

**HUBUNGAN DERAJAT MEROKOK DENGAN
KOMORBIDITAS PPOK DI RSUD CUT MEUTIA KABUPATEN
ACEH UTARA TAHUN 2023**

SKRIPSI

FAUZAN RIZQI RITONGA

200610052



**universitas
MALIKUSSALEH**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

**HUBUNGAN DERAJAT MEROKOK DENGAN
KOMORBIDITAS PPOK DI RSUD CUT MEUTIA KABUPATEN
ACEH UTARA TAHUN 2023**

SKRIPSI

Diajukan ke Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran
Universitas Malikussaleh
sebagai pemenuhan salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

FAUZAN RIZQI RITONGA

200610052



**universitas
MALIKUSSALEH**

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
LHOKSEUMAWE
JANUARI 2024**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : Fauzan Rizqi Ritonga

NIM : 200610052



Tanda Tangan :

:

Handwritten signature of Fauzan Rizqi Ritonga.

Tanggal

: 19 Januari 2024

**Judul Usulan
Penelitian Skripsi**

**HUBUNGAN DERAJAT MEROKOK DENGAN
KOMORBIDITAS PPOK DI RSU CUT
MEUTIA KABUPATEN ACEH UTARA
TAHUN 2023**

Nama Mahasiswa

FAUZAN RIZQI RITONGA

Nomor Induk Mahasiswa

200610052

Program Studi

KEDOKTERAN

Fakultas

KEDOKTERAN

**Menyetujui
Komisi Penguji**

Pembimbing I



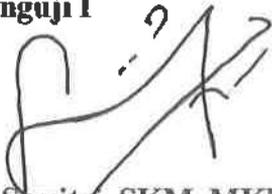
**(Dr. dr. Cut Khairunnisa, M.Kes)
NIP. 198203 12200912 2 004**

Pembimbing II



**(dr. Nina Herlina, M.Ked(Paru),Sp.P)
NIP. 202010 19830527 2 001**

Penguji I



**(Harvina Sawitri, SKM, MKM)
NIP. 198601 21201404 2 001**

Penguji II



**(dr. Hendra Wahyuni, MS, M.Sc., Sp.P)
NIP. 198704 26201903 1 007**

Dekan



**(dr. Muhammad Sayuti, Sp.B., Subps.BD (K))
NIP. 198003 17200912 1 002**

Tanggal Lulus : 19 Januari 2024

ABSTRAK

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan suatu kondisi yang menunjukkan ciri-ciri dan keterbatasan pada saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel. PPOK termasuk dalam kategori penyakit tidak menular yang telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di dunia maupun di Indonesia. Meningkatnya paparan faktor risiko diduga terkait dengan peningkatan kasus PPOK. Konsumsi rokok merupakan salah satu faktor resiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian PPOK. Di Kabupaten Aceh utara di setiap saat dan di setiap tempat bisa dijumpai orang-orang yang sedang merokok, baik usia tua, muda, remaja bahkan termasuk anak-anak sekolah dasar ataupun menengah yang ditemukan telah mengkonsumsi rokok. Perilaku merokok yang tinggi di masyarakat Aceh utara pada segala usia ini yang kemungkinan berpengaruh terhadap tingginya kejadian PPOK. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun 2023. Penelitian ini merupakan penelitian *deskriptif analitik* terhadap 91 sampel yang berusia >18 tahun yang diambil secara *purposive sampling*. Pengukuran dilakukan dengan menggunakan kuesioner yang terdiri dari derajat merokok menggunakan rumus indeks brinkman serta kategori komorbiditas PPOK. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa mayoritas responden adalah kategori PPOK tanpa komorbid dengan derajat merokok berat sebesar 73,9%. Hasil analisis statistik menggunakan uji *Chi square* menunjukkan *p value* > 0,05. Kesimpulan dari penelitian ini adalah tidak terdapat hubungan yang signifikan antara derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Kata Kunci : PPOK, Merokok, Derajat merokok, Indeks brinkman, Komorbid

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a condition that shows characteristics and limitations in the airways that are not fully reversible. COPD is categorized as a non-communicable disease that has become a public health problem in the world and in Indonesia. Increased exposure to risk factors is thought to be associated with an increase in COPD cases. Cigarette consumption is one of the risk factors that most influence the incidence of COPD. In North Aceh District at any time and in any place you can find people who are smoking, both old, young, teenagers and even including elementary or middle school children who are found to have consumed cigarettes. This high smoking behavior in the north Aceh community at all ages is likely to influence the high incidence of COPD. The purpose of this study was to determine the relationship between smoking rates and COPD comorbidities at Cut Meutia General Hospital, North Aceh Regency in 2023. This study is an analytic descriptive study of 91 samples aged >18 years taken by purposive sampling. Measurements were made using a questionnaire consisting of the degree of smoking using the Brinkman index formula and the COPD comorbidity category. The results of this study showed that the majority of respondents were in the COPD category without comorbidities with a heavy smoking rate of 73,9%. The results of statistical analysis using Chi square test showed p value > 0.05. The conclusion of this study is that there is no significant relationship between the degree of smoking and COPD comorbidities at Cut Meutia General Hospital, North Aceh Regency in 2023.

Keywords: COPD, smoke, degree of smoking, Brinkman index, Comorbid

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran pada Program studi kedokteran Universitas Malikussaleh. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini, sangatlah sulit bagi saya menyelesaikan skripsi ini, oleh karena itu saya mengucapkan terima kasih banyak kepada :

- 1) Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, **dr. Muhammad Sayuti, Sp.B., Subsp.BD (K)**;
- 2) **dr. Khairunnisa Z, M.Biomed** selaku kepala Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh;
- 3) Pembimbing 1, **Dr. dr. Cut Khairunnisa, M.Kes** selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini;
- 4) Pembimbing 2, **dr. Nina Herlina, M. Ked(Paru), Sp.P** selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini;
- 5) Penguji 1 **Harvina Sawitri, SKM, MKM**, selaku penguji yang telah memberikan petunjuk dan masukan untuk kelengkapan penelitian ini;
- 6) Penguji 2 **dr. Hendra Wahyuni, MS, M.Sc., Sp.P**, selaku penguji yang telah memberikan petunjuk dan masukan untuk kelengkapan penelitian ini;
- 7) Orang tua penulis : **Irma Zuita Saragih** yang selalu memberikan doa, cinta, kasih sayang, dukungan dan perhatian serta pengorbanan yang besar berupa bantuan dukungan material dan moral;
- 8) Saudara kandung penulis yaitu **Nur Erdian, S.STP, Daffa Zahran Ritonga** dan **Syauqi Ihsan Ritonga** yang memberikan semangat, doa dan dukungan material dan moral agar penulis bisa sukses dalam menjalani pendidikan ini;

- 9) Nenek penulis yaitu **Tati Hartati** serta keluarga besar yang memberikan semangat, motivasi, doa dan dukungan material dan moral agar penulis bisa sukses dalam menjalani pendidikan ini; dan
- 10) Seluruh staf pengajar, civitas akademik, sahabat dekat, teman-teman angkatan 2020, kakak abang yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat disebutkan satu persatu dalam kata pengantar ini.

Akhir kata, penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini bisa membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Lhokseumawe, 19 Januari 2024

FAUZAN RIZQI RITONGA

DAFTAR ISI

ABSTRAK	i
ABSTRACT	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Pertanyaan Penelitian	4
1.4 Tujuan Penelitian.....	4
1.4.1 Tujuan Umum	4
1.4.2 Tujuan Khusus	4
1.5 Manfaat Penelitian.....	5
1.5.1 Manfaat Teoritis	5
1.5.2 Manfaat Praktis	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Anatomi Paru.....	6
2.2 Fisiologi Paru	8
2.3 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK).....	10
2.3.1 Definisi.....	10
2.3.2 Etiologi.....	10
2.3.3 Faktor Risiko.....	11
2.3.4 Patofisiologi	19
2.3.5 Manifestasi Klinis	20
2.3.6 Diagnosis.....	21
2.3.7 Klasifikasi Derajat PPOK	27
2.3.8 Tatalaksana.....	27
2.3.9 Komplikasi	31
2.3.10 Prognosis	33
2.4 Kerangka Teori.....	34
2.5 Kerangka Konsep	34
2.6 Hipotesis Penelitian.....	34
2.6.1 Hipotesis Nol (Ho).....	34
2.6.2 Hipotesis Alternatif (Ha).....	34
BAB 3 METODELOGI PENELITIAN	35
3.1 Jenis Penelitian	35
3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	35
3.2.1 Lokasi Penelitian.....	35
3.2.2 Waktu Penelitian	35
3.3 Populasi, Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel	35
3.3.1 Populasi Penelitian.....	35
3.3.2 Sampel Penelitian.....	35
3.3.3 Besar Sampel.....	35

3.3.4	Teknik Pengambilan Sampel.....	36
3.4	Variabel Penelitian dan Definisi Operasional	36
3.4.1	Variabel Penelitian	36
3.4.2	Definisi Operasional.....	37
3.5	Instrumen Penelitian	38
3.6	Prosedur Pengambilan Data	38
3.7	Alur Penelitian.....	39
3.8	Cara Pengolahan dan Analisis Data	40
3.8.1	Pengolahan Data.....	40
3.9	Analisis Data	40
BAB 4	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	41
4.1	Data Penelitian	41
4.2	Hasil Penelitian.....	41
4.2.1	Gambaran Karakteristik Responden	41
4.2.2	Gambaran Derajat Merokok.....	42
4.2.3	Gambaran Komorbiditas PPOK.....	42
4.2.4	Hubungan Karakteristik Responden Dengan Komorbiditas PPOK	42
4.2.5	Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK.....	44
4.3	Hasil Pembahasan.....	45
4.3.1	Gambaran Karakteristik Responden	45
4.3.2	Gambaran Derajat Merokok Pada Responden	49
4.3.3	Gambaran Distribusi Komorbiditas PPOK	50
4.3.4	Hubungan Karakteristik Responden Dengan Komorbiditas PPOK	51
4.3.5	Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK.....	54
BAB 5	PENUTUP.....	59
5.1	Kesimpulan.....	59
5.2	Saran	59
	DAFTAR PUSTAKA	60
	LAMPIRAN.....	67

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Skala sesak mMRC	22
Tabel 3.1 Definisi operasional	37
Tabel 4.1 Karakteristik responden	41
Tabel 4.2 Distribusi derajat merokok.....	42
Tabel 4.3 Distribusi komorbiditas PPOK	42
Tabel 4.4 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan jenis kelamin.....	42
Tabel 4.5 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan usia.....	43
Tabel 4.6 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan tingkat pendidikan	44
Tabel 4.7 Hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK.....	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi paru-paru	6
Gambar 2.2 Otot-otot pernafasan inspirasi dan ekspirasi	7
Gambar 2.3 Kurva hipotesis FEV1 untuk individu sepanjang hidupnya.....	16
Gambar 2.4 Kerangka teori.....	34
Gambar 2.5 Kerangka konsep	34
Gambar 3.1 Alur Penelitian.....	39

DAFTAR SINGKATAN

PPOK	: Penyakit Paru Obstruktif Kronik
GOLD	: <i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
COPD	: <i>Chronic Obstructive Pulmonary Disease</i>
KEMENKES RI	: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia
RISKESDAS	: Riset Kesehatan Dasar
RSU	: Rumah Sakit Umum
α 1-AT	: <i>alpha 1 antitrypsin</i>
IL-8	: Interleukin-8
VEP1	: Volume Ekspirasi Paksa Detik Pertama
CO	: Carbon Monoksida
SO ₂	: Sulfur Dioksida
NO ₂	: Nitrogen Dioksida
OR	: <i>Odds Ratio</i>
PLATINO	: Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease
FRC	: <i>Functional Residual Capacity</i>
FEV1	: <i>Forced Expiratory Volume in One Second</i>
TNF α	: Tumor Nekrosis Factor alpha
TLR4	: <i>Toll Like Receptor 4</i>
LPS	: <i>Lipopolisakarida</i>
PMN	: <i>Polimorfonuklear</i>
mMRC	: <i>modified Medical Research Council</i>
CO ₂	: <i>Carbon Dioxide</i>
FVC	: <i>Forced Vital Capacity</i>
CT-SCAN	: <i>Computerized Tomography Scan</i>
EKG	: Elektrokardiografi
ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
C-AMP	: <i>Cyclic Adenosine Monophosphate</i>
SAMAS	: <i>Short-acting antimuscarinic</i>
LAMAS	: <i>Long acting muscarinic antagonist</i>
PaO ₂	: <i>Partial Pressure of Oxygen</i>
PaCO ₂	: <i>Parsial Carbon Dioxide</i>
CRP	: <i>C-Reaktif Protein</i>
VO ₂ MAX	: Volume Oksigen Maksimum
SD	: Sekolah Dasar
SMP	: Sekolah Menengah Pertama
SMA	: Sekolah Menengah Atas
KVP	: Kapasitas Vital Paksa
RSUP	: Rumah Sakit Umum Pusat
CHF	: <i>Congestive Heart Failure</i>
PM	: <i>Particulate Matter</i>
NK CELLS	: <i>Natural Killer cells</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Jadwal kegiatan dan pendanaan.....	67
Lampiran 2. Daftar riwayat hidup.....	68
Lampiran 3. Formulir persetujuan.....	69
Lampiran 4. Kuesioner penelitian.....	70
Lampiran 5. Data induk penelitian.....	71
Lampiran 6. Output uji statistik.....	75
Lampiran 7. Surat <i>Ethical Clearance</i>	81
Lampiran 8. Surat Izin Penelitian.....	82
Lampiran 9. Surat Selesai Penelitian.....	83
Lampiran 10. Dokumentasi Kegiatan.....	84

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) mendefinisikan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) sebagai suatu kondisi yang menunjukkan ciri-ciri dan keterbatasan pada saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel. Keterbatasan saluran napas yang terjadi umumnya bersifat progresif dan berhubungan dengan respon inflamasi akibat dari bahan yang merugikan atau gas(1).

PPOK termasuk dalam kategori penyakit tidak menular yang telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di dunia maupun di Indonesia. Faktor-faktor seperti peningkatan harapan hidup dan meningkatnya paparan faktor risiko seperti faktor pejamu, diduga terkait dengan peningkatan kasus PPOK(2). PPOK adalah klasifikasi luas dari gangguan, yang mencakup bronkitis kronis, bronkiektasis, emfisema dan asma(3).

Komorbidity adalah suatu penyakit penyerta yaitu kondisi yang muncul secara bersamaan saat seseorang sedang sakit. Komorbid kerap kali dianggap sebagai diagnosis utama. Komorbidity sering terjadi pada PPOK dan secara signifikan berdampak pada kualitas hidup pasien, frekuensi eksaserbasi, dan kelangsungan hidup. Komorbid pada PPOK diduga dapat mempercepat perjalanan alami penyakit. Berdasarkan beberapa studi tentang multimorbidity pada PPOK, jelas bahwa adanya komorbidity merupakan masalah yang berarti pada pasien PPOK, dan keberadaannya terkait dengan peningkatan risiko kematian yang signifikan serta hasil prognosis pasien yang lebih buruk. Komorbid terkait penyakit kardiovaskular adalah penyebab mortalitas yang paling umum dari pasien PPOK(4).

Secara global, angka kasus PPOK akan terus meningkat setiap tahunnya dikarenakan tingginya peningkatan faktor risiko yang terjadi pada PPOK, *World Health Organization (WHO)* melaporkan terjadi kematian sebanyak 3,23 juta jiwa karena PPOK di tahun 2019 dengan merokok yang menjadi penyebab utamanya(5). PPOK diperkirakan akan menjadi salah satu penyebab kematian ketiga pada tahun

2030 dan angka terjadinya kecacatan karena PPOK meningkat dari urutan ke-9 menjadi urutan ke-5 pada tahun 2020(6).

Berdasarkan GOLD pada tahun 2020, secara global ada sekitar tiga juta kematian setiap tahun akibat PPOK. Prevalensi PPOK diperkirakan akan meningkat selama 40 tahun ke depan akibat meningkatnya angka perokok di negara-negara berkembang serta populasi yang semakin menua di negara-negara berpenghasilan tinggi. Pada tahun 2060, diperkirakan lebih dari 5,4 juta kematian per tahun disebabkan oleh PPOK(7).

Menurut data penelitian dari *Regional Chronic Obstructive Pulmonary Disease Working Group* yang dilaksanakan di 12 negara Asia Pasifik rata-rata prevalensi PPOK sebanyak 6,3%, dengan yang terendah sebesar 3,5% yaitu di Singapura dan Hongkong, dan yang tertinggi di Vietnam sebesar 6,7%. Di Indonesia prevalensi PPOK sebesar 5,6% atau 4,8 juta penderita PPOK(8). Di Asia Tenggara diperkirakan prevalensi PPOK sebesar 6,3%(9).

Prevalensi PPOK di Indonesia berdasarkan data Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (KEMENKES RI) tahun 2019 sebesar 3,7% per satu juta penduduk di Indonesia dengan prevalensi tertinggi pada umur lebih dari 30 tahun. Penderita PPOK terbanyak yaitu di provinsi Nusa Tenggara Timur sebanyak 10,0%. Sedangkan untuk Provinsi Nanggroe Aceh Darussalam menempati urutan ke-11 bersama dengan Provinsi Kalimantan Tengah dan Maluku dengan presentasi sebesar 4,3%. Prevalensi kasus PPOK di Indonesia terus meningkat sejalan dengan peningkatan prevalensi perilaku merokok masyarakat di Indonesia. Perilaku merokok masyarakat Indonesia meningkat dari 32,8% pada tahun 2016 menjadi 33,8% pada tahun 2018(10).

Faktor risiko yang dapat memicu PPOK diantaranya meliputi jenis kelamin, usia, kebiasaan merokok, hiperresponsif saluran pernapasan, paparan bahan kimia di tempat kerja, polusi udara, dan faktor genetik(11). Kebanyakan kasus PPOK diderita oleh kelompok usia tua diatas 60 tahun dikarenakan kondisi individu yang sudah mulai mengalami penurunan daya tahan tubuh atau penurunan pada kesehatan individu(12).

Jenis kelamin, usia dan tingkat pendidikan merupakan salah satu faktor risiko terjadinya PPOK, dimana semakin bertambahnya usia seseorang maka semakin besar kemungkinan terjadinya penurunan kapasitas fungsi paru sehingga membuat lebih rentan untuk mengalami penyakit paru, kemudian didukung oleh faktor pendidikan yang rendah dan kurangnya ilmu pengetahuan, kebiasaan merokok yang tinggi dan kebiasaan buruk lainnya maka semakin bertambahnya usia risiko penderita PPOK semakin besar(13).

PPOK juga dapat terjadi akibat konsumsi rokok(14). Hasil utama riset kesehatan dasar (RISKESDAS) tahun 2018 menunjukkan bahwa prevalensi merokok hisap setiap hari dan kadang-kadang secara nasional adalah 28,8%(15). Pada prevalensi konsumsi rokok di Provinsi Aceh berdasarkan data RISKESDAS tahun 2018 penduduk berusia ≥ 10 tahun sebesar 24,01% mengonsumsi rokok setiap hari dan perokok kadang-kadang sebesar 4,05%. Sementara itu di Kabupaten Aceh utara terdapat 24,08% perokok setiap hari dan perokok kadang-kadang 3,60%. Kita juga dapat melihat di Kabupaten Aceh utara di setiap saat dan di setiap tempat kita bisa menjumpai orang-orang yang sedang merokok, baik usia tua, muda, remaja bahkan termasuk anak-anak sekolah dasar ataupun menengah yang ditemukan telah mengonsumsi rokok(16). Perilaku merokok yang tinggi di masyarakat Aceh utara pada segala usia ini yang kemungkinan berpengaruh terhadap kejadian komorbiditas PPOK. Sehingga peneliti tertarik melakukan penelitian tentang hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun 2023.

1.2 Rumusan Masalah

Penyakit paru obstruksi kronis merupakan suatu penyakit yang didefinisikan dengan adanya perubahan patologi pada paru dan adanya hambatan aliran udara secara kronis. PPOK termasuk ke dalam kategori penyakit tidak menular yang saat ini telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Komorbiditas adalah suatu penyakit penyerta yaitu kondisi yang muncul secara bersamaan saat seseorang sedang sakit. Komorbiditas pada PPOK sering terjadi dan secara signifikan berdampak pada kualitas hidup pasien, frekuensi eksaserbasi, dan kelangsungan hidup. Prevalensi PPOK di Indonesia berdasarkan data KEMENKES

RI tahun 2019 sebesar 3,7% per satu juta penduduk di Indonesia dengan prevalensi tertinggi pada umur lebih dari 30 tahun. Provinsi Nanggroe Aceh Darussalam sendiri menempatin urutan ke-11 dengan presentasi sebesar 4,3% dari total kasus PPOK di Indonesia. Sementara itu berdasarkan survey data awal di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara selama tahun 2022 tercatat jumlah pasien yang menderita PPOK sebanyak 154 pasien dan merupakan kasus penyakit paru ketiga terbanyak selama tahun 2022. Komorbid pada PPOK diduga dapat mempercepat perjalanan alami penyakit dan ditambah adanya perilaku merokok yang tinggi di masyarakat Aceh utara pada usia muda hingga tua dan kebanyakan dilakukan oleh pria diduga menjadi salah satu penyebab tingginya kasus PPOK di Kabupaten Aceh utara. Berdasarkan latar belakang dan data yang telah dipaparkan tersebut, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang “Hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun 2023”

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran karakteristik pasien yang termasuk jenis kelamin, usia dan tingkat pendidikan pada penderita PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023?
2. Bagaimana gambaran derajat merokok pada penderita PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023?
3. Bagaimana gambaran komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023?
4. Apakah terdapat hubungan antara derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun 2023

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi dan menganalisis gambaran karakteristik pasien yang termasuk jenis kelamin, usia dan tingkat pendidikan pada penderita PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023

2. Mengidentifikasi dan menganalisis gambaran derajat merokok penderita PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023.
3. Mengidentifikasi dan menganalisis gambaran komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023.
4. Mengidentifikasi dan menganalisis hubungan antara derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia tahun 2023.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Teoritis

Penelitian ini memiliki tujuan teoritis sebagai sumber informasi dan referensi yang berharga serta sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya dan dalam penelitian ini juga memberikan informasi mengenai data prevalensi PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023 dan informasi mengenai hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK. Penelitian ini juga dapat memberikan kontribusi dalam pengembangan pengetahuan pada pencegahan penyakit, serta perencanaan pengelolaan yang lebih efektif pada kasus PPOK.

