliti pada penelitian ini dapat berakibat pada gangguan pendengaran dalam berbagai tingkatan sampai pada ketulian. Disarankan agar dilakukan penelitian akibat lanjut otitis media dengan menilai tingkat gangguan pendengaran yang mungkin ada menggunakan audiometri.

DAFTAR PUSTAKA

- Adair-Bischoff, Carol E. Sauve, Reginald S. Environmental Tobacco Smoke and Middle Ear Disease in Preschool-Age Children, Arch Pediatr Adolesc Med. 1998; 152 : 127-133.
- Aditama, Tjandra Yoga. Rokok dan Kesehatan, Edisi 3, Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press), Jakarta, 1997.
- al Fatih II, Muhammad. Rinitis Alergi, www.klinikindonesia.com, update : 23 Juli 2007.
- Al-Khatib, A., Tabakhna, H. Housing Condition and Health in Jalazone Refugee Camp in Palestine, Eastern Mediterranean Health Journal, Vol 12, Jan-March, 2006.
- Appleton, Jeremy. Secondhand Smoke Increases Risk Of Children Ear Infections, downloaded from <https://www.emersonecologies.com> on 22/02/2008.
- Ariawan, Iwan. Analisis Data Kategori, Jakarta : Jurusan Biostatistik dan Kependudukan Universitas Indonesia, 2004.
- Artikel : Anak-anak Dari Orangtua Perokok Punya Kadar Nikotin Lima Kali Lebih Tinggi, Cermin Dunia Kedokteran, Vol. 34. No. 5/158, Sept-Okt 2007.
- Badan Pusat Statistik Kotamadya Jakarta Barat, Kecamatan Grogol Petamburan Dalam Angka, 2005.

- Cunningham-Rundles, Susanna, Evaluation of the Effects of Nutrients on Immune Function. in Nutrition and Immune Function, Edited by Calder, Philip C. Field, Catherine J. Gill, Harsharnjit S., CABI Publishing, 2002.
- Da Costa, JL. Navarro, A. Neves, JB. Martin, M. Household Wood and Charcoal Smoke Increase Risk of Otitis Media in Childhood in Maputo, International Journal of Epidemiology, 2004 Jun; 33(3):573-578.
- Depkes RI, Fakta Tembakau Indonesia Data Empiris Untuk Strategi Nasional Penanggulangan Masalah Tembakau, Jakarta, 2004.
- Depkes RI, Artikel : Rokok Menyebabkan 5 Juta Kasus Kesakitan dan 400.000 Kematian, 29 Mei 2007, www.depkes.go.id
- Gerstman, B. Burt, Epidemiology Kept Simple : An Introduction to Traditional and Modern Epidemiology, 2nd edition. United State of America, Canada : Wiley-Liss, Inc., 2003.
- Gibson, Rosalind. S. Principles of Nutritional Assessment, United State of America, New York : Oxford University Press, 1990
- Hastono, Sutanto Priyo. Modul : Analisis Data, Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, 2001.
- Hastono, Sutanto Priyo & Sabri, Luknis. Biostatistik. Jakarta : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, 2006.
- Helmi, Otitis Media Akut, Majalah Kedokteran Indonesia, Vol. 37, No. 5, Mei 1987.
- Himes, J. H. Anthropometric Assessment of Nutritional Status, Wiley-Liss, Inc. 1991.

Ilicali, Omer Cenker. Keles, Nesil. Deger, Kemal. Savas, Ibrahim. Relationship of Passive Cigarette Smoking to Otitis Media, Arch Otolaringol Head Neck Surgery, Vol. 125, Juli 1999.

Indoor Air Quality Resource Center. Environmental Tobacco Smoke : Also Known As Secondhand Smoke, downloaded from <http://www.aerias.org> on 13/03/2008.

Irawati, Nina. Kasakeyan, Elisa. Rusmono, Nikmah. Telinga, dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala & Leher, Edisi 5, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 2006.

Jaakkola, N. Ruotsalainen, R. Jaakkola, JJ. What Are The Determinants of Children's Exposure to Environmental Tobacco Smoke at Home?, Scand J Soc Med, 1994 Jun; 22(2):107-12.

Kum-Nji, Philip. Meloy, Linda. Herrod, Henry G. Environmental Tobacco Smoke : Prevalence and Mechanisms of Causation of Infections in Children, Pediatrics vol. 117 no. 5 May 2006, pp 1745-1754.

Kurnia, Nandavati. Nutrisi, Materi Diklat ICU RS Husada, Desember 2005.

Kusnoputranto, Haryoto & Susana, Dewi. Kesehatan Lingkungan, Jakarta : FKM-UI, 2000.

Last, Rebecca. Environmental Tobacco Smoke, downloaded from <http://www.cfc-efc.ca> on 13/03/2008.

Lee, PN. Environmental Tobacco Smoke and Mortality, Karger, 1992.

