

**HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK TERHADAP
DERAJAT KEPARAHAN PASIEN PENYAKIT PARU
OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) DI RSU KARSA HUSADA
BATU TAHUN 2020**

SKRIPSI

Oleh :
TRI WAHYU PRASETYO
NIM.18910020



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UIN MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG
2021**

**HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK TERHADAP
DERAJAT KEPARAHAN PASIEN PENYAKIT PARU
OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) DI RSU KARSA HUSADA
BATU TAHUN 2020**

SKRIPSI

**Diajukan Kepada :
Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Islam Negeri (UIN) Maulana Malik Ibrahim Malang
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan Dalam Memperoleh
Gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked)**

**Oleh :
TRI WAHYU PRASETYO
NIM.18910020**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UIN MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG
2021**

**HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK TERHADAP
DERAJAT KEPARAHAN PASIEN PENYAKIT PARU
OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) DI RSU KARSA HUSADA
BATU TAHUN 2020**

SKRIPSI

Oleh:

TRI WAHYU PRASETYO

NIM. 18910020

Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji:

Tanggal: 22 Desember 2021

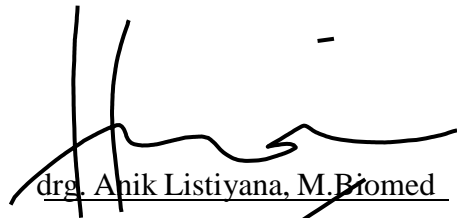
Pembimbing I,



dr. Yuliono Trika Nur Hasan, Sp.M

NIP. 19830702 20170101 1 121

Pembimbing II,



drg. Anik Listiyana, M.Biomed

NIP. 19800805 200912 2 001

Mengetahui,

Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Tias Pramesti Griana, M.Biomed

NIP. 19810518 201101 2 000

**HUBUNGAN KEBIASAAN MEROKOK TERHADAP
DERAJAT KEPARAHAN PASIEN PENYAKIT PARU
OBSTRUKSI KRONIS (PPOK) DI RSU KARSA HUSADA
BATU TAHUN 2020**

SKRIPSI





Oleh:

TRI WAHYU PRASETYO

NIM. 18910020

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi dan Dinyatakan Diterima
Sebagai Salah Satu Persyaratan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran
(S.Ked)

Tanggal: 22 Desember 2021

Penguji Utama	<u>dr. M. Rizal Novianto, MHPE</u> NIP. 19851102 201903 1 006	
Penguji Integrasi Islam	<u>dr. Tias Pramesti Griana, M. Biomed</u> NIP. 19810518 201101 2 000	
Ketua Penguji	<u>drg. Anik Listiyana, M.Biomed</u> NIP. 19800805 200912 2 001	
Sekretaris Penguji	<u>dr. Yuliono Trika Nur Hasan, Sp.M</u> NIP. 19830702 20170101 1 121	

Mengetahui,

Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Tias Pramesti Griana, M.Biomed

NIP. 19810518 201101 2 000

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Tri Wahyu Prasetyo

NIM : 18910020

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini merupakan benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan dan pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar Pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Batu, 22 Desember 2021

Yang membuat pernyataan,



Tri Wahyu Prasetyo

NIM. 18910020

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim.

Puji syukur *Alhamdulillah* kami panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan nikmat, rahmat dan inayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitiannya dengan judul “Hubungan Merokok Terhadap Derajat Keparahan Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu” dengan baik. Penulis menyadari, tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, maka penulis tidak akan bisa menyelesaikan penelitian ini. Oleh karenanya, dalam kesempatan ini penulis menghaturkan ucapan terima kasih yang setinggi-tingginya serta doa kepada:

1. Prof. Dr. M. Zainuddin, MA, selaku rektor UIN Maulana Malik Ibrahim Malang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan pengalaman yang berharga.
2. Prof. Dr. dr. Yuyun Yueniwati Prabowowati Wadjib, M.Kes, Sp. Rad (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. dr. Ana Rahmawati, M.Biomed dilanjutkan dr. Tias Pramesti Griana, M.Biomed selaku ketua Program Studi Pendidikan Dokter FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. dr. Yuliono Trika Nur Hasan, Sp.M dan drg. Anik Listiyana, M.Biomed selaku dosen pembimbing yang telah banyak menyediakan tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan penelitian ini.

5. Segenap dosen pengajar beserta seluruh civitas akademika Program Studi Pendidikan Dokter FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang, terima kasih atas segala curahan ilmu dan bimbingannya.
6. Direktur Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu beserta seluruh jajarannya yang telah memberikan izin kepada kami untuk melakukan penelitian ini.
7. Keluarga tercinta saya, Bapak dan Ibu, terima kasih atas doa restunya. Terima kasih juga kepada kakak yang telah banyak membantu dalam penyusunan skripsi ini.
8. Seluruh teman-teman Program Studi Pendidikan Dokter angkatan 2018, yang telah membantu sehingga penelitian ini dapat terselesaikan.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih jauh dari kata sempurna, penulis berharap semoga skripsi ini bisa memberikan manfaat khususnya kepada penulis secara pribadi. *Aamiin.*

Akhir kata, *Wallahul muwaffiq ila aqwamit thoriq*

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Batu, 22 Desember 2021

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Halaman Persetujuan	ii
Halaman Pengesahan.....	iv
Halaman Pernyataan Keaslian Tulisan	v
Kata Pengantar	vi
Daftar Isi.....	viii
Daftar Tabel.....	xi
Daftar Gambar	xii
Daftar Lampiran	xiii
Abstrak	xiv
BAB I Pendahuluan	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II Tinjauan Pustaka	5
2.1 PPOK.....	5
2.2.Perilaku Merokok	21
2.3 Spirometri	23
2.4 Hubungan Merokok dengan PPOK.....	24
2.5 Kerangka Teori.....	28

BAB III Kerangak Konsep dan Hipotesis	29
3.1 Kerangka Konsep.....	29
3.2 Hipotesis	29
BAB IV Metode Penelitian.....	30
4.1 Rancangan Penelitian	30
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	30
4.3 Populasi Penelitian	30
4.4 Sampel Penelitian	30
4.5 Definisi Operasional	31
4.6 Prosedur Penelitian.....	32
4.7 Alur Penelitian.....	33
4.8 Analisis Hasil	33
4.9 Etik Penelitian	36
BAB V Hasil Penelitian.....	37
5.1 Pengambilan Subyek Penelitian	37
5.2 Analisis Univariat	37
5.3 Analisis Bivariat	40
5.4 Analisis Multivariat	44
BAB VI Pembahasan.....	45
6.1 Pembahasan Univariat	45
6.2 Pembahasan Bivariat	47
6.3 Pembahasan Multivariat	50
6.4 Pembahasan Berbasis Integrasi	52
BAB VII Kesimpulan dan Saran	55

7.1 Kesimpulan.....	55
7.2 Saran.....	55
Daftar Pustaka	57
Lampiran	62

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi tingkat keparahan pasien PPOK.....	15
Tabel 2.2 Tatalaksana pasien PPOK	19
Tabel 4.1 Definisi Operasional	31
Tabel 4.2 Analisis Odds Ratio.....	35
Tabel 5.1 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin.....	37
Tabel 5.2 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia	38
Tabel 5.3 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Keparahan PPOK	38
Tabel 5.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kebiasaan Merokok	39
Tabel 5.5 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Merokok	40
Tabel 5.6 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Rokok.....	40
Tabel 5.7 Hubungan Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK.....	40
Tabel 5.8 Hubungan Derajat Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK	41
Tabel 5.9 Hubungan Jenis Rokok dengan Derajat Keparahan PPOK	43
Tabel 5.10 Analisis Multivariat Derajat Keparahan PPOK.....	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Hubungan merokok dengan kejadian PPOK	27
--	----

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Penelitian	62
Lampiran 2 Surat Izin Etik Penelitian.....	63
Lampiran 3 Data Penelitian	64
Lampiran 4 Hasil Pengolahan Data	67

ABSTRAK

HUBUNGAN MEROKOK TERHADAP DERAJAT KEPARAHAN PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUksi KRONIS (PPOK) DI RSU KARSA HUSADA BATU TAHUN 2020

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) adalah penyakit pada paru ditandai adanya gangguan pernafasan persisten dan keterbatasan aliran udara dikarenakan paparan dari gas atau partikel berbahaya yang mengakibatkan gangguan jalan nafas dan/atau kelainan alveolar. Kejadian PPOK di RSU Karsa Husada Batu pada tahun 2020 sebanyak 168 kasus. Tujuan penelitian ini adalah hubungan kebiasaan merokok terhadap derajat keparahan pasien PPOK di RSU Karsa Husada Batu. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dengan pendekatan retrospektif. Data diperoleh dari rekam medis, dengan jumlah sampel yang memenuhi kriteria sebanyak 60 pasien. Teknik pengambilan data menggunakan *total sampling*. Analisis data menggunakan analisis univariat, analisis bivariat, dan analisis multivariat regresi logistik. Analisis data bivariat dengan uji *chi square* dan uji *odds ratio* didapatkan tidak ada hubungan signifikan antara merokok, derajat merokok, dan jenis rokok terhadap derajat PPOK, masing-masing dengan nilai (OR 0,429; IK95% 0,123-1,495; $p=0,178$), (OR 1,600; IK95% 0,477-5,367; $p=0,445$), dan (p value=0,414). Sedangkan pada analisis multivariat didapatkan bahwa merokok tidak berpengaruh signifikan terhadap derajat PPOK (OR 0,429; IK95% 0,429-1,495; $p=0,184$).

Kata Kunci: Merokok, Derajat merokok, Jenis Rokok, Derajat PPOK

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN SMOKING AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISORDER (COPD) DEGREE OF SEVERITY AMONG COPD PATIENTS IN KARSA HUSADA HOSPITAL, BATU IN 2020

Chronic Obstructive Pulmonary Disorder (COPD) is a disorder characterized by persistent respiratory distress and limited airflow due to exposure to harmful gas or particles which cause respiratory distress and/or alveolar disorders. There are 168 reported COPD cases in Karsa Husada Hospital, Batu in 2020. The purpose of this study is to understand the relationship between smoking and COPD degree of severity among COPD patients in Karsa Husada Hospital, Batu. The data is obtained through medical records, with a sample of 60 patients. The technique used to select the sample is total sampling. The data is analyzed using univariate, bivariate, and multivariate logistic regression analysis. The bivariate data analysis using chi-square and odds ratio tests found that there is no significant relationship between smoking, smoking degree, type of cigarette smoked, and COPD degree of severity, with a value of (OR 0,429; IK95% 0,123-1,495; $p=0,178$), (OR 1,600; IK95% 0,477-5,367; $p=0,445$), and (p value=0,414), respectively. While the multivariate data analysis found that smoking doesn't have any significant effect on COPD degree of severity (OR 0,429; IK95% 0,429-1,495; $p=0,184$).

Keywords: Smoking, smoking degree, type of cigarette smoked, COPD degree of severity

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) adalah penyakit paru yang ditandai dengan adanya keterbatasan pada aliran udara yang bersifat progresif non reversible. PPOK dikaitkan dengan adanya inflamasi kronis saluran nafas dan parenkim paru sebagai hasil dari pajanan partikel dan gas berbahaya (Sholihah et al., 2019). PPOK merupakan penyakit tidak menular penyebab kematian terbesar keempat di dunia dan diprediksi pada tahun 2030 menjadi penyebab kematian ketiga (Sholihah et al., 2019).

PPOK telah menyebabkan 3 juta kematian yang merupakan 6% dari seluruh kematian secara global pada tahun 2012 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020). *Regional Copd Working Group* (2003) melakukan riset ke 12 negara di kawasan Asia Pasifik mendapatkan sebesar 56,6 juta kasus PPOK sedang hingga berat dengan rata-rata keseluruhan 6,3%. Prevalensi tertinggi ada di Vietnam dengan 6,7% sementara terendah ada di Singapura dan Hongkong yang masing-masing 3,5 %. Indonesia sendiri mencatatkan kasus PPOK sedang hingga berat sebesar 5,6% atau 4,8 juta kasus dengan 3,4 juta kasus diantaranya mempunyai riwayat merokok. Di Indonesia PPOK menjadi penyebab kematian terbesar keempat setelah kardiovaskular, keganasan, dan diabetes (Kemenkes RI,2019).

Data Riskesdas (2013) didapatkan prevalensi PPOK di Indonesia dengan usia >30 tahun sebesar 3,7%. Provinsi Jawa Timur berada di urutan ke-16 prevalensi PPOK terbesar di Indonesia sebesar 3,6%. Berdasarkan kunjungan di

poliklinik paru RSUD Karsa Husada Batu, pada bulan Januari-Desember 2010 jumlah pasien PPOK rawat jalan ada 896 pasien. Sedangkan untuk rawat inap sebanyak 164 orang. Di RSUD Karsa Husada Batu PPOK menempati urutan ke 3 sebagai penyakit paru terbanyak (Rini, 2012).

Banyak faktor yang menyebabkan PPOK baik yang dapat dikontrol maupun tidak dikontrol. Merokok, genetik, infeksi pernafasan, usia, jenis kelamin, dan polusi udara merupakan faktor resiko terjadinya PPOK (Ismail et al., 2017). Penyakit ini lebih sering terkena pada pria (4,2%) dibandingkan dengan wanita (3,3%) dan meningkat seiring bertambahnya usia (Wisman et al., 2015). Risiko perokok untuk menderita PPOK berkisar antara 20-25%. Resiko terjadinya PPOK berbanding lurus dengan tingkat konsumsi dan jangka waktu rokok (PDPI, 2011) Data Riskesdas tahun 2018 di Indonesia menunjukkan adanya peningkatan jumlah penggunaan rokok tembakau pada rentang usia 10-18 tahun yang pada tahun 2013 hanya 7,2% naik menjadi 9,1% di tahun 2018. Jumlah perokok di Kota Batu usia >10 tahun sebesar 28,39% dengan perbandingan 23,24% perokok aktif dan 5,15% perokok pasif dengan rata-rata mengkonsumsi 11,85 batang/hari. Data ini lebih tinggi daripada rerata Jawa Timur dengan jumlah perokok hanya sebesar 28,11%.

Pajanan asap rokok merupakan faktor resiko yang paling sering ditemukan pada pasien PPOK diseluruh dunia. Hasil interaksi kompleks dari paparan kumulatif jangka panjang terhadap gas dan partikel berbahaya kemudian ditambah dengan berbagai faktor host termasuk genetika, hiperresponsif saluran nafas, dan perkembangan paru-paru yang buruk selama masa kanak-kanak akan dapat menyebabkan gangguan dan perubahan mukosa jalan nafas (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020).

Mekanisme terjadinya PPOK disebabkan akibat dari ketidakseimbangan inflamasi-anti inflamasi, protease-antiprotease, oksidan-anti oksidan, dan apoptosis. Keempat komponen saling terikat satu sama lain sehingga bisa menyebabkan kerusakan saluran napas dan paru-paru yang sifatnya irreversible. Kerusakan saluran nafas dan paru-paru pada pasien PPOK dapat berupa kerusakan jaringan elastik alveoli, airway modelling, dan fibrosis (Sholihah et al., 2019). Kerusakan ini menyebabkan manifestasi klinis berupa sesak nafas yang sifatnya persisten dan progresif sehingga membutuhkan pengobatan karena sudah mengganggu aktivitas sehari-hari (PDPI, 2011).

Penegakkan diagnosis pada pasien PPOK dapat dilakukan dengan pemeriksaan faal paru. Gangguan faal paru ada dua, yaitu restriksi dan obstruksi. Restriksi merupakan gangguan dalam pengembangan paru, sedangkan obstruksi adalah hambatan aliran udara ekspirasi. Pada PPOK didapatkan adanya obstruksi. Salah satu pemeriksaan Faal Paru yang dapat mendiagnosis PPOK adalah spirometri (Kemalasari, 2017).