1.5.2 Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan bisa memberikan wawasan tambahan dan informasi kepada masyarakat, mahasiswa dan tenaga kesehatan agar dapat menambah pengetahuan mengenai faktor risiko yang berhubungan dengan komorbiditas PPOK sehingga dapat meningkatkan edukasi pencegahan PPOK pada masyarakat Kabupaten Aceh utara.

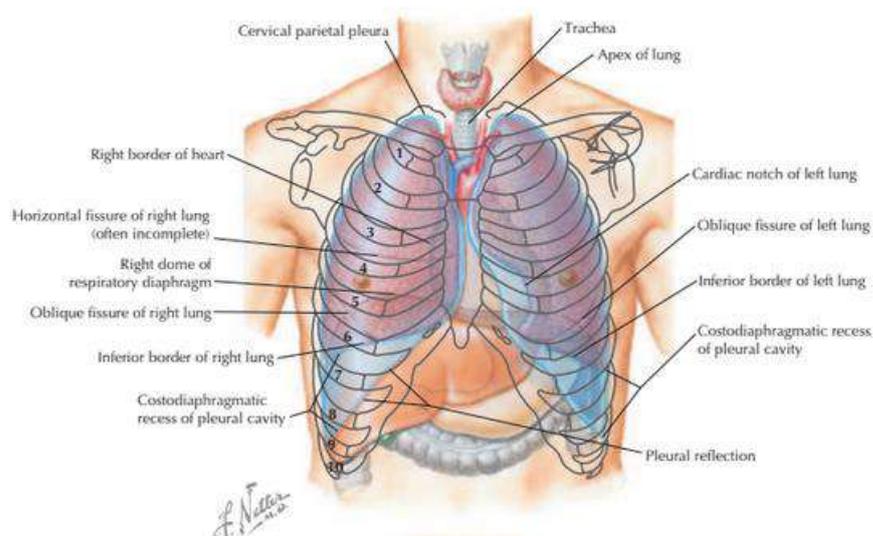
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Paru

Paru-paru memiliki bentuk kerucut dan terletak di rongga dada, dengan bagian atasnya (apex pulmo) berada di atas tulang iga pertama dan dasarnya (basis pulmo) terletak pada diafragma. Paru-paru terdiri dari dua bagian, yaitu paru kanan dan paru kiri. Paru kanan terdiri dari tiga lobus, yakni lobus superior, lobus medius, dan lobus inferior, sedangkan paru kiri terdiri dari dua lobus, yaitu lobus superior dan lobus inferior. Tiap paru-paru memiliki beberapa sub-bagian, yang dikenal sebagai bronkopulmonal segmen, dengan jumlah sekitar sepuluh segmen. Mediastinum memisahkan paru kanan dan kiri, yang merupakan ruang di antara paru-paru yang mengandung organ-organ seperti esofagus, jantung, dan trakea(17).

Terdapat selaput tipis yang membungkus paru-paru manusia yang disebut pleura. Pleura terbagi menjadi pleura parietal dan pleura viseralis. pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada dan pleura viseralis yaitu selaput tipis yang langsung membungkus paru-paru. Di antara kedua pleura, terdapat rongga yang disebut cavum pleura(18).



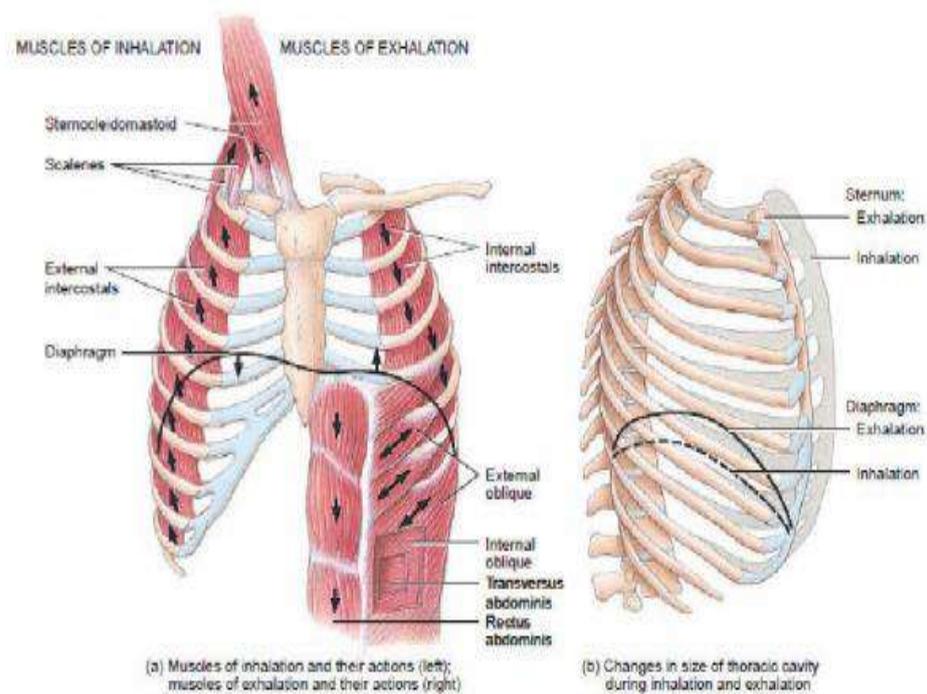
Gambar 2.1 Anatomi paru-paru

(Sumber : Netter(19))

Paru-paru terdiri dari beberapa komponen, termasuk bronkiolus, alveolus, jaringan elastik, dan pembuluh darah. Bronkiolus tidak memiliki tulang rawan, namun masih memiliki silia pada rongga bronkus dan mempunyai epitelium kubus bersilia di bagian ujungnya. Setiap bronkiolus terminalis bercabang menjadi bronkiolus respirasi dan selanjutnya menjadi duktus alveolaris. Di dinding duktus alveolaris terdapat gelembung kecil yang disebut alveolus(20).

Proses pernapasan terdiri atas dua tahapan, yakni inspirasi dan ekspirasi. Paru-paru dikatakan inspirasi ketika udara masuk dari atmosfer ke dalam paru-paru, sedangkan pada ekspirasi terjadi ketika udara keluar dari paru-paru ke atmosfer. Agar ventilasi berjalan lancar, elastisitas jaringan paru dan otot pernapasan harus berjalan dengan baik(21). Otot pernafasan dapat diklasifikasi menjadi dua yaitu :

- a. Otot inspirasi, terdiri atas otot interkostalis eksterna, scalenus, diafragma dan sternokleidomastoideus.
- b. Otot ekspirasi, terdiri atas otot rektus abdominis dan interkostalis internus.



Gambar 2.2 Otot-otot pernafasan inspirasi dan ekspirasi

(Sumber : Tortora(22))

2.2 Fisiologi Paru

Paru-paru dan dinding dada memiliki struktur yang elastis. Struktur elastis pada paru-paru dan dinding dada memungkinkan keduanya bergeser dengan mudah karena terdapat lapisan cairan tipis di antara keduanya dalam kondisi normal. Biasanya, tekanan di antara dinding dada dan paru-paru pada ruangan tersebut lebih rendah dibandingkan dengan tekanan pada atmosfer(23).

Fungsi utama paru-paru adalah sebagai tempat terjadinya pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Tujuannya adalah untuk menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Meskipun kebutuhan akan oksigen dan karbon dioksida dapat berubah-ubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, pernapasan harus tetap berjalan normal agar pasokan oksigen dan karbon dioksida dapat tetap berjalan stabil(24).

Sistem pernapasan manusia terdiri dari saluran-saluran udara yang menyempit, yakni bronkus dan bronkiolus, yang membawa udara ke kedua paru-paru. Saluran-saluran tersebut terus bercabang dan membagi hingga mencapai gelembung udara terakhir dalam paru-paru yang disebut alveolus. Di sini terjadi pertukaran oksigen dan karbon dioksida antara udara dan darah yang mengalir. Paru-paru manusia memiliki lebih dari 300 juta alveoli yang bersifat elastis dan berperan sebagai lokasi pertukaran udara. Surfaktan adalah zat kimia yang menjaga agar alveoli tetap terbuka dan mencegah penyusutan, sehingga volume udara dalam paru-paru dapat dipertahankan(25).

Untuk melaksanakan tugasnya, pernapasan dapat dibagi menjadi tiga mekanisme dasar yang meliputi :

1. Ventilasi paru terjadi ketika udara masuk dan keluar dari alveoli menuju atmosfer.
2. Difusi oksigen dan karbon dioksida terjadi antara alveoli dan darah.
3. Perfusi terjadi distribusi darah yang telah teroksigenasi di dalam paru untuk dialirkan ke seluruh tubuh(23).

Saat seseorang mengambil nafas atau melakukan inspirasi, otot-otot pernapasan akan berkontraksi dan menyebabkan rongga dada menyempit, sehingga membantu memperbesar paru-paru. Namun, saat seseorang mengeluarkan nafas

atau melakukan ekspirasi, proses ini terjadi secara pasif. Ketika diafragma berkontraksi dan turun, udara masuk dan paru-paru membesar serta mendorong dinding dada keluar. Pada saat udara dikeluarkan, diafragma dan tulang dada akan kembali ke posisi semula(26).

Proses mengambil nafas atau inspirasi melibatkan otot-otot yang berkontraksi secara aktif. Saat bernapas secara normal, tekanan di dalam rongga pleura sekitar 2,5 mmHg lebih tinggi daripada tekanan atmosfer. Namun, pada awal inspirasi, tekanan di dalam rongga pleura turun hingga sekitar -6mmHg, sehingga memungkinkan paru-paru untuk membesar dan menarik udara ke dalamnya. Saat mengambil napas, udara akan masuk ke dalam saluran paru dan menciptakan sedikit tekanan negatif yang mendorong udara masuk ke dalamnya. Di akhir fase inspirasi, daya tarik elastisitas menyebabkan dada kembali ke posisi ekspirasi, dan tekanan recoil pada paru dan dinding dada berimbang. Tekanan dalam saluran pernapasan menjadi sedikit positif, sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru(27).

Ketika seseorang bernapas secara normal dan tenang, ekspirasi terjadi secara pasif karena elastisitas yang ada pada dinding dada dan paru-paru. Saat otot interkostalis eksternus relaksasi, dinding dada turun dan diafragma naik ke arah atas atau ke dalam rongga dada, menyebabkan berkurangnya volume rongga dada. Perubahan volume ini meningkatkan tekanan intrapleura dan intrapulmonal. Akibatnya, tekanan dalam saluran pernapasan menjadi lebih besar dibandingkan dengan tekanan atmosfer, yang memungkinkan udara keluar dari paru-paru dan kembali menyeimbangkan tekanan atmosfer pada akhir ekspirasi(28).

Setelah ventilasi, tahap selanjutnya adalah difusi gas, di mana oksigen dipindahkan dari alveoli ke pembuluh darah dan karbon dioksida dipindahkan dari pembuluh darah ke alveoli. Proses difusi ini terjadi karena adanya perbedaan tekanan antara kedua area tersebut. Beberapa faktor yang memengaruhi difusi gas di paru-paru meliputi faktor membran, faktor darah, dan faktor sirkulasi. Selain itu, terdapat proses transportasi gas yang terjadi melalui aliran darah dari paru-paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru-paru(23).

2.3 Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)

2.3.1 Definisi

Penyakit Paru Obstruktif Kronik merupakan penyakit atau kelainan paru yang memberikan kelainan ventilasi dalam bentuk penyumbatan saluran pernapasan yang progresif dan tidak sepenuhnya reversibel. Kondisi ini terjadi akibat respons inflamasi yang tidak normal pada paru-paru terhadap paparan partikel asing atau gas berbahaya(29). PPOK merupakan salah satu jenis penyakit yang telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di dunia maupun di Indonesia dan termasuk dalam kelompok penyakit tidak menular. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya usia harapan hidup, tingginya paparan faktor risiko seperti faktor pejamu yang diduga berhubungan dengan PPOK, adanya pencemaran udara baik di dalam maupun di luar ruangan, serta meningkatnya jumlah perokok khususnya pada kelompok usia muda(2).

PPOK terdiri atas bronkitis kronik dan emfisema atau perpaduan dari keduanya(14). Selain itu memiliki riwayat penyakit infeksi seperti asma bronkial bisa berkembang menjadi PPOK(30). Bronkitis kronis merupakan kondisi saluran napas yang ditandai dengan batuk kronis yang berlangsung selama minimal tiga bulan dalam setahun, selama dua bulan berturut-turut, dan tidak disebabkan oleh penyakit lainnya. Emfisema adalah suatu kondisi di mana terjadi perubahan pada struktur anatomi paru-paru, yang ditandai dengan pelebaran rongga udara di distal bronkiolus terminal dan kerusakan pada dinding alveoli. Sementara itu, asma adalah kondisi inflamasi kronis pada saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemen lainnya. Inflamasi yang terjadi secara kronis dapat meningkatkan reaktivitas pada saluran pernapasan, sehingga menyebabkan gejala yang berulang seperti wheezing, dispnea, terasa berat pada dada, dan batuk-batuk terutama saat malam atau dini hari. Gejala episodik ini terkait dengan obstruksi jalan napas yang bervariasi, luas, dan bersifat reversibel(14).

2.3.2 Etiologi

PPOK dapat timbul karena adanya pengaruh dari faktor lingkungan dan faktor individu. Faktor lingkungan yang sering menyebabkan PPOK adalah paparan asap rokok dan polusi udara dari kendaraan bermotor. Faktor itu yang sering

ditemukan pada penderita PPOK non perokok dan juga pada wanita. Sedangkan faktor seperti defisiensi *alpha 1 antitrypsin* (α 1-AT) juga merupakan salah satu penyebab terjadinya PPOK, namun faktor ini jarang ditemukan. PPOK juga dapat disebabkan oleh faktor-faktor lain, seperti paparan zat beracun di tempat kerja, jenis kelamin pria, usia lanjut, infeksi berulang, tingkat ekonomi rendah, riwayat asma, dan bronkitis kronik yang sering terjadi. Semua faktor tersebut dapat berkontribusi terhadap terjadinya PPOK(31). Pada PPOK terdapat gangguan pada bronkus dan alveolus atau perpaduan dari penyakit bronkitis kronis dan emfisema. Bronkitis kronis ditandai dengan adanya pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan, serta distorsi akibat fibrosis. Sementara itu, emfisema ditandai dengan pelebaran rongga udara di distal bronkiolus terminal dan kerusakan dinding alveoli(14).

2.3.3 Faktor Risiko

Faktor-faktor yang memengaruhi timbulnya penyakit PPOK dapat dibagi menjadi faktor yang dapat dimodifikasi dan faktor yang tidak dapat dimodifikasi(13). Berikut faktor risiko PPOK yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi :

2.3.3.1 Faktor Risiko Yang Dapat Dimodifikasi

a. Kebiasaan merokok

Paparan bahan kimia dan zat iritan dalam rokok merupakan faktor utama yang memicu terjadinya PPOK, karena dapat memicu perubahan pada sel-sel di paru-paru, sel-sel yang memproduksi mukus di bronkus, serta menyebabkan inflamasi yang berujung pada peradangan kronis(11). Perokok mempunyai risiko 30 kali lebih besar untuk mengalami PPOK dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Risiko kematian akibat PPOK dapat dipengaruhi oleh usia saat mulai merokok, jumlah rokok yang dikonsumsi, dan status merokok terakhir pada saat PPOK mulai berkembang(13).

Di negara berkembang, merokok menjadi penyebab utama dengan 95% kasus PPOK. Rokok mengandung nikotin, yaitu sebuah alkaloid yang sangat kuat dan adiktif yang dihirup saat merokok dan cepat mencapai sistem saraf dengan menstimulasi reseptor nikotinik untuk memproduksi asetilkolin dalam jumlah besar

melalui mekanisme yang kompleks. Paparan asap rokok dan iritan lainnya dapat memicu makrofag untuk menghasilkan faktor kemotaksis neutrofil seperti *leukotriene B* dan IL-8. Pelepasan neutrofil dan makrofag ini dapat merusak jaringan paru-paru dan menyebabkan emfisema, serta meningkatkan produksi lendir(19). Perokok aktif dapat mengalami obstruksi saluran napas kronis dan hipersekresi mukus dan penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) berkaitan dengan jumlah, jenis, dan durasi merokok. Selain itu, perokok juga berisiko mengalami gangguan saluran napas dan PPOK karena menghirup partikel dan bahan kimia berbahaya dari asap rokok yang dapat menyebabkan inflamasi pada paru-paru(32).

Merokok dapat diklasifikasikan berdasarkan derajatnya melalui indeks brinkman. Klasifikasi merokok berdasarkan Indeks Brinkman yaitu hasil perkalian antara lama merokok dengan rata-rata jumlah rokok yang dihisap perhari. Interpretasi dari hasil indeks brinkman Jika hasilnya kurang dari 200 dikatakan perokok ringan, jika hasilnya antara 200 – 599 dikatakan perokok sedang dan jika hasilnya lebih dari 600 dikatakan perokok berat. Semakin lama seseorang merokok dan semakin banyak rokok yang dihisap perhari, maka derajat merokok akan semakin berat(33).

b. Asap rokok

Asap rokok adalah salah satu dari berbagai partikel gas yang berbahaya dan menjadi penyebab utama masalah kesehatan. Rokok mengandung sekitar 4.000 jenis bahan kimia, termasuk 40 jenis yang bersifat karsinogenik dan 200 lainnya yang berbahaya bagi kesehatan. Nikotin, CO, dan tar adalah racun utama dalam rokok. Asap rokok terdiri dari dua jenis yaitu asap utama (*mainstream smoke*) dan asap samping (*sidestream smoke*). Asap rokok *mainstream* mengandung 4000 jenis bahan kimia berbahaya dalam rokok dengan berbagai mekanisme kerja terhadap tubuh. Dibedakan atas fase partikel dan fase gas. Fase partikel terdiri daripada nikotin, nitrosamine, polisiklik hidrokarbon, logam berat dan karsinogenik amin. Sedangkan fase yang dapat menguap atau seperti gas adalah karbonmonoksida, karbondioksida, benzene, amonia, formaldehid, hidrosianida dan lain-lain(34). Perokok pasif juga berisiko mengalami gangguan pada saluran napas dan PPOK

karena menghirup partikel dan bahan kimia berbahaya dari asap rokok yang dapat menyebabkan inflamasi pada paru-paru. Hal ini dapat menyebabkan gangguan pada sistem pernapasan dan memperburuk gejala pada pasien PPOK(32).

c. Polusi udara

Pajanan terus-menerus terhadap polusi udara dapat meningkatkan risiko terkena PPOK. Polusi udara terbagi menjadi dua jenis, yaitu polusi udara dalam ruangan seperti asap rokok, asap kompor, dan asap kayu bakar, serta polusi udara luar ruangan seperti gas buang kendaraan bermotor, gas buang industri, dan debu jalanan(35). Pasien yang memiliki gangguan fungsi paru akan memperburuk gejalanya dengan adanya polusi udara(13).

sulfur dioksida (SO_2), nitrogen dioksida (NO_2), dan ozon adalah tiga zat yang memiliki pengaruh besar terhadap saluran pernapasan dan paru-paru, serta dapat menurunkan fungsi paru. SO_2 terbentuk dari pembakaran bahan bakar fosil dan industri yang menggunakan sulfur, memiliki nilai ambang batas sebesar 0,1 ppm/24 jam dan lebih mudah larut dalam air daripada NO_2 . Sebagian SO_2 dapat tetap berada di saluran pernapasan atas karena bereaksi dengan air pada lapisan mukosa. Sementara itu, NO_2 , yang terbentuk dari pembakaran minyak yang tidak sempurna pada suhu tinggi, lebih sulit larut dalam air dan memiliki nilai ambang batas sebesar 0,05 ppm/jam. Dampak paparan NO_2 lebih bersifat kronis dan terutama terjadi di saluran pernapasan bagian bawah akibat lebih sukar larut dalam air(2).

Di negara berkembang, tingkat polusi udara di dalam ruangan atau gedung biasanya disebabkan oleh paparan bahan bakar biomassa saat proses memasak di dalam ruangan dan penggunaan pemanas ruangan yang kurang ventilasi diyakini sebagai faktor penting penyebab terjadinya PPOK. Polusi udara di dalam ruangan memberikan risiko lebih besar terjadinya PPOK dibandingkan dengan polusi di luar ruangan(36).

d. Paparan pekerjaan

Faktor paparan pada pekerjaan juga dapat berisiko memicu terjadinya PPOK(13). Peningkatan gejala pernapasan dan obstruksi aliran udara dapat disebabkan oleh paparan zat berbahaya di tempat kerja(2). Beberapa pekerjaan yang

memiliki risiko tinggi terhadap kasus PPOK adalah pekerja industri gelas dan keramik yang terpapar debu silika, batu bara, tambang emas, pekerja yang terpapar debu gandum dan asbes(37).

e. Sosial ekonomi

Status sosial ekonomi yang rendah dapat meningkatkan risiko PPOK karena faktor-faktor seperti kemiskinan, ketidakmampuan untuk memenuhi status gizi yang cukup, kepadatan pemukiman yang tinggi, paparan polusi lingkungan, kurangnya akses masyarakat terhadap pelayanan kesehatan, dan risiko infeksi yang lebih tinggi. Semua faktor ini dapat berkontribusi pada perkembangan dan progresi PPOK, terutama pada populasi yang rentan dengan paparan lingkungan yang berbahaya(11).

Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Peng Yin pada tahun 2011 menemukan adanya hubungan antara status sosial ekonomi di 16 daerah perkotaan dengan OR sebesar 1,67 dan daerah pedesaan dengan OR sebesar 1,76. Malnutrisi dapat mengurangi kekuatan dan daya tahan otot pernapasan karena penurunan massa otot dan kekuatan serat otot. Keadaan malnutrisi bisa meningkatkan risiko kematian pada penderita PPOK karena berhubungan dengan penurunan fungsi paru dan perubahan analisis gas darah(38).