Lemeshaw, S., (et.al). Adequacy of Sample Size in Health Studies, England : John Wiley & Sons, 1997.

Lemeshaw, S. & Hosmer. Applied Logistic Regression, Second Edition. England : John Wiley & Sons, 1989.

Mangunkusumo, Endang. Rusmono, Nikmah. Hubungan Alergi Dengan Otitis Media Berulang, Majalah Kesehatan Masyarakat Indonesia, Tahun XVI, No. 10, April 1987.

Murti, Bhisma. Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi, Yogyakarta : Gadjah Mada University Press, 1997.

O'Neill, Paddy. Clinical Evidence : Acute Otitis Media, BMJ ; 319 : 833-835. 25 September 1999.

Physicians for a Smoke-free Canada, Highlight sheet #1. Smoking in Canadian Homes : Are Children at Risk?, May 1999. Downloaded from www.smoke-free.ca

Physician for a Smoke-Free Canada. Highlight sheet #2. Smoking in Canadian Homes : Are All Smokers the Same?. May 1999. Downloaded from www.smoke-free.ca

Physician for a Smoke-Free Canada. Highlight sheet #3. Smoking in Canadian Homes : Does Health Knowledge Make a Difference?. May 1999. Downloaded from www.smoke-free.ca

Purwana, Rachmadhi. Partikulat Rumah Sebagai Faktor Risiko Gangguan Pernapasan Anak Balita (Penelitian di Kelurahan Pekojan, Jakarta), [Disertasi]. Universitas Indonesia, 1999.

Purwana, Rachmadhi. Parental Smoking as Health-Risk Factors of Indoor Air Pollution, Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional, Vol. 2, No. 2, Oktober 2007.

Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis, Edisi ke-2. Jakarta : Sagung Seto, 2002.

Strachan, DP. Jarvis, MJ. Feyerabend, C. Passive Smoking, Salivary Cotinine Concentrations, and Middle Ear Effusion in 7 Year old Children, British Medical Journal, Vol. 298, June 1989.

Supariasa, I Dewa Nyoman. Bakri, Bachyar. Fajar, Ibnu. Penilaian Status Gizi, Jakarta : EGC, 2001.

United States Department of Health & Human Services, Surgeon General's Report -- The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke, 2007.

United States Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking : Lung Cancer and Other Disorders, Washington D.C., 1992.



Lampiran 1. Formulir Wawancara

PENELITIAN KESEHATAN LINGKUNGAN
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT UNIVERSITAS INDONESIA
KELURAHAN GROGOL, JAKARTA BARAT, 2008

Nomor Identifikasi

Petugas :

Tanggal :

1. IDENTITAS

- 1.1.1. Nama anak : Jenis kelamin : laki / perempuan
- 1.1.2. Nama sekolah :
- 1.1.3. Kelahiran anak : tanggal bulan tahun
- 1.1.4. Nama ibu :
- 1.1.5. Alamat tempat tinggal :
- RT RW Kelurahan Kecamatan

2. PAPARAN ASAP ROKOK DI RUMAH

2.1. Adakah orang/anggota keluarga tinggal serumah dengan anak yang merokok di dalam rumah :

1. ada 2. tidak ada

(Lingkari salah satu jawaban yang dipilih. Bila memilih jawaban 'tidak ada', langsung ke pertanyaan nomor 5)

2.2. Jumlah perokok dalam rumah saat ini : orang

2.3. Tuliskan jumlah batang rokok yang diisap per hari, sudah berapa lama merokok, dan sudah berapa lama tinggal serumah dengan anak pada tabel di bawah ini untuk setiap anggota keluarga yang merokok :

| NO | Anggota keluarga yang merokok (tuliskan hubungan keluarganya dengan anak, misal : ayah, ibu, om, tante, kakak, kakek, dll) | Jumlah batang rokok yang diisap dalam sehari | Lama merokok | Waktu merokok (tuliskan pagi, siang, atau malam) | Lama tinggal serumah dengan anak |
|----|--|--|--------------|--|----------------------------------|
| 1 | | batang | tahun | | tahun |
| 2 | | batang | tahun | | tahun |
| 3 | | batang | tahun | | tahun |
| 4 | | batang | tahun | | tahun |

3. Riwayat mengalami gangguan saluran pernapasan dalam 1 bulan terakhir :

3.1.1. Batuk (berdahak/tidak berdahak yang berlangsung kurang dari 2 minggu) : 1. ya 2. tidak

3.1.1.1. Bila jawaban pertanyaan di atas yang dipilih 'ya', berapa kali batuk terjadi : kali

3.1.1.2. Saat tiap kejadian batuk : (dalam satuan hari atau minggu dihitung mundur dari sekarang, contoh : 3 hari yang lalu, atau 1 minggu yang lalu, atau 2 minggu yang lalu)

.....
.....
.....