Penilaian dari keparahan pasien PPOK dapat menggunakan nilai FEV1 dari hasil pemeriksaan spirometri. Penelitian dari Ministry (2014) mendapatkan hasil bahwa pada kelompok perokok terdapat penurunan yang signifikan terhadap FEV1 daripada kelompok non perokok. Angka mortalitas pasien PPOK perokok jauh lebih tinggi dibandingkan pasien PPOK tanpa merokok (Tamimi et al., 2012).

Berdasarkan referensi yang telah didapatkan dan kondisi tersebut peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Hubungan Merokok Terhadap Derajat Keparahan Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu Tahun 2020”.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan merokok terhadap derajat keparahan pasien penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu tahun 2020 ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan kebiasaan merokok terhadap derajat keparahan pada pasien penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu tahun 2020.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui hubungan jumlah konsumsi batang rokok dengan derajat keparahan penyakit paru obstruksi kronis (PPOK).

2. Untuk mengetahui hubungan jenis rokok dengan derajat keparahan penyakit paru obstruksi kronis (PPOK).

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi peneliti selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat sebagai dasar dalam mengembangkan penelitian selanjutnya terkait derajat keparahan pada pasien PPOK dengan kebiasaan merokok.

1.4.2. Bagi Institusi Pendidikan

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi tambahan referensi dalam pembelajaran.

1.4.3. Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai dampak kebiasaan menggunakan merokok terhadap kesehatan paru-paru.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

2.1.1. Definisi

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah penyakit yang ditandai adanya gangguan pernafasan persisten dan keterbatasan aliran udara dikarenakan paparan dari gas atau partikel berbahaya yang mengakibatkan gangguan jalan nafas dan/atau kelainan alveolar (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020*). PPOK merupakan proses inflamasi paru kronik termasuk bronkitis kronis yang disertai obstruksi saluran nafas kecil dan emfisema (Suradi, 2015).

Bronkitis kronis merupakan suatu peradangan pada bronkus dan terjadi dalam jangka waktu yang lama. Sedangkan emfisema merupakan kelainan anatomis pada rongga udara distal bronkiolus terminal disertai kerusakan parenkim alveoli (PDPI, 2011).

2.1.2. Klasifikasi

PPOK dapat dibedakan menjadi PPOK stabil dan PPOK eksaserbasi akut. Kriteria PPOK stabil antara lain tidak dalam kondisi gagal napas akut pada gagal napas kronik, dapat dalam kondisi gagal napas kronik stabil yaitu hasil analisis gas darah tekanan parsial karbon dioksida (PCO_2) < 45 mmHg dan tekanan parsial oksigen (PO_2) > 60 mmHg, dahak jernih, tidak ada hambatan dalam beraktivitas dan *dispnea* sesuai derajat berat PPOK (hasil spirometri), penggunaan bronkodilator sesuai rencana penatalaksanaan, dan tanpa pemakaian bronkodilator tambahan (Kristiningrum, 2019).

PPOK eksaserbasi akut adalah keadaan PPOK yang mengalami perburukan gejala sehingga butuh terapi tambahan. Faktor-faktor seperti infeksi saluran pernapasan, polusi udara, kelelahan, dan adanya komplikasi dapat menyebabkan eksaserbasi. Gejala PPOK eksaserbasi akut antara lain bertambahnya rasa sesak nafas, peningkatan produksi sputum, dan perubahan warna sputum (Kristiningrum, 2019).

2.1.3. Epidemiologi

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan penyebab kematian keempat di dunia dan diproyeksikan akan menjadi penyebab kematian ketiga pada tahun 2030. Tercatat pada tahun 2012 lebih dari PPOK telah menyebabkan 3 juta kematian yang merupakan 6% dari seluruh kematian secara global (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020*). Data dari Regional COPD Working Group yang dilakukan di 12 negara di Asia Pasifik didapatkan hasil jumlah penderita PPOK sedang hingga berat mencapai 56,6 juta kasus dengan rata-rata keseluruhan 6,3%. Prevalensi tertinggi ada di Vietnam dengan 6,7% sementara terendah ada di Singapura dan Hongkong yang masing-masing 3,5 %. Indonesia mencatatkan kasus PPOK sedang hingga berat sebesar 5,6% atau 4,8 juta kasus.

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) menjadi empat besar penyakit tidak menular penyebab kematian di Indonesia setelah kardiovaskular, Keganasan, dan diabetes (Kemenkes RI, 2019). Data Riskesdas (2013) didapatkan prevalensi PPOK di Indonesia dengan usia >30 tahun sebesar 3,7%.

2.1.4. Etiologi dan Faktor Resiko

PPOK dapat terjadi akibat interaksi antara paparan lingkungan dan faktor penjamu. Paparan lingkungan yang sering menjadi penyebab PPOK yaitu paparan

asap rokok dan polusi udara dari sisa kendaraan bermotor. Faktor inilah yang sering ditemukan pada pasien PPOK non perokok dan wanita. Sedangkan, faktor penjamu seperti defisiensi alpha 1 antitrypsin (α 1-AT) namun faktor ini jarang ditemukan. Faktor lain seperti paparan zat di tempat kerja, pria, lanjut usia, adanya infeksi berulang, keadaan ekonomi rendah, asma, dan bronkitis kronik diketahui juga turut berperan dalam tercetusnya PPOK (Soeroto & Suryadinata, 2019).

Faktor resiko pada pasien PPOK (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020) :

1. Merokok

Risiko perburukan gejala pernafasan, kelainan fungsi paru, tingkat penurunan tahunan FEV1, dan tingkat kematian pada perokok jauh lebih tinggi dibanding bukan perokok.

2. Polusi udara dalam ruangan

Terjadi pada ruangan yang memiliki ventilasi yang buruk saat memasak akibat pembakaran kayu dan bahan bakar biomassa lainnya.

3. Paparan pekerjaan

Termasuk debu organik dan anorganik, bahan kimia dan asap.

4. Faktor genetik

Defisiensi *alfa-1 antitripsin (AATD)*, matriks pengkode gen metaloproteinase 12 (MMP-12) dan glutathione S-transferase dikaitkan dengan penurunan fungsi paru atau risiko PPOK.

5. Usia dan jenis kelamin

Usia tua dan perempuan diketahui dapat meningkatkan angka kejadian PPOK.

6. Pertumbuhan dan perkembangan paru-paru

Faktor saat kehamilan atau kanak-kanak yang mempengaruhi pertumbuhan paru seperti berat badan lahir rendah, infeksi saluran pernapasan dapat berpotensi meningkatkan terkena PPOK.

7. Status sosial ekonomi

Peningkatan risiko PPOK dapat terjadi akibat keadaan status sosial ekonomi yang lebih rendah. Namun belum jelas bagaimana hubungan status ekonomi rendah dengan faktor lain seperti paparan polutan udara, gizi buruk, atau infeksi.

8. Asma dan hiperreaktivitas saluran napas

Asma diketahui menjadi predisposisi terjadinya pembatasan aliran udara dan PPOK.

9. Bronkitis kronis

Dapat meningkatkan frekuensi eksaserbasi total dan parah.

10. Infeksi

Penurunan fungsi paru-paru dan peningkatan gejala pernapasan dapat dikaitkan dengan adanya riwayat terinfeksi saluran pernapasan pada masa kanak-kanak yang parah.

2.1.5. Patogenesis

Mekanisme terjadinya PPOK belum dipahami sepenuhnya meskipun beberapa teori telah dikemukakan. PPOK diduga dipengaruhi oleh beberapa hal meliputi hipotesis proteinase-antiproteinase, mekanisme imunologi, keseimbangan oksidan-antioksidan, inflamasi sistemik, apoptosis dan perbaikan yang tidak efektif (Shapiro & Ingenito, 2005).

Respon tubuh terhadap rokok akan menginduksi inflamasi kronik sehingga sel-sel paru menjadi rusak dan menginduksi apoptosis, nekrosis dan nekroptosis.

Kematian sel ini akan mengaktifkan beberapa *pattern recognition receptors* (PRRs) dari sel yang terdekat. Komponen yang dihasilkan oleh asap rokok akan mengaktifkan PRRs. Sel epitel akan menjadi aktif setelah berikatan dengan PRRs dan melepaskan sitokin pro inflamasi. Selanjutnya sitokin pro inflamasi akan mengaktifkan sel-sel inflamasi seperti neutrofil, makrofag, dan sel dendritik, sel limfosit T dan B. NE (*Neutrofil elastase*) dan MMPs (*Matrix metalloproteinases*) adalah radikal bebas dan enzim proteolitik yang dilepaskan akibat diinduksi dari sitokin proinflamasi dan dapat menyebabkan kerusakan pada paru (Yudhawati & Prasetyo, 2018). Penurunan kapasitas antioksidan yang dipicu dari radikal bebas akan menonaktifkan inhibitor α 1-proteinase sehingga pengikatan neutrofil dan elastase menurun. Produksi ROS yang berlebih akan memicu peradangan sehingga terjadi stres oksidatif (Suryadinata, 2018). Stres oksidatif akan mengganggu kerja sel dan yang lebih parah dapat menyebabkan kematian sel serta dapat menginduksi kerusakan matriks ekstraseluler paru (Soeroto & Suryadinata, 2019).

2.1.5.1 Inflamasi kronis pada saluran nafas

Inflamasi pada PPOK akan tetap berlanjut meskipun telah berhenti merokok akibat pelepasan sitokin proinflamasi yang merupakan kemotaksis neutrofil dan monosit. Kemokin CXC (chemokine (C-X-C motif)) dan fragmen matriks ekstraseluler adalah indikator yang menarik neutrofil ke lokasi kerusakan (Soeroto & Suryadinata, 2019).

Pembersihan sel apoptosis pada pasien PPOK terjadi gangguan akibat penurunan fungsi fagositosis makrofag dan peningkatan proses apoptosis. Akibat kegagalan fagositosis menyebabkan zat toksik seperti NE (*Neutrofil Elastase*) masuk ke rongga ekstraseluler. Selain itu, gangguan dari sistem imun innate juga

menjadi faktor penyebab terjadinya kolonisasi mikroba dan infeksi pada saluran napas bawah sehingga menyebabkan inflamasi yang menetap dan kerusakan epitel pada pasien PPOK (Soeroto & Suryadinata, 2019).

2.1.5.2 Stress oksidatif

Stress oksidatif dan karbonil terjadi terutama pada eksaserbasi akut. Pelepasan jumlah ROS dalam bentuk radikal superoksida dan hidrogen peroksida meningkat pada pasien PPOK. Peningkatan konsentrasi nitrotyrosine dan produk peroksidasi lipid, seperti *8-isoprostane*, *4-hydroxy-2-nonenal*, dan *malondialdehyde* (MDA) merupakan penanda adanya stress oksidatif dan stress karbonil pada pasien PPOK (Kirkham & Barnes, 2013).

Stress oksidatif merupakan salah satu mekanisme pada patogenesis PPOK yang ditandai dengan produksi ROS yang berlebih. Paparan asap rokok dan leukosit inflamasi dan epitel alveolar serta sel endotel dapat memicu produksi ROS di dalam paru. Efek dari ROS berpengaruh pada disfungsi sel atau apoptosis dan kerusakan matriks ekstraseluler paru (elastin) (Kirkham & Barnes, 2013).

2.1.5.3 Gangguan keseimbangan antara proteolitik dan anti proteolitik

Paparan asap rokok akan menginduksi peningkatan makrofag dan neutrophil di paru sehingga dapat menghasilkan enzim proteolitik. Efek dari enzim proteolitik yang tidak dihambat oleh enzim antiprotease adalah menghancurkan matriks ekstraseluler paru khususnya elastin sehingga dapat menyebabkan emfisema (Soeroto & Suryadinata, 2019).

Penghambat utama dari NE (*Neutrofil Elastase*) adalah AAT (*α 1 Anti Trypsin*). Sehingga pada kasus PPOK dengan defisiensi AAT (*α 1 Anti Trypsin*) penderita tidak memiliki atau terjadi penurunan perlindungan terhadap anti elastase

pada interstitial paru dan rongga alveoli. Akibatnya paru tidak mendapatkan perlindungan sehingga terjadi kerusakan elastin dan jaringan ikat dan akhirnya terjadi emfisema (Soeroto & Suryadinata, 2019).

2.1.6. Manifestasi Klinis

PPOK biasanya muncul pada usia dewasa (Agarwal, 2021). Penderita PPOK biasanya datang dengan keluhan seperti sesak nafas, batuk kronis (produktif atau tidak produktif), penurunan kekuatan aktivitas, suara mengi, dan infeksi bronkus yang lebih sering atau lebih lama. Manifestasi lebih lanjut dari PPOK adalah penurunan berat badan. Pasien yang datang dengan setidaknya satu dari manifestasi ini dengan adanya faktor risiko (biasanya merokok) harus dicurigai sebagai PPOK (Burkhardt & Pankow, 2014).

Pasien yang mengalami sesak nafas menggambarkan perasaan tidak mendapatkan udara yang cukup dengan berbagai cara seperti, peningkatan upaya saat inspirasi atau ekspirasi, atau dada terasa sesak. *Dyspnea* dapat muncul selama aktivitas fisik, saat pasien berbicara, atau saat istirahat (Burkhardt & Pankow, 2014).

Mereka dengan diagnosis PPOK harus ditanyai tentang eksaserbasi sebelumnya, terbangun di malam hari, penggunaan inhaler, dan dampak terhadap tingkat aktivitas. Selain itu, pasien harus ditanyai tentang riwayat penyakit lain seperti asma, alergi, dan infeksi saluran pernapasan pada masa kanak-kanak. Mereka dengan penyakit hati, emfisema basilar, dan riwayat keluarga emfisema dapat dicurigai sebagai defisiensi antitripsin alfa-1. Eksaserbasi akut PPOK biasanya muncul dengan peningkatan *dyspnea*, batuk produktif, dan mengi (Agarwal, 2021).

Manifestasi penyakit biasanya berlangsung lambat. Dalam sebuah penelitian dari New Mexico, 31% pasien PPOK sudah mengalami obstruksi jalan napas yang parah (GOLD 3 atau 4) pada saat didiagnosis (Burkhardt & Pankow, 2014)

2.1.7. Pemeriksaan Fisik dan Penunjang

2.1.7.1 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik digunakan sebagai bukti lebih lanjut penegakan PPOK. Pemeriksaan fisik penting dilakukan untuk mendeteksi kelainan yang lain dan juga menyingkirkan diagnosis banding.

a. Inspeksi

Pasien PPOK pada saat inspeksi akan didapatkan keadaan seperti *pursed-lips breathing*, *barrel chest*, otot bantu napas, sela iga melebar, edema paru dan denyut vena jugularis jika komplikasi gagal jantung kanan, *pink puffer* atau *blue bloater*.

b. Palpasi

Pada saat dilakukan palpasi didapatkan sela iga yang melebar dan melemahnya fremitus.

c. Perkusi

Didapatkan mengecilnya batas jantung dan hipersonor, diafragma terletak lebih rendah, dan mendorong hepar lebih ke bawah.

d. Auskultasi

Suara nafas vesikuler dapat normal atau melemah, ada suara tambahan seperti mengi atau ronkhi, memanjangnya ekspirasi, dan melemahnya bunyi jantung.

Gambaran khas pada pasien emfisema yang membedakan dengan yang lain yaitu *pink puffer* ditandai dengan pernapasan *pursed-lips breathing*, penderita kurus, dan kulit kemerahan. Sedangkan pada pasien bronkitis kronik adalah *blue bloater*

ditandai sianosis sentral dan perifer, terdapat edema tungkai dan ronkhi basah di basal paru, dan pasien gemuk (AfienMukti, 2017).

2.1.7.2 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang sederhana dengan fasilitas sarana yang terbatas bisa menggunakan tes jalan 6 menit yang dimodifikasi, kemudian hasilnya di evaluasi apakah ada muncul gejala lelah atau *dispnea* yang bertambah (IDI, 2017).