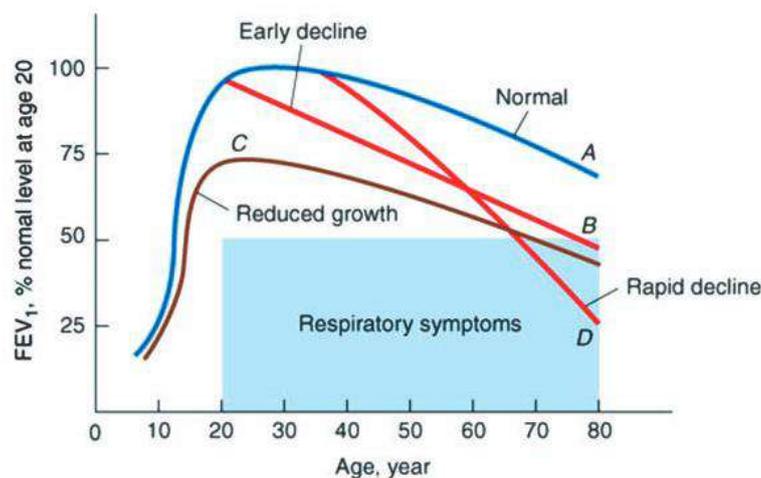
2.3.3.2 Faktor Yang Tidak Dapat Dimodifikasi

a. Usia

Pada PPOK usia diketahui sebagai salah satu faktor risiko yang berkontribusi terhadap tingginya kasus PPOK. Hal ini umumnya terkait dengan proses penuaan, di mana perubahan pada struktur anatomi dan fungsi fisiologis paru-paru menjadi faktor penting yang mempengaruhi sistem tubuh seseorang. Seiring bertambahnya usia, terdapat kecenderungan penurunan kapasitas fungsi paru, yang meningkatkan risiko terjadinya penyakit paru. Faktor risiko ini sering kali diperparah oleh kebiasaan buruk seperti merokok, yang dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap PPOK(39). Jika seseorang didiagnosis dengan PPOK sebelum usia 40 tahun, kemungkinan besar hal ini terkait dengan gangguan genetik yang disebut defisiensi alpha1-antitripsin. Namun, kejadian ini hanya terjadi pada kurang dari 1% pasien PPOK(13).

Kebanyakan orang yang mengidap PPOK merupakan orang yang berusia lanjut yaitu di atas 60 tahun, dimana pada usia tersebut tubuh cenderung mengalami penurunan daya tahan atau penurunan kesehatan termasuk penurunan fungsi paru(12). Penelitian yang dilakukan oleh *Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease* (PLATINO) dalam melihat prevalensi keterbatasan aliran udara setelah pemberian bronkodilator pada orang yang berusia di atas 40 tahun di lima kota besar di negara yang berbeda yakni Brazil, Uruguay, Venezuela, Chili, dan Meksiko. Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi PPOK meningkat secara signifikan seiring bertambahnya usia pada setiap negara, dengan prevalensi tertinggi terjadi pada kelompok usia di atas 60 tahun(31).

Risiko terkena PPOK meningkat seiring bertambahnya usia dikarenakan penurunan fungsi dari paru yang terus memburuk setiap waktunya. Fungsi maksimum sistem pernafasan tercapai pada usia 20-25 tahun, setelah itu proses penuaan terkait dengan penurunan bertahap dalam kemampuan paru-paru. Meskipun demikian, jika tidak ada penyakit, sistem pernafasan tetap mampu menjaga pertukaran gas yang memadai sepanjang hidup. Perubahan fisiologis yang terkait dengan penuaan memiliki konsekuensi penting terhadap cadangan fungsional pada lansia dan kemampuan mereka untuk menghadapi penurunan elastisitas paru (compliance) dan peningkatan hambatan pernapasan. Perubahan fisiologis yang paling signifikan pada lansia adalah penurunan elastisitas paru, kelenturan dinding dada, dan penurunan kekuatan otot-otot pernapasan. Perubahan pada parenkim paru-paru (pembesaran alveoli, atau emfisema senil, pengecilan diameter saluran napas kecil) dan penurunan elastisitas paru yang terkait menyebabkan peningkatan dalam kapasitas residu fungsional (FRC), sehingga lansia bernapas dengan volume paru yang lebih besar dan menambah beban pada otot-otot pernapasan(40).



Gambar 2.3 Kurva hipotesis FEV1 untuk individu sepanjang hidupnya

Mayoritas individu mengalami peningkatan fungsi paru-paru seiring pertumbuhan selama masa anak-anak dan remaja, diikuti oleh penurunan bertahap seiring bertambahnya usia. Risiko kematian akibat PPOK sangat terkait dengan penurunan nilai FEV1. Pola pertumbuhan dan penurunan normal terkait usia ditunjukkan oleh Kurva A (Gambar 1). Penurunan FEV1 yang signifikan (<65% dari nilai prediksi pada usia 20 tahun) dapat terjadi akibat laju penurunan normal setelah fase pertumbuhan fungsi paru yang menurun (Kurva C), penurunan awal fungsi paru setelah pertumbuhan normal (Gambar B), atau penurunan yang cepat setelah pertumbuhan normal (Kurva D). Penurunan fungsi paru dapat dipengaruhi oleh perubahan paparan lingkungan dan hal lain seperti berhenti merokok. Berhenti merokok pada usia yang lebih muda memiliki manfaat yang lebih besar daripada berhenti merokok ketika penurunan fungsi paru sudah signifikan(41).

Usia mempunyai peran penting dalam fungsi paru-paru. Hal ini menunjukkan bahwa penurunan fungsi paru-paru terkait dengan penurunan drive napas neural, tetapi lebih terkait dengan perubahan struktural pada sistem pernapasan yang terjadi seiring bertambahnya usia. Perubahan struktur dan anatomi pada paru-paru meliputi gangguan dan kehilangan serat elastin, perubahan *cross-linking matriks* (elastin dan kolagen), penyempitan diameter bronkiolus kecil, perluasan ruang udara terminal, peningkatan jumlah pori-pori Kohn, pengurangan luas permukaan alveoli secara keseluruhan, dan penurunan jumlah kapiler per alveolus(42).

Perubahan anatomi yang dialami paru-paru di antaranya adalah melebarnya duktus alveolar akibat kehilangan serat elastin, yang mengakibatkan penurunan luas permukaan untuk pertukaran gas. Sekitar sepertiga dari luas permukaan per volume jaringan paru berkurang sepanjang hidup, dan terjadi peningkatan ruang mati anatomi. Komposisi surfaktan juga mengalami perubahan seiring bertambahnya usia, dengan adanya peningkatan kandungan protein proinflamasi dalam cairan alveolar dan pengurangan profil antiinflamasi(43).

Matriks paru mengalami remodeling karena terjadi perubahan struktur dan pergantian elastin dari kolagen, yang menyebabkan penurunan elastic recoil paru. Diameter saluran pernapasan distal seperti duktus alveolaris dan alveoli mengalami peningkatan, sementara luas permukaan pertukaran gas alveolar dan jumlah kapiler per alveolus mengalami penurunan. Hal ini juga disertai dengan penurunan pengikatan saluran udara kecil, yang mengakibatkan penurunan diameter saluran udara tersebut dan kecenderungan mereka untuk menutup pada volume paru apapun yang diberikan. Hal ini menghasilkan penurunan laju aliran ekspirasi dan terjadinya penumpukan gas saat saluran udara menutup saat ekspirasi. Hal ini menyebabkan peningkatan volume residual dan mengorbankan kapasitas vital(44).

b. Jenis kelamin

Faktor risiko jenis kelamin pada PPOK diduga berhubungan dengan kebiasaan merokok yang dilakukan laki-laki, dimana laki-laki memiliki risiko terkena PPOK dua kali lebih besar dibandingkan wanita(12). Hal ini disebabkan oleh kebiasaan merokok yang sudah dilakukan sejak usia muda dan konsumsi rokok yang lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan wanita dimana pernyataan itu sesuai dengan hasil RISKESDAS tahun 2018 dimana terjadi kecenderungan peningkatan konsumsi rokok yang lebih besar pada kelompok anak-anak dan remaja, jumlah perokok diatas 15 tahun sebanyak 33,8 %, Dari jumlah tersebut 62,9 % merupakan perokok laki-laki dan 4,8% merupakan perokok perempuan(15)(16). Namun, WHO menyatakan bahwa pada masa sekarang ini penyebaran kasus PPOK pada laki-laki dan perempuan hampir sama, hal tersebut terjadi akibat adanya peningkatan pemakaian tembakau di kalangan perempuan yang pada umumnya dilakukan di negara-negara maju atau negara-negara berpenghasilan tinggi(5).

Gangguan fungsi paru-paru cenderung lebih umum terjadi pada pria daripada wanita dalam kebanyakan penyakit. Hal ini juga dikaitkan dengan perbedaan proporsi tubuh, anatomi, dan fisiologi antara pria dan wanita(45). Pria memiliki volume paru-paru yang berbeda dengan wanita. Kapasitas total paru-paru, yang mencakup kapasitas inspirasi dan kapasitas residu fungsional, pada pria adalah sebesar 6,0 liter, sementara pada wanita hanya sebesar 4,2 liter(46). Terdapat juga perbedaan volume dan kapasitas paru-paru antara pria dan wanita, di mana pada wanita diperkirakan 20-25% lebih kecil dibandingkan dengan pria(47). Rata-rata kapasitas vital paru pada pria dewasa adalah sekitar 4,8 liter, sedangkan pada wanita dewasa adalah sekitar 3,1 liter(28).

Sistem kekebalan tubuh pada pria menunjukkan respons inflamasi yang lebih tinggi di saluran udara. Ini terutama melibatkan kehadiran neutrofil dan sitokin seperti IL-8, IL-1 β , dan TNF- α , yang kemungkinan bertanggung jawab atas tingginya insiden gangguan fungsi paru dan hasil yang lebih buruk pada sistem pernapasan pria. Selain itu, neutrofil pada pria juga mengekspresikan tingkat TLR4 yang lebih tinggi saat terpapar LPS (*lipopolisakarida*) dibandingkan dengan wanita, dan pria melepaskan lebih banyak TNF- α sebagai respons. Selain itu pada Wanita cenderung memiliki ukuran paru-paru yang lebih kecil daripada pria, bahkan setelah mempertimbangkan perbedaan komposisi tubuh. Hal ini mengakibatkan pembatasan aliran nafas ekspirasi (*expiratory flow*) pada wanita dan beban kerja otot pernapasan yang lebih berat saat melakukan aktivitas fisik. Secara umum, pria juga memiliki frekuensi pernapasan yang lebih tinggi daripada wanita. Selain itu, kebutuhan oksigen dan produksi karbon dioksida pada pria cenderung lebih tinggi daripada wanita(48).

c. Genetik

Defisiensi alpha1-antitripsin adalah faktor genetik paling umum yang menyebabkan PPOK, yaitu kondisi di mana terjadi kekurangan inhibitor protease serin. Alpha1-antitripsin adalah protein yang berfungsi menghambat enzim elastase yang biasanya muncul saat peradangan terjadi dan mencegah kerusakan pada paru-paru dengan melindungi protease yang diproduksi secara alami oleh bakteri, monosit, dan leukosit PMN(49). Alpha1-antitripsin berfungsi sebagai mekanisme

pertahanan untuk mencegah kerusakan pada dinding alveoli atau parenkim paru pada individu yang sehat. Namun, pada individu dengan defisiensi alpha1-antitripsin, kadar protein dalam serum dan alveoli menurun, yang mengakibatkan terjadinya ketidakseimbangan antara aktivitas protease dan alpha1-antitripsin. Ketidakseimbangan ini memicu aktivitas neutrofil elastase yang tidak terkendali dan memecah elastin serta kolagen yang menopang parenkim paru, sehingga menimbulkan kerusakan pada jaringan elastin paru(50).

Meskipun hanya sekitar 1-2% dari pasien PPOK yang mewarisi defisiensi alpha1-antitripsin, pasien-pasien ini menunjukkan bahwa faktor genetik memainkan peran penting dalam kecenderungan terjadinya PPOK(51). Wanita cenderung lebih dilindungi oleh estrogen yang merangsang produksi inhibitor protease seperti alpha1-antitripsin, sehingga risiko PPOK pada wanita lebih rendah dibandingkan pada pria(13).

2.3.4 Patofisiologi

Perubahan fisiologi utama pada PPOK adalah hambatan aliran udara, yang disebabkan oleh perubahan karakteristik pada saluran napas bagian proksimal, perifer, parenkim, dan vaskularisasi paru-paru. Hal ini disebabkan oleh inflamasi kronis dan perubahan struktural pada paru-paru(12).

Pada PPOK terjadi perubahan patologi yang melibatkan saluran napas besar dan kecil hingga unit respiratorik terminal. Terdapat dua kondisi patologis utama pada PPOK, yaitu bronkitis kronis dengan peningkatan produksi lendir (hipersekreasi mukus) dan emfisema paru, yang ditandai dengan pembesaran permanen ruang udara pada paru(11).

Dalam keadaan normal, radikal bebas dan antioksidan berada dalam keseimbangan dan jumlah yang tepat, sehingga perubahan dalam kondisi dan jumlah ini dapat menyebabkan kerusakan pada paru-paru. Radikal bebas memiliki pengaruh besar dalam merusak sel dan memicu berbagai penyakit pada paru-paru. Paparan oleh faktor pencetus PPOK seperti partikel berbahaya yang terhirup bersama dengan udara dapat menyebabkan akumulasi partikel tersebut pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus sehingga menghambat aktivitas silia. Sebagai akibatnya, aliran cairan yang melapisi lapisan lendir di saluran napas akan

terhambat, yang dapat menyebabkan iritasi pada sel mukosa. Kondisi ini memicu kelenjar mukosa untuk memproduksi lebih banyak lendir dan membesar, sehingga terjadi peningkatan jumlah sel goblet yang dapat memproduksi lebih banyak lendir. Hal ini dapat menyebabkan produksi mukus yang berlebihan. Hal tersebut dapat menyebabkan penyempitan pada bronkiolus dan alveoli yang disebabkan oleh peningkatan jumlah sel dan ukuran sel kelenjar penghasil mucus. Iritasi yang berasal dari asap rokok dapat juga mengakibatkan inflamasi pada alveoli dan bronkiolus. Menurunnya fungsi silia dan peningkatan produksi mucus yang kental serta berkurangnya pembersihan mukosiliar dapat menyebabkan masalah pada saluran napas(52).

Partikel berbahaya yang terhirup juga dapat menyebabkan kerusakan pada dinding alveoli, dengan terjadinya perforasi alveoli yang kemudian menyebabkan penggabungan abnormal antara alveoli satu dengan yang lain, membentuk rongga udara yang besar. Selain hal tersebut, terjadi juga modifikasi pada fungsi anti-protease saluran pernapasan, yang memiliki fungsi untuk menghambat aktivitas dari sel neutrofil. Modifikasi ini kemudian dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan interstitial alveoli. Akibat dari iritasi yang sering pada saluran pernapasan, maka bisa terjadi erosi epitel dan pembentukan jaringan parut di area tersebut. Terjadi juga metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa yang dapat menyebabkan penyempitan dan penyumbatan yang tidak dapat diubah pada saluran napas(14).

2.3.5 Manifestasi Klinis

Gejala PPOK meliputi kesulitan bernapas, kelelahan, batuk kronis, suara napas yang berbunyi, mengi atau wheezing, dan pembentukan dahak dalam saluran pernapasan yang berlangsung dalam waktu yang lama. Salah satu gejala yang paling umum adalah sesak napas atau dispnea. Pada tahap lanjut PPOK, dispnea dapat semakin parah bahkan terjadi ketika penderita sedang istirahat atau tidur(7).

Gejala klinis paling utama yang bisa diamati pada PPOK adalah sesak nafas yang berlangsung terus menerus. Pasien dengan PPOK mengalami perubahan bentuk dada antero-posterior dan transversal yang proporsional atau dikenal dengan istilah barrel chest. Selain itu, pasien juga mengalami kesulitan bernafas dan

menggunakan otot bantu pernapasan secara berkelanjutan, sehingga menyebabkan hipertropi otot dan pelebaran di antara tulang rusuk atau daerah intercostalis. Jika seseorang mengalami gagal jantung kanan, maka akan terjadi peningkatan tekanan pada vena jugularis dan munculnya edema pada bagian bawah tubuh. Hal ini mengisyaratkan bahwasannya telah terjadi penumpukan cairan di tubuh akibat dari gagalnya jantung memompa darah dan sirkulasi cairan ke seluruh tubuh. Pada kondisi emfisema, palpasi tektil fremitus akan terasa melemah, ketukan ringan pada permukaan dada akan menghasilkan suara yang sangat keras yang disebut suara hipersonor, batas jantung akan menyusut, posisi diafragma akan turun, dan hati akan terdorong ke bawah. Bunyi pernapasan vesikuler akan normal atau melemah, terdapat ronki saat nafas biasa atau ekspirasi paksa. Ekspirasi akan terdengar lebih panjang dibanding inspirasi dan bunyi jantung akan terdengar menjauh(29).

2.3.6 Diagnosis

Pada tahap diagnosa PPOK, langkah yang harus dilakukan adalah melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang seperti foto toraks dan spirometri. Melalui ketiga tahapan tersebut, diagnosis PPOK dapat ditegakkan berdasarkan gejala klinis dan hasil pemeriksaan. Penggunaan spirometri juga membantu menentukan derajat PPOK(53).

2.3.6.1 Anamnesis

PPOK dapat diduga pada hampir semua pasien berdasarkan gejala dan tanda-tanda yang muncul. Namun, diagnosis PPOK dapat dikonfirmasi melalui anamnesis untuk mengetahuinya(54).

Gejala klinis yang biasa ditemukan pada individu yang menderita penyakit PPOK adalah sebagai berikut :

a. Batuk kronis

Batuk merupakan keluhan pertama yang biasanya terjadi pada pasien PPOK. Batuk bersifat produktif, yang pada awalnya hilang timbul lalu kemudian berlangsung lama dan sepanjang hari. Batuk kronik adalah batuk yang hilang timbul selama minimal 3 bulan dalam waktu 2 tahun terakhir dan tidak membaik dengan pengobatan yang telah diberikan. Batuk ini dapat terjadi sepanjang hari atau secara intermiten, dengan kecenderungan terjadi pada malam hari(55).

b. Berdahak kronis

Berdahak kronis adalah salah satu gejala yang disebabkan karena produksi dahak meningkat, terkadang pasien mengalami gejala berupa produksi dahak yang terus-menerus tanpa disertai batuk. Gejala dahak kronis ini biasanya muncul di pagi hari setelah bangun tidur(54).

c. Dispnea

Gejala ini terutama muncul saat pasien melakukan aktivitas. Anamnesis yang teliti dan saksama diperlukan, termasuk penggunaan skala sesak napas yang sesuai untuk memperoleh informasi yang akurat tentang tingkat sesak napas pasien. Skala dispnea yang biasa digunakan yaitu skala *modified Medical Research Council* (mMRC)(56).

Tabel 2.1 Skala sesak mMRC

Skala sesak	Keluhan sesak berhubungan dengan aktivitas
0	Tidak ada sesak kecuali dengan aktivitas berat
1	Sesak mulai timbul bila berjalan cepat atau naik tangga 1 tingkat
2	Berjalan lebih lambat dibanding orang seusianya
3	Sesak timbul bila berjalan 100 m atau setelah beberapa menit
4	Sesak saat mandi atau berpakaian

Selain menanyakan tentang gejala klinis, penting juga untuk menanyakan riwayat kesehatan pasien dan keluarganya guna mengetahui apakah terdapat faktor risiko yang dapat mempengaruhi kondisi tersebut(54). Diagnosis PPOK dapat ditegakkan secara klinis apabila terdapat riwayat pajanan terhadap faktor risiko, disertai dengan gejala batuk kronis dan produksi dahak, serta sesak napas terutama saat melakukan aktivitas pada seseorang yang berusia lanjut(57).

2.3.6.2 Pemeriksaan Fisik

Jarang ditemukan tanda-tanda fisik pada PPOK kecuali ada hambatan yang signifikan terhadap fungsi paru(58). Pada pemeriksaan fisik, sering kali tidak terlihat adanya kelainan yang jelas, terutama pada PPOK ringan, karena hiperinflasi alveoli sudah dimulai. Namun, pada PPOK derajat sedang dan berat, perubahan pada pola pernapasan atau anatomi toraks sering terlihat(32). Secara umum,

pemeriksaan fisik pada pasien PPOK meliputi inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi. Beberapa temuan yang dapat ditemukan melalui pemeriksaan fisik ini antara lain:

a. Inspeksi

1) *Pursed-lips breathing* (mulut setengah terkatup/mencucu)

Orang yang bernapas melalui mulut dengan posisi kepala menunduk dan memiliki waktu ekspirasi yang lebih lama. *Pursed-lips breathing* adalah cara yang digunakan dalam bernafas secara efektif dan untuk memperoleh oksigen yang dibutuhkan, *Pursed-lips breathing* melibatkan penggunaan bibir yang ditebuk saat menghembuskan nafas secara perlahan untuk memudahkan bernapas dengan nyaman selama istirahat atau aktivitas. Mekanisme ini untuk mengeluarkan CO₂ yang terperangkap di dalam paru-paru sebagai akibat dari kegagalan pernapasan kronis(59).

2) Penggunaan otot bantu napas

Pasien yang menderita PPOK dapat mengalami peningkatan frekuensi pernapasan sebagai upaya kompensasi terhadap sesak napas, sehingga proses ekspirasi menjadi lebih memanjang. Kondisi ini menyebabkan otot-otot pernapasan aksesoris yang terletak di dada atas digunakan secara berlebihan untuk membantu gerakan dada. Pada penggunaan otot bantu napas dapat terlihat dari retraksi dinding dada, pelebaran sela iga, serta hipertropi otot bantu napas saat digunakan dalam membantu pernapasan(60)(61).

3) *Barrel chest*

Barrel chest adalah peningkatan rasio diameter anteroposterior dan penurunan diameter transversal akibat peningkatan volume paru. Adanya barrel chest menandakan adanya penyempitan saluran napas yang menyebabkan udara terperangkap (*gas trapping*)(62).

4) Pink puffer

Pink puffer merupakan gambaran khas pada emfisema yang ditandai dengan kulit pasien yang kemerahan, tubuh yang kurus, dan pola pernapasan dengan bibir ditebuk (*pursed-lip breathing*)(63).