3.1.2. Pilek (hidung tersumbat dan/atau keluar 'ingus') : 1. ya 2. tidak (lingkari jawaban yang dipilih)

3.1.2.1. Bila jawaban pertanyaan di atas yang dipilih 'ya', berapa kali pilek terjadi : kali

3.1.2.2. Saat tiap kejadian pilek : (dalam satuan hari atau minggu dihitung mundur dari sekarang, contoh : 3 hari yang lalu, atau 1 minggu yang lalu, atau 2 minggu yang lalu)

.....
.....
.....

3.1.3. Nyeri menelan : 1. ya 2. tidak (lingkari jawaban yang dipilih)

3.1.3.1. Bila jawaban pertanyaan di atas yang dipilih 'ya', berapa kali nyeri menelan terjadi : kali

3.1.3.2. Saat tiap kejadian nyeri menelan : (dalam satuan hari atau minggu dihitung mundur dari sekarang, contoh : 3 hari yang lalu, atau 1 minggu yang lalu, atau 2 minggu yang lalu)

.....
.....
.....

4. Karakteristik Keluarga

4.1. Umur ibu (atau pengganti peran ibu) : tahun

4.2. Pekerjaan orangtua

4.2.1. Ayah :

4.2.2. Ibu :

4.3. Pendidikan terakhir orangtua

4.3.1. Ayah : (lingkari salah satu jawaban yang dipilih)

1. tidak sekolah

3. tamat SLTP

2. SD atau tamat SD

4. tamat SLTA atau lebih

4.3.2. Ibu : (lingkari salah satu jawaban yang dipilih)

1. tidak sekolah

3. tamat SLTP

2. SD atau tamat SD

4. tamat SLTA atau lebih

4.4. Pengeluaran keluarga setiap bulan : Rp

5. Faktor Lingkungan

5.1. Jumlah orang yang tinggal dalam rumah : orang

5.2. Luas lantai rumah : m² (jika rumah berlantai lebih dari 1, sebutkan luas total seluruh lantai rumah)



Lampiran 2. Lembar Pengukuran Lingkungan Rumah

**PENELITIAN KESEHATAN LINGKUNGAN
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT UNIVERSITAS INDONESIA
KELURAHAN GROGOL, JAKARTA BARAT, 2008**

Nomor Identifikasi :

Petugas :

Tanggal :

1. Identitas

1.1. Nama :

1.2. Alamat tempat tinggal :

RT RW Kelurahan

2. Lingkungan rumah

2.1. Luas total lantai rumah : m²

2.2. Luas total ventilasi : m²

2.3. Persentase ventilasi : %

| NO | RUANGAN | LUAS RUANGAN (M ²) | LUAS VENTILASI (M ²) | | | |
|----|---------|--------------------------------|----------------------------------|---------|--------------|-----------|
| | | | Pintu | Jendela | Lubang angin | Lain-lain |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |

Lampiran 3. Lembar Pemeriksaan

PENELITIAN KESEHATAN LINGKUNGAN
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT UNIVERSITAS INDONESIA
KELURAHAN GROGOL, JAKARTA BARAT, 2008

Nomor Identifikasi :

Pemeriksa :

Tanggal :

1. Identitas Subyek

1.1. Nama :

1.2. Asal SD :

1.3. Tinggi badan : cm

2. Hasil pemeriksaan telinga :

| | <u>AD</u> | <u>AS</u> |
|---|------------|------------|
| • sekret di liang telinga | ya / tidak | ya / tidak |
| • retraksi membran timpani | ya / tidak | ya / tidak |
| • udem membran timpani | ya / tidak | ya / tidak |
| • warna membran hiperemis atau kuning pucat | ya / tidak | ya / tidak |
| • perforasi membran timpani | ya / tidak | ya / tidak |
| • bayangan cairan di belakang membran timpani | ya / tidak | ya / tidak |

Lampiran 4. Ijin Pengambilan Data



PEMERINTAHAN DAERAH KHUSUS IBUKOTA JAKARTA
PUSKESMAS KECAMATAN GROGOL PETAMBURAN
Jl. Wijaya VIII - Taman Duta Mas - Jakarta Barat
Telp/Fax. : 5648379

SURAT TUGAS

Yang bertanda tangan dibawah ini Kepala Puskesmas Kecamatan Grogol Petamburan dengan ini menugaskan bahwa :

Nama : 1. Ratna Budi Hapsari
2. Judihi Saraswati
NIP :
Pangkat Gol : Mahasiswa Pascasarjan FKM UI.
Tempat Tugas : Puskesmas Kec. Grogol Petamburan.

Untuk melaksanakan kegiatan
Pengambilan data dan wawancara pada Murid Sekolah Dasar di wilayah
Kelurahan Grogol.

Yang diselenggarakan pada tanggal : 21 Februari 2008 sampai dengan selesai.

Jakarta, 20 Februari 2008.



Pernyataan Melaksanakan Tugas

| No. | Tanggal | Tanda tangan dan Cap |
|-----|---------|----------------------|
| | | |