Pemeriksaan lain yang dapat digunakan dalam penegakan diagnosis dan penilaian PPOK antara lain :

a. Uji Faal Paru

Uji faal paru yang dapat digunakan dalam penilaian dan mengukur tingkat keparahan PPOK adalah spirometri. Selain itu, spirometri bermanfaat dalam mendiagnosis pasien yang tidak ada gejala. Spirometri dapat digunakan untuk mengukur volume udara ketika ekspirasi dari inspirasi maksimal (*force vital capacity*, FVC) dan volume udara ketika ekspirasi. selama satu detik pertama (*forced expiratory volume in one second*, FEV1), dan rasio dari kedua pengukuran ini jika pada pemeriksaan didapatkan hasil $FEV1/FVC < 70\%$ atau FEV1 pasca bronkodilator $< 80\%$ PPOK dapat ditegakkan (Wisman et al., 2015).

b. Pencitraan

Pada pasien PPOK rontgen dada berguna untuk menyingkirkan diagnosis seperti fibrosis paru, bronkiektasis, penyakit pleura, kifoscoliosis, dan kardiomegali. Gambaran radiologis yang tampak pada pasien PPOK antara lain tanda-tanda hiperinflasi paru (peningkatan volume ruang udara retrosternal dan diafragma pipih), paru-paru hiperlusen, dan tanda vaskular yang meruncing dengan cepat. Pada pasien bronkiektasis dan PPOK yang memiliki risiko perkembangan kanker

paru dapat digunakan *computed tomography* (CT) scan (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020).

c. Peak flow meter (arus puncak ekspirasi)

Pemeriksaan Arus Puncak Ekspirasi (APE) dapat menjadi alternatif pemeriksaan PPOK saat spirometri sebagai Gold Standar PPOK tidak dapat digunakan. Cara pemeriksaan arus puncak ekspirasi adalah dengan mengukur jumlah aliran udara yang dapat dikeluarkan secara maksimal pada waktu tertentu (Firdahana, 2010).

d. Analisis gas darah

Analisis gas darah bermanfaat dalam menentukan gagal nafas stabil atau gagal nafas yang mengancam nyawa. Pada kondisi gagal nafas didapatkan hasil adanya $PaO_2 < 8,0$ Kp dan/atau saturasi $O_2 < 90\%$ dengan atau tanpa $PaCO_2 > 6,7$ kPa. Sedangkan pada gagal nafas yang mengancam nyawa didapatkan hasil $PaO_2 < 6,7$ kPa, $PaCO_2 > 9,3$ kPa, dan $pH < 7,3$ (Wisman et al., 2015).

e. Pemeriksaan darah rutin (Hb, Ht, leukosit, trombosit)

Pemeriksaan darah digunakan untuk mengetahui adanya leukositosis pada eksaserbasi akut, polisitemia pada hipoksemia kronik, juga untuk melihat terjadinya peningkatan hematokrit (Paramasivam, 2017).

f. Pemeriksaan Sputum

Pemeriksaan bakteriologi sputum bermanfaat saat eksaserbasi akut untuk mengetahui pola kuman dan pemilihan antibiotik yang tepat (Paramasivam, 2017).

g. Skrining defisiensi alfa-1 antitripsin (AATD)

Pada daerah dengan prevalensi Defisiensi alfa-1 antitripsin (AATD) yang tinggi perlu dilakukan skrining pada pasien yang didiagnosis PPOK. Konsentrasi yang

rendah (<20% dari normal) menandakan adanya defisiensi homozigot (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020*).

h. Pemeriksaan Elektrokardiogram (EKG)

EKG digunakan untuk mendeteksi apakah ada komplikasi ke jantung. Jika pada pemeriksaan EKG didapatkan tanda hipertrofi pada ventrikel kanan atau P Pulmonal maka terdapat komplikasi ke jantung (Wisman et al., 2015).

i. Uji coba kortikosteroid

Pada pasien PPOK sebagian besar tidak akan mengalami perbaikan faal paru setelah pemberian kortikostroid selama 2 minggu (PDPI, 2011).

2.1.8 Kriteria Diagnosis

Penegakkan diagnosis PPOK dapat dinilai dari anamnesis, pemeriksaan fisik hingga pemeriksaan penunjang. Pasien dengan kondisi *dyspnea*, batuk kronis atau produksi dahak, dan/atau riwayat paparan faktor resiko PPOK harus dicurigai menderita PPOK. Gold standar dalam penegakkan diagnosis PPOK dapat menggunakan spirometri, FEV1/FVC <0,7 post bronkodilator memperlihatkan pembatasan aliran udara persisten dan menandakan terjadi PPOK (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020*).

Saat diagnosis penyakit paru obstruktif sudah ditegakkan (rasio FEV1/FVC <0,70) selanjutnya adalah menentukan berat ringannya obstruksi, kemungkinan reversibilitas dari obstruksi, menentukan adanya hiperinflasi, dan air trapping. FEV1 dinyatakan sebagai persentase dari nilai prediksi dapat digunakan untuk mengkategorikan keparahan obstruksi jalan napas (Burkhardt & Pankow, 2014).

Tabel 2.1. Klasifikasi tingkat keparahan pasien PPOK

Klasifikasi	Rasio FEV1/FVC	Nilai FEV1
GOLD 1 (Ringan)	< 0,7	FEV1 ≥ 80%
GOLD 2 (Sedang)	< 0,7	50% ≤ FEV1 < 80%
GOLD 3 (Berat)	< 0,7	30% ≤ FEV1 < 50%
GOLD 4 (Sangat Berat)	< 0,7	FEV1 < 30%

Sumber : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2020

2.1.8 Diagnosis Banding

Diagnosis banding utama adalah asma. Pada beberapa pasien dengan asma kronis, terdapat perbedaan yang jelas dari PPOK sehingga tidak diperlukan penggunaan radiologi dan tes fisiologis. Diagnosis lain yang bisa dipertimbangkan antara lain:

1. Asma : onset pada awal kehidupan (biasanya masa kanak-kanak), gejala sangat bervariasi dari hari ke hari, biasanya pada malam/pagi, keluarga ada yang menderita asma.
2. Gagal jantung kongestif : pada foto toraks didapatkan jantung yang membesar disertai edema paru, ada pembatasan volume pada spirometri.
3. Bronkiektasis : kenaikan volume sputum purulen disertai infeksi bakteri, pelebaran bronkus dan penipisan dinding bronkus pada ct scan atau foto toraks.
4. Tuberkulosis : onset seluruh usia, infiltrat paru saat pemeriksaan foto toraks, penegakkan diagnosis harus dikonfirmasi mikrobiologi.
5. Bronkiolitis obliteratif : kejadian usia muda non perokok, riwayat paparan asap atau RA (rheumatoid arthritis) terkadang didapatkan, dan area hipodens saat dilakukan pemeriksaan CT ekspirasi.

6. Panbronkiolitis difus : sering pada pria non perokok, kebanyakan mengidap sinusitis kronis, x-ray toraks dan HRCT menunjukkan diffuse small centrilobular nodular opacities and hyperinflation.

2.1.9 Penatalaksanaan

2.1.9.1 Terapi Non Farmakologi

a. Rehabilitasi

Tujuan program rehabilitasi untuk meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK. Program berfokus pada latihan pernapasan, rekondisi olahraga, teknik relaksasi progresif, berhenti merokok, evaluasi nutrisi, dan dukungan sosial (Newsome et al., 2018).

b. Edukasi Berhenti merokok

Intervensi penghentian merokok memiliki pengaruh besar terhadap riwayat PPOK. Relaps sering terjadi dan mencerminkan sifat ketergantungan dan kecanduan tembakau. Konseling oleh profesional secara signifikan meningkatkan tingkat berhenti dibandingkan dengan strategi yang dimulai sendiri (Newsome et al., 2018).

c. Latihan Pernafasan dan Posisi

Thoracic Society dan European Respiratory Association merekomendasikan teknik pemosisian (misalnya, postur tegak, penggunaan *rollator walker*) untuk pasien dengan COPD dan latihan pernapasan untuk pasien yang tidak dapat mengakses atau menyelesaikan rehabilitasi paru. Meskipun posisi ini belum dibuktikan untuk meningkatkan kinerja latihan, banyak pasien dengan penyakit paru kronis menggunakan teknik melaporkan penurunan *dyspnea* (Newsome et al., 2018).

2.1.9.2 Terapi Farmakologi

Obat-obatan digunakan sebagai upaya dalam menurunkan keparahan gejala, menurunkan tingkat kejadian dan keparahan eksaserbasi, dan memperbaiki status kesehatan dan daya tahan terhadap aktivitas fisik.

a. Bronkodilator

Bronkodiator dapat mempengaruhi tonus otot polos pada jalan napas sehingga dapat dipakai untuk meningkatkan FEV1 (Soeroto & Suryadinata, 2014). Obat ini dapat diberikan tunggal atau dikombinasikan dengan disesuaikan berdasarkan berat ringan penyakit. Pada pasien derajat berat disarankan menggunakan obat long acting. Obat inhalasi penggunaannya lebih diutamakan sedangkan obat nebulizer tidak direkomendasikan pada pasien PPOK yang menjalani pengobatan dalam waktu yang lama (PDPI, 2011).

Penggunaan agonis β_2 dan antikolinergik atau kombinasi dari keduanya adalah bronkodilator yang sering dipakai pada pasien PPOK (Kristiningrum, 2019). Kerja agonis β_2 adalah dengan merelaksasikan otot polos jalan napas. β_2 agonis yang digunakan secara teratur dapat mengurangi perburukan gejala dan meningkatkan nilai FEV1 (Soeroto & Suryadinata, 2014). Sedangkan antikolinergik berkerja dengan cara memblok efek asetilkolin pada reseptor muskarinik. Antikolinergik dapat digunakan dari derajat ringan sampai berat. Selain berfungsi sebagai bronkodilator, antikolinergik juga dapat mengurangi sekresi lender (maksimal 4 kali perhari) (PDPI, 2011).

b. Antiinflamasi

Kortikosteroid inhalasi dan phosphodiesterase-4 inhibitor adalah obat antiinflamasi yang sering digunakan pada pasien PPOK (Kristiningrum, 2019).

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 (Soeroto & Suryadinata, 2014).

Tabel 2.2 Tatalaksana pasien PPOK

Klasifikasi	Penatalaksanaan
GOLD 1 (Ringan)	a. Bronkodilator kerja pendek bila diperlukan (antikolinergik atau beta2-agonis)
GOLD 2 (Sedang)	a. Bronkodilator kerja lama satu atau lebih b. Pertimbangkan rehabilitasi paru
GOLD 3 (Berat)	a. Terapi awal bronkodilator kerja panjang tunggal b. Tambahkan glukokortikosteroid inhalasi jika terjadi eksaserbasi berulang
GOLD 4 (Sangat Berat)	a. Terapi awal kombinasi bronkodilator kerja Panjang b. Evaluasi untuk penggunaan oksigen c. Pertimbangkan opsi bedah

Sumber : Diagnosis Dan Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronis, 2011

2.1.10 Komplikasi

Komplikasi pada pasien PPOK dapat terjadi akibat penanganan yang kurang baik. Komplikasi yang dapat terjadi antara lain (Kristiningrum, 2019):

1. Gagal napas :

- a. Gagal napas kronik, ditandai hasil analisis gas darah $PO_2 < 60$ mmHg dan $PCO_2 > 60$ mmHg, dengan pH darah yang normal.
- b. Gagal napas akut pada gagal napas kronik, ditandai dengan kesadaran menurun, peningkatan sputum dan purulent, dan dispnea dengan/tanpa sianosis.

2. Infeksi berulang

Terjadi pada saat imunitas sedang menurun disertai dengan peningkatan produksi sputum yang berlebih sehingga akan menimbulkan infeksi yang berulang akibat koloni kuman mudah berkembang.

3. Kor pulmonal

Ditandai dengan hematokrit $> 50\%$, P pulmonal pada EKG, dan dapat disertai gagal jantung kanan.

2.1.11 Prognosis

Prognosis pada pasien PPOK adalah meragukan akan tetapi faktor resiko seperti penggunaan kortikosteroid oral jangka panjang, usia tua, dan $PaCO_2$ yang tinggi berhubungan dengan tingginya angka mortalitas pada pasien PPOK (Lubis et al., 2016). Penentuan tingkat mortalitas dalam 5 tahun pada pasien PPOK juga dapat ditentukan dengan menggunakan nilai FEV1. Pada penderita dengan nilai $FEV_1 < 60\%$ memiliki tingkat mortalitas 10%, penderita dengan nilai $FEV_1 < 40\%$ tingkat mortalitas 50%, dan penderita dengan nilai $FEV_1 < 20\%$ tingkat mortalitasnya mencapai 90% (Wisman et al., 2015).

2.1.12 Pencegahan

Pencegahan PPOK dapat dilakukan dalam bentuk pencegahan primer dan pencegahan sekunder. Pencegahan primer ditujukan untuk mencegah terjadinya PPOK. Pencegahan yang dapat dilakukan antara lain menghindari asap rokok,

menghindari polusi udara, menghindari infeksi saluran nafas berulang. Sedangkan pencegahan sekunder bertujuan untuk mencegah perburukan PPOK. Pencegahan yang dapat dilakukan antara lain berhenti merokok, menggunakan obat-obatan adekuat, dan pencegahan terhadap eksaserbasi berulang (Paramasivam, 2017).

2.2 Perilaku Merokok

2.2.1 Definisi

Merokok adalah perilaku membakar tembakau kemudian dimasukkan ke dalam tubuh melalui menghisap dan kemudian dihembuskan kembali keluar dalam bentuk asap yang jika dihirup dapat menimbulkan dampak negatif baik bagi perokok dan orang disekitarnya (Saminan, 2016). Asap yang dihasilkan dibagi menjadi asap rokok utama atau *mainstream smoke (MSS)* dan asap rokok samping atau *sidestream smoke*. Asap rokok utama adalah paparan primer bagi penggunanya dalam artian asap yang dihirup adalah asap dari pangkal rokok sebelum dihembuskan. Sedangkan asap rokok samping adalah paparan sekunder dalam artian asap yang dihirup oleh orang di sekitar akibat asap rokok yang dihembuskan dari penghisap (Sara & Hanriko, 2017).

2.2.2 Klasifikasi

Kategori perokok secara umum dibagi menjadi dua jenis, yaitu perokok aktif dan perokok pasif.

Perokok Aktif

Perokok aktif adalah seseorang yang terpapar asap rokok dari hisapan diri sendiri atau hisapan secara langsung sehingga berdampak pada kesehatan dan lingkungan sekitarnya. Perokok aktif memiliki kebiasaan merokok dalam hidupnya (Parwati & Ali, 2018).

Perokok Pasif

Perokok pasif adalah orang yang menghirup asap rokok tapi bukan seorang perokok. Perokok pasif dinilai lebih berbahaya daripada perokok aktif. Hal ini karena senyawa berbahaya dari rokok seperti karbon monoksida, nikotin, dan tar lebih banyak yang dihirup 4-5 kali lebih banyak pada perokok pasif daripada perokok aktif. (Parwati & Ali, 2018).

Menurut sitepoe derajat merokok seseorang dapat dikelompokkan sebagai berikut :

1. Perokok ringan = 1-10 batang/ hari
2. Perokok sedang = 11-24 batang/hari
3. Perokok berat = > 24 batang/hari (Nusa, 2016).

2.2.3 Kandungan

Pada rokok terkandung 7000 lebih senyawa kimia yang 70 diantara merupakan senyawa karsiogenik yang dapat menimbulkan berbagai penyakit seperti penyakit jantung, saluran pernafasan, stroke, kanker, dan penyakit berbahaya lainnya (Sara & Hanriko, 2017).