5) Blue bloater

Blue bloater adalah gambaran khas pada bronkitis kronis yang ditandai dengan pasien yang tampak kebiruan pada bagian pusat maupun pinggir tubuh (sianosis sentral serta perifer), bertubuh gemuk, edema pada tungkai, dan terdapat suara napas ronki basah di bagian basal paru-paru(14).

b. Palpasi

Berdasarkan pemeriksaan palpasi, terdapat dua temuan yang signifikan pada pasien yang diduga menderita PPOK. Pertama, terdapat melemahnya vokal fremitus yang dapat mengindikasikan adanya obstruksi saluran napas bagian bawah atau adanya jaringan parut pada paru-paru. Temuan ini konsisten dengan kondisi PPOK, di mana terjadi penyempitan saluran napas dan kerusakan jaringan paru-paru yang memburuk seiring waktu. Kedua, sela iga yang melebar dapat menunjukkan adanya hiperinflasi paru-paru yang juga merupakan karakteristik dari PPOK(64).

c. Perkusi

Hasil pemeriksaan perkusi menunjukkan beberapa hal yang perlu diperhatikan. Pertama, ditemukan hasil perkusi hipersonor, yang mengindikasikan adanya udara berlebih di dalam paru-paru. Kedua, batas jantung terdeteksi mengecil, yang bisa menandakan adanya penyempitan pada pembuluh darah koroner atau kelainan pada otot jantung. Ketiga, letak diafragma terdeteksi rendah, yang bisa mengindikasikan adanya peningkatan volume udara di dalam paru-paru atau adanya masalah pada diafragma itu sendiri. Keempat, ditemukan bahwa hepar terdorong ke bawah, yang bisa menjadi tanda adanya peningkatan ukuran hati atau masalah pada organ-organ di sekitarnya(65).

d. Auskultasi

Hasil pemeriksaan auskultasi menunjukkan beberapa temuan yang perlu diperhatikan. Pertama, suara nafas vesikuler dapat normal atau melemah, yang bisa menunjukkan adanya penyempitan saluran pernapasan. Kedua, fremitus melemah, yang dapat terjadi karena kelebihan udara di dalam paru-paru. Ketiga, terdapat mengi atau ronki saat bernapas biasa atau saat ekspirasi paksa, yang merupakan tanda adanya penyempitan saluran pernapasan atau obstruksi di dalam paru-paru.

Keempat, ekspirasi memanjang, yang mengindikasikan adanya kesulitan dalam mengeluarkan udara dari paru-paru. Terdapat juga bunyi jantung terdengar redup, yang bisa disebabkan oleh adanya kerusakan pada jantung atau masalah kardiovaskular lainnya(66).

2.3.6.3 Pemeriksaan Penunjang

a. Uji faal paru

Spirometri adalah uji faal paru yang dapat digunakan untuk menilai dan mengukur tingkat keparahan PPOK. Uji ini juga bermanfaat dalam mendiagnosis pasien yang tidak mengalami gejala. Spirometri mengukur volume udara yang dikeluarkan dalam satu detik pertama pada saat manuver tersebut dilakukan, yang disebut sebagai *Forced Expiratory Volume in 1 second* (FEV1) dan juga jumlah udara yang dapat dikeluarkan secara paksa setelah inspirasi secara maksimal yang disebut *Forced vital capacity* (FVC). Rasio antara kedua pengukuran ini (FEV1/FVC) sering digunakan untuk mengevaluasi fungsi paru. Penderita PPOK cenderung menunjukkan penurunan FEV1 dan FVC serta nilai FEV1/FVC <70%. Pemeriksaan pasca-bronkodilator dapat dilakukan dengan memberikan bronkodilator inhalasi sebanyak 8 hisapan, dan menunggu 15-20 menit untuk melihat perubahan nilai FEV1. Jika perubahan nilai FEV1 $\leq 20\%$, ini menunjukkan pembatasan aliran udara yang tidak sepenuhnya reversibel. Uji ini harus dilakukan saat kondisi PPOK dalam keadaan stabil atau tidak ada eksaserbasi akut(67).

b. Radiologi

Pemeriksaan foto rontgen torak PA dan lateral berfungsi untuk menyingkirkan kemungkinan adanya penyakit paru lain pada pasien PPOK. Pada penderita emfisema gambaran radiologis yang dominan adalah hiperinflasi paru, yaitu diafragma rendah dan rata, hiperlusensi, ruang retrosternal melebar, diafragma mendatar, dan jantung yang menggantung/penduler (memanjang tipis vertikal). Sedangkan pada penderita bronkitis kronis, hasil foto thoraks dapat menunjukkan hasil yang normal atau terlihat corakan bronkovaskuler yang meningkat disertai sebagian bagian yang hiperlusen. Secara umum, gambaran radiologis pada pasien PPOK termasuk tanda-tanda hiperinflasi paru (peningkatan volume ruang udara retrosternal dan pipihnya diafragma), paru-paru yang

hiperlusen, dan tanda vaskular yang meruncing dengan cepat. Pada pasien PPOK yang memiliki risiko perkembangan kanker paru, dapat digunakan *computed tomography* (CT) scan(7).

c. Analisis gas darah

Dalam PPOK tahap lanjut, dilakukan pengukuran analisis gas darah yang sangat penting dan harus dilakukan jika nilai FEV1 pasien kurang dari 40% dari nilai prediksi dan terdapat tanda-tanda kegagalan respirasi dan gagal jantung kanan seperti sianosis sentral, pembengkakan pada anggota tubuh, serta peningkatan tekanan vena jugularis yang terlihat secara klinis. Pasien dengan emfisema dominan dan bronkitis kronis dominan menunjukkan perbedaan dalam hasil analisa gas darah arteri. Pada bronkitis kronis, analisis gas darah menunjukkan hipoksemia yang berat bahkan pada pemberian oksigen 100%, hiperkapnia sesuai dengan hipoventilasi alveolar, serta asidosis respiratorik kronik yang terkompensasi, disebabkan oleh gangguan rasio ventilasi/perfusi (V/Q ratio). Pada emfisema, V/Q ratio tidak mengalami gangguan yang signifikan karena kedua faktor tersebut menurun secara proporsional akibat pengurangan jumlah unit ventilasi dan kapiler. Sebagai hasilnya, pasien dengan emfisema biasanya menunjukkan normoksemia atau hipoksemia ringan, serta normokapnia, dalam hasil analisis gas darah arteri. Penting untuk melakukan analisis gas darah untuk mengevaluasi ventilasi dan oksigenasi yang memadai, serta untuk memantau keseimbangan asam-basa(7).

d. Pemeriksaan sputum

Pada kasus eksaserbasi akut pasien PPOK, pemeriksaan bakteriologi sputum dapat memberikan informasi yang berguna dalam menentukan pola kuman dan pilihan antibiotik yang tepat(68).

e. Pemeriksaan darah rutin

Pemeriksaan darah dilakukan untuk mendeteksi keberadaan peningkatan jumlah sel darah putih pada eksaserbasi akut, peningkatan jumlah sel darah merah pada kekurangan oksigen kronis, serta untuk memonitor tingkat hematokrit(68).

f. Skrining defisiensi alfa-1 antitripsin (AATD)

Dalam daerah di mana tingkat kejadian Defisiensi *alfa-1 antitripsin* (AATD) tinggi, sangat penting untuk melakukan pemeriksaan skrining ini pada

pasien yang telah didiagnosis dengan PPOK. Jika kadar AATD pasien kurang dari 20% dari normal, ini dapat menunjukkan adanya defisiensi homozigot(7).

g. Pemeriksaan Electrocardiogram (EKG)

Electrocardiogram (EKG) dapat digunakan untuk mendeteksi komplikasi jantung pada pasien PPOK seperti hipertrofi ventrikel kanan atau P pulmonal(7).

2.3.7 Klasifikasi Derajat PPOK

Penentuan klasifikasi derajat PPOK menurut ketentuan GOLD tahun 2017 dan Perkumpulan Dokter Paru Indonesia (PDPI) adalah sebagai berikut :

a. Derajat I (PPOK ringan)

Ditandai dengan atau tanpa gejala klinis (batuk produksi sputum). Keterbatasan aliran udara ringan ($FEV_1/FVC < 70\%$; $FEV_1 > 80\%$ Prediksi). Pada derajat ini, penderita terkadang tidak menyadari bahwa fungsi parunya abnormal.

b. Derajat II (PPOK sedang)

Ditandai dengan semakin memburuknya hambatan aliran udara ($FEV_1/FVC < 70\%$; $50\% < FEV_1 < 80\%$), disertai dengan adanya keterbatasan dalam bernafas. Di derajat ini biasanya pasien sudah mulai mencari pengobatan akibat sesak nafas yang dialaminya.

c. Derajat III (PPOK berat)

Ditandai dengan keterbatasan/hambatan aliran udara yang semakin memburuk ($FEV_1/FVC < 70\%$; $30\% < FEV_1 < 50\%$ prediksi). Terdapat sesak nafas yang semakin berat dan bisa disertai dengan eksaserbasi yang berulang yang akan berdampak pada kualitas hidup pasien.

d. Derajat IV (PPOK sangat berat)

Ditandai dengan keterbatasan/hambatan aliran udara yang berat ($FEV_1/FVC < 70\%$; $FEV_1 < 30\%$ prediksi) atau $FEV_1 < 50\%$ prediksi ditambah dengan adanya gagal nafas kronik dan gagal jantung kanan.

2.3.8 Tatalaksana

Penatalaksanaan PPOK bertujuan untuk mengurangi gejala, mencegah risiko eksaserbasi, memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru, dan meningkatkan kualitas hidup penderita. Gejala yang membaik, peningkatan

toleransi terhadap aktivitas, dan peningkatan status kesehatan adalah indikator penurunan gejala, sedangkan mencegah perburukan penyakit, mencegah eksaserbasi, dan menurunkan angka kematian adalah indikator penurunan risiko(69).

2.3.8.1 Tatalaksana Non Farmakologi

a. Edukasi

Pentingnya edukasi dalam mengelola PPOK jangka panjang tidak bisa diabaikan. Edukasi pada PPOK diharapkan agar pasien dapat menyesuaikan aktivitas, mencegah penurunan fungsi paru yang lebih cepat, menghindari pemicu penyakit, dan menurunkan tingkat keparahan penyakit(14). Karena PPOK adalah penyakit kronik yang ireversibel dan progresif, inti dari edukasi adalah menyesuaikan keterbatasan aktivitas dan mencegah kecepatan perburukan fungsi paru. Tujuan edukasi pada pasien PPOK adalah :

- 1) Mengetahui perjalanan penyakit dan pengobatan
- 2) Melaksanakan pengobatan yang maksimal
- 3) Mencapai aktivitas optimal
- 4) Meningkatkan kualitas hidup

Edukasi tentang PPOK dimulai saat diagnosis ditegakkan dan diberikan secara berkala pada setiap kunjungan, baik untuk pasien maupun keluarganya. Pelaksanaannya dapat dilakukan di berbagai tempat seperti poliklinik, ruang rawat inap, ICU, unit gawat darurat dan bahkan di rumah. Saat kunjungan ke klinik rehabilitasi atau konseling, edukasi dilakukan dengan lebih intensif. Harapannya, edukasi yang tepat dapat mengurangi kecemasan bagi pasien PPOK serta memberikan semangat hidup meskipun dengan keterbatasan aktivitas. Salah satu cara meningkatkan kualitas hidup pasien PPOK adalah dengan menyesuaikan aktivitas dan pola hidup. Penggunaan bahan dan cara penyampaian penyuluhan harus disesuaikan dengan tingkat keparahan penyakit, tingkat pendidikan, lingkungan sosial dan budaya, serta kondisi ekonomi pasien(2). Secara umum bahan edukasi yang harus diberikan adalah :

- 1) Pengetahuan dasar tentang PPOK
- 2) Obat-obatan, manfaat dan efek sampingnya

- 3) Cara pencegahan perburukan penyakit
- 4) Menghindari pencetus (berhenti merokok)
- 5) Penyesuaian aktivitas

b. Latihan Pernafasan dan Posisi

Menurut rekomendasi dari *Thoracic Society dan European Respiratory Association*, beberapa teknik posisi tubuh dapat direkomendasikan untuk pasien PPOK, seperti postur tegak dan penggunaan rollator walker. Selain itu, latihan pernapasan dapat diberikan kepada pasien yang tidak dapat mengakses atau menyelesaikan rehabilitasi paru. Meskipun teknik posisi tubuh ini belum terbukti meningkatkan kinerja latihan, banyak pasien dengan penyakit paru kronis yang melaporkan mengalami penurunan dispnea setelah menggunakan teknik ini(70).

c. Rehabilitasi

Tujuan Program rehabilitasi pada pasien PPOK bertujuan untuk meningkatkan toleransi latihan dan memperbaiki kualitas hidup mereka. Program rehabilitasi pulmoner yang umumnya dilakukan untuk pasien PPOK mencakup *breathing control exercise* yaitu latihan untuk melakukan pengendalian dalam pernapasan dan *respiratory muscle training* yaitu latihan untuk otot pernapasan. Walaupun keduanya ditujukan untuk mengurangi kesulitan bernapas pada pasien PPOK, namun terdapat perbedaan dalam pendekatan terapeutik, fokus, dan tujuan. Melalui program rehabilitasi pulmoner, pasien PPOK dapat meningkatkan kemampuan dan ketahanan otot pernapasan yang telah mengalami disfungsi akibat hiperinflasi paru. Dengan demikian, program rehabilitasi pulmoner pada pasien PPOK dapat membantu meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi gejala yang muncul akibat penyakit tersebut(71). Program rehabilitasi PPOK juga berfokus pada beberapa aspek, seperti latihan pernapasan, rekondisi olahraga, teknik relaksasi progresif, berhenti merokok, evaluasi nutrisi, dan dukungan sosial. Dengan program ini, pasien dapat belajar cara meningkatkan kapasitas paru-paru dan mengurangi kesulitan bernapas selama aktivitas sehari-hari, sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup mereka secara keseluruhan(70).

2.3.8.2 Tatalaksana Farmakologi

Obat-obatan merupakan salah satu upaya dalam mengelola PPOK. Tujuan dari penggunaan obat-obatan pada pasien PPOK adalah untuk menurunkan keparahan gejala, menurunkan tingkat kejadian dan keparahan eksaserbasi, serta memperbaiki status kesehatan dan daya tahan terhadap aktivitas fisik.

a. Bronkodilator

Bronkodilator dapat mempengaruhi tonus otot polos pada jalan napas sehingga dapat dipakai untuk meningkatkan FEV1(31). Obat ini dapat diberikan secara tunggal atau dikombinasikan dengan disesuaikan berdasarkan berat ringannya penyakit. Pada pasien dengan kondisi yang lebih parah, disarankan menggunakan obat long-acting. Penggunaan obat inhalasi lebih disarankan daripada obat nebulizer pada pasien PPOK yang menjalani pengobatan dalam jangka waktu yang lama(14).

Penggunaan agonis β_2 dan antikolinergik atau kombinasi dari keduanya adalah bronkodilator yang sering dipakai pada pasien PPOK(72). Agonis β_2 bekerja dengan cara merelaksasi otot polos pada jalan napas. Penggunaan agonis β_2 secara teratur dapat mengurangi eksaserbasi gejala dan meningkatkan nilai FEV1(31). Antikolinergik, di sisi lain bekerja dengan menghambat efek asetilkolin pada reseptor muskarinik. Obat ini bisa digunakan pasien PPOK dengan derajat ringan hingga berat. Selain menjadi bronkodilator, obat ini juga dapat membantu mengurangi produksi mukus dengan penggunaan maksimal 4 kali sehari(14).

b. Antiinflamasi

Kortikosteroid inhalasi dan phosphodiesterase-4 inhibitor adalah obat antiinflamasi yang sering digunakan pada pasien PPOK(72). Kortikosteroid inhalasi bekerja untuk mengatasi gejala, meningkatkan kualitas hidup dan menurunkan jumlah perburukan gejala pada penderita dengan FEV1 <60% prediksi. Sedangkan kerja phosphodiesterase-4 inhibitor adalah dengan menghambat pemecahan intraselular C-AMP sehingga mengurangi inflamasi(31).

c. Antimuskarinik

Cara kerjanya dengan menghambat efek bronkokonstriksi asetilkolin pada reseptor muskarinik M3 pada otot polos saluran pernapasan. *Short-acting*

antimuscarinic (SAMAS), seperti ipratropium dan oksitropium, juga menghambat reseptor neuron M2, yang berpotensi memicu bronkokonstriksi. *Long acting muscarinic antagonist* (LAMAS), seperti tiotropium, aclidinium, glycopyrronium bromide, dan umeclidinium, memiliki ikatan yang lebih cepat dengan reseptor muskarinik M3 daripada reseptor muskarinik M2, sehingga memperpanjang durasi efek bronkodilator(29).

d. Methylxanthines

Theophylline adalah jenis methylxanthine yang sering digunakan dalam pengobatan PPOK. Obat ini dimetabolisme oleh cytochrome P450 dengan fungsi oksidase dan memiliki efek yang meningkatkan fungsi otot skeletal respirasi. Kombinasi theophylline dengan salmeterol dapat memberikan perbaikan pada FEV1 dan gejala sesak dibandingkan hanya dengan pemberian salmeterol. Namun, theophylline dapat menyebabkan efek toksisitas yang tergantung pada dosis yang diberikan, seperti palpitasi akibat atrium dan ventrikel aritmia, sakit kepala, insomnia, mual, dan terasa panas di dada. Selain itu, pengobatan dengan theophylline juga dapat berinteraksi dengan beberapa obat seperti digitalis dan coumadin(29).

e. Antibiotik

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa penggunaan antibiotik secara teratur dapat menurunkan frekuensi eksaserbasi pada pasien PPOK. Penggunaan azitromisin dalam dosis rendah (250 mg/hari atau 500 mg tiga kali seminggu) atau eritromisin dalam dosis 500 mg dua kali sehari selama setahun dapat menurunkan risiko eksaserbasi pada pasien PPOK. Namun, penggunaan antibiotik jangka panjang seperti azithromycin dapat berhubungan dengan peningkatan risiko resistensi bakteri dan gangguan pendengaran, terutama pada pasien yang lebih tua. Oleh karena itu, penggunaan antibiotik harus dipertimbangkan dengan hati-hati(29).

2.3.9 Komplikasi

PPOK dapat menyebabkan beberapa komplikasi, seperti gagal napas kronik, gagal napas akut pada gagal napas kronik, infeksi berulang, dan kor pulmonale. Gagal napas kronik dapat dikenali melalui hasil analisis gas darah yang

menunjukkan $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ dan $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, meskipun pH dapat normal. Gagal napas akut pada gagal napas kronik dapat ditandai dengan gejala seperti sesak napas, sianosis, volume sputum yang bertambah dan berwarna purulen, demam, serta penurunan kesadaran. Pada pasien PPOK, produksi sputum yang berlebihan dapat menyebabkan kolonisasi bakteri dan memperburuk infeksi saluran pernapasan. Kondisi kronis juga dapat melemahkan sistem kekebalan tubuh dan menurunkan kadar limfosit dalam darah. Kor pulmonale dapat dideteksi melalui P pulmonal pada EKG, hematokrit $> 50\%$, dan dapat disertai dengan gagal jantung kanan(73).

Komplikasi lain yang dapat terjadi pada pasien PPOK adalah :

a. Atelektasis

Sekresi yang menyumbat saluran bronkial adalah penyebab utama kolapsnya alveoli, lobus, atau unit paru yang lebih besar. Sumbatan tersebut mengganggu aliran udara yang normal ke alveoli melalui bronkus. Udara yang terperangkap dalam alveoli kemudian diserap ke dalam pembuluh darah, tetapi udara segar dari luar tidak dapat masuk karena adanya sumbatan. Akibatnya, paru-paru menjadi terisolasi karena kekurangan udara dan ukurannya menyusut, sementara bagian lainnya berkembang secara berlebihan(74).

b. Hipertensi paru

PPOK dapat menyebabkan hipertensi pulmonal ringan atau sedang yang terjadi secara perlahan karena hipoksia yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah kecil paru. Hal ini dapat mengakibatkan perubahan struktural pada pembuluh darah, termasuk hiperplasia intimal dan hipertrofi atau hiperplasia otot halus. Pembuluh darah di saluran udara yang sama dapat mengalami inflamasi dan sel endotel dapat mengalami disfungsi. Hilangnya pembuluh darah kapiler paru pada emfisema juga dapat berkontribusi pada peningkatan tekanan sirkulasi paru. Hipertensi pulmonal yang progresif dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan dan pada akhirnya dapat menyebabkan gagal jantung kanan atau cor pulmonale(11).

c. Pneumoni

Pneumonia terjadi karena peradangan pada jaringan paru-paru yang disebabkan oleh infeksi. Pada pasien PPOK, kemampuan tubuh untuk melawan

infeksi menurun karena gangguan pada flora normalnya. Hal ini meningkatkan risiko pasien terkena infeksi, terutama pada mereka yang menerima terapi kortikosteroid atau obat-obatan yang menekan sistem kekebalan tubuh(74).

d. Pneumotoraks

Pneumotoraks spontaneous sering menjadi komplikasi bagi pasien PPOK akibat adanya ruptur pada paru-paru yang dimulai dari pneumotoraks tertutup. Pneumotoraks terjadi ketika bronkus dan alveolus berhubungan dengan rongga pleura, sehingga udara masuk ke dalam rongga pleura melalui kerusakan yang ada(28).