TNCO atau tar, nikotin dan karbon monoksida adalah senyawa berbahaya pada rokok. Nikotin adalah zat yang memiliki sifat adiksi yang menyebabkan kecanduan sehingga mengakibatkan penggunaanya sulit untuk berhenti merokok. Selain itu, nikotin yang ada di asap rokok dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan otak, mempercepat pembekuan darah, dan arteriosclerosis akibat dinding arteri yang mengeras. Karbon monoksida (CO) adalah salah satu gas racun di rokok yang efeknya menurunkan saturasi oksigen akibatnya menurunkan daya konsentrasi dan timbulnya penyakit berbahaya lain. Sedangkan tar merupakan zat racun dalam rokok yang penggunaanya adalah untuk bahan pembuatan aspal.

Kerusakan yang ditimbulkan oleh tar adalah karena zat karsiogenik sehingga dapat menyebabkan kanker (Saminan, 2016).

2.3. Spirometri

Pemeriksaan spirometri bermanfaat untuk mengukur volume paru statik dan dinamik seseorang. Spirometri sering digunakan sebagai alat skrining awal pada penyakit paru. Fungsi spirometri antara lain dapat digunakan untuk menentukan kekuatan dan fungsi dada, mendiagnosis penyakit pada saluran pernafasan terutama akibat asap rokok dan paparan gas disekitar (Bakhtiar & Tantri, 2017).

Interpretasi Spirometri

a. Fungsi Paru Normal

Ditandai pada pemeriksaan spirometri didapatkan hasil normal ($FEV_1 > 80\%$ dan $FVC > 80\%$).

b. Gangguan Obstruktif Paru

Ditandai gangguan kerja. pernafasan untuk mengatasi resistensi nenelastik alibat adanya penyempitan saluran. napas dan gangguan aliran udara. Kelainan ini ditandai dengan penurunan perbandingan $FEV_1/FVC < 70\%$. Pada orang dengan gangguan obstruktif FEV_1 akan selalu menurun, sedangkan FVC bisa normal (Uyainah et al., 2014).

c. Gangguan Restriktif Paru

Ditandai dengan keterbatasan paru-paru dalam mengembang sehingga kerja pernafasan dalam mengatasi resistensi elastik akan mengalami gangguan. Pada pemeriksaan spirometri biasanya ditandai penurunan pada volume statis dan menunjukkan reduksi patologik pada kapasitas paru total ($< 80\%$) (Uyainah et al., 2014).

2.3.1. FEV1

Forced expiratory volume (FEV1) yaitu total udara yang dapat dikeluarkan dalam waktu 1 detik secara maksimal setelah inspirasi maksimal. Salah satu yang dapat membedakan kelainan obstruktif dan restriktif adalah FEV1. Pada obstruktif penurunan nilai FEV1 dan rasio FEV1/FVC akibat dari tahanan jalan nafas. Sedangkan pada restriktif nilai FEV1 normal atau dapat turun dan nilai FEV1/FVC normal (Bakhtiar & Tantri, 2017).

2.4. Hubungan Merokok Dengan PPOK

Pada PPOK, merokok aktif adalah faktor risiko yang paling banyak ditemui dan dikaitkan dengan percepatan penurunan FEV1 dan angka kematian yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan pasien PPOK yang bukan perokok (Tamimi et al., 2012).

Merokok memengaruhi bronkus, bronkiolus, dan parenkim paru. Pada bronkus merokok memiliki efek pada struktur dan fungsi penghasil lendir, kelenjar mukosa bronkial. Peningkatan jumlah dan ukuran kelenjar ini bertanggung jawab atas lendir yang berlebihan di dalam lumen saluran napas. Kelenjar mukosa bronkial yang mengalami hipertrofi dan hiperplastik mengakibatkan dinding saluran napas menjadi menebal serta masuknya sel inflamasi (terutama makrofag, neutrofil, dan limfosit T sitotoksik [CD8 +]) ke dalam dinding saluran napas. Penebalan dinding mengurangi ukuran lumen saluran napas, dan lendir di dalam lumen semakin mengurangi patensinya. Pelepasan berbagai mediator dari sel-sel inflamasi, termasuk leukotriene B4, interleukin-8, dan tumor necrosis factor- α , berkontribusi pada kerusakan jaringan dan memperkuat proses inflamasi di saluran udara dan parenkim paru (Weinberger et al., 2019). Pada saat yang sama karena

produksi lendir yang lebih banyak di bronkus, pembersihan lendir tidak optimal terjadi perubahan struktur silia yang melapisi lumen bronkial akibat paparan jangka Panjang asap rokok sehingga menyebabkan gangguan pembersihan mukosiliar (Weinberger et al., 2019). Efek gabungan dari merokok pada produksi lendir, pembersihan mukosiliar, dan peradangan saluran napas menunjukkan adanya korelasi yang signifikan antara merokok dan gejala bronkitis kronis: batuk dan produksi dahak (Weinberger et al., 2019).

Merokok dapat mempengaruhi bronkiolus. Merokok menyebabkan penyempitan bronkiolus, inflamasi, dan fibrosis yang mengakibatkan obstruksi aliran udara. Perubahan pada bronkiolus ini bertanggung jawab atas komponen penting dari obstruksi aliran udara pada PPOK dan kemungkinan besar merupakan faktor utama pada pasien dengan PPOK ringan (Weinberger et al., 2019).

Di parenkim paru, merokok pada akhirnya berkembang menjadi emfisema. Merokok dapat menyebabkan kerusakan dinding alveolar, yang merupakan karakteristik dari emfisema melalui hipotesis protease-antiprotease. Menurut hipotesis ini, emfisema terjadi akibat penghancuran matriks jaringan ikat dinding alveolar oleh enzim proteolitik (protease) yang dilepaskan oleh sel inflamasi di alveoli (Weinberger et al., 2019).

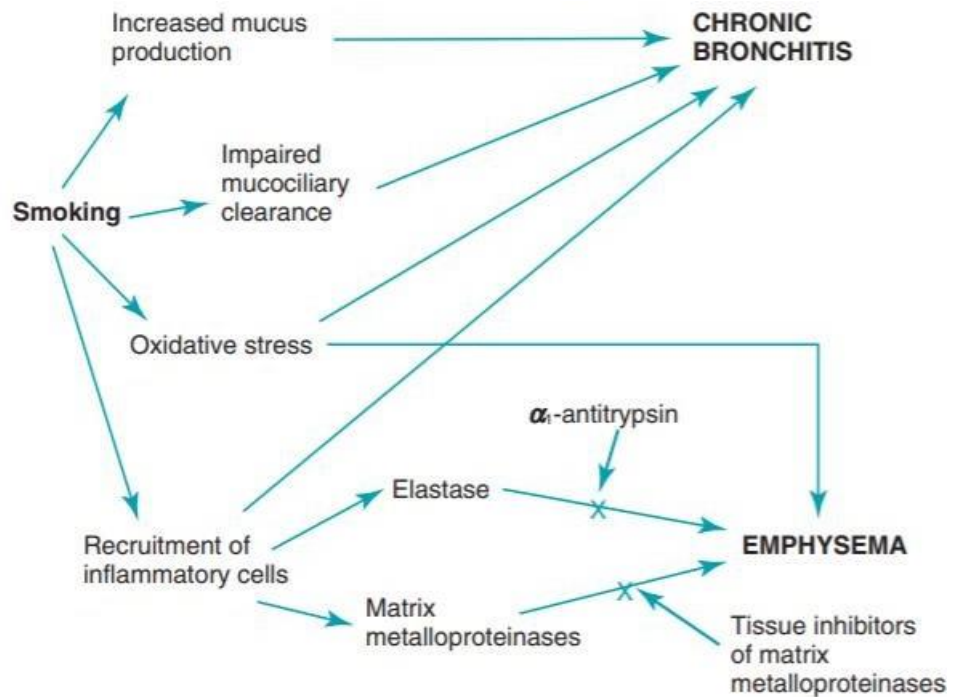
Enzim proteolitik tertentu yang diduga berkontribusi pada emfisema adalah enzim yang mampu memecah elastin, protein struktural kompleks yang ditemukan di dinding alveoli. Elastase, salah satu dari beberapa enzim dalam kategori protease serin, yang merupakan enzim proteolitik yang paling penting. Neutrofil adalah sumber utama elastase di dalam paru-paru. Oleh karena itu, enzim tersebut biasa disebut neutrofil elastase. Jika elastase dibiarkan menggunakan efek proteolitiknya

pada elastin setiap kali dilepaskan dari neutrofil, penghancuran protein struktural penting dari dinding alveolar ini akan terjadi. α 1-antitripsin adalah inhibitor neutrofil elastase yang biasanya ada di paru-paru. Keseimbangan antara neutrofil elastase dan inhibitorynya dapat mencegah kerusakan dinding alveolar yang menyebar. Ketika keseimbangan ini terganggu, baik oleh peningkatan aktivitas elastase neutrofil atau oleh penurunan aktivitas antielastase, kerusakan pada elastin dan dinding alveolar dapat terjadi (Weinberger et al., 2019).

Kerusakan akibat asap rokok diyakini disebabkan oleh gangguan keseimbangan antara elastase dan antielastase. Peningkatan jumlah neutrofil dapat ditemukan di paru-paru perokok, sehingga terjadi peningkatan jumlah elastase neutrophil sehingga keseimbangan akan bergeser ke arah penghancuran elastin yang lebih proteolitik. Selain itu, stress oksidan yang terkait dengan zat oksidan dari asap rokok dan sel inflamasi dianggap merusak epitel saluran napas serta komponen struktural penting paru-paru, termasuk elastin dan kolagen (Weinberger et al., 2019).

Selain menurunkan elastin di dinding alveolar, neutrofil elastase yang dilepaskan dapat merangsang sekresi lendir. Elastase bukan satu-satunya enzim proteolitik yang terlibat dalam pengembangan kerusakan terkait merokok dan emfisema. Tetapi ada sekelompok enzim yang disebut metaloproteinase matriks, yang diproduksi oleh makrofag dan neutrofil yang mampu memecah berbagai komponen struktural dinding alveolar. Seperti hubungan antara elastase dan penghambatnya α 1-antitripsin, matriks metaloproteinase memiliki sejumlah penghambat alami, yang secara tepat disebut penghambat jaringan matriks metaloproteinase. Karena masuknya neutrofil dan makrofag yang disebabkan oleh

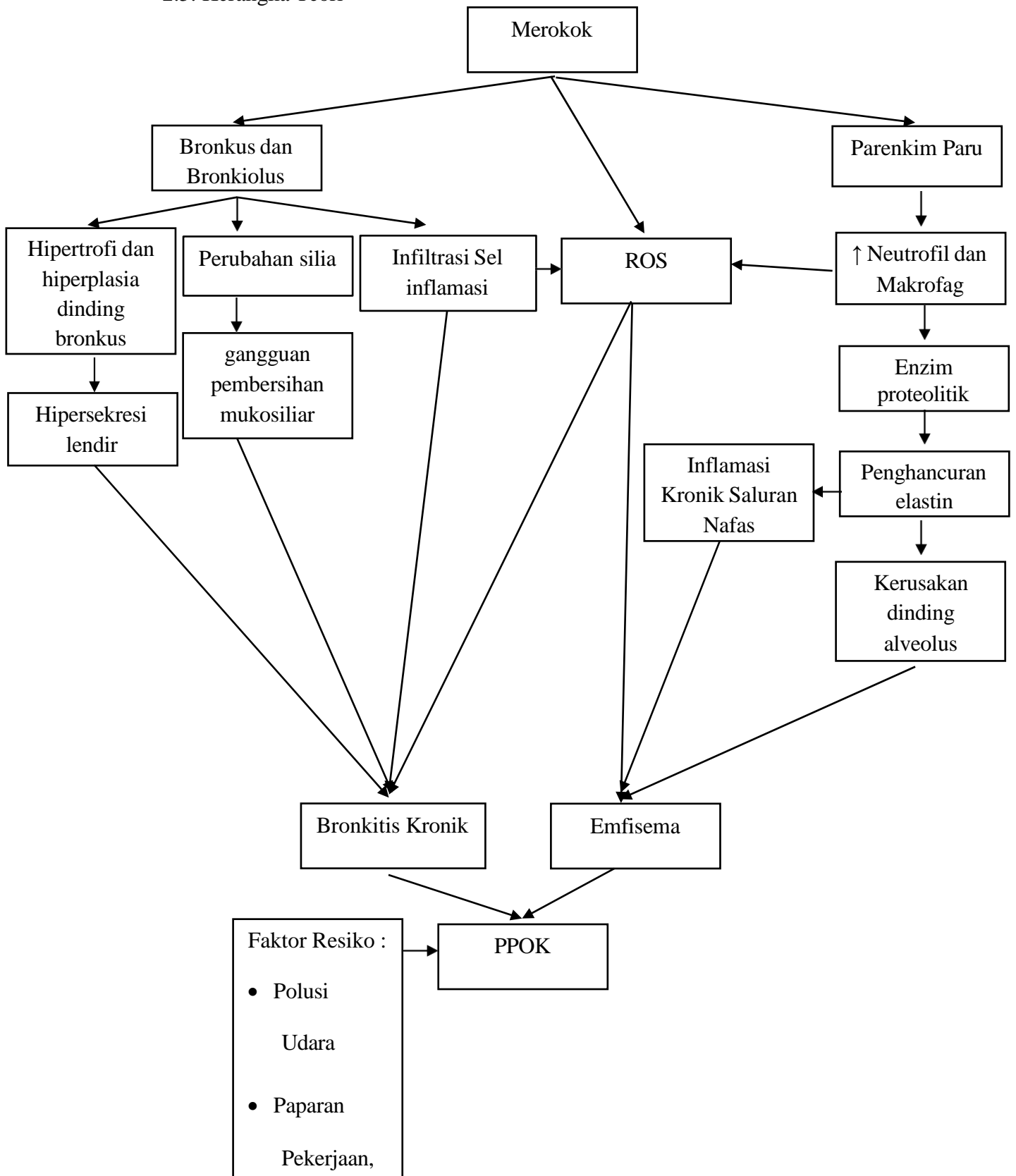
asap rokok, diyakini bahwa peningkatan beban metaloproteinase matriks dapat terjadi akibat merokok, berpotensi membebani kemampuan penghambat metaloproteinase dan berkontribusi pada kerusakan dinding alveolar (Weinberger et al., 2019).



Gambar 2.1 Hubungan merokok dengan kejadian PPOK

Penurunan faal paru dapat lebih cepat pada perokok. Umumnya rata-rata FEV1 mengalami penurunan sebesar 20 ml pertahun pada orang dengan fungsi paru normal dan bukan perokok. Tetapi pada perokok akan mengalami penurunan FEV1 lebih dari 50 ml pertahunnya (Nisa et al., 2015).

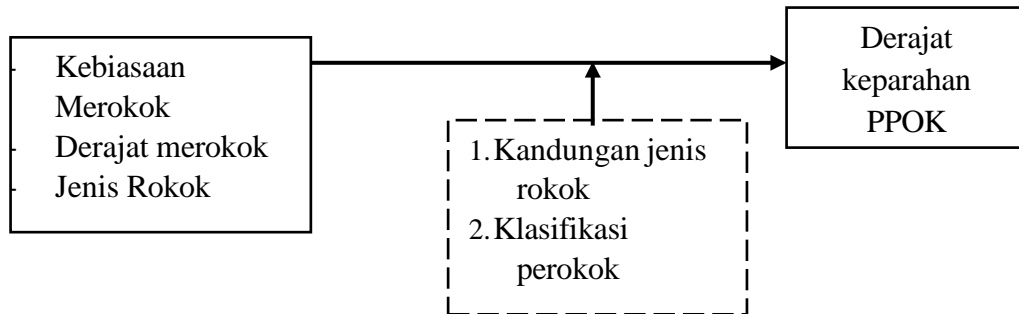
2.5. Kerangka Teori



BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka Konsep



Keterangan :

□ : variabel yang diteliti

□□□ : variabel perancu

Salah satu faktor yang paling berpengaruh pada pasien PPOK adalah merokok. Penilaian dari keparahan pasien PPOK dapat menggunakan nilai FEV1 dari hasil pemeriksaan spirometri. Penurunan nilai FEV1 pada kelompok perokok mengalami penurunan yang signifikan daripada kelompok non perokok.