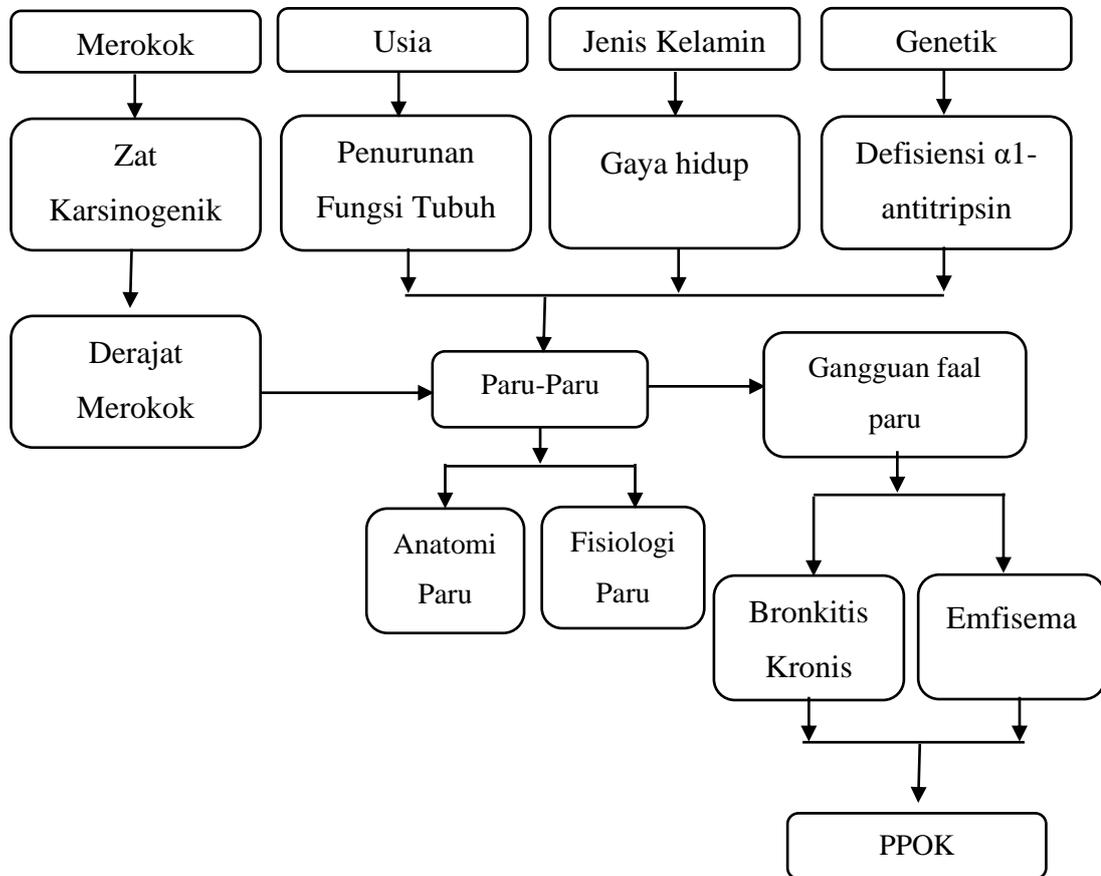
e. Masalah sistemik

PPOK dalam perkembangan penyakitnya menimbulkan berbagai efek sistemik, terutama pada pasien yang menderita penyakit tersebut dalam bentuk yang parah. Dampaknya sangat besar terhadap kelangsungan hidup pasien PPOK. Kekakuan otot yang menyebabkan kelemahan dan kehilangan massa otot sering terjadi pada pasien PPOK yang mengalami kondisi yang parah, yang mungkin disebabkan oleh peningkatan apoptosis atau otot yang tidak digunakan. Pasien PPOK juga dapat mengalami peningkatan risiko terkena osteoporosis, depresi, dan anemia kronis. Konsentrasi mediator inflamasi, seperti TNF- α , IL-6, dan turunan dari radikal bebas oksigen lainnya, juga dapat memainkan peran dalam efek sistemik pada terjadinya penyakit kardiovaskular, yang terkait dengan peningkatan *C-Reaktif Protein (CRP)*(11).

2.3.10 Prognosis

Beberapa faktor dapat memengaruhi prognosis pada pasien PPOK, seperti predisposisi genetik, paparan lingkungan, kondisi komorbiditas, dan tingkat eksaserbasi akut. Meskipun kelangsungan hidup jangka pendek pada pasien PPOK dan kegagalan pernapasan tergantung pada tingkat keparahan penyakit secara keseluruhan, kelangsungan hidup jangka panjang lebih ditentukan oleh tingkat keparahan PPOK dan keberadaan kondisi komorbiditas. prognosis PPOK dilaporkan berdasarkan hasil uji fungsi paru, terutama menggunakan nilai FEV1. Selain FEV1, faktor lain yang memprediksi prognosis adalah berat badan sangat rendah adalah faktor prognostik negatif, jarak berjalan dalam 6 menit, dan tingkat sesak napas dengan aktivitas(75).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka konsep

2.6 Hipotesis Penelitian

2.6.1 Hipotesis Nol (H₀)

Tidak terdapat hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun.

2.6.2 Hipotesis Alternatif (H_a)

Terdapat hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun.

BAB 3

METODELOGI PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah *deskriptif analitik* dengan metode *cross sectional*.

3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1 Lokasi Penelitian

Penelitian dilaksanakan di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan April 2023 sampai Desember 2023.

3.3 Populasi, Sampel, dan Teknik Pengambilan Sampel

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh pasien PPOK di poli paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel dari penelitian ini merupakan seluruh pasien PPOK di poli paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang meliputi :

Kriteria Inklusi :

1. Semua pasien poli paru yang didiagnosis PPOK.
2. Semua pasien PPOK yang berusia diatas 18 tahun

Kriteria Eksklusi :

1. Pasien PPOK yang tidak bersedia dalam penelitian.

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus untuk menutupi dari keterbatasan biaya, tenaga, dan waktu yang tidak memungkinkan diambil nya semua sampel yang tersedia maka perkiraan besar sampel minimal pada penelitian ini diperoleh dengan menggunakan rumus *Lemeshow*(76):

$$n = \frac{Z^2 1 - \frac{\alpha}{2} \cdot p \cdot (1 - p) \cdot N}{d^2 \cdot (N - 1) + Z^2 1 - \frac{\alpha}{2} \cdot p(1 - P)}$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel minimal yang diperlukan

Z_{α} = Derajat kepercayaan 95% ($Z^2 1 - \frac{\alpha}{2} = 1,96$)

P = Perkiraan proporsi

d = derajat presisi yang diinginkan

N = Jumlah populasi yang diketahui

Berdasarkan rumus diatas maka :

$$n = \frac{1,9 \cdot 0,5 \cdot (1 - 0,5) \cdot 154}{0,05 \cdot 0,05 \cdot (154 - 1) + 1,96 \cdot 0,5 \cdot (1 - 0,5)}$$

$$n = \frac{75,46}{0,8725}$$

$$n = 86,4871$$

Maka besar sampel yang diambil dalam penelitian ini yaitu sebanyak 87 orang.

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *purposive sampling*. *Purposive sampling* adalah pengambilan sampel yang didasarkan pada kriteria yang telah ditetapkan oleh peneliti, berdasarkan ciri-ciri khusus yang telah ditetapkan.

3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

3.4.1 Variabel Penelitian

a. Variabel independent

Variabel independen dari penelitian ini adalah derajat merokok menggunakan indeks brinkman.

b. Variabel dependen

Variabel dependen dari penelitian ini adalah komorbiditas PPOK.

3.4.2 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi operasional

No	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
1.	Jenis kelamin	Ciri-ciri anatomis dan fisiologis yang membedakan laki-laki dan perempuan (77).	Kuesioner	Wawancara kuesioner	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal
2.	Usia	Lama waktu hidup sejak dilahirkan yang dinyatakan dengan tahun(78).	Kuesioner	Wawancara kuesioner	1. Dewasa (19-44 tahun) 2. Pra Lansia (45-59 tahun) 3. Lansia (≥ 60 tahun)	Ordinal
3.	Tingkat pendidikan	pendidikan terakhir yang ditamatkan seseorang dalam mengembangkan kemampuan, sikap, dan bentuk tingkah lakunya(79).	Kuesioner	Wawancara kuesioner	1. SD 2. SMP 3. SMA 4. S1	Ordinal

4.	Derajat merokok	Berdasarkan indeks brinkman yaitu hasil perkalian antara lama merokok dengan rata-rata jumlah rokok yang dihisap perhari(80).	Kuesioner	Wawancara kuesioner berdasarkan Indeks Brinkman	1. Ringan : 0-199 2. Sedang: 200-599 3. Berat : ≥ 600	Ordinal
5.	Komor-biditas PPOK	Seluruh kasus PPOK dengan komorbid dan tanpa komorbid yang terjadi di poli paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara tahun 2023	Kuesioner	Wawancara kuesioner	1. PPOK tanpa komorbid 2. PPOK dengan komorbid	Nominal

3.5 Instrumen Penelitian

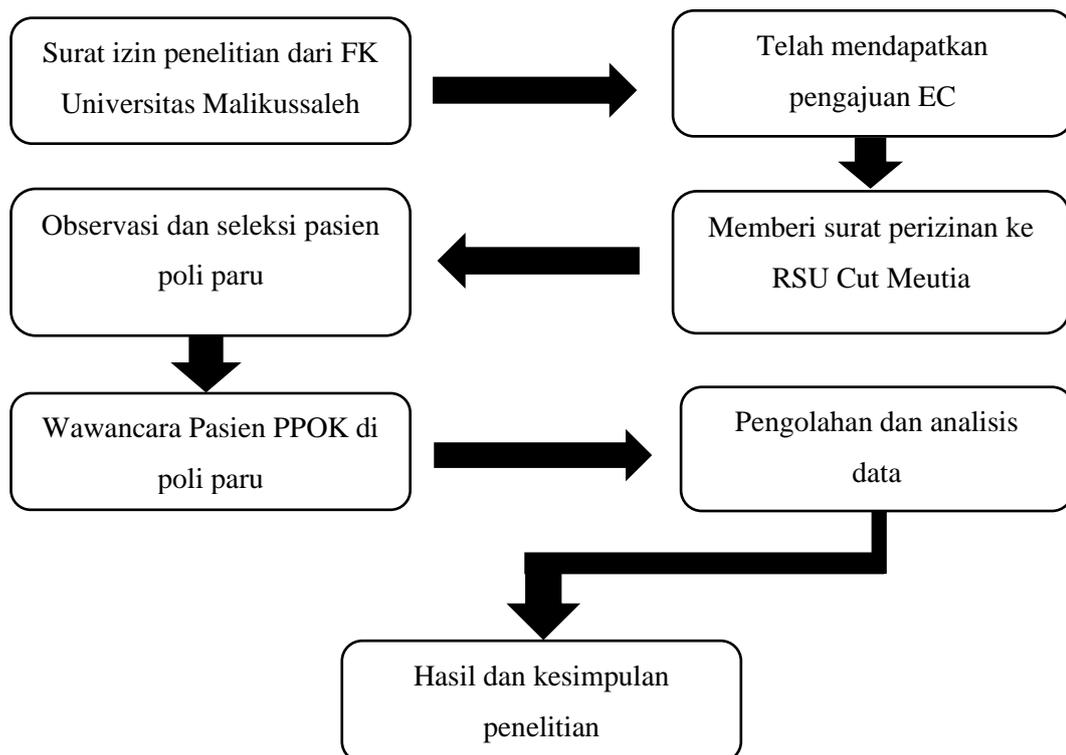
Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah kuesioner yang diadopsi dari penelitian Emilda Zulfaeni dengan judul penelitian “Perbandingan Nilai Volume Oksigen Maksimum (VO₂max) Pada Remaja Perokok dan Bukan perokok di Universitas Muhammadiyah Malang” yang telah di uji validitas dan realibilitas.

3.6 Prosedur Pengambilan Data

Jenis data yang dikumpulkan dalam penelitian ini adalah data primer, yaitu data yang diperoleh peneliti dari wawancara pasien PPOK di RSUD Cut Meutia. Adapun tahapan yang dilakukan untuk memperoleh data atau pengambilan data yaitu sebagai berikut :

1. Peneliti melakukan pengurusan surat izin meminta untuk melakukan penelitian di Kampus FK Unimal
2. Peneliti telah mendapatkan pengajuan EC dari komisi etik
3. Peneliti mengajukan surat pengajuan penelitian ke bagian Umum RSUD Cut Meutia
4. Melakukan pengambilan surat pengantar dari bagian diklat dan diberikan kepada Unit poli paru RSUD Cut Meutia
5. Melakukan penyeleksian pasien berdasarkan kriteria
6. Melakukan wawancara kuesioner indeks brinkman pada pasien PPOK di poli paru RSUD Cut Meutia.
7. Melakukan pengolahan dan analisis data
8. Menginterpretasikan hasil dan kesimpulan penelitian

3.7 Alur Penelitian



Gambar 3.1 Alur Penelitian

3.8 Cara Pengolahan dan Analisis Data

3.8.1 Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan setelah semua data yang diperlukan terkumpul. Semua data kemudian diolah dengan menggunakan program statistika melalui beberapa tahap.

1. Tahap yang pertama yaitu *editing*, adalah tahap pengecekan terhadap data responden yang telah dikumpulkan.
2. Tahap kedua yaitu *coding*, adalah tahap pemberian kode pada data untuk memudahkan dalam melakukan analisis data.
3. Tahap ketiga yaitu *entry*, adalah tahap memasukkan data dan melakukan pengolahan data.
4. Tahap keempat yaitu *cleaning data*, adalah tahap pembersihan data yang dilakukan guna mempertimbangkan data yang tidak sesuai dengan jawaban yang tersedia dalam kuesioner atau ekstrim yang mengganggu dengan melihat distribusi frekuensi variabel dan melihat kelogisannya.

3.9 Analisis Data

Analisis data yang dilakukan dalam penelitian ini adalah analisis univariat dan bivariat

a. Analisis univariat

Analisis data secara univariat dilakukan untuk mendapatkan gambaran frekuensi sampel. Analisa ini digunakan untuk memperoleh gambaran pada masing-masing variabel independen yaitu jenis kelamin, usia, tingkat pendidikan dan derajat merokok dan variabel dependen yaitu komorbiditas PPOK.

b. analisis bivariat.

Analisis bivariat dalam penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara yaitu dengan menggunakan metode uji *Chi-Square*.

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Data Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di poli paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara. Sampel pada penelitian ini adalah seluruh pasien PPOK di poli paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh utara yang memenuhi kriteria inklusi berjumlah 91 orang.

Sumber data pada penelitian ini menggunakan data primer yang diambil secara langsung dan dikumpulkan oleh peneliti dari sampel penelitian yang akan diuji menggunakan metode *chi square* dan juga metode alternatif dikarenakan hasil dari nilai *expected count* pada metode *chi square* melebihi 20% sehingga menggunakan metode *Kolmogorov smirnov*.

4.2 Hasil Penelitian

4.2.1 Gambaran Karakteristik Responden

Tabel 4.1 Karakteristik responden

Karakteristik	Frekuensi (n=91)	Persentase (%)
Jenis kelamin		
Laki-laki	67	73,6
Perempuan	24	26,4
Usia		
Dewasa (19-44 tahun)	22	24,2
Pra Lansia (45-59 tahun)	20	22,0
Lansia (≥ 60 tahun)	49	53,8
Tingkat pendidikan		
SD	45	49,5
SMP	16	17,6
SMA	28	30,8
S1	2	2,2

Sumber : Data Primer, 2023

Gambaran karakteristik responden terdiri dari jenis kelamin, usia dan tingkat pendidikan. Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa dari 91 responden didapatkan distribusi jenis kelamin didominasi oleh laki-laki sebanyak 73,6 % (67 orang). Distribusi usia para responden terbanyak yaitu pada usia lansia (>60 tahun) dengan jumlah sebanyak 53,8% (49 orang). Distribusi tingkat pendidikan para responden terbanyak yaitu lulusan SD dengan jumlah sebanyak 49,5% (45 orang).

4.2.2 Gambaran Derajat Merokok

Tabel 4.2 Distribusi derajat merokok

Kategori	Frekuensi (n=91)	Persentase (%)
Ringan	26	28,6
Sedang	19	20,9
Berat	46	50,5

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.2, distribusi derajat merokok pada pasien PPOK paling banyak adalah kategori berat yaitu 50,5 % (46 orang) dan jumlah responden yang paling sedikit masuk ke dalam kategori sedang sebanyak 20,9 % (19 orang).

4.2.3 Gambaran Komorbiditas PPOK

Tabel 4.3 Distribusi komorbiditas PPOK

Kategori	Frekuensi (n=91)	Persentase (%)
PPOK tanpa komorbid	68	74,7
PPOK dengan komorbid	23	25,3

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.3, distribusi komorbiditas paling banyak adalah kategori PPOK tanpa Komorbid yaitu 74,7 % (68 orang) dan jumlah responden yang paling sedikit masuk ke dalam kategori PPOK dengan komorbid sebanyak 25,3 % (23 orang).

4.2.4 Hubungan Karakteristik Responden Dengan Komorbiditas PPOK

Tabel 4.4 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan jenis kelamin (n = 91)

Karakteristik		PPOK tanpa komorbid		PPOK dengan komorbid		P Value
		n	%	n	%	
Jenis kelamin	Laki-laki	51	76,1	16	23,9	0,812
	Perempuan	17	70,8	7	29,2	

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.4 hasil analisis menggunakan uji *chi square* yang didapat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan jenis kelamin dengan komorbiditas PPOK. Hal ini diketahui berdasarkan nilai p sebesar 0,812 atau $p > 0,05$ yang berarti membuktikan tidak terdapat hubungan yang signifikan jenis

kelamin dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Berdasarkan Tabel 4.4 didapat $p > 0,05$ maka H_0 gagal ditolak, sehingga hipotesis nol diterima dan membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan jenis kelamin dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Tabel 4.5 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan usia (n = 91)

Karakteristik	PPOK tanpa komorbid		PPOK dengan komorbid		P Value	
	n	%	n	%		
Usia	Dewasa (19-44 tahun)	16	72,7	6	27,3	0,055
	Pra Lansia (45-59 tahun)	19	95,0	1	5,0	
	Lansia (≥ 60 tahun)	33	67,3	16	32,7	

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.5 hasil analisis menggunakan uji *chi square* yang didapat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan usia dengan komorbiditas PPOK. Hal ini diketahui berdasarkan nilai p sebesar 0,055 atau $p > 0,05$ yang berarti membuktikan tidak terdapat hubungan yang signifikan usia dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Berdasarkan Tabel 4.5 didapat $p > 0,05$ maka H_0 gagal ditolak, sehingga hipotesis nol diterima dan membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan usia dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Tabel 4.6 Distribusi komorbiditas PPOK berdasarkan tingkat pendidikan (n = 91)

Karakteristik		PPOK tanpa komorbid		PPOK dengan komorbid		P Value
		n	%	n	%	
Tingkat pendidikan	SD	32	71,1	13	28,9	0,998
	SMP	12	75,0	4	25,0	
	SMA	22	78,6	6	21,4	
	S1	2	100,0	0	0,0	

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.6 hasil analisis menggunakan uji *Kolmogorov smirnov* yang didapat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan tingkat pendidikan dengan komorbiditas PPOK. Hal ini diketahui berdasarkan nilai p sebesar 0,998 atau $p > 0,05$ yang berarti membuktikan tidak terdapat hubungan yang signifikan tingkat Pendidikan dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Berdasarkan Tabel 4.6 didapat $p > 0,05$ maka H_0 gagal ditolak, sehingga hipotesis nol diterima dan membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan tingkat pendidikan dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

4.2.5 Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK

Tabel 4.7 Hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK (n = 91)

Derajat merokok	PPOK tanpa komorbid		PPOK dengan komorbid		p value
	n	%	n	%	
Ringan	19	73,1	7	26,9	0,890
Sedang	15	78,9	4	21,1	
Berat	34	73,9	12	26,1	

Sumber : Data Primer, 2023

Berdasarkan Tabel 4.7 hasil analisis menggunakan uji *chi square* yang didapat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK. Hal ini diketahui berdasarkan nilai p sebesar 0,890 atau $p > 0,05$ yang berarti membuktikan tidak terdapat hubungan yang signifikan derajat

merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

Berdasarkan Tabel 4.7 didapat $p > 0,05$ maka H_0 gagal ditolak, sehingga hipotesis nol diterima dan membuktikan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

4.3 Hasil Pembahasan

4.3.1 Gambaran Karakteristik Responden

Hasil penelitian pada distribusi jenis kelamin (tabel 4.1), jumlah responden laki-laki sebanyak 67 orang (73,6%) sedangkan perempuan sebanyak 24 orang (26,4%). Di provinsi aceh terkhusus di Kabupaten Aceh utara dan kota Lhokeumawe di setiap saat dan di setiap tempat kita bisa menjumpai orang-orang yang sedang merokok, baik usia tua, muda, remaja bahkan termasuk anak-anak sekolah dasar ataupun menengah yang ditemukan telah mengkonsumsi rokok. Kebanyakan perokok di masyarakat Aceh berjenis kelamin laki-laki dan sangat jarang ditemukan perempuan yang mengkonsumsi rokok, hal ini terjadi dipengaruhi oleh budaya atau pendapat masyarakat yang beranggapan bahwa menjadi hal yang tabu dan kurang pantas ketika seorang perempuan mengkonsumsi rokok. Menurut Najihah tahun 2023 bahwa proporsi laki-laki lebih besar dibandingkan perempuan, dalam penelitian yang dilakukannya terdapat data demografi penderita PPOK paling banyak pada laki-laki yaitu sebesar 73,7% dan wanita adalah 26,3%(81). Data RISKESDAS tahun 2018 yang menunjukkan bahwa laki-laki lebih cenderung merokok dibanding dengan perempuan, dimana prevalensi laki-laki yang merokok 62,9% sedangkan perempuan 4,8%(15). Hal ini juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Khasanah tahun 2023 yang menyatakan proporsi pasien PPOK didominasi oleh laki-laki sebesar 76,0%(82). Salah satu penelitian menunjukkan hasil bahwa nilai parameter fungsi paru pada laki-laki secara signifikan lebih rendah (KVP% dan VEP1%) dan rasio KVP%/VEP1% daripada wanita ($p < 0,001$). Oleh karena itu, kemungkinan mendominasinya jumlah pasien laki-laki yang mengalami PPOK dipengaruhi oleh faktor merokok(81). Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh putri tahun 2023 bahwa kasus PPOK pada

laki-laki memiliki persentase 54% lebih besar dari perempuan yaitu 46%, hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan di Padang dengan persentase 97,1%(83). Penelitian yang dilakukan oleh Ekaputri tahun 2023 menyatakan bahwa didapatkan perbedaan jenis kelamin yang rentan terkena penyakit PPOK yaitu laki-laki berada pada porsi tertinggi mengalami PPOK daripada wanita serta perbandingan hasil penurunan fungsi paru antara wanita dan laki-laki yang sama perokok ternyata laki-laki juga mengalami penurunan fungsi paru yang lebih besar daripada Perempuan(84). Pengaruh jenis kelamin terhadap resiko PPOK disebabkan oleh kombinasi faktor lingkungan atau perilaku dan faktor genetik atau biofisiologis. Resiko seseorang menderita penyakit PPOK baik itu resiko tinggi atau tidaknya dipengaruhi faktor gaya hidup daripada individu itu sendiri baik laki-laki ataupun perempuan(84).