3.2. Hipotesis

H₀ : Tidak ada hubungan merokok terhadap derajat keparahan pada pasien penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu tahun 2020.

H₁ : Ada hubungan merokok terhadap derajat keparahan pada pasien penyakit paru obstruksi kronis (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu tahun 2020.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Rancangan Penelitian

Dalam penelitian ini peneliti memilih metode penelitian dekriptif analitik dengan studi retrospektif untuk mengetahui dampak merokok terhadap derajat keparahan pasien penyakit obstruktif kronik (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu.

Variabel Penelitian :

4.1.1 Variabel Bebas

Dalam penelitian ini variabel bebas adalah kebiasaan merokok.

4.1.2 Variabel Terikat

Dalam penelitian ini variabel terikat adalah derajat keparahan PPOK.

4.2. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu pada bulan Juli 2021.

4.3. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah data seluruh pasien yang terdiagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Karsa Husada Batu dari 1 Januari 2020 - 31 Desember 2020.

4.4. Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian dari populasi yang merupakan representatif populasi dipilih dengan mekanisme tertentu. Pada penelitian ini mekanisme penentuan sampel berdasarkan teknik *total sampling*. Artinya semua populasi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dapat digunakan menjadi sampel.

4.4.1. Kriteria Inklusi

1. Data rekam medis pasien yang terdiagnosis PPOK.

4.4.2. Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis yang tidak lengkap.

2. Data Rekam medis yang tidak memiliki pemeriksaan spirometri

4.5. Definisi Operasional

Tabel 4.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Derajat keparahan PPOK	Tingkat keparahan pasien PPOK berdasarkan hasil pemeriksaan spirometri	Rekam medis	Ringan : $FEV1 \geq 80\%$ Sedang = $50\% \leq FEV1 < 80\%$ Berat = $30\% \leq FEV1 < 50\%$ Sangat berat = $FEV1 \leq 30\%$	Ordinal
Merokok	perilaku membakar tembakau kemudian dimasukkan ke dalam tubuh melalui menghisap dan kemudian dihembuskan kembali keluar dalam bentuk	Rekam medis	Perokok Bukan perokok	Nominal

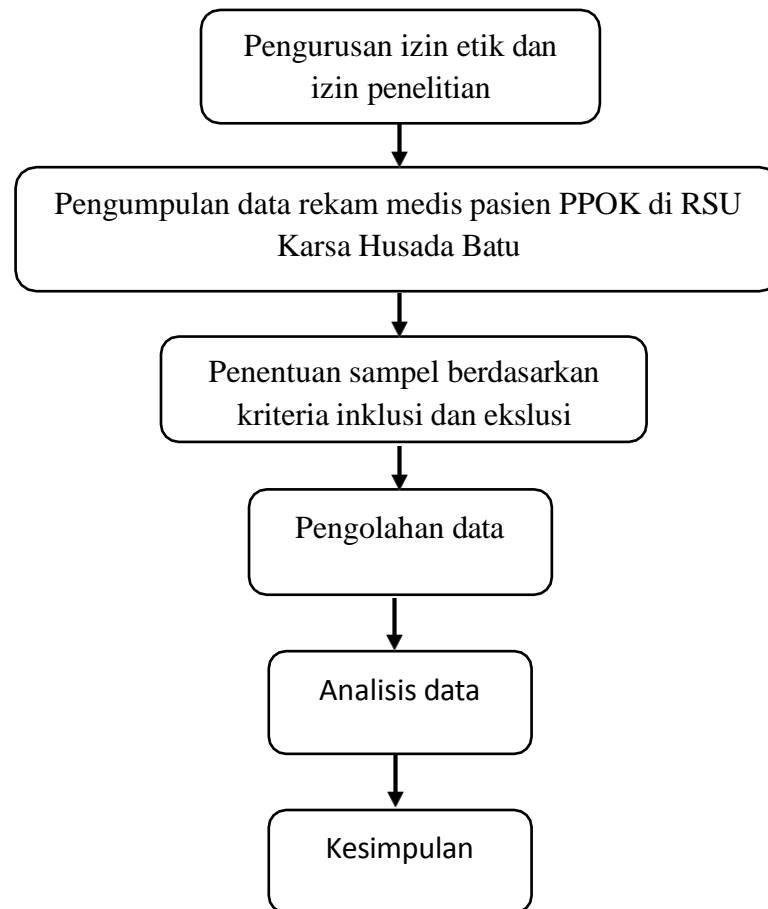
	asap yang jika dihirup dapat menimbulkan dampak negatif baik bagi perokok dan orang disekitarnya			
Derajat merokok	perkalian antara rerata jumlah batang rokok yang dihisap tiap hari dan lama merokok dalam tahun.	Rekam Medis	Ringan = 0-199 Poin Sedang = 200-599 Poin Berat = lebih dari 600 poin	Ordinal
Jenis rokok	Rokok dibagi menjadi beberapa jenis. Berdasarkan pembungkusnya dapat dibedakan menjadi rokok sigaret dan cerutu	Rekam Medis	Sigaret Cerutu	Nominal

4.6 Prosedur Penelitian

4.6.1. Metode Pengumpulan Data

Pada penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien yang terdiagnosis PPOK di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu.

4.7 Alur Penelitian



4.8 Analisis Hasil

4.8.1 Pengolahan Data

Pengolahan data pada penelitian ini dibagi dalam beberapa langkah mulai dari pengumpulan data, pengolahan data, penyajian data, analisis data, dan pengambilan kesimpulan. Dalam penelitian ini menggunakan program berbasis computer dalam mendeskripsikan data yang sudah didapatkan.

4.8.2 Analisis Univariat

Tujuan dari uji ini adalah untuk melihat distribusi dan frekuensi dari variabel-variabel yang akan diteliti. Untuk penentuannya dapat dihitung dengan rumus :

$$X = \frac{n}{N} \times 100\%$$

Keterangan:

X = nilai presentase.

n = nilai yang diperoleh dari tiap kelompok.

N = jumlah responden.

4.8.3 Analisis Bivariat

Teknik ini digunakan untuk menganalisis dua variabel yang diduga berhubungan atau berkorelasi. Pada penelitian ini untuk melihat apakah ada hubungan antara merokok dengan derajat keparahan digunakan uji *chi square*.

1. Penentuan *chi square* dapat dilakukan dengan cara :

$$X^2 = \frac{\sum(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

Keterangan :

x^2 = besar chi square

F_o = frekuensi yang diteliti

F_e = frekuensi yang diharapkan

2. Penentuan x^2 dengan tabel :

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

Keterangan :

k = banyaknya kolom

b = banyaknya baris

Hasil dari kedua rumus tersebut dapat dilihat dengan nilai p.

- Jika nilai $p < 0,05$ maka terdapat hubungan bermakna antara merokok dengan derajat keparahan PPOK maka hipotesis H1 diterima dan hipotesis H0 ditolak.
- Jika nilai $p \geq 0,05$ maka tidak terdapat hubungan bermakna antara merokok dengan derajat keparahan PPOK maka hipotesis H1 ditolak dan hipotesis H0 diterima.

4.8.4 Analisis Odd Ratio (OR)

Analisis odd ratio (OR) adalah perbandingan antara ratio odd kelompok ada faktor risiko dengan odd kelompok tidak ada faktor risiko. Analisis odd ratio digunakan untuk melihat besarnya faktor risiko dari merokok terhadap derajat keparahan PPOK.

Tabel 4.2 Analisis odd ratio

Faktor resiko	Kasus	Kontrol	Jumlah
+	a	B	n1
-	c	d	n2

$$Odd\ ratio = \frac{Odd\ faktor\ resiko\ +}{Odd\ faktor\ resiko\ -} = \frac{a/b}{c/d} = \frac{ad}{bc}$$

Confidence interval (CI) untuk nilai odds ratio adalah sebesar 95%. Hubungan antara variable independent dengan variable dependen akan bermakna jika nilai CI tidak melewati 1 maka hubungan antara variable independen dengan variable dependen adalah bermakna, dibawah ini interval nilai odds Ratio:

1. OR = 1, netral
2. OR > 1, variabel dinyatakan sebagai faktor risiko
3. OR < 1, faktor protektif

4.8.5 Analisis Multivariat

Penelitian ini menggunakan uji regresi multivariat logistik yang bertujuan untuk mengetahui variabel yang paling dominan terhadap derajat keparahan PPOK. Analisis multivariabel untuk menguji hubungan antar variabel bebas terhadap satu variabel terikat. Variabel yang akan diuji adalah variabel dengan nilai *p-value* <0,25.

4.9. Etika Penelitian

Etika penelitian ini akan dievaluasi oleh Komite Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan (FKIK) UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1. Proses Pengambilan Subyek Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan pada tanggal 27-28 Oktober 2021 di RSU Karsa Husada Batu di bagian Instalasi Rekam Medis. Proses pengambilan subyek penelitian menggunakan teknik total sampling pada kasus PPOK dalam rentang waktu Januari – Desember 2020. Didapatkan 168 rekam medis pada penelitian ini namun terdapat 106 pasien tanpa data spirometri dan 2 hasil spirometri normal, sehingga terdapat 60 pasien yang memenuhi kriteria inklusi.

5.2. Analisis Univariabel

5.2.1. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Sebanyak 60 subyek penelitian yang masuk ke dalam penelitian ini, didapatkan sebanyak 78,3% atau 47 subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki dan 21,7% atau 13 subyek penelitian berjenis kelamin perempuan. Hal ini menunjukkan bahwa dalam penelitian ini subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki lebih besar daripada subyek berjenis kelamin perempuan, sebagaimana tabel 5.1 dibawah ini.

Tabel 5.1 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-Laki	47	78,3
Perempuan	13	21,7
Total	60	100

5.2.2. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Berdasarkan 60 subyek dalam penelitian ini, didapatkan hasil subyek penelitian berusia 30-49 tahun sejumlah 8 (13,3%) pasien, kemudian subyek penelitian berusia 50-69 tahun sejumlah 32 (53,3%) pasien, serta subyek penelitian berusia ≥ 70 tahun sejumlah 20 (33,3%) pasien. Hasil ini menunjukkan bahwa subyek penelitian terbanyak pada penelitian ini adalah usia 50-69 tahun, sesuai dengan tabel 5.2 dibawah ini.

Tabel 5.2 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Usia (Tahun)	Frekuensi	Persentase (%)
30-49	8	13,3
50-69	32	53,3
≥ 70	20	33,3
Total	60	100

5.2.3. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Keparahan PPOK

Berdasarkan 60 subyek dalam penelitian ini, didapatkan hasil subyek penelitian dengan derajat keparahan ringan sejumlah 2 (3,3%) pasien, subyek penelitian dengan derajat keparahan sedang sejumlah 14 (23,3%) pasien, kemudian subyek penelitian dengan derajat keparahan berat sejumlah 31 (51,7%) pasien, serta subyek penelitian dengan derajat keparahan sangat berat sejumlah 13 (21,7%) pasien. Hasil ini menunjukkan bahwa subyek penelitian terbanyak pada penelitian ini adalah Subyek penelitian dengan derajat keparahan berat, sesuai dengan tabel 5.3 dibawah ini.

Tabel 5.3 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Keparahan PPOK

Derajat Keparahan PPOK	Frekuensi	Persentase (%)
GOLD I (Ringan)	2	3,3

GOLD II (Sedang)	14	23,3
GOLD III (Berat)	31	51,7
GOLD IV (Sangat Berat)	13	21,7
Total	60	100

5.2.4. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kebiasaan Merokok

Sebanyak 60 subyek penelitian yang masuk ke dalam penelitian ini, didapatkan sebanyak 75% atau 45 subyek penelitian memiliki kebiasaan merokok dan 25% atau 15 subyek penelitian tidak memiliki kebiasaan merokok. Hal ini menunjukkan bahwa dalam penelitian ini subyek penelitian yang memiliki kebiasaan merokok lebih besar daripada sampel yang tidak memiliki kebiasaan merokok, sebagaimana tabel 5.4 dibawah ini.

Tabel 5.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Kebiasaan Merokok

Kebiasaan Merokok	Frekuensi	Persentase (%)
Merokok	45	75
Tidak Merokok	15	25
Total	60	100

5.2.5. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Merokok

Berdasarkan 60 subyek dalam penelitian ini, didapatkan hasil subyek penelitian yang tidak merokok sejumlah 15 (25%), subyek penelitian dengan derajat merokok ringan sejumlah 3 (5%), kemudian subyek penelitian dengan derajat merokok sedang sejumlah 27 (45%), serta subyek penelitian dengan derajat merokok berat sejumlah 15 (25%). Hasil ini menunjukkan bahwa subyek penelitian terbanyak pada penelitian ini adalah Subyek penelitian dengan derajat merokok sedang, sesuai dengan tabel 5.5 dibawah ini.

Tabel 5.5 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Derajat Merokok

Derajat Merokok	Frekuensi	Persentase (%)
Tidak Merokok	15	25
Ringan	3	5
Sedang	27	45
Berat	15	25
Total	60	100

5.2.6. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Rokok

Subyek penelitian berdasarkan jenis rokok yang dikonsumsi terdapat 19 subyek, didapatkan hasil sebanyak 3 (15,8%) subyek penelitian menggunakan jenis rokok cerutu dan 16 (84,2%) subyek penelitian menggunakan jenis rokok sigaret. Hal ini menunjukkan bahwa dalam penelitian ini subyek penelitian yang menggunakan rokok sigaret lebih besar daripada sampel yang menggunakan rokok cerutu, sebagaimana tabel 5.6 dibawah ini

Tabel 5.6 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Rokok

Jenis Rokok	Frekuensi	Persentase (%)
Cerutu	3	15,8
Sigaret	16	84,2
Total	19	100

5.3. Analisis Bivariat

5.3.1. Hubungan Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Analisis hubungan antara merokok dengan derajat keparahan PPOK dapat diketahui pada tabel berikut:

Tabel 5.7 Hubungan Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Variabel	Derajat Keparahan		Total n (%)	p value	OR	IK 95%
	GOLD I,II	GOLD III,IV				
Merokok	10 (16,7%)	35 (58,3%)	45 (75%)	0,178	0,429	0,123- 1,495
Tidak Merokok	6 (10%)	9 (15%)	15 (25%)			
Total n (%)	16 (26,7%)	44 (73,3%)	60 (100%)			

Hasil perhitungan menunjukkan bahwa dari 60 sampel pasien PPOK di RSU Karsa Husada Kota Batu yang berpartisipasi dalam penelitian ini, sebanyak 16 (26,7%) pasien menderita PPOK ringan-sedang dengan 10 (16,7%) pasien mempunyai riwayat merokok dan 6 (10%) pasien tidak merokok. Sebanyak 44 (73,3%) pasien menderita PPOK berat-sangat berat dengan 35 (58,3%) pasien dengan riwayat merokok dan 9 (15%) pasien tidak merokok. Hal ini menunjukkan pasien yang memiliki riwayat merokok lebih banyak menderita PPOK derajat berat-sangat berat sebesar 35 (58,3%) pasien.

Pengujian hubungan antara merokok dengan derajat keparahan PPOK di RSU Kota Batu dilakukan menggunakan analisis uji *Chi Square*. Berdasarkan tabel 5.7 didapatkan hasil (OR 0,429; IK95% 0,123-1,495; p=0,178). Hasil tersebut menunjukkan nilai probabilitasnya $>0,05$. Dengan demikian dapat dinyatakan bahwa H_0 diterima sementara H_1 ditolak sehingga tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan derajat keparahan PPOK.