Hasil penelitian yang dilakukan pada 91 responden menunjukkan karakteristik responden (tabel 4.1) berdasarkan usia terbagi atas kelompok usia 19-44 tahun (dewasa), 45-59 tahun (pra lansia), ≥ 60 tahun (lansia). Kelompok usia 19-44 tahun (dewasa) berjumlah 22 responden (24,2%), kelompok usia 45-59 tahun (pra lansia) berjumlah 20 responden (22,0%), dan kelompok usia ≥ 60 tahun (lansia) berjumlah 49 responden (53,8%). Berdasarkan analisis diatas, menunjukkan hasil responden terbanyak adalah kelompok usia ≥ 60 tahun (lansia) berjumlah 49 responden (53,8%) sedangkan jumlah responden terendah adalah kelompok usia 45-59 tahun (pra lansia) berjumlah 20 responden (22,0%). Hal yang mendasari usia lanjut lebih banyak ditemukan pada penderita PPOK yaitu akibat dari akumulasi zat iritan yang secara perlahan mengakibatkan penurunan fungsi paru dan PPOK akan berkembang secara perlahan selama bertahun-tahun. Gejala penyakit umumnya baru disadari pada pengidap yang berusia 35 hingga 40 tahun sehingga rentang usia tersebut yang paling banyak ditemukan di rumah sakit. Hal tersebut yang mengakibatkan lebih banyaknya dijumpai pasien lanjut usia pada penderita PPOK(85). Paparan asap rokok pada perokok aktif maupun pasif merupakan faktor utama penyebab PPOK yang secara perlahan akan terakumulasi dan berkembang selama bertahun-tahun. Merokok sudah dilakukan sejak usia remaja atau bahkan kelompok usia dibawah 18 tahun sudah mengkonsumsi rokok yang membuat

semakin lama akan mengganggu dari sistem pernafasan normal dan secara perlahan akan berkembang dan pada gejala penyakit umumnya akan muncul pada pengidap yang berusia 35 hingga 40 tahun(86). Teori menyatakan bahwa secara fisiologis dengan bertambahnya usia maka kemampuan organ-organ tubuh akan mengalami penurunan secara alamiah, termasuk dalam hal ini adalah gangguan fungsi paru. Selama proses penuaan, terjadi penurunan elastisitas alveoli, penebalan kelenjar bronkial, dan penurunan kapasitas paru. Seseorang yang semakin lama bertambah usianya disertai dengan kondisi lingkungan yang kurang baik atau terkena suatu penyakit maka kemungkinan terjadinya penurunan fungsi paru akan semakin besar pula(87). Semakin tua seseorang, semakin tinggi risiko terjadinya insufisiensi paru. Usia cenderung mempengaruhi daya tahan tubuh terhadap serangan penyakit. Karena sistem kekebalan melemah seiring bertambahnya usia, penuaan adalah proses di mana jaringan perlahan-lahan kehilangan kemampuan untuk memperbaiki diri dan menjaga agar struktur tubuh berfungsi dengan baik(82).

Penelitian yang dilakukan oleh Najihah tahun 2023 didapatkan bahwa dari hasil penelitian ditemukan hasil yang hampir sama dengan penelitian yang dilakukan di Kota Purwokerto menunjukkan bahwa sebagian besar penderita PPOK berusia 41 - 60 tahun sebesar 93,8%(80). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Khasanah 2023 menyatakan bahwa usia minimal responden yang mengikuti penelitian ini adalah 40 tahun dan usia maksimal 81 tahun. Di usia muda jarang sekali ditemui kasus mengenai gejala PPOK akan tetapi gejala tersebut lebih sering muncul dikalangan usia ≥ 50 tahun. Kasus yang paling umum terjadi pada pria berusia 55 hingga 74 tahun(82). Dari beberapa hasil penelitian usia lansia merupakan kategori usia yang paling banyak menderita PPOK. Hal tersebut sebagian besar disebabkan oleh aktivitas merokok dalam jangka panjang yang menyebabkan terjadinya inflamasi(88).

Hasil penelitian yang dilakukan pada 91 responden menunjukkan karakteristik responden (tabel 4.1) berdasarkan tingkat pendidikan terbagi atas tingkat SD, SMP, SMA dan S1. Kelompok tingkat Pendidikan SD berjumlah 45 responden (49,5%), kelompok tingkat Pendidikan SMP berjumlah 16 responden (17,6%), kelompok tingkat Pendidikan SMA berjumlah 28 responden (30,8%) dan

tingkat Pendidikan S1 berjumlah 2 responden (2,2%). Dari analisis diatas tingkat pendidikan terbanyak adalah SD sebesar 49,5%. Pendidikan yang rendah seringkali berkaitan dengan penyakit yang lebih parah, penurunan fungsi paru-paru yang lebih signifikan, dan keterbatasan fisik yang lebih besar. Selain itu, risiko eksaserbasi akut pun lebih tinggi. Tingkat pendidikan yang rendah memerlukan informasi yang lebih khusus untuk terlibat secara efisien dalam tindakan perawatan diri. Sementara itu, di tingkat pendidikan yang lebih tinggi, sumber informasi dapat berasal dari berbagai sumber yang berbeda(89). Selain itu, tingkat pendidikan seseorang berkaitan dengan perilaku perawatan diri, di mana semakin tinggi tingkat pendidikannya, semakin baik perilaku perawatan dirinya(90). Tingkat pendidikan mempengaruhi kemampuan untuk memahami dan mengikuti petunjuk agar sehat, apabila seseorang buta huruf informasi tertulis tentang perilaku sehat dan sumber sehat menjadi tidak berharga. Pendidikan dapat mempengaruhi perilaku seseorang terhadap pola hidupnya, apabila semakin tinggi pendidikan maka akan semakin mudah untuk memperoleh informasi yang dapat merubah perilaku(91). Tingkat pendidikan adalah indikator seseorang bahwa sudah menyelesaikan jenjang pendidikan formal dan umumnya dapat berpengaruh terhadap kemampuan seseorang dalam mengelola informasi baik itu terhadap perkembangan informasi dan teknologi yang dapat mempercepat ataupun menghambat suatu perubahan kemajuan kesehatan pada akhirnya dapat mempengaruhi perilaku seseorang terhadap kesehatan individu(92).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ekaputri tahun 2023 yang menunjukkan bahwa tingkat pendidikan responden mayoritas sekolah dasar (SD) 47,90%(84). Hasil penelitian yang sama ditemukan pada penelitian Gerungan tahun 2020 kasus PPOK terbanyak pada yang pendidikan SD 77,3%(92). Studi oleh Lulttelr & Jorrels (2020) dalam Pratiwi 2021 mengungkapkan bahwa tingkat pendidikan berkorelasi positif terhadap perilaku merokok diantara pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis. Hal ini memberikan pemahaman bahwa tingkat pendidikan yang baik akan memungkinkan individu untuk berperilaku kearah kesehatan yang lebih baik(87).

4.3.2 Gambaran Derajat Merokok Pada Responden

Secara keseluruhan dari 91 responden yang dianalisis (tabel 4.2) didapatkan derajat merokok terbanyak adalah berat yaitu 46 responden (50,5%). Derajat merokok berat diduga terkait dengan usia lanjut pada penderita PPOK dikarenakan pada perokok yang berusia lanjut memiliki masa waktu konsumsi yang lebih lama seiring dengan bertambahnya usia maka jumlah rokok yang dikonsumsi juga akan semakin bertambah. Merokok merupakan faktor risiko dari banyak sekali penyakit metabolik, degeneratif, dan keganasan, sehingga prevalensi perokok yang tinggi di Indonesia membuka kemungkinan lebih tinggi untuk terkena penyakit-penyakit yang menyebabkan mortalitas dan morbiditas yang tinggi, terutama di organ paru-paru(93). Berdasarkan patofisiologi dari PPOK, semakin sering terpapar dengan asap rokok baik perokok aktif maupun pasif maka terjadi peningkatan ekspansi paru, terjebaknya udara, aliran ekspirasi berkurang yang menyebabkan sesak napas, beberapa partikel zat yang terdapat di dalam rokok merangsang produksi sekret berlebih sehingga menyebabkan batuk, penurunan fungsi silia, peradangan, serta kerusakan bronkus dan dinding alveoli. Seseorang dengan derajat merokok yang semakin tinggi memiliki kemungkinan lebih besar terpapar zat iritan yang dianggap toksik dalam saluran pernapasan yang dapat menyebabkan kerusakan fungsi paru lebih cepat dibanding pada seseorang yang tidak merokok(94).

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Theovena tahun 2022 bahwa derajat merokok pasien PPOK terbanyak adalah derajat berat berdasarkan indeks brinkman yaitu 42,1%(94). Hal ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Najihah tahun 2023 yang menyatakan bahwa prevalensi merokok pada PPOK berdasarkan derajat keparahan terbanyak adalah derajat berat yaitu 47,4%(81). Begitupun dengan hasil penelitian yang dilakukan Riska di Balai Besar Kesehatan Paru Makassar dan RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo menunjukkan bahwa indeks brinkman penderita PPOK dominan adalah kategori derajat berat berdasarkan tingkat keparahannya yaitu 49,1%(95). Dalam penelitian yang dilakukan oleh Pratiwi tahun 2021 bahwa variabel merokok yang diukur menggunakan kuesioner indeks brinkman didapatkan hasil distribusi tertinggi riwayat merokok adalah perokok berat yaitu sebanyak 15 orang

(45,5%)(87). Hasil penelitian lain yang menyatakan bahwa derajat PPOK terbanyak adalah derajat berat oleh penelitian yang dilakukan di padang 50% dan di Banda Aceh 36,7%(96). Faktor risiko utama seseorang menderita PPOK adalah merokok(83).

4.3.3 Gambaran Distribusi Komorbiditas PPOK

Hasil penelitian yang dilakukan terhadap 91 responden didapati bahwa distribusi komorbiditas paling banyak adalah kategori PPOK tanpa komorbid yaitu 74,7% (68 orang) dan jumlah responden yang paling sedikit masuk ke dalam kategori PPOK dengan komorbid sebanyak 25,3% (23 orang). Komorbid adalah suatu penyakit penyerta yaitu kondisi yang muncul secara bersamaan saat seseorang sedang sakit. Komorbid kerap kali dianggap sebagai diagnosis utama. Komorbid dapat meningkatkan resiko kesehatan seseorang sehingga menghambat penyembuhan dan memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi(97). Komorbiditas yang ditemukan pada 91 responden dalam penelitian ini yaitu penyakit komorbid *Coronary heart disease* (11 orang), hipertensi (5 orang), asma (3 orang), tuberkulosis paru (2 orang) dan tumor paru (2 orang).

Komorbiditas dapat memicu gejala pernapasan pada pasien PPOK dan berdampak pada pemanjangan lama rawat inap (*length of stay*) pasien. Komorbiditas sering terjadi pada PPOK dan secara signifikan berdampak pada kualitas hidup pasien, frekuensi eksaserbasi, dan kelangsungan hidup. Komorbid pada PPOK diduga dapat mempercepat perjalanan alami penyakit. Berdasarkan beberapa studi tentang multimorbiditas pada PPOK, jelas bahwa adanya komorbiditas merupakan masalah yang berarti pada pasien PPOK, dan keberadaannya terkait dengan peningkatan risiko kematian yang signifikan serta hasil prognosis pasien yang lebih buruk. Komorbid terkait penyakit kardiovaskular adalah penyebab mortalitas yang paling umum dari pasien PPOK. *Coronary heart disease* adalah komorbid kardiovaskular utama pada PPOK dan keduanya memiliki faktor risiko utama yang sama yaitu merokok(4)

Komorbiditas PPOK yang ditemukan pada penelitian yang dilakukan oleh Ansar tahun 2018 didominasi oleh penyakit kardiovaskuler seperti Congestive heart failure, Coronary arterial disease, atherosclerotic heart disease dan Hipertensi(95).

Hal ini sesuai dengan pernyataan yang dikemukakan oleh GOLD tahun 2021 yang menyatakan bahwa kardiovaskuler merupakan salah satu komorbiditas yang sering terjadi pada pasien PPOK(29). Komorbiditas pada PPOK terbesar diakibatkan oleh faktor merokok. Merokok mengakibatkan tingginya risiko aterosklerosis pada pembuluh darah yang berujung pada terjadinya ischemic heart disease yang merupakan penyebab utama CHF. Pasien PPOK dengan CHF akan memiliki prognosis yang jauh lebih buruk. Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Jaswirna tahun 2023 yang memperlihatkan bahwa sebagian besar pasien PPOK di RSUD Al Ihsan Bandung tahun 2019-2021 memiliki komorbid sebanyak 46 orang(4).

4.3.4 Hubungan Karakteristik Responden Dengan Komorbiditas PPOK

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan signifikan antara laki - laki dan perempuan dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara pada kelompok PPOK dengan komorbid atau tanpa komorbid sesuai yang tertera pada Tabel 4.4. PPOK sebelumnya dianggap sebagai penyakit yang menyerang perokok laki-laki lanjut usia, anggapan ini muncul karena lebih banyak laki-laki yang merokok secara teratur dan lebih dahulu memulai merokok dibandingkan perempuan. Namun saat ini, prevalensi PPOK dan konsumsi tembakau di kalangan perempuan meningkat yaitu mencapai 28% khususnya di banyak negara berpendapatan tinggi dan perkiraan epidemiologi menunjukkan bahwa PPOK sekarang sama terjadi pada laki-laki dan perempuan di beberapa wilayah(98). PPOK pada wanita berkaitan dengan polusi yang berasal dari pembakaran bahan bakar padat untuk memasak atau memanaskan. Selain itu, Perempuan dan anak-anak di negara-negara berkembang mempunyai risiko yang lebih tinggi untuk menjadi perokok pasif. Perokok pasif merupakan penyebab paling sering PPOK pada kelompok bukan perokok. Maka PPOK sekarang sama umum terjadi pada laki-laki dan perempuan di beberapa wilayah. Bahkan pada bukti terbaru menunjukkan bahwa prevalensi dan kematian PPOK meningkat lebih cepat pada wanita dibandingkan pada pria. Wanita yang merokok 50 % lebih mungkin terkena PPOK dibandingkan pria. Namun, hubungan kerentanan ini masih kontroversial. Hal ini menyebabkan besarnya perbedaan prevalensi PPOK antara pria dan wanita

belum dipahami dengan baik dan mungkin berbeda berdasarkan geografi atau faktor lainnya(99)(100).

Berdasarkan Tabel 4.5 hasil analisis menggunakan *chi square* yang didapat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan usia dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023. Selama ini PPOK dianggap sebagai penyakit pada orang lanjut usia, namun PPOK juga dapat terjadi pada orang dewasa berusia 20–50 tahun. Prevalensi dan karakteristik klinis PPOK pada orang muda tidak dapat dinilai secara akurat karena penelitian lebih sering berfokus pada populasi berusia 40–50 tahun(101). Perubahan epidemiologi ini disebabkan karena prevalensi penggunaan tembakau yang tinggi di kalangan remaja pria dan wanita di seluruh dunia. Hampir 9 dari 10 orang dewasa yang merokok setiap hari pertama kali mencoba merokok pada usia 18 tahun. Pada tahun 2021, 80,2% siswa sekolah menengah atas dan 74,6% siswa sekolah menengah pertama menggunakan produk tembakau. Pada tahun 2023, 90,3% siswa sekolah menengah atas dan 87,1% siswa sekolah menengah pertama yang menggunakan rokok elektrik. Indonesia merupakan negara dengan prevalensi merokok tertinggi ketiga di antara sembilan negara di Asia Utara dan Tenggara. Sebanyak 20,3% siswa di Indonesia yang berusia 13 hingga 15 tahun menggunakan produk tembakau, 18,3% merokok, dan 2,1% menggunakan tembakau tanpa asap(102)(103).

Beberapa faktor yang berhubungan dengan kebiasaan merokok antara lain pengaruh teman sebaya perokok dan orang tua perokok, faktor genetik, dan status sosial ekonomi rendah. Selain itu, terdapat cukup bukti mengenai peran iklan tembakau dalam menyebabkan timbulnya dan berlanjutnya kebiasaan merokok di kalangan remaja. Inisiasi merokok pada usia dini dikaitkan dengan kebiasaan merokok di masa dewasa. Hal ini menggarisbawahi pentingnya mengendalikan kebiasaan merokok pada masa remaja sehingga komplikasi langsung dan jangka panjang dapat dicegah pada remaja dan orang dewasa(104).

Pada penelitian ini tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara tingkat pendidikan dan komorbiditas PPOK berdasarkan pada Tabel 4.6 yang menggunakan uji *Kolmogorov smirnov*. RISKESDAS tahun 2013 menyebutkan prevalensi PPOK cenderung lebih tinggi pada pasien dengan tingkat pendidikan

rendah (SD dan SMP)(105). Namun, pada penelitian lain ditemukan prevalensi PPOK yang lebih tinggi pada pasien dengan tingkat pendidikan tinggi (SMA dan perguruan tinggi/universitas). Faktor pendidikan dan kondisi sosial ekonomi memiliki hubungan yang kompleks dengan PPOK. Selain itu, telah diketahui bahwa tidak terdapat hubungan yang linear antara tingkat pendidikan dengan penebalan dinding saluran napas yang ditemukan pada PPOK. Namun, memang pada tingkat pendidikan lebih tinggi dan pendapatan rumah tangga tahunan yang lebih besar serta akses yang baik terhadap layanan medis lebih banyak menerima pengobatan PPOK(106)(107).

Selain perubahan kebiasaan merokok yang ditemukan pada kelompok jenis kelamin dan usia, terdapat faktor lain yang berpeluang menjadi faktor penting pada studi ini, yaitu paparan polusi udara. Faktor risiko PPOK termasuk penuaan, kecenderungan genetik, merokok, paparan polusi lingkungan, dan riwayat penyakit pernapasan individu atau orang tua(108). Polusi udara dikaitkan dengan insiden PPOK yang lebih tinggi(109).

Polusi udara dapat dibagi menjadi polusi dari luar ruangan dan dalam ruangan. Polusi di dalam ruangan atau polusi yang berasal dari pembakaran bahan bakar padat untuk memasak atau memanaskan dilaporkan berpengaruh pada prevalensi PPOK di kalangan perempuan, terutama pada kelompok masyarakat rendah dan menengah ke bawah di negara-negara berpenghasilan rendah. Di seluruh dunia, polusi udara di luar ruangan diperkirakan menyebabkan sekitar 16% kematian akibat kanker paru-paru, 25% kematian akibat penyakit paru obstruktif kronik, sekitar 17% kematian akibat penyakit jantung iskemik dan stroke, dan sekitar 26% kematian akibat infeksi saluran pernafasan(110).

Indonesia telah menyaksikan peningkatan polusi partikular yang disebabkan oleh jumlah kendaraan bermotor di Indonesia yang besar. Materi partikulat (PM) adalah partikel kecil di udara karena reaksi kimia antar polutan. Berdasarkan ukuran utamanya, PM dibagi menjadi PM_{2.5} dan PM₁₀. PM_{2.5} berarti partikel dengan diameter aerodinamis kurang dari 2,5 μm (PM halus), sedangkan PM₁₀ mewakili partikel dengan diameter aerodinamis antara 2,5 - 10 μm (PM kasar). Meningkatnya kehadiran PM berkorelasi kuat dengan polusi udara

yang parah dan masalah kesehatan. Saat ini, lebih dari 93 persen dari 262 juta penduduk negara ini tinggal di wilayah yang tingkat rata-rata PM2.5 tahunannya melebihi pedoman WHO. Beberapa daerah di Indonesia mempunyai kondisi yang jauh lebih buruk dibandingkan rata-rata nasional, seperti Pulau Sumatera dan Kalimantan, dimana rata-rata kehilangan harapan hidup mencapai empat tahun(111)(112).

Maka dapat disimpulkan bahwa epidemiologi PPOK telah berubah dan dapat berbeda di tiap lokasi. Perubahan kebiasaan merokok pada remaja dan paparan asap rokok kepada wanita membuat PPOK tidak lagi menjadi penyakit yang hanya ditemukan pada laki laki usia lanjut. Selain itu, paparan polusi yang tinggi juga dapat meningkatkan angka kasus PPOK di berbagai kalangan masyarakat yang membuat epidemiologi dari PPOK berbeda di tiap daerah.

4.3.5 Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK

Berdasarkan hasil penelitian, menunjukkan hasil analisis menggunakan uji *Chi Square* yang didapati bahwa tidak terdapat hubungan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK. Hal ini diketahui berdasarkan nilai p sebesar 0,890 atau $p > 0,05$ yang berarti membuktikan tidak terdapat hubungan yang signifikan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023. Mayoritas responden memiliki derajat merokok yang berat pada PPOK dengan komorbid sebanyak 12 responden (26,1%) dan PPOK tanpa komorbid adalah 34 responden (73,9%). Dengan didapatkannya derajat merokok yang berat pada kedua jenis PPOK baik dengan komorbid ataupun tanpa komorbid maka hasil dari penelitian ini tidak terdapat hubungan yang signifikan derajat merokok dengan komorbiditas PPOK.

PPOK merupakan penyakit saluran pernapasan kronis yang dapat dihindari dan disembuhkan, ditandai adanya obstruksi aliran udara yang menetap, bertahap dan dihubungkan dengan peningkatan respons peradangan saluran pernapasan akibat gas atau partikel iritan tertentu. Banyak faktor yang terlibat etiologi PPOK yaitu merokok, zat kimia dan debu, polusi udara, infeksi, genetik, dan usia. Namun, faktor risiko utama terjadinya PPOK adalah merokok. Beberapa partikel zat yang terdapat didalam rokok merangsang peningkatan produksi sekret, batuk, penurunan

fungsi silia, peradangan, serta kerusakan bronkus dan dinding alveoli(29). Dosis merokok berdampak terhadap risiko seseorang untuk menderita PPOK, yang dipengaruhi oleh usia mulai mengkomsumsi rokok, jumlah rokok yang dikomsumsi perhari dan lama mengkomsumsi rokok. Indeks Brinkman digunakan untuk menghitung dosis merokok dengan melihat hasil perkalian antara jumlah rokok (batang) yang dikomsumsi perhari dengan lama merokok dalam tahun. Durasi paparan terhadap rokok yang meningkat pada perokok aktif maupun pasif berhubungan dengan risiko PPOK yang meningkat pula, paparan terhadap asap rokok yang melebihi 20 jam perminggu dapat meingkatkan risiko PPOK hingga dua kali lipat pada individu yang tidak merokok(94).