5.3.2. Hubungan Derajat Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Analisis hubungan antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK dapat diketahui pada tabel berikut:

Tabel 5.8 Hubungan Derajat Merokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Variabel	Derajat Keparahan		Total n (%)	p value	OR	IK 95%
	GOLD I,II	GOLD III,IV				
Tidak merokok, Merokok ringan	6 (10%)	12 (20%)	18 (30%)	0,445	1,600	0,477-5,367
Merokok >Sedang	10 (16,7%)	32 (53,3%)	42 (70%)			
Total n (%)	16 (26,7%)	44 (73,3%)	60 (100%)			

Hasil perhitungan menunjukkan bahwa dari 60 sampel pasien PPOK di RSUD Karsa Husada Kota Batu yang berpartisipasi dalam penelitian ini, sebanyak 16 (26,7%) pasien menderita PPOK ringan-sedang. Dengan rincian sebanyak 6 (10%) pasien menderita PPOK ringan-sedang dengan kebiasaan tidak merokok-merokok ringan dan 10 (16,7%) dengan kebiasaan merokok sedang-berat. Sebanyak 44 (73,3%) pasien menderita PPOK berat-sangat berat dengan rincian sebanyak 12 (20%) pasien menderita PPOK berat-sangat berat dengan kebiasaan tidak merokok-merokok ringan dan 32 (52,3%) dengan kebiasaan merokok sedang-berat. Hal ini menunjukkan pasien yang memiliki riwayat merokok sedang-berat lebih banyak menderita PPOK berat-sangat berat.

Pengujian hubungan antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK di RSUD Kota Batu dilakukan menggunakan analisis uji *Chi Square*. Berdasarkan tabel 5.8 didapatkan hasil (OR 1,600; IK95% 0,477-5,367; $p=0,445$). Hasil tersebut menunjukkan nilai probabilitasnya $>0,05$. Dengan demikian dapat

dinyatakan bahwa H_0 diterima sementara H_1 ditolak sehingga tidak ada hubungan yang signifikan antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK.

5.3.3. Hubungan Jenis Rokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Analisis hubungan antara jenis rokok dengan derajat keparahan PPOK dapat diketahui pada tabel berikut:

Tabel 5.9 Hubungan Jenis Rokok dengan Derajat Keparahan PPOK

Variabel	Derajat Keparahan		Total n (%)	p value
	GOLD I,II	GOLD III,IV		
Cerutu	0 (0%)	3 (15,8%)	3 (15,8%)	0,414
Sigaret	3 (15,8%)	13 (68,4%)	16 (84,2%)	
Total n (%)	3 (15,8%)	16 (84,2%)	19 (100%)	

Hasil perhitungan menunjukkan bahwa dari 19 sampel pasien PPOK di RSUD Karsa Husada Kota Batu yang berpartisipasi dalam penelitian ini, sebanyak 3 (15,8%) pasien menderita PPOK ringan-sedang dengan menggunakan jenis rokok sigaret. Sebanyak 16 (84,2%) pasien menderita PPOK berat-sangat berat dengan rincian sebanyak 3 (15,8%) pasien menderita PPOK berat-sangat berat dengan kebiasaan menggunakan rokok cerutu dan 16 (84,2%) dengan kebiasaan menggunakan rokok sigaret. Hal ini menunjukkan pasien yang memiliki kebiasaan menggunakan rokok sigaret lebih banyak menderita PPOK berat-sangat berat.

Pengujian hubungan antara jenis rokok dengan derajat keparahan PPOK di RSUD Kota Batu dilakukan menggunakan analisis uji *Chi Square*. Berdasarkan tabel 5.9 diketahui bahwa nilai probabilitas (*p-value*) *Chi-Square* sebesar 0.414. Hasil tersebut menunjukkan nilai probabilitasnya $>0,05$. Dengan demikian dapat

dinyatakan bahwa H_0 diterima sementara H_1 ditolak sehingga tidak ada hubungan yang signifikan antara jenis rokok dengan derajat keparahan PPOK.

5.3. Analisis Multivariat

Setelah dilakukan analisis bivariat terhadap variabel merokok, derajat merokok, dan jenis rokok selanjutnya akan dilakukan analisis multivariat terhadap variabel merokok yang memiliki p value $<0,25$. Pada penelitian tidak didapatkan hasil signifikan disebabkan oleh bias dari variabel perancu yang tidak dapat dikontrol. Beberapa variabel perancu yang mempengaruhi hubungan antar variabel seperti penggunaan klasifikasi indeks brinkman dan perbedaan kandungan rokok sigaret dan rokok cerutu.

Dari tabel 5.10 menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara merokok terhadap derajat keparahan PPOK tanpa mengontrol variabel perancu (OR 0,429; IK95% 0,429-1,495; $p=0,184$)

Tabel 5.10 Analisis Multivariat Derajat Keparahan PPOK

Variabel	p value	OR	IK 95%
Merokok	0,184	0,429	0,123-1,495

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Pembahasan Univariat

Berdasarkan Hasil penelitian di RSUD Karsa Husada Kota Batu tahun 2020 dari 60 responden dalam penelitian ini didapatkan sebagian besar subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki (tabel 5.1). Hasil ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Indreswari et al., (2014) yaitu laki-laki lebih banyak menderita PPOK. Tingginya kasus derajat berat PPOK pada laki-laki dipicu oleh kebiasaan merokok yang dapat menyebabkan perbesaran kelenjar mukosa dan hiperplasia sel goblet di saluran pernafasan (Prabaningtyas, 2010).

Berdasarkan distribusi usia (tabel 5.2) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menderita PPOK didominasi oleh rentang usia 50-69 tahun. Hasil ini sesuai dengan penelitian Soemarwoto et al., (2021) yang menyatakan jumlah perokok paling banyak direntang usia 56-65 tahun. Hal ini sesuai dengan teori bahwa gejala simptomatik pada pasien PPOK sering terjadi pada usia paruh baya (>50 tahun) dan insidennya terus meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Penuaan akan berdampak pada perburukan kondisi fisiologis fungsi paru (Suradi, 2015).

Berdasarkan derajat keparahan PPOK (tabel 5.3) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menderita PPOK didominasi oleh derajat III (berat). Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian Salawati (2016) yang menunjukkan bahwa paling banyak penderita PPOK dengan derajat III (berat) yaitu 36,67%. Pasien PPOK biasanya akan memerlukan perawatan intensif di rumah sakit saat kondisinya sudah mulai memburuk dan ini biasanya terjadi saat PPOK

sudah mencapai derajat III (berat). Menurut GOLD (2019) Pada pasien PPOK derajat III (berat) penderita menunjukkan sesak nafas yang semakin berat, penurunan kapasitas latihan dan eksaserbasi yang berulang yang berdampak pada kualitas hidup pasien sehingga penderita perlu dirawat di rumah sakit. Oleh karena itu kasus PPOK derajat III sering ditemukan di rumah sakit.

Berdasarkan kebiasaan merokok (tabel 5.4) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menderita PPOK didominasi oleh yang memiliki kebiasaan merokok (75%) dan tidak merokok (25%). Hasil ini sejalan dengan penelitian Ghofar (2014) yang menunjukkan lebih banyak perokok yang menderita PPOK daripada non perokok. Merokok merupakan penyebab PPOK terbanyak (95% kasus) di negara berkembang (Oemiati, 2013). Perokok dapat mengalami hipersekresi mucus dan obstruksi jalan napas kronik. Dilaporkan ada hubungan antara penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) dan merokok.

Berdasarkan derajat merokok (tabel 5.5) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menderita PPOK didominasi oleh derajat merokok sedang. Sementara itu hasil penelitian dari El Naser et al. (2016) menyatakan derajat merokok penderita PPOK yang tertinggi dengan derajat berat (75%). Semakin berat derajat merokok seseorang, maka kemungkinan terpapar berbagai zat toksik dari rokok oleh tubuh pada saluran pernafasan yang berdampak pada penurunan fungsi faal paru yang lebih cepat dibanding bukan perokok (GOLD, 2019).

Berdasarkan jenis rokok (tabel 5.6) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menderita PPOK didominasi oleh subyek yang menggunakan rokok jenis sigaret. Cerutu adalah gulungan utuh daun tembakau yang dikeringkan dan difermentasikan, yang mirip dengan rokok salah satu ujungnya dibakar dan asapnya

dihisap oleh mulut melalui ujung lainnya. sedangkan sigaret adalah rokok yang bahan pembungkusnya berupa kertas (Ikasari, 2016).

6.2. Pembahasan Bivariat

6.2.1. Kebiasaan Merokok

Merokok merupakan penyebab utama yang paling sering ditemukan pada pasien PPOK. Paparan asap rokok yang terus menerus dan berlangsung lama dapat menyebabkan gangguan dan perubahan mukosa jalan napas. Asap rokok menyebabkan 75% kasus bronkitis kronik dan emfisema dan 45% perokok berisiko untuk terkena PPOK (Salawati, 2016).

Uji hubungan kebiasaan merokok terhadap derajat keparahan PPOK dianalisis dengan menggunakan uji chi square diperoleh (OR 0,429; IK95% 0,123-1,495; $p=0,178$). dimana nilai tersebut lebih besar dari 0,05 ($0,178 > 0,05$). Hal ini berarti menunjukkan tidak ada hubungan signifikan antara kebiasaan merokok dengan derajat keparahan PPOK pada penderita PPOK.

Pada hasil perhitungan statistik menunjukkan tidak menunjukkan korelasi yang signifikan antara kebiasaan merokok dengan derajat keparahan PPOK. Hasil yang tidak signifikan ini mungkin dipengaruhi oleh adanya keterbatasan dalam sampel yang dijadikan sebagai responden sehingga menyebabkan keterbatasan dalam data yang akan diambil dan banyak dari rekam medis pasien PPOK yang tidak disertai hasil pemeriksaan spirometri. Jumlah sampel yang terlalu kecil berpotensi menimbulkan kesalahan yang terjadi semakin tinggi.

Penelitian yang dilakukan oleh Ansar (2018) menyatakan bahwa tidak ada hubungan signifikan antara kebiasaan merokok dengan derajat keparahan PPOK (p value = 0,194). Sementara penelitian dari Safitri (2016) yang menyatakan bahwa

ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan derajat keparahan PPOK dengan nilai p value 0,006 ($0,006 < 0,05$). Hasil penelitian yang sama juga didapatkan oleh Salawati (2016) di Ruang Inap Paru RSUDZA Banda Aceh bulan September-November 2014, terdapat hubungan merokok dengan derajat PPOK pada penderita PPOK.

6.2.2. Derajat Merokok

Derajat merokok dapat dihitung dengan nilai Indeks Brinkman yaitu perkalian antara jumlah batang rokok yang dihisap dalam sehari dengan lama merokok dalam tahun.

Hasil uji statistik menggunakan uji chi-square didapatkan hasil (OR 1,600; IK95% 0,477-5,367; $p=0,445$). Hasil ini menunjukkan terdapat tidak terdapat hubungan yang signifikan antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK. Namun, hasil tabulasi silang menunjukkan bahwa perokok sedang-berat lebih berisiko 1,6 kali untuk mengalami PPOK derajat berat-sangat berat dibanding kelompok bukan perokok dan perokok ringan.

Pada hasil perhitungan statistik menunjukkan tidak adanya korelasi bermakna antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK. Hasil ini mungkin dipengaruhi oleh pengklasifikasian derajat merokok yang menggunakan indeks brinkman. Hal ini diperkuat dengan penelitian dari Herdiana et al., (2015) tentang perilaku merokok terhadap perubahan faal paru didapatkan hasil tidak ada hubungan bermakna antara kebiasaan merokok pada kelompok kategori Indeks Brinkman sedang-berat dengan gambaran faal paru dibandingkan kelompok kategori Indeks Brinkman kategori ringan.

Sementara penelitian El Naser et al. (2016) menyatakan terdapat hubungan yang signifikan antara derajat merokok dengan derajat keparahan PPOK ($p = 0,033$). Penelitian Nugraha (2013) didapatkan terdapat hubungan signifikan derajat berat merokok berdasarkan indeks brinkman dengan derajat berat PPOK ($p = 0,025$).

Merokok merupakan faktor resiko utama seseorang menderita PPOK. Semakin tinggi derajat merokok seseorang, maka akan semakin banyak orang tersebut terpapar berbagai zat yang dianggap toksik oleh tubuh pada saluran pernafasan yang akan berujung kepada penurunan fungsi faal paru yang lebih cepat dibanding bukan perokok (El Naser et al., 2016).

6.2.3. Jenis Rokok

Hasil uji hubungan antara jenis rokok yang dihisap dengan derajat keparahan PPOK diperoleh p value 0,414 dimana nilai tersebut lebih besar dari 0,05 ($0,556 > 0,05$). Hal ini berarti menunjukkan tidak ada hubungan antara jenis rokok yang dihisap dengan derajat keparahan PPOK pada penderita PPOK.

Pada hasil perhitungan statistik menunjukkan tidak adanya korelasi bermakna antara jenis rokok dengan derajat keparahan PPOK. Hasil ini mungkin dipengaruhi oleh kandungan tar, nikotin, karbon monoksida dan zat berbahaya lain pada rokok cerutu lebih banyak karena pembungkusnya dari gulungan utuh daun tembakau yang dikeringkan yang kemudian difermentasikan. Selain itu, juga bisa dipengaruhi oleh responden perokok cerutu yang juga menggunakan jenis rokok sigaret. Dan juga dari 3 responden yang menggunakan jenis rokok cerutu terdapat 1 orang yang merupakan perokok kategori ringan sehingga mengurangi risiko PPOK derajat berat.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Safitri (2016) yang menyatakan tidak ada hubungan antara jenis rokok yang dihisap dengan derajat keparahan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Puskesmas Bangetayu tahun 2015 dengan p value = 0,154.

6.3. Pembahasan Multivariat

Variabel dengan nilai $p < 0,25$ pada analisis bivariat diikutsertakan dalam analisis multivariat. Variabel tersebut adalah kebiasaan merokok. Dari analisis multivariat, faktor kebiasaan merokok tidak berhubungan signifikan terhadap derajat keparahan PPOK.

Pada penelitian ini hasil yang didapatkan berbeda dengan pendapat yang telah dikemukakan sebelumnya, bahwa terdapat hubungan antara kebiasaan merokok dengan derajat keparahan PPOK. Perbedaan ini disebabkan sebab derajat keparahan PPOK dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain jenis kelamin, kebiasaan merokok, jumlah rokok yang dihisap/hari, status ekonomi sosial, kandungan dalam rokok, obat-obatan yang dikonsumsi, serta alat dan metode tes yang digunakan. Penelitian ini tidak bisa mengontrol klasifikasi merokok berdasarkan indeks brinkman dan kandungan antara rokok sigaret dan cerutu.

6.3.1. Indeks brinkman

Dalam penentuan intensitas seorang perokok dapat menggunakan beberapa pengelompokan antara lain: (1) sitepoe (1999) mengelompokkan perokok berdasarkan jumlah konsumsi rokok per harinya. Perokok dibagi menjadi 3 kelompok yaitu perokok ringan (1-10 batang/hari), perokok sedang (11-24 batang/hari), perokok berat (>24 batang/hari). Dasar pengelompokan derajat merokok berdasarkan jumlah rokok per hari juga dipakai di smet (1994), akan tetapi

smet mengelompokkan dengan kriteria yang jumlah batang/hari yang lebih sedikit dibanding sitepoe. Sementara menurut Mu'tadin derajat merokok dikategorikan menjadi empat macam yakni perokok ringan, sedang, berat, dan sangat berat. Indeks yang dipakai dalam pengelompokkan Mu'tadin didasarkan pada jumlah rokok/hari ditambah waktu merokok selang waktu bangun tidur. Sedangkan untuk indeks brinkman dalam pengelompokkan derajat merokok menggunakan dasar jumlah batang rokok yang dikonsumsi per hari dikalikan dengan lama konsumsi rokok. Pengelompokkan berdasarkan indeks brinkman ini bisa menjadikan hasil pengukuran derajat merokok terhadap derajat PPOK menjadi bias.

6.3.2. Kandungan Rokok Sigaret dan Cerutu

Diketahui bahwa pada rokok cerutu memiliki kandungan tar dan nikotin yang paling besar dibandingkan dengan jenis rokok yang lain. Hal ini diakibatkan oleh rokok cerutu yang memiliki ukuran lebih besar dan panjang daripada jenis rokok yang lain dan juga pembungkus pada rokok cerutu adalah tembakau kering. Sedangkan pada jenis rokok sigaret untuk menurunkan kadar tar dan nikotin dalam asap yang dihisap dalam produksinya menggunakan filter dan kertas yang melapisi rokok memiliki pori-pori yang lebih banyak sehingga ada pengenceran nikotin dan tar dalam asap karena udara yang terhisap lebih banyak (Limbongan, 2011). Pada produksi rokok sigaret biasanya memiliki kandungan nikotin sebesar 1,5-3,5 %. Sedangkan untuk produksi rokok cerutu biasanya menggunakan daun tembakau yang memiliki kandungan nikotin lebih besar yaitu sekitar 12,68 – 17,03 mg/g (Kudus, 2011).

Hasil penelitian ini sejalan dengan CDC 2010 menyatakan pemakaian low-tar cigarettes tidak signifikan terhadap pengurangan risiko dibandingkan dengan merokok pipa dan cerutu (Wagiu et al., 2016).

Pada penelitian ini mempunyai kelemahan antara lain: (1) sampel yang menjadi responden terlalu kecil sehingga menyebabkan risiko kesalahan tinggi, (2) dalam penelitian tidak mengontrol variabel perancu sehingga tidak diketahui pengaruhnya pada derajat keparahan PPOK.

Pada saat merokok terjadi suatu proses pembakaran tembakau dan mengeluarkan polutan partikel padat dan gas yang membahayakan kesehatan baik bagi perokok maupun orang sekitar seperti tar (balangkin), nikotin, karbon monoksida (CO) atau asap rokok, nitrogen sianida, benzopirin, dimetil nitrosamine, Nnitrosone nikotin, katekol, fenol dan akrolein. Asap rokok merangsang sekresi lendir sedangkan nikotin akan melumpuhkan silia sehingga fungsi pembersihan jalan nafas terhambat. Kelumpuhan silia akan mengakibatkan sekresi lendir menumpuk sehingga terjadi batuk, disertai dahak banyak dan sesak napas yang merupakan gejala dari PPOK (Soemarwoto et al., 2021).

6.4. Pembahasan Berbasis Integrasi

Berdasarkan penelitian dan teori-teori yang telah dikemukakan sebelumnya, merokok memegang peranan penting dalam memperparah derajat PPOK. Para ulama dalam penetapan hukum merokok mempertimbangkan dari para pakar untuk mengetahui kandungan dalam rokok dan dampaknya bag kesehatan (Harun, 2015).

Iman besar Al-Azhar Mesir, Syaikh Mahmud Syaltut berpendapat bahwa merokok adalah makruh bahkan haram. Terdapat tiga argumentasi yang dapat dijadikan alasan untuk ketetapan hukum ini (Shihab, 1999). Pertama sabda Nabi

Muhammad SAW yang diriwayatkan oleh Iman Ahmaddan Abu Dawud dari Ummi Salamah “*Terlaranglah segala sesuatu yang memabukkan dan melemaskan atau menurunkan semangat*”. Kebiasaan merokok akan sulit dihilangkan dari seorang perokok. Para ulama berpendapat hukum merokok sama seperti memabukkan dan segala sesuatu yang memabukkan adalah haram. Memabukkan dalam rokok ini diartikan sebagai merokok dapat menutup akal pikiran seseorang meski sebatas tidak ingat. Selain itu dampak lain merokok yaitu menyebabkan pikiran menjadi kacau dan menghilangkan pertimbangan akal (Harun, 2015).

Kedua, Para Ulama menganggap merokok sebagai sesuatu pemborosan. Seorang perokok tidak hanya akan menghabiskan satu atau dua batang per hari akan tetapi bisa lebih dari itu apalagi pada perokok berat. Dan pada saat sudah menjadi penyakit dan membutuhkan perawatan di fasilitas kesehatan itu juga dianggap sebagai pemborosan (Harsya, 1983). Pemborosan sangat dilarang oleh Allah sebagaimana di firmankan dalam surat Al Isra (17) ayat :26-27

وَوَيْتَ لَكَ الْكُلَّ وَالْمَالِ يَوْمَ تَكُونُ مِنَ الْغَالِبِينَ ۗ
 ذٰلِكَ يَدَّبُّهُ رَبُّهُ ۗ
 (الاسراء: ٦٢)

اِنَّ الْاُولٰٓئِكَ لَآ يَخْتَفُونَ اِنَّهُمْ اِلٰهًا غَيْرَ اللَّهِ كَانُوْا ۗ
 اِنَّهُمْ كَانُوْا كٰفِرِيْنَ ۗ
 (الاسراء: ٧٢)

Artinya: “Dan berikanlah kepada keluarga-keluarga yang dekat akan haknya, kepada orang miskin dan orang yang dalam perjalanan dan janganlah kamu menghambur-hamburkan (hartamu) secara boros” (Al- Isra: 26)

Artinya: “Sesungguhnya pemboros-pemboros itu adalah saudara-saudara syaitan dan syaitan itu adalah sangat ingkar kepada Tuhannya” (Al- Isra: 27)

Dalam surat ini merokok dapat diartikan sebagai Tindakan menghambur-hamburkan harta. Dan menghabiskan harta dijalan yang tidak benar untuk kesenangan dunia dianggap sebagai perbuatan mubazir (Lubis, 1989).

Ketiga, dari sudut pandang dampak rokok pada kesehatan. Para pakar kesehatan telah sepakat bahwa merokok menimbulkan dampak buruk pada

kesehatan yang memakainya. (Yakan, 2004). Larangan mengkonsumsi rokok telah dijelaskan oleh dalam surat al-Nisa' ayat 29.

يَا أَيُّهَا الَّذِينَ آمَنُوا لَا تَأْكُلْ أَمْوَالَكُمْ بَيْنَكُمْ بِالْبَاطِلِ إِذْ أَنْتُمْ حَيُّونَ بِهَا ۚ وَمَنْ أْكَلَهَا فَسُمِّمَتْ سُوءَاتُهُ لَا يَمَسُّهُ إِلَّا أَلَمٌ أَلِيمٌ
لِي تَقْتُلُوا أَنْفُسَكُمْ ۗ إِنَّ إِلَىٰ رَبِّكُمْ عِوَابَ النَّاسِ (النساء: ٢٩)

Artinya: “Hai orang-orang yang beriman, janganlah kamu saling memakan harta sesamamu dengan jalan yang batil, kecuali dengan jalan perniagaan yang berlaku dengan suka sama-suka di antara kamu. Dan janganlah kamu membunuh dirimu; sesungguhnya Allah adalah Maha Penyayang kepadamu” (An-Nisa’: 29)

Dalam ayat ini dijelaskan “janganlah kamu membunuh dirimu; sesungguhnya Allah adalah Maha Penyayang kepadamu” merokok secara medis menyebabkan penyakit pada paru-paru dan jantung seperti PPOK, infeksi paru paru, TBC, saluran pernafasan, dan penyakit lainnya yang mempunyai tingkat mortalitas dan morbiditas yang beragam. Bahaya dari merokok dapat menyebabkan kehilangan nyawa secara perlahan-lahan (Rezi et al., 2018).

Dari Ibn ‘Abbas berkata bahwa Rasulullah bersabda: “tidak boleh membahayakan (diri sendiri) dan tidak boleh membahayakan orang lain.” (HR. Ibnu Majah). Hadis ini menjelaskan tentang larangan kepada orang beriman untuk berbicara dan berbuat yang menimbulkan mudharat (Rezi et al., 2018). Diketahui bahwa asap rokok ternyata lebih membahayakan kepada orang yang disekitarnya dari pada perokok itu sendiri.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

1. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan merokok terhadap derajat keparahan PPOK, disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara merokok terhadap derajat keparahan PPOK (OR 0,429; IK95% 0,123-1,495; $p=0,178$).
2. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan derajat merokok terhadap derajat keparahan PPOK, disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara derajat merokok terhadap derajat keparahan PPOK (OR 1,600; IK95% 0,477-5,367; $p=0,445$).
3. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan jenis rokok terhadap derajat keparahan PPOK, disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara jenis rokok terhadap derajat keparahan PPOK dengan nilai p value=0,414.
4. Dari Hasil Analisis Multivariat, kebiasaan merokok tidak bermakna signifikan terhadap derajat keparahan PPOK (OR 0,429; IK95% 0,429-1,495; $p=0,184$).

7.2. Saran

1. Bagi Tenaga Kesehatan

Memberikan edukasi tentang bahaya dan potensi risiko yang ditimbulkan dari merokok dalam rangka mencegah terjadinya penyakit serta edukasi pentingnya segera memeriksakan diri ke dokter agar cepat tertangani dan tidak jatuh ke kondisi yang lebih parah.

2. Bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian ini menggunakan data sekunder dan menggunakan metode dekriptif analitik dengan studi retrospektif, sehingga pada penelitian selanjutnya dapat menggunakan metode yang berbeda dan juga dapat meneliti variabel lain yang diduga menjadi faktor risiko lain seperti eksaserbasi, penyakit komorbid, dan riwayat penggunaan kortikosteroid.

DAFTAR PUSTAKA

- AfienMukti, M. 2017. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta.
- Agarwal, A. K., Raja, A., Brown, B. D. 2021. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. [Updated 2021 Feb 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.
- Ansar, R. A. N. 2018. *Hubungan antara kebiasaan merokok dan tingkat keparahan penyakit paru obstruktif kronik*. Universitas Muhammadiyah Makassar.
- Bakhtiar, A., & Tantri, R. I. E. 2017. *Faal Paru Dinamis*. Jurnal Respirasi, 3(3), 89–96.
- Burkhardt, R., & Pankow, W. 2014. *The Diagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Deutsches Arzteblatt International, 111, 834–846. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0834>
- El Naser, F., Medison, I., & Erly, E. 2016. Gambaran Derajat Merokok Pada Penderita PPOK di Bagian Paru RSUP Dr. M. Djamil. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 5(2), 306–311. <https://doi.org/10.25077/jka.v5i2.513>
- Firdahana, A. 2010. *Perbandingan Nilai Faal Paru Pada Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) Stabil Dengan Orang Sehat*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta.
- Ghofar, A. 2014. *Hubungan Perilaku Merokok Dengan Kejadian PPOK Di Paviliun Cempaka RSUD Jombang*. Jurnal EduHealth, 4(1), 245100.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2020. *GOLD Pocket Guide 2020 (COPD)*. GOLD.
- IDI. 2017. *Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Primer Edisi Revisi Tahun 2017*. Ikatan Dokter Indonesia. Jakarta.
- Harsya, B. 1983. *Islam dan Nestapa Manusia Modern*. Bandung Pustaka.
- Harun, N. 2015. *Hukum Merokok Menurut Tinjauan Nash dan Kaidah Syar'iyah*. Jurnal Ilmiah Al Syir'ah, 3, 2.
- Herdiana, D., Uyainah, A., Nugroho, P., Tarigan, T. J. E., & Amin, Z. 2015. *Hubungan Perilaku Merokok dengan Gambaran Faal Paru pada Jemaah Haji*. Indonesian Journal of Chest, 2(3), 99–103.
- Ikasari, N. M. 2016. *Gambaran Viabilitias Spermatozoa Pasda Perokok Aktif* <http://repository.unimus.ac.id>. 40.

- Indreswari, Y. S., Ruende, C. M., & Pitoyo, C. W. 2014. *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Ekserbasi Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik Di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo*, 1(4), 160–165.
- Ismail, L., Sahrudin, & Ibrahim, K. 2017. *Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (Ppok) Di Wilayah Kerja Puskesmas Lepo-Lepo Kota Kendari Tahun 2017*. *Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kesehatan Masyarakat*, 2(6), 1–10.
- Kemalasar, N. 2017. *Gambaran Faal Paru VEPI dan KVP Pada Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan Periode 2016*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan.
- Kirkham, P. A., & Barnes, P. J. 2013. *Oxidative Stress in COPD*. *Chest*, 144(1), 266–273. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2664>
- Kristiningrum, E. 2019. *Farmakoterapi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)*. *Cermin Dunia Kedokteran*, 46(4), 262–271.
- Kudus, R. isnainil. 2011. *Penentuan kadar nikotin dalam asap aliran utama (mainstream smoke) dan tembakau pada rokok cerutu dengan kromatografi gas*.
- Limbongan, A. A. 2011. *Hasil Kajian Beberapa Jenis Tembakau di Indonesia*. *AgroSainT UKI Toraja*, 3(1), 243–251.
- Lubis, S. T. F., Keliat, E. N., & Abidin, A. 2016. *Perbandingan Skor DECAF dengan Skor BAP-65 terhadap Kematian dalam Tiga Puluh Hari pada Pasien PPOK Eksaserbasi Akut RSUP H . Adam Malik*. *MKB*, 48(1), 7–14.
- Lubis, N. A. F. 1989. *Kesehatan Dan Mental*. Grafiti Press.
- Newsome, B. R., McDonnell, K., Hucks, J., & Estrada, R. D. 2018. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease Clinical Implications for Patients With Lung Cancer*. *Clinical Journal Of Oncology Nursing*, 22(2), 184–192. <https://doi.org/10.1038/d41586-020-01371-z>
- Nisa, K., Sidharti, L., & Adityo, M. F. 2015. *Pengaruh Kebiasaan Merokok Terhadap Fungsi Paru pada Pegawai Pria Di Gedung Rektorat Universitas Lampung*. *Jurnal Kedokteran UNILA*, 5(9), 38–42. <https://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/juke/article/view/632/636>
- Nugraha, I. 2013. *Hubungan Derajat Berat Merokok Berdasarkan Indeks Brinkman Dengan Derajat Berat PPOK*. *Akper Patria Husada*. Surakarta., 53(9), 1689–1699.
- Nusa, G. B. 2016. *Perbedaan Neutrophil Lymphocyte Ratio Pada Subjek Bukan*

- Perokok, Perokok Ringan Dan Perokok Sedang-Berat (Studi Observasional Analitik Pada Mahasiswa Universitas Diponegoro)*. Jurnal Kedokteran Diponegoro, 5(1), 903–910. <http://eprints.undip.ac.id/50541/>
- Oemiati, R. 2013. *Kajian Epidemiologis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)*. Media of Health Research and Development, 23(2), 82–88. <https://doi.org/10.22435/mpk.v23i2.3130.82-88>
- Paramasivam, K. 2017. *Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK)*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNUD/RSUP Sanglah, Denpasar
- Parwati, E. P., & Ali, S. M. 2018. *Pengaruh Merokok Pada Perokok Aktif dan Perokok Pasif Terhadap Kadar Trigliserida*. STIKes Surya Mitra Husada.
- PDPI. 2011. *PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik) Diagnosis & Penatalaksanaan*. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). Jakarta
- Prabaningtyas, O. 2010. *Hubungan antara derajat merokok dengan kejadian PPOK*. Skripsi, Surakarta, Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta. <http://eprints.uns.ac.id/5367/1/135210908201010201.pdf>
- Ramadhan, M. A. H., & Hartono, B. 2020. *Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pengendara Ojek Online di Kota Bogor dan Kota Depok Tahun 2018 (Studi Kasus Pencemaran Udara) Abstrak*. Jurnal Nasional Kesehatan Lingkungan Global, 1(1), 1–9.
- Rezi, M., Sasmiarti, S., & Helfi, H. 2018. *Merokok Dalam Tinjauan Hukum Islam (Studi Nash-Nash Antara Haram Dan Makruh)*. Alhurriyah: Jurnal Hukum Islam (Alhurriyah Journal Of Islamic Law), 3(1), 53. <https://doi.org/10.30983/alhurriyah.v3i1.534>
- Rini, I. S. 2011. *Hubungan Antara Efikasi Diri Dengan Kualitas Hidup Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis Dalam Konteks Asuhan Keperawatan di RS Paru Batu dan RSU dr. Saiful Anwar Malang Jawa Timur*. Tesis. Tidak diterbitkan Pasca Sarjana Ilmu Keperawatan Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.08.003>
- Safitri, Y. 2016. *Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Derajat Keparahan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)*. Semarang, 6411411016, 11–12.
- Salawati, L. 2016. *Hubungan Merokok Dengan Derajat Penyakit Paru Obstruksi Kronik*. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala, 16(3), 165–169.
- Samiran. 2016. *Efek Perilaku Merokok Terhadap Saluran Pernapasan*. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala, 16(3), 191–194.
- Sara, G., & Hanriko, R. 2017. *Efektivitas Activated Charcoal Cigarette Filter*

dalam Menurunkan Risiko Kejadian Kanker Paru. Medula, 7(5), 9–13.