Komorbidity dapat memicu gejala pernapasan pada pasien PPOK(113). Komorbidity sering terjadi pada PPOK dan secara signifikan berdampak pada kualitas hidup pasien, frekuensi eksaserbasi, dan kelangsungan hidup. Komorbid pada PPOK diduga dapat mempercepat perjalanan alami penyakit ini(114). Berdasarkan beberapa studi tentang multimorbidity pada PPOK, jelas bahwa adanya komorbidity merupakan masalah yang berarti pada pasien PPOK, dan keberadaannya terkait dengan peningkatan risiko kematian yang signifikan serta hasil prognosis pasien yang lebih buruk(115). Komorbid terkait penyakit kardiovaskular adalah penyebab mortalitas yang paling umum dari pasien PPOK. Coronary heart disease adalah komorbid kardiovaskular utama pada PPOK dan keduanya memiliki faktor risiko utama yang sama, yaitu merokok. Telah dilaporkan bahwa coronary heart diseaseterjadi pada 30% atau bahkan lebih pada pasien PPOK(114). Penyebab PPOK bersifat multifaktorial. Usia dan merokok adalah faktor risiko utamanya, selain itu sebagian besar pasien PPOK disertai dengan komorbidity yang berdampak. Ketiga faktor tersebut menyulitkan proses sembuh dan pengobatan terapeutik pasien PPOK(116).

Faktor resiko utama PPOK adalah pajanan asap rokok, baik perokok aktif maupun perokok pasif. Faktor risiko lain PPOK adalah riwayat terpapar polusi udara di luar rumah seperti: debu, bahan kimia, asap di lingkungan kerja, dan polusi udara di dalam ruangan, faktor genetik, ketidaknormalan perkembangan paru-paru, usia, dan hiperaktivitas bronkus(67). PPOK dilatarbelakangi oleh beberapa keadaan

patologi seperti bronkitis kronik, emfisema, dan asma kronik. Pada bronkitis kronik terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan serta distorsi akibat fibrosis. kadar CD8+ T-lymphocytes, Natural Killer T-like cells, dan NK cells (CD56+CD3-) jumlahnya berkorelasi positif dengan banyak rokok yang dihisap. Aktivasi ketiga sel tersebut akan menginduksi respon imun sehingga diproduksi jumlah sitokin inflamasi dan chemokin yang menyebabkan kerusakan jaringan paru(117).

Komponen-komponen dalam asap rokok dapat menyebabkan kerusakan saluran pernafasan. Epitelium bronkial mengalami peradangan dalam jangka waktu lama dengan hipertrofi kelenjar mukus dan peningkatan jumlah sel goblet. Komponen tersebut mampu merusak silia dan pergerakan mukosiliari, viskositas mukus, dan sekresinya meningkat, yang kemudian akan menyebabkan hambatan untuk mengeluarkannya (gangguan ekspektoransi)(118). Nikotin dapat melumpuhkan silia pada permukaan sel epitel pernafasan yang secara normal terus bergerak untuk memindahkan kelebihan cairan dan partikel asing dari saluran pernafasan akibatnya lebih banyak debris berakumulasi dalam jalan nafas dan menyebabkan sesak nafas(117). Sehingga semakin lama dapat mengakibatkan infeksi. Sementara itu produksi mukus makin bertambah banyak dan kondisi ini sangat kondusif untuk tumbuh kuman. Apabila kondisi tersebut berlanjut, maka akan terjadi radang dan penyempitan saluran nafas serta berkurangnya elastisitas. Kebiasaan merokok dapat meningkatkan risiko terjadinya kelainan pada saluran nafas, antara lain berupa penyempitan yang dalam hal ini dikaitkan dengan kasus PPOK. Respon terhadap peradangan kronis dapat memicu kerusakan jaringan (menyebabkan emphysema) dan gangguan pada mekanisme pertahanan tubuh (menyebabkan fibrosis saluran nafas kecil). Hal inilah yang menyebabkan adanya sumbatan udara dan pembatasan aliran udara secara progressif pada PPOK(118).

Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 memperlihatkan jumlah perokok di Indonesia masih sangat tinggi sebesar 28,9%. atau 1 dari 3 orang di Indonesia merokok dengan rerata batang rokok yang dihisap per hari per orang adalah 12,8 batang (setara satu bungkus). Hal ini memberikan kontribusi pada kasus PPOK yang besar(15).

Partikel dan gas beracun dengan pengaruh faktor penjamu, menimbulkan inflamasi pada paru. Sel-sel inflamasi mengeluarkan enzim protease dan menimbulkan stress oksidatif. Pada keadaan normal protease yang berlebihan aktivitasnya, akan dihambat oleh antiprotease, sedangkan stress oksidatif akan diredam oleh antioksidan. Kerusakan yang diakibatkan oleh inflamasi masih bisa dihindarkan apabila mekanisme pemulihan berjalan dengan baik. Apabila tidak maka terjadi kerusakan patologi dalam bentuk PPOK. Zat iritan yang masuk ke dalam paru-paru meningkatkan stress oksidatif pada pasien PPOK. Sehingga menimbulkan derajat keparahan yang berbeda-beda sesuai dengan banyak iritan yang masuk ke dalam paru-paru. Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Ansar 2018 menyebutkan bahwa hasil penelitian dari intensitas kebiasaan merokok terhadap tingkat keparahan PPOK, yang memiliki persentase tertinggi dari 53 sampel yang diteliti sebanyak 37,7% (20 orang) yaitu intensitas kebiasaan merokok berat dengan tingkat keparahan PPOK berat(95). Hal ini sesuai dengan patofisiologi dari PPOK, semakin sering terpapar dengan asap rokok maka terjadi peningkatan hiperinflasi dan terperangkapnya udara, dengan aliran ekspirasi berkurang, sehingga terjadi sesak napas yang meningkat. Hambatan aliran udara yang terjadi pada penderita PPOK bersifat progresif dan berhubungan dengan respons inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun / berbahaya. Hal ini disebabkan karena terjadinya inflamasi kronik akibat pajanan partikel atau gas beracun yang terjadi dalam kurun waktu yang cukup lama. Semakin lama masa waktu menjadi perokok semakin besar resiko mengalami PPOK. Rokok juga punya Dose-response effect, artinya semakin muda usia merokok akan semakin besar pengaruhnya. Inflamasi kronik pada PPOK berlangsung pada jalan napas kecil dan parenkim paru yang melibatkan neutrofil, makrofag dan CD8+. Proses inflamasi pada PPOK tidak hanya terjadi di paru tapi secara sistemik dan tetap berlangsung walaupun proses berhenti merokok sudah dilakukan(119).

Seiring semakin meningkatnya prevalensi PPOK dan sifat penyakitnya yang kronis, fokus penanganan PPOK bergeser penekanannya dari pengobatan dan memperpanjang harapan hidup kini mulai berfokus pada peningkatan kualitas hidup. Kualitas hidup merupakan gabungan dari beberapa dimensi yang dialami

oleh pasien yang menderita suatu penyakit. Pasien PPOK akan mengalami penurunan kualitas hidup karena dampak negatif dari penyakit tersebut. Keterbatasan aktifitas merupakan keluhan utama pasien PPOK yang mempengaruhi kualitas hidup(118). PPOK bukan termasuk penyakit menular dan termasuk penyakit yang ireversibel, sehingga tatalaksananya lebih diupayakan pada pencegahan perburukan gejala maupun fungsi paru. Langkah terpenting untuk mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK adalah berhenti merokok bagi perokok, tidak merokok dan menghindari paparan asap rokok bagi bukan perokok(2).

BAB 5

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Dalam penelitian ini, mayoritas responden adalah laki-laki sebanyak 67 orang. Dari kategori usia, mayoritas responden termasuk dalam kategori lansia sebesar 49 orang. Mengenai tingkat pendidikan, mayoritas responden memiliki tingkat pendidikan SD sebesar 45 orang.

Dari hasil wawancara dengan responden mengenai derajat merokok, sebagian besar responden yang menderita PPOK di Poli Paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara memiliki derajat merokok yang berat sebesar 46 orang. Selain itu, kebanyakan responden pasien PPOK di Poli Paru RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara mengalami PPOK tanpa komorbid sebesar 68 orang.

Pada hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara derajat merokok dengan komorbiditas PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023, dengan nilai p sebesar 0,890 atau $p > 0,05$.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan, ada beberapa saran yang peneliti dapat sampaikan sebagai berikut :

1. Bagi masyarakat Aceh Utara dapat lebih mengetahui tentang dampak merokok bagi kesehatan diri sebagai landasan hidup sehat agar menurunnya perilaku merokok di masyarakat dan terhindar dari dampak merokok bagi kesehatan diri serta keluarga.
2. Dari hasil penelitian ini disarankan kepada Dinas kesehatan untuk memberikan penyuluhan kepada masyarakat akan bahayanya rokok bagi kesehatan diri sendiri dan juga keluarga.
3. Bagi peneliti selanjutnya dapat menggunakan skripsi ini sebagai bahan referensi tambahan dalam melakukan penelitian seperti tentang faktor resiko pada pasien PPOK, pengetahuan merokok pada penderita PPOK, dan pentingnya kesadaran mengenai perilaku merokok pada masyarakat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Report NW. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *Natl Institutes Heal Hear Lung Blood Inst.* 2001;72:1655–75.
2. KEMENKES RI. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/687/2019 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik. 2019. p. 6–9.
3. Smeltzer SC, Bare BG. Buku ajar keperawatan medikal bedah brunner dan suddarth. Alih bahasa oleh Agung Waluyo(dkk), EGC, Jakarta. 2002. 72–9 p.
4. Jaswirna AA, Irasanti SN, Ibnusantosa G, Dokter PP, Kedokteran F, Islam U. Hubungan Perilaku Merokok dan Komorbid dengan Lama Rawat Inap Pasien PPOK di RSUD Al Ihsan Bandung tahun 2019-2021. 2021;84–90.
5. World Health Organisation. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2021. p. 42–57.
6. Mariadelaide F. EFA Book on Chronic Obstruktive Pulmonary Disease in Europe: Sharing and Caring. European Federation of Allergy and Airways Diseases Patients Associations; 2009. 455–78 p.
7. GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2020 Report. 2020.
8. Group RCW. COPD prevalence in 12 Asia–Pacific countries and regions. Vol. 8, *Respirology*. Wiley Online Library; 2003.
9. Tan WC, Ng TP. COPD in Asia: where East meets West. *Chest.* 2008;133(2):517–27.
10. Kurniawan R. Profil kesehatan Indonesia tahun 2018. jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2019. 243–5 p.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2018 Report. GOLD, *Glob Obstr Lung Dis.* 2018;1–123.
12. Price W. Patofisiologi Vol 2; Konsep Kllinis Proses-proses Penyakit. Penerbit Buku Kedokteran. EGC. Jakarta. 2006. 143–9 p.
13. Ikawati Z. Penatalaksanaan terapi penyakit sistem pernafasan. Yogyakarta: Bursa Ilmu. 2016. 15–7 p.
14. Muhammad Amin, Faisal Yunus, Budhi Antariksa et. al. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) : diagnosis dan Penetalaksanaan. PDPI. jakarta: UI-Press; 2016. 3–98 p.
15. Kemenkes RI. Laporan Riskesdas 2018 Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Vol. 53, Laporan Nasional Riskesdas 2018. 2018. p. 154–65.
16. Indonesia K kesehatan republik. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019. Jakarta; 2020. 11–3 p.
17. Sherwood L. Fisiologi Manusia: dari sel ke sistem, Ed: 2. Penerbit Buku Kedokteran EGC: Jakarta. 2001. 526–30 p.
18. Guyton AC, Hall JE. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edition 13. Jakarta: Egc. 2007. 493–5 p.
19. Netter FH. Atlas of human anatomy, Netter’s Clinical Anatomy. Edition 4.

- Elsevier health sciences; 2019. 106 p.
20. Patwa A, Shah A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian J Anaesth.* 2015;59(9):533–41.
 21. Hood A, Mukty A. *Dasar-Dasar Ilmu Penyakit Paru.* Edition 1. Surabaya: Airlangga University. Surabaya; 2010. 35–6 p.
 22. Tortora GJ, Derrickson BH. *Principles of anatomy and physiology.* John Wiley & Sons; 2018. 377 p.
 23. Guyton AC, Hall JE. *Buku ajar fisiologi kedokteran.* EGC; 2007. 495–8 p.
 24. Afiani EE, Jayanti S, Widjasena B. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Gangguan Fungsi Paru pada Pekerja di Unit Boiler Industri Tekstil X Kabupaten Semarang. *J Kesehat Masy.* 2016;4(3):372–82.
 25. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance.* edition 9. LWW; 2022. 2834–6 p.
 26. Evelyn CP. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis.* jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2009. 53–65 p.
 27. Algasaff H, Mukti A. *Anatomi dan Fisiologi paru.* Edition 4, editor. Surabaya : Airlangga University Press; 2015. 56–7 p.
 28. Price SA, Wilson LM. *Patofisiologi konsep klinis dan proses-proses penyakit.* EGC, Jakarta. 2005. 143–9 p.
 29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD.* Updated 2021. Gold. 2021.
 30. Brunner LS. *Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing.* Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins; 2010. 136–9 p.
 31. Soeroto AY, Suryadinata H. Penyakit paru obstruktif kronik. *Ina J Chest Crit Emerg Med.* 2014;1(2):83–8.
 32. Oemiati R. Kajian epidemiologis penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). *Media Penelit dan Pengemb Kesehat.* 2013;23(2 Jun):82–8.
 33. Indonesia PDP. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK): diagnosis dan penatalaksanaan.* Ed ke-1 Jakarta. 2011;8–10.
 34. Sukendro S. *Filosofi rokok.* 2007;17, 83–5.
 35. Antuni JD, Barnes PJ. Evaluation of individuals at risk for COPD: beyond the scope of the global initiative for chronic obstructive lung disease. *Chronic Obstr Pulm Dis J COPD Found.* 2016;3(3):653–61.
 36. Supriyana I, Yunus F, Antariksa B, Kekalih A. Longitudinal Study Of BODE Index As Predictive Factor of COPD In Persahabatan Hospital Jakarta. *J Respirologi Indones.* 2019;39(4):220–30.
 37. Helmi N. Gambaran faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya penyakit paru obtruksi kronis (PPOK). :26–8.
 38. yin peng, et al. Prevalence of COPD and its association with socioeconomic status in China: findings from China Chronic Disease Risk Factor Surveillance 2007. *BMC Public Health.* 2011;11:1–8.
 39. Indonesia JR. *Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.* J Respirologi Indones. 2019;39(3):89–97.
 40. Janssens J-P, Krause K-H. Pneumonia in the very old. *Lancet Infect Dis.* 2004;4(2):112–24.

41. Fasitasari M. Terapi gizi pada lanjut usia dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). *Sains Med.* 2013;5(1):50–61.
42. Lalley PM. The aging respiratory system—pulmonary structure, function and neural control. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013;187(3):199–210.
43. Hasan H, RA M. Perubahan fungsi paru pada usia tua. *J Respirasi.* 2017;3(2):52–7.
44. Pramestiyani M, Oktavia S, Sulung N, Wahyuni TP, Safitri W, Lestari NC, et al. *Anatomi Fisiologi.* Mila Sari M s., editor. Padang Sumatera Barat: Global Eksekutif Teknologi; 2022. 50–1 p.
45. Prasetyo DB, Mustika SW. Gangguan Fungsi Paru Pada Pekerja Tambal Ban Di Pinggiran Jalan Kota Semarang. *J Kesehat Masy Indones.* 2017;12(2):33–52.
46. Lorriane. M.W SA. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses – Proses Penyakit.* Edisi 9. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2022. 1235–9 p.
47. Ganong William F. *Fisiologi Kesehatan (Review of Medical Physicology).* Edisi 17. Terjemahan dari Widjajakusumah D, editor. Jakarta: EGC; 2002. 435–9 p.
48. Aomatsu, Megumi Kato et. al. Gender difference in tumor necrosis factor- α production in human neutrophils stimulated by lipopolysaccharide and interferon- γ . *Biochem Biophys Res Commun.* 2013;441(1):220–5.
49. Hersh, Craig P et. al. Genetic linkage and association analysis of COPD-related traits on chromosome 8p. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis.* 2006;3(4):189–94.
50. Berawi KN, Theodorus E. Defisiensi alpha 1-antitrypsin sebagai faktor risiko penyakit paru obstruktif kronis. *J Major.* 2017;6(2):28–30.
51. DeMeo DL, Mariani et. al. The SERPINE2 gene is associated with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Hum Genet.* 2006;78(2):253–64.
52. Spurzem JR, Rennard SI. Pathogenesis of COPD. *Semin Respir Crit Care Med.* 2005 Apr;26(2):142–53.
53. Kemenkes RI. Pedomam pengendalian penyakit paru obstruktif kronik. Jakarta Keputusan Menteri Kesehat Republik Indones Nomor. 2008;1022:18–21.
54. Jindal SK, Gupta D, Aggarwal AN. Guidelines for management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in India: a guide for physicians (2003). *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2004;19–35.
55. Pierce GA, Nier BR. *Ata Glace Ilmu Bedah Edisi 3.* Pt. Gelora Aksara Pratama. 2007. 54–5 p.
56. Perez T, Burgel et. al. Modified Medical Research Council scale vs Baseline Dyspnea Index to evaluate dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015;1663–72.
57. Sciurba FC. Diagnosing and assessing COPD in primary care: the elephant in the room. *Adv Stud Med.* 2004;4(10A):750–5.
58. Prasetyo A. Diagnosis dan Tatalaksana Asthma-COPD Overlap Syndrome (ACOS). *Cermin Dunia Kedokt.* 2020;47(3):167–71.
59. Suprayitno E. Pengaruh Pursed Lips Breathing Terhadap Peak Expiratory Flow Rate Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronis. *Wiraraja Med J*

- Kesehat. 2017;7(2):56–60.
60. Thomas M. Et.al. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2003;58(2):110–5.
 61. Black JM, Hawks JH. *Medical surgical nursing clinical management for positive outcomes 7th Edition*. edition 7. St. Louis Missouri: Elsevier Saunders. 2005. 105–6 p.
 62. Sarkar M, et. al. Physical signs in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc*. 2019;36(1):38.
 63. Lindayani LP, Tedjamartono TD. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). *Pedoman Diagnosis Penatalaksanaan Di Indones*. 2017;1302006137:32–46.
 64. Muttaqin A. *Buku ajar asuhan keperawatan klien dengan gangguan sistem kardiovaskular dan hematologi*. Jakarta: Salemba Medika; 2009. p. 125–8.
 65. Reilly JJ. 'Silverman EK' Shapiro SD'Chronic obstructive pulmonary disease. *Harrison's Princ Intern Med 18thed Newyork McGrou Hill*. 2011;245–8.
 66. Alsagaff H, Mukty A. *Dasar-dasar ilmu penyakit paru*. Surabaya Univ Airlangga Press Hal. 2010;263:52–8.
 67. Barnes PJ. GOLD 2017: A New Report. *Chest*. 2017;151(2):245–6.
 68. Paramasivam M, Selvi C. Laboratory bioassay methods to assess the insecticide toxicity against insect pests-A review. *J Entomol Zool Stud*. 2017;5(3):1441–5.
 69. Darmanto D. *Respirologi (respiratory medicine)*. Jakarta: Buku Kedokteran. EGC; 2009. 208–13 p.
 70. Newsome BR, McDonnell K, Hucks J, Estrada RD. Chronic obstructive pulmonary disease: clinical implications for patients with lung cancer. *Clin J Oncol Nurs*. 2018;22(2):184–93.
 71. Borge CR, Hagen et. al. Effects of controlled breathing exercises and respiratory muscle training in people with chronic obstructive pulmonary disease: results from evaluating the quality of evidence in systematic reviews. *BMC Pulm Med*. 2014;14(1):1–15.
 72. Kristiningrum E. *Farmakoterapi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)*. *Cermin Dunia Kedokt*. 2019;46(4):262–71.
 73. perhimpunan dokter paru indonesia. *Penyakit paru obstruksi kronis (PPOK): pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta PDPI. 2003;25–64.
 74. Smeltzer SC, Bare BG, Hinkle J et. al. *Brunner and Suddarth's textbook of medicalsurgical nursing 10th edition*. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2008. 79–92 p.
 75. Murad MH, Mustafa et. al. Rating the certainty in evidence in the absence of a single estimate of effect. *BMJ Evidence-Based Med*. 2017;2–3.
 76. Levy PS, Lemeshow S. *Sampling of populations: methods and applications*. John Wiley & Sons; 2013. 179–95 p.
 77. Situmeang WY. *Kemampuan Komunikasi Terapeutik Mahasiswa Program Pendidikan Profesi Ners di RSUP H Adam Malik Medan*. 2017. p. 36–42.
 78. Mahendra MM, Ardani IGAKS. *Pengaruh Umur, Pendidikan Dan Pendapatan Terhadap Niat Beli Konsumen Pada Produk Kosmetik The Body*

- Shop Di Kota Denpasar. *E-Jurnal Manaj Univ Udayana*. 2015;4(2):442–56.
79. Astuti SI, Arso SP, Wigati PA. Pengaruh Tingkat Pendidikan Terhadap Kualitas dan Produktivitas Tenaga Kerja. *Univ Siliwangi*. 2018;3:103–11.
 80. Amelia R, Nasrul E, Basyar M. Hubungan derajat merokok berdasarkan indeks brinkman dengan kadar hemoglobin. *J Kesehat Andalas*. 2016;5(3):623–5.
 81. Najihah, Theovena Estvnia P., Ose Maria I. WDT. Prevalensi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (Ppok) Berdasarkan Karakteristik Demografi Dan Derajat Keparahan. *J Borneo Holist Heal*. 2023;6(1):109–15.
 82. Khasanah S, Basuki SH, Setiyabudi R. Hubungan Derajat Merokok (Indeks Brinkman) dengan Deteksi Dini Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PUMA)”. *J Penelit Perawat Prof*. 2023 Sep 21;6(2 SE-Articles):26–9.
 83. Nanda Sinya Dwi Putri, Laitupa AA, Hidayah SN, Purnawati A. Hubungan Antara Kebiasaan Merokok terhadap Tingkat Keparahan Penyakit Paru Obstruktif Kronis. *Bandung Conf Ser Med Sci*. 2023;3(1):1031–9.
 84. Ekaputri M. Karakteristik demografi pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). *J Kesehat Sainatika Meditory*. 2023;4(4657):85–93.
 85. P2PTM Kemenkes RI. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). 2018. p. 1.
 86. P2PTM Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). Kementerian kesehatan republik indonesia. 2018;28–36.
 87. Fani Pratiwi A, Wahyu Jatmiko S, Hernawan B, Wahyu Basuki S, Fakultas Kedokteran M, Muhammadiyah Surakarta U, et al. Hubungan Usia Dan Merokok Terhadap Nilai Kapasitas Vital Paksa (Kvp) Pada Pasien Ppok Stabil Di Bbkpm Surakarta. 2021;675–88.
 88. Hasni D, Safitri J, Dewi NP, Warlem N. Relationship between Smoking and Quality Of Life on Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease In Dr.Reksodiwiryo Padang Hospital. *Qanun Med - Med J Fac Med Muhammadiyah Surabaya*. 2020 Jan 27;4(1 SE-Articles):35–42.
 89. Eisner MD, Blanc PD, Omachi TA, Yelin EH, Sidney S, Katz PP, et al. Socioeconomic status, race and COPD health outcomes. *J Epidemiol Community Heal*. 2011;65(1):26–34.
 90. Clari M, Matarese M, Ivziku D, De Marinis MG. Self-care of people with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-synthesis. *Patient-Patient-Centered Outcomes Res*. 2017;10:407–27.
 91. Notoatmodjo S. *Health research methodology*. Jakarta: Rineka Cipta. 2010;87:16–48.
 92. Gerungan G, Runtu FB, Bawiling N. Karakteristik Penderita Penyakit Paru Obstruktif Kronis yang di Rawat Inap di Rumah Sakit Budi Setia Langowan. *Pidemia J Kesehat Masy UNIMA*. 2020;01(01):2.
 93. Johannes Luoto, Pihlsgård, Mats, Wollmer, Per, Elmståh S. Relative and absolute lung function change in a general population aged 60–102 years. *Eur Respir J*. 2019;53(3):7–10.
 94. Najihah, Theovena EM. Merokok dan Prevalensi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK). *Wind Heal J Kesehat*. 2022;5(4):745–51.

95. Ansar RAN. Hubungan antara kebiasaan merokok dan tingkat keparahan penyakit paru obstruktif kronik. 2018;42–3.
96. Salawati L. Hubungan Merokok Dengan Derajat Penyakit Paru Obstruksi Kronik. *J Kedokt Syiah Kuala*. 2016;16(3):165–9.
97. Horn EK, Van Benthem TB, Hakkaart-van Roijen L, Van Marwijk HWJ, Beekman ATF, Rutten FF, et al. Cost-effectiveness of collaborative care for chronically ill patients with comorbid depressive disorder in the general hospital setting, a randomised controlled trial. *BMC Health Serv Res*. 2007;7:1–14.
98. Ntritsos G, Franek J, Belbasis L, Christou MA, Markozannes G, Altman P, et al. Gender-specific estimates of COPD prevalence: A systematic review and meta-analysis. *Int J COPD*. 2018;13:1507–14.
99. Sharma T, Khapre M. Exposure of second hand smoke in women and children: A narrative review. *J Fam Med Prim care*. 2021 May;10(5):1804–7.
100. Goldklang MP, Marks SM, D’Armiento JM. Second hand smoke and COPD: lessons from animal studies. *Front Physiol*. 2013;4:30–43.
101. Wang Z, Li Y, Lin J, Huang J, Zhang Q, Wang F, et al. Prevalence, risk factors, and mortality of COPD in young people in the USA: results from a population-based retrospective cohort. *BMJ Open Respir Res*. 2023;10(1):8–16.
102. Jebai R, Osibogun O, Li W, Gautam P, Bursac Z, Ward KD, et al. Temporal Trends in Tobacco Product Use Among US Middle and High School Students: National Youth Tobacco Survey, 2011-2020. *Public Health Rep*. 2023;138(3):483–92.
103. Nazir MA, Al-Ansari A, Abbasi N, Almas K. Global prevalence of Tobacco use in adolescents and its adverse oral health consequences. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(21):3659–66.
104. Fithria F, Adlim M, Jannah SR, Tahlil T. Indonesian adolescents’ perspectives on smoking habits: a qualitative study. *BMC Public Health*. 2021;21(1):1–8.
105. Sauriasari R, Madani RA, Rozaliyani A, Sudiana D. The effect of repeated education using live demonstrations and videos of how to use inhalation drugs on quality of life for COPD patients. *Heliyon*. 2021;7(9):125–54.
106. Cai L, Wang XM, Liu L, Zhao Y, Golden AR. Socioeconomic differentials of trends in the prevalence and economic burden of chronic obstructive pulmonary disease in rural southwest China. *BMC Public Health*. 2023;23(1):1–9.
107. Gjerdevik M, Grydeland TB, Washko GR, Coxson HO, Silverman EK, Gulsvik A, et al. The relationship of educational attainment with pulmonary emphysema and airway wall thickness. *Ann Am Thorac Soc*. 2015;12(6):813–20.
108. Zhang Y, Wang L, Mutlu GM, Cai H. More to Explore: Further Definition of Risk Factors for COPD – Differential Gender Difference, Modest Elevation in PM_{2.5}, and e-Cigarette Use. *Front Physiol*. 2021;12(May):1–12.

109. Shin S, Bai L, Burnett RT, Kwong JC, Hystad P, van Donkelaar A, et al. Air pollution as a risk factor for incident chronic obstructive pulmonary disease and Asthma: A 15-year population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203(9):1138–48.
110. Shukla SD, Shastri MD, Jha NK, Gupta G, Chellappan DK, Bagade T, et al. Female Gender As a Risk Factor for Developing Copd. *EXCLI J.* 2021;20:1290–3.
111. Lee K, Greenstone M. Indonesia's Air Pollution and its Impact on Life Expectancy. 2021;(September):1–7.
112. Istiqomah NA, Marleni NNN. Particulate air pollution in Indonesia: Quality index, characteristic, and source identification. *IOP Conf Ser Earth Environ Sci.* 2020;599(1):26–8.
113. Dong F, Huang K, Ren X, Qumu S, Niu H, Wang Y, et al. Factors associated with inpatient length of stay among hospitalised patients with chronic obstructive pulmonary disease, China, 2016–2017: a retrospective study. *BMJ Open.* 2021;11(2):e040560.
114. Smith MC, Wrobel JP. Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;871–88.
115. Putcha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN. Comorbidities and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, influence on outcomes, and management. In: *Seminars in respiratory and critical care medicine.* Thieme Medical Publishers; 2015. p. 575–91.
116. Hillas G, Perlikos F, Tsiligianni I, Tzanakis N. Managing comorbidities in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015;95–109.
117. Tyas Ayu Laksita Sari. Hubungan derajat merokok terhadap sesak nafas pada pasien penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). *Naskah Publ.* 2021;5–18.
118. Asyrofy A, Arisdiani T, Aspihan M. Karakteristik dan kualitas hidup pasien Penyakit Paru Obstruksi Konik (PPOK). *NURSCOPE J Penelit dan Pemikir Ilm Keperawatan.* 2021;7(1):13--21.
119. Fitriani F, Yunus F, Wiyono WH, Antariksa B. Penyakit Paru Obstruktif Kronik sebagai Penyakit Sistemik. *J Respir Indo.* 2007;27:48–55.

LAMPIRAN

Lampiran 1 : Jadwal kegiatan dan pendanaan

JADWAL KEGIATAN DAN BIAYA

Kegiatan	2023											2024	
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	
Judul													
Bab 1-3													
Seminar Proposal													
Revisi													
Penelitian													
Bab 4-5													
Sidang Hasil													
Revisi													

No	Nama	@	Jumlah	Biaya
1	Kertas HVS	50.000	6 rim	Rp. 300.000
2	Data Awal	75.000	1 surat	Rp. 75.000
3	Foto copy kuesioner	1.500	100 kertas	Rp. 150.000
4	Penelitian	200.000	1 surat	Rp. 200.000
Total				Rp. 725.000

Lampiran 3. Formulir persetujuan**Formulir Persetujuan**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Jenis Kelamin :

Alamat :

No. Telepon :

Secara sukarela menyetujui untuk ikut serta sebagai peserta penelitian **Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK Di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023**

Lhokseumawe,.....

(.....)

Lampiran 4. Kuesioner penelitian

Kuesioner Penelitian

Nama :

Usia :

Jenis Kelamin :

Tingkat Pendidikan :

1. Apakah anda memiliki masalah pernapasan selain PPOK (Asma, TB dll) ?

Ya (.....)

Tidak

2. Apakah anda memiliki masalah jantung, hipertensi atau penyakit lain selain PPOK ?

Ya (.....)

Tidak

3. Apakah anda perokok aktif ?

Ya

Tidak

(Jika 'ya')

4. Berapa banyak rokok yang anda konsumsi per hari ? (dalam batang)

.....

5. Sudah berapa lama anda merokok ? (dalam tahun)

.....

Lampiran 5. Data induk penelitian

No. Resp.	Nama Responden	Jenis Kelamin	Usia	Tingkat Pendidikan	Derajat Merokok	komorbiditas PPOK
1	Nur Asri	Perempuan	Dewasa	S1	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
2	Husnul Khatimah	Perempuan	Dewasa	SMP	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
3	Masyitah	Perempuan	Dewasa	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
4	Maurina	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
5	Yusniah	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
6	Nurmala Guapeuh	Perempuan	Dewasa	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
7	Aisyah ismail	Perempuan	Pra Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
8	Latifah Daud	Perempuan	Pra Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
9	Fatimah	Perempuan	Pra Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
10	Tihawa	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
11	Rifa aksoriri	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
12	Mutia rahmi	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
13	zulfadli	Laki-laki	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
14	Ahmad toyib	Laki-laki	Lansia	S1	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
15	Ustalus fikri	Laki-laki	Dewasa	SMP	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
16	muklisin	Laki-laki	Dewasa	SD	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
17	Hendra gunawan	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
18	Martunis	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
19	Khairul Tamimi	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
20	Ahmad nasir	Laki-laki	Pra Lansia	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
21	Tarmizi	Laki-laki	Pra Lansia	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
22	Saudah	Laki-laki	Pra Lansia	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid

23	Zulkifli	Laki-laki	Lansia	SD	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
24	abdullah	Laki-laki	Lansia	SD	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
25	T Bahrum	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
26	Jafaruddin	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
27	TGK Abdus samad	Laki-laki	Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
28	Razali M Nur	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
29	Rusli rasyid	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
30	Sayuti	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
31	syarifuddin	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
32	walidin	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
33	Abdul aziz	Laki-laki	Pra Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
34	Abdul manaf	Laki-laki	Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
35	Abdullah daud	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
36	amiruddin	Laki-laki	Pra Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
37	armansyah	Laki-laki	Pra Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
38	Ibrahim ilyas	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
39	Ilyas	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
40	M Yusuf andah	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
41	mansur	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
42	asnawi	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
43	Saipul amri	Laki-laki	Dewasa	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
44	muhammad	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
45	Muhammad yusuf	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
46	Sulaiman adid	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid

47	Ibnu hasim	Laki-laki	Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
48	syarwani	Laki-laki	Pra Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
49	abdullah	Laki-laki	Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
50	Idris hasan	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
51	isman	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
52	Muhibuddin	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
53	M Jafar Abdulah	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
54	Rusli saleh	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
55	abdulsalam	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
56	Nur Jamaliah	Perempuan	Lansia	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
57	halimah	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Dengan Hipertensi
58	antika	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
59	Nur azizah	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Dengan Asma
60	Risti anasya	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Dengan Asma
61	Wirda nafisa	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Dengan Asma
62	nurlaila	Perempuan	Pra Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
63	Zaburiah	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Dengan Hipertensi
64	Wardani hasan	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
65	suryani	Perempuan	Dewasa	SMA	Ringan	PPOK Tanpa Komorbid
66	fatimah	Perempuan	Lansia	SD	Ringan	PPOK Dengan CHF
67	Hamidah majid	Perempuan	Lansia	SMP	Ringan	PPOK Dengan Hipertensi
68	Syahrul agaru	Laki-laki	Lansia	SD	Sedang	PPOK Dengan Tumor Paru
69	mukhtar	Laki-laki	Lansia	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
70	arrahman	Laki-laki	Lansia	SMP	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid

71	bakhtiar	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Dengan TB Paru
72	jamalluddin	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
73	M yazid fay noor	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Dengan CHF
74	munawir	Laki-laki	Dewasa	SMA	Sedang	PPOK Dengan Hipertensi
75	M dahlan	Laki-laki	Pra Lansia	SMP	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
76	Muhammad thaib	Laki-laki	Lansia	SMA	Sedang	PPOK Tanpa Komorbid
77	baiyah	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF
78	musa	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan Hipertensi
79	Muhammad jamal	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF
80	hasan	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
81	bustami	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF
82	salahuddin	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF
83	ilyas	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF
84	Abdu aziz	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
85	Ismail p	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Dengan CHF
86	Kasem daud	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan Tumor Paru
87	anwar	Laki-laki	Lansia	SMA	Berat	PPOK Tanpa Komorbid
88	Mahmudin amin	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Dengan CHF
89	Jailani	Laki-laki	Lansia	SMP	Berat	PPOK Dengan CHF
90	Muhammad yusuf	Laki-laki	Pra Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan TB Paru
91	Nyak ben	Laki-laki	Lansia	SD	Berat	PPOK Dengan CHF

Lampiran 6. Output uji statistik

Analisis Univariat

1. Distribusi Jenis Kelamin

JENIS KELAMIN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	67	73,6	73,6	73,6
	Perempuan	24	26,4	26,4	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

2. Distribusi Usia

3.

Kategori Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Dewasa	22	24,2	24,2	24,2
	Pra Lansia	20	22,0	22,0	46,2
	Lansia	49	53,8	53,8	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

4.

5. Distribusi Tingkat Pendidikan

TINGKAT PENDIDIKAN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SD	45	49,5	49,5	49,5
	SMP	16	17,6	17,6	67,0
	SMA	28	30,8	30,8	97,8
	S1	2	2,2	2,2	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

6. Distribusi Derajat Merokok

DERAJAT MEROKOK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ringan	26	28,6	28,6	28,6
	Sedang	19	20,9	20,9	49,5
	Berat	46	50,5	50,5	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

7. Distribusi Komorbiditas PPOK

Komorbiditas PPOK

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PPOK Tanpa Komorbid	68	74,7	74,7	74,7
	PPOK Dengan Komorbid	23	25,3	25,3	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

Analisis Bivariat

1. Hubungan Jenis Kelamin Dengan Komorbiditas PPOK Menggunakan Uji Chi Square

Jenis Kelamin * Komorbiditas PPOK Crosstabulation

			Komorbiditas PPOK		Total
			PPOK Tanpa Komorbid	PPOK Dengan Komorbid	
Jenis Kelamin	Laki-laki	Count	51	16	67
		Expected Count	50,1	16,9	67,0
		% within Jenis Kelamin	76,1%	23,9%	100,0%
	Perempuan	Count	17	7	24
		Expected Count	17,9	6,1	24,0
		% within Jenis Kelamin	70,8%	29,2%	100,0%
Total	Count	68	23	91	
	Expected Count	68,0	23,0	91,0	
	% within Jenis Kelamin	74,7%	25,3%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,261 ^a	1	,609		
Continuity Correction ^b	,056	1	,812		
Likelihood Ratio	,256	1	,613		
Fisher's Exact Test				,596	,398
Linear-by-Linear Association	,259	1	,611		
N of Valid Cases	91				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,07.

b. Computed only for a 2x2 table

2. Hubungan Usia Dengan Komorbiditas PPOK Menggunakan Uji *Chi Square*

Kategori Usia * Komorbiditas PPOK Crosstabulation

			Komorbiditas PPOK		Total
			PPOK Tanpa Komorbid	PPOK Dengan Komorbid	
Kategori Usia	Dewasa	Count	16	6	22
		Expected Count	16,4	5,6	22,0
		% within Kategori Usia	72,7%	27,3%	100,0%
	Pra Lansia	Count	19	1	20
		Expected Count	14,9	5,1	20,0
		% within Kategori Usia	95,0%	5,0%	100,0%
	Lansia	Count	33	16	49
		Expected Count	36,6	12,4	49,0
		% within Kategori Usia	67,3%	32,7%	100,0%
Total	Count	68	23	91	
	Expected Count	68,0	23,0	91,0	
	% within Kategori Usia	74,7%	25,3%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,812 ^a	2	,055
Likelihood Ratio	7,262	2	,026
Linear-by-Linear Association	,838	1	,360
N of Valid Cases	91		

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,05.

3. Hubungan Tingkat Pendidikan Dengan Komorbiditas PPOK Menggunakan Uji *Komolgrov Smirnov*

Frequencies

	Komorbiditas PPOK	N
Tingkat Pendidikan	PPOK Tanpa Komorbid	68
	PPOK Dengan Komorbid	23
	Total	91

Test Statistics^a

	Tingkat Pendidikan	
Most Extreme Differences	Absolute	,095
	Positive	,000
	Negative	-,095
Kolmogorov-Smirnov Z	,392	
Asymp. Sig. (2-tailed)	,998	

a. Grouping Variable: Komorbiditas PPOK

4. Hubungan Derajat Merokok Dengan Komorbiditas PPOK Menggunakan Uji *Chi Square*

Derajat Merokok * Komorbiditas PPOK Crosstabulation

			Komorbiditas PPOK		Total
			PPOK Tanpa Komorbid	PPOK Dengan Komorbid	
Derajat Merokok	Ringan	Count	19	7	26
		Expected Count	19,4	6,6	26,0
		% within Derajat Merokok	73,1%	26,9%	100,0%
	Sedang	Count	15	4	19
		Expected Count	14,2	4,8	19,0
		% within Derajat Merokok	78,9%	21,1%	100,0%
	Berat	Count	34	12	46
		Expected Count	34,4	11,6	46,0
		% within Derajat Merokok	73,9%	26,1%	100,0%
Total	Count	68	23	91	
	Expected Count	68,0	23,0	91,0	
	% within Derajat Merokok	74,7%	25,3%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,233 ^a	2	,890
Likelihood Ratio	,239	2	,887
Linear-by-Linear Association	,000	1	,988
N of Valid Cases	91		

a. 1 cells (16,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,80.

Lampiran 7. Surat *Ethical Clearance*



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jl. H. Meunasah Uteunkot – Cunda Kec. Muara dua Kota Lhokseumawe
e-mail : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : <http://fk.unimal.ac.id>



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
MALIKUSSALEH UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL APPROVAL
ETHICAL APPROVAL
No : 83/KEPK/FKUNIMAL-RSUCM/2023

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
the Research Protocol Proposed by

Peneliti Utama : **FAUZAN RIZQI RITONGA**
Principal in Investigator

Nama Institusi : **FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALIKUSSALEH**
Name of the Institution

Dengan Judul :
Title
**HUBUNGAN DERAJAT MEROKOK DENGAN KEJADIAN PPOK DI RSU CUT MEUTIA
KABUPATEN ACEH UTARA TAHUN 2023**

**THE RELATIONSHIP BETWEEN SMOKING DEGREE AND COPD INCIDENCE AT RSU
CUT MEUTIA NORTH ACEH IN 2023**

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1.) Nilai Sosial 2.) Nilai Ilmiah 3.) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4.) Risiko, 5.) Bujukan / eksploitasi, 6.) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7.) Persetujuan Sebelum Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator pada setiap standar.

It is declared ethically feasible according to 7 (seven) WHO 2011 Standards, namely 1.) Social Values 2.) Scientific Values 3.) Equal distribution of burdens and benefits, 4.) Risks, 5.) Persuade/exploitation, 6.) Confidentiality and Privacy, and 7.) Approval Before Explanation, which refers to the 2016 CIOMS Guidelines. This is indicated by the fulfillment of indicators in each standard.

Pernyataan laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 21 Juli 2023 sampai dengan 21 Juli 2024

This ethical statement is valid for the period from July 21st, 2023 to July 21st, 2024



Lhokseumawe, 21 Juli 2023
Komite Etik Penelitian Kesehatan
Ketua,
dr. Mawaddah Fitria, Sp. PD
NIP. 197709152003122005

Lampiran 8. Surat Izin Penelitian



KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN,
RISET, DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS MALIKUSSALEH
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jl. H. Meunasah Utcunkot – Cinda Kec. Muara Dua Kota Lhokseumawe
Email : fk@unimal.ac.id, dekan.fk@unimal.ac.id Laman : <http://www.unimal.ac.id>

Nomor : 1643/UN45.1.6/KM.01.00/2023
Hal : Permohonan Izin Penelitian

25 Juli 2023

Yth,
Bapak/Ibu
Direktur Rumah Sakit Umum
Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara
di-
Tempat

Sehubungan dengan telah terpenuhinya persyaratan Penelitian bagi Mahasiswa Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh untuk Penyusunan Tugas Akhir (Skripsi), maka kami mohon diberikan izin kepada:

Nama : Fauzan Rizqi Ritonga
Nim : 200610052
Judul Penelitian : Hubungan derajat merokok dengan kejadian PPOK di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023.

untuk melakukan penelitian di Rumah Sakit Umum Cut Meutia, sesuai aturan yang berlaku.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terimakasih.

Dekan,

Dr. Muhammad Sayuti, Sp/B, Subsp. BD (K)
NIP.19800317 200912 1 002

Tembusan:
1. Ketua Jurusan Kedokteran;
2. Mahasiswa ybs.

Lampiran 9. Surat Selesai Penelitian

	PEMERINTAH KABUPATEN ACEH UTARA RUMAH SAKIT UMUM CUT MEUTIA KABUPATEN ACEH UTARA JLN. BANDA ACEH - MEDAN KM. 6 TELP. (0645) 46334 - 46222 FAX. 46222 BUKET RATA-LHOKSEUMAWE ACEH	
Kode RS : 1174016		Kode Pos : 24375

Lhokseumawe, 02 Agustus 2023

Nomor : 8971/7120

Lampiran : -

Perihal : **Selesai Penelitian**

Kepada,
Yth. Ketua Prodi Fakultas Kedokteran
Universitas Malikussaleh
di-
Lhokseumawe

- Sehubungan dengan surat saudara Nomor :1643/UN45.1.6/KM.01.00/2023, Tanggal 25 Juli 2023, maka bersama ini kami beritahukan yang mana :
 Nama : Fauzan Rizqi Ritonga
 NPM : 200610052
 Fakultas : S-1 Kedokteran
- Benar nama yang tersebut diatas telah selesai melakukan penelitian di RSU Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara, pada tanggal 01 Agustus 2023 dengan Judul "**Hubungan derajat merokok dengan kejadian PPOK di RSU Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Tahun 2023**".
- Demikian agar dapat dipergunakan seperlunya.

Wd. Direktur RSU Cut Meutia
 Kabupaten Aceh Utara
 Wadir Sumber Daya Manusia Dan Informasi


ZULFITRI, SKM.M.Kes
 Pembina
 Nip : 19680830 199601 1 003

Lampiran 10. Dokumentasi Kegiatan