- Shapiro, S. D., & Ingenito, E. P. 2005. *The Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Advances in the Past 100 Years*. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 32(5), 367–372. <https://doi.org/10.1165/rcmb.F296>
- Shihab, Q. M. 1999. *Fatwa-fatwa Seputar Wawasan Agama*. (Vol. 4, Issue 1). Penerbit Mizan Anggota IKAPI (Vol. 4, Issue 1).
- Sholihah, M., Suradi, & Aphridasari, J. 2019. *Pengaruh Pemberian Quercetin Terhadap Kadar Interleukin 8 (IL8) dan Nilai COPD Assessment Test (CAT) Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Stabil*. *Jurnal Respirologi Indonesia*, 39(2), 103–112.
- Soemarwoto, R. A. S., Rusmini, H., Sinaga, F., Susanto, A. D., & Widiyantoro, A. 2021. *Perbandingan Pengaruh Asap Rokok Kretek, Filter Dan Biomass Terhadap Fungsi Paru Pasien Ppok Di Klinik Harum Melati Pringsewu Januari 2013-Januari 2020*. *Respirologi Indonesia*, 41(1), 40–50.
- Soeroto, A. Y., & Suryadinata, H. 2014. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik*. *The Indonesian Journal Chest & Critical Emergency Medicine*, 1(2), 83–88.
- Suradi, H. 2015. *COPD The Silent Killer* disajikan dalam Pertemuan Ilmiah Respirologi (PIR)2015 Nasional, Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) Cabang Surakarta, Surakarta, 11-12 April 2015.
- Suryadinata, R. V. 2018. *Pengaruh Radikal Bebas Terhadap Proses Inflamasi pada Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)*. *Amerta Nutrition*, 2(4), 317–324. <https://doi.org/10.20473/amnt.v2i4.2018.317-324>
- Tamimi, A., Serdarevic, D., & Hanania, N. A. 2012. *The effects of cigarette smoke on airway inflammation in asthma and COPD: Therapeutic implications*. *Respiratory Medicine*, 106(3), 319–328. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.11.003>
- Uyainah, A., Amin, Z., & Thufeilsyah, F. 2014. *Spirometri*. *The Indonesian Journal Chest & Critical Emergency Medicine*, 1(1), 35–38. https://doi.org/10.5005/jp/books/12502_5
- Wagiu, M. B., Pangemanan, J. A., & Panda, A. L. 2016. *Hubungan derajat merokok dengan kejadian infark miokard di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*. *E-CliniC*, 4(2). <https://doi.org/10.35790/ecl.4.2.2016.14555>
- Weinberger, S. E., Cockrill, B. A., & Mandel, J. 2019. *Principles of Pulmonary Medicine Seventh Edition*. Elsevier Ltd.
- Wisman, B. A., Mardhiyah, R., & Tenda, E. D. 2015. *Pendekatan Diagnostik dan*


Tatalaksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik GOLD D: Sebuah Laporan Kasus. Indonesian Journal of Chest, 2(4), 180–190.

Yakan, F. 2004. *Memahami Fiqh Fitrah* (Vol. 3). LESFI.


Yudhawati, R., & Prasetyo, Y. D. 2018. *Imunopatogenesis Penyakit Paru Obstruktif Kronik.* Jurnal Respirasi, 4(1), 19–25.
<https://doi.org/10.20473/jr.v4-i.1.2018.19-25>

LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TIMUR
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA BATU
 TERAKREDITASI PARIPURNA VERSI SNARS Edisi 1



☆☆☆☆☆
 Jalan A. Yani 10 - 13 Telp. (0341) 596898 - 591076 - 591036 FAX. 596901 - 591076
 Email : rsukhbatu@jatimprov.go.id

BATU 6531d

SURAT DARI : FKIK UIN Malang NOMOR SURAT : 147/FKIK/TL.00/06/2021 TANGGAL SURAT : 26-06-2021 PERIHAL : Permohonan Izin	DITERIMA TANGGAL : 28-07-2021 NOMOR AGENDA : 072 / 102.6/2021 SIFAT : Segera / Biasa / Rahasia
DISPOSISI KEPADA : Penelitian	
Kasubag TU <input type="checkbox"/> Koord. Keuangan <input type="checkbox"/> Koord. Kepegawaian <input type="checkbox"/> Koord. Aset & URT <input type="checkbox"/> PPK <input type="checkbox"/> Unit P2JK <input type="checkbox"/>	Kasie Yanmed <input type="checkbox"/> Koord. Yanmed <input type="checkbox"/> Koord. Pelayanan Penunjang <input type="checkbox"/> Koord. Pelayanan Keperawatan <input type="checkbox"/> Komite <input type="checkbox"/> <i>SDRIK</i> Ka. Instalasi <input type="checkbox"/> Skr. Akreditasi <input type="checkbox"/>
Kasie UKM/Litbang <input type="checkbox"/> Koord. Sungram & Monev <input type="checkbox"/> Koord. PKRS <input type="checkbox"/> Koord. Diklat <input type="checkbox"/> Pejabat Pengadaan Medis/Non Medis <input type="checkbox"/> Lainnya <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

ISI DISPOSISI

Acc. by Sifatman
Dx 28/7 -21

Lampiran 2 Surat Izin Etik Penelitian



KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
RSU KARSA HUSADA BATU
RSU KARSA HUSADA BATU

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.072/1702/102.6/2021

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : Tri Wahyu Prasetyo
Principal In Investigator

Nama Institusi : (0341) 5057739
Name of the Institution

Dengan judul:
Title

"Hubungan Merokok Terhadap Derajat Keparahan Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) di RSU Karsa Husada Batu Tahun 2020"

"Hubungan Merokok Terhadap Derajat Keparahan Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) di RSU Karsa Husada Batu Tahun 2020"

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 Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 21 Oktober 2021 sampai dengan tanggal 21 Oktober 2022.

This declaration of ethics applies during the period October 21, 2021 until October 21, 2022.

Oktober 21, 2021
Professor and Chairperson,

Dr. BAMBANG RISHARDANA, Sp.B

Lampiran 3 Data Penelitian

Nama	FEV1	FEV1/FVC	Derajat	Indeks Brinkman	derajat merokok	Jenis Rokok	Jenis Kelamin	Usia
Tn. S	51.3	63,4%	2	1272	3	sigaret	Laki-Laki	68
Tn. R	19.5	33%	4	405	2		Laki-Laki	45
Tn. T	56.4	42,1%	2	366	2	sigaret	Laki-Laki	81
Ny. M	39.2	57,8%	3	Tidak	0		Perempuan	67
Tn. J	42.1	56,4%	3	369	2		Laki-Laki	54
Tn. S	36.4	65,6	3	264	2	sigaret	Laki-Laki	49
Tn. S	37	52,2%	3	1200	3		Laki-Laki	61
Ny. SI	35.7	65,2%	3	74	1	sigaret	Perempuan	61
Tn. FH	28.2	47,1%	4	256	2	sigaret	Laki-Laki	67
Tn. S	45.4	63,1%	3	540	2	cerutu	Laki-Laki	57
Ny. R	46.1	36,0%	3	159	1	cerutu	Perempuan	64
Tn. M	67.9	64,7	2	Tidak	0		Laki-Laki	33
Tn. S	40.9	54,4	3	264	2		Laki-Laki	61
Ny. UK	30.4	66,3	3	Tidak	0		Perempuan	57
Ny. LS	41.2	63,2	3	Tidak	0		Perempuan	71
Tn. S	31.5	59,0	3	Tidak	0		Laki-Laki	83
Tn. W	40.8	51,1	3	552	2		Laki-Laki	56
Tn. M	60.7	63,0	2	Tidak	0		Laki-Laki	35
Tn. S	64.9	64,5	2	240	2		Laki-Laki	70
Tn. S	29.5	59,2	4	756	3	sigaret	Laki-Laki	73
Tn. S	22.1	59,9	4	756	3	cerutu	Laki-Laki	66

Tn. S	80.2	60,8	1	Tidak	0		Laki-Laki	76
Tn. B	40.2	69,2	3	732	3	sigaret	Laki-Laki	62
Tn. R	21.2	56,4	4	984	3	sigaret	Laki-Laki	38

Tn. I	35.6	45	3	360	2		Laki-Laki	53
Tn. BH	39.1	60,58	3	348	2		Laki-Laki	80
Tn. S	41.7	67,68	3	492	2		Laki-Laki	73
Tn. SIM	35.1	44,22	3	500	2		Laki-Laki	78
Tn. K	51.4	49,21	2	288	2		Laki-Laki	66
Tn. U	31.8	37,77	3	880	3		Laki-Laki	69
Tn. ASB	52.7	61,98	2	360	2		Laki-Laki	44
Tn. R	52.3	63,82	2	250	2		Laki-Laki	43
Ny. SH	85.5	62.8	1	Tidak	0		Perempuan	74
Ny. P	47	59,59	3	Tidak	0		Perempuan	73
Ny. M	72.4	64,37	2	Tidak	0		Perempuan	61
Tn. IA	31.4	57,55	3	180	1	sigaret	Laki-Laki	58
Tn. T	29.1	34,25	4	516	2		Laki-Laki	70
Tn. T	32	64,19	3	440	2		Laki-Laki	79
Tn. S	55.1	67,17	2	648	3		Laki-Laki	69
Tn. R	44.2	63,82	3	960	3		Laki-Laki	52
Tn. P	19.3	67,92	4	752	3	sigaret	Laki-Laki	75
Tn. H	27.7	69,04	4	360	2	sigaret	Laki-Laki	74
Tn. S	59.5	69,37	2	420	2	sigaret	Laki-Laki	57
Ny. S	35.5	63,95	3	Tidak	0		Perempuan	68
Tn. M	63.2	64,38	2	504	2		Laki-Laki	54
Ny. S	32.5	47,71	3	Tidak	0		Perempuan	69
Tn. K	36.5	52,38	3	492	2	sigaret	Laki-Laki	31
Tn. P	19.3	31,30	4	492	2		Laki-Laki	73
Tn. K	19.8	36,36	4	444	2	sigaret	Laki-Laki	74

Ny. S	61.7	64,57	3	Tidak	0		Perempuan	66
Tn. S	33.5	50,00	3	576	2	sigaret	Laki-Laki	64
Tn. SW	24.7	45,63	4	1080	3		Laki-Laki	66
Tn. R	49.1	50	3	720	3		Laki-Laki	75
Tn. S	26.1	47,48	4	280	2		Laki-Laki	64
Tn. M	41.2	38,41	3	576	2		Laki-Laki	61
Tn. S	41.1	56,83	3	900	3		Laki-Laki	55
Tn. S	29.7	49,62	4	624	3	sigaret	Laki-Laki	68
Ny. P	41.2	41,18	3	Tidak	0		Perempuan	89
Tn. S	65.2	53,19	2	840	3		Laki-Laki	69
Ny. SA	46.1	54,63	3	Tidak	0		Perempuan	76

Lampiran 4 Hasil Pengolahan data

Hubungan merokok terhadap derajat keparahan PPOK

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Merokok * Derajat_GOLD	60	100.0%	0	0.0%	60	100.0%

Merokok * Derajat_GOLD Crosstabulation

			Derajat_GOLD		Total
			GOLD I,II	GOLD III,IV	
Merokok	Merokok	Count	10	35	45
		% within Merokok	22.2%	77.8%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	62.5%	79.5%	75.0%
		% of Total	16.7%	58.3%	75.0%
	Tidak Merokoko	Count	6	9	15
		% within Merokok	40.0%	60.0%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	37.5%	20.5%	25.0%
		% of Total	10.0%	15.0%	25.0%
Total	Count	16	44	60	
	% within Merokok	26.7%	73.3%	100.0%	
	% within Derajat_GOLD	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	26.7%	73.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	1.818 ^a	1	.178		
Continuity Correction ^b	1.023	1	.312		
Likelihood Ratio	1.726	1	.189		
Fisher's Exact Test				.195	.156
Linear-by-Linear Association	1.788	1	.181		
N of Valid Cases	60				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

Value	95% Confidence Interval
-------	-------------------------

		Lower	Upper
Odds Ratio for Merokok (Merokok / Tidak Merokoko)	.429	.123	1.495
For cohort Derajat_GOLD = GOLD I,II	.556	.243	1.269
For cohort Derajat_GOLD = GOLD III,IV	1.296	.833	2.016
N of Valid Cases	60		

Hubungan derajat merokok terhadap derajat keparahan PPOK

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Brinkman * Derajat_GOLD	60	100.0%	0	0.0%	60	100.0%

Brinkman * Derajat_GOLD Crosstabulation

			Derajat_GOLD		Total
			GOLD I,II	GOLD III,IV	
Brinkman	Ringan	Count	6	12	18
		% within Brinkman	33.3%	66.7%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	37.5%	27.3%	30.0%
		% of Total	10.0%	20.0%	30.0%
Sedang,Berat	Count	10	32	42	
	% within Brinkman	23.8%	76.2%	100.0%	
	% within Derajat_GOLD	62.5%	72.7%	70.0%	
	% of Total	16.7%	53.3%	70.0%	
Total	Count	16	44	60	
	% within Brinkman	26.7%	73.3%	100.0%	
	% within Derajat_GOLD	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	26.7%	73.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.584 ^a	1	.445		
Continuity Correction ^b	.199	1	.656		
Likelihood Ratio	.570	1	.450		

Fisher's Exact Test				.529	.322
Linear-by-Linear Association	.575	1	.448		
N of Valid Cases	60				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.80.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Brinkman (Ringan / Sedang,Berat)	1.600	.477	5.367
For cohort Derajat_GOLD = GOLD I,II	1.400	.599	3.270
For cohort Derajat_GOLD = GOLD III,IV	.875	.606	1.264
N of Valid Cases	60		

Hubungan Jenis rokok terhadap derajat keparahan PPOK

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kode_Rokok * Derajat_GOLD	19	31.7%	41	68.3%	60	100.0%

Kode_Rokok * Derajat_GOLD Crosstabulation

Kode_Rokok	Cerutu	Count	Derajat_GOLD		Total
			GOLD I,II	GOLD III,IV	
		0	3	3	
		% within Kode_Rokok	0.0%	100.0%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	0.0%	18.8%	15.8%
		% of Total	0.0%	15.8%	15.8%
	Sigaret	Count	3	13	16
		% within Kode_Rokok	18.8%	81.3%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	100.0%	81.3%	84.2%
		% of Total	15.8%	68.4%	84.2%
Total		Count	3	16	19
		% within Kode_Rokok	15.8%	84.2%	100.0%
		% within Derajat_GOLD	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	15.8%	84.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.668 ^a	1	.414		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	1.132	1	.287		
Fisher's Exact Test				1.000	.578
Linear-by-Linear Association	.633	1	.426		
N of Valid Cases	19				

a. 3 cells (75.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .47.

b. Computed only for a 2x2 table

Analisis Multivariat

Case Processing Summary

Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	60	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	60	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		60	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0	Constant	1.012	.292	12.007	1	.001	2.750

Variables not in the Equation

		Score	df	Sig.
Step 0	Variables Merokok	1.818	1	.178
	Overall Statistics	1.818	1	.178

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	1.726	1	.189
	Block	1.726	1	.189
	Model	1.726	1	.189

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	67.864 ^a	.028	.041

a. Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than .001